

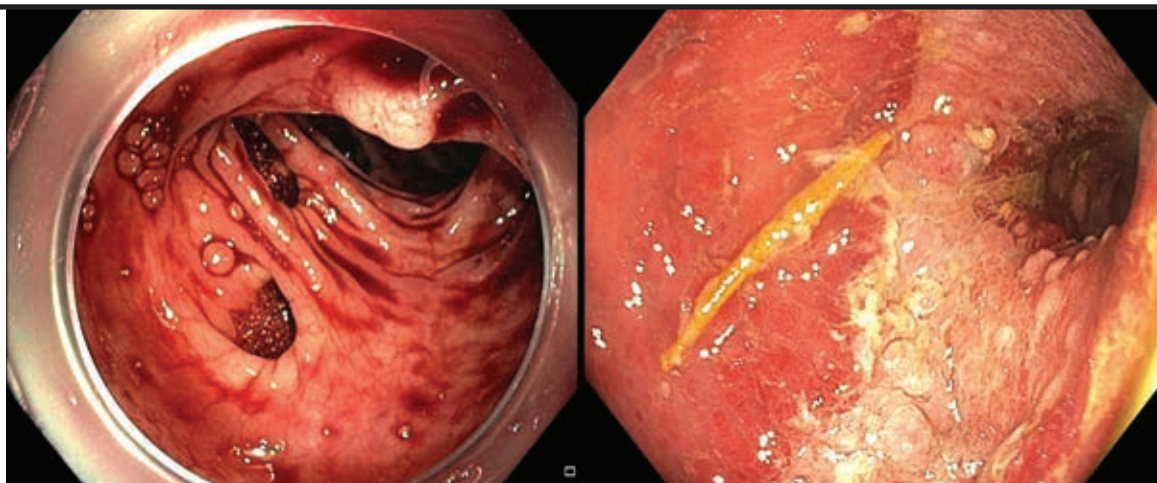
HÉMORRAGIES DIGESTIVES

Dossier élaboré
selon les conseils
du Pr Xavier Dray

Centre d'endoscopie
digestive, hôpital
Saint-Antoine, AP-HP,
Sorbonne Université,
Paris, France

xavier.dray@aphp.fr

L'auteur déclare avoir
une participation
financière dans le
capital de l'entreprise
Augmented Endoscopy.
Il déclare avoir participé
à des interventions
ponctuelles pour
Medtronic, AnX
Robotica, Jinshan,
Fujifilm, Norgine,
Alfasigma, AbbVie,
Pfizer, MSD, Provepharm,
Sandoz et Janssen Cilag.
Il déclare avoir été pris
en charge, à l'occasion
de déplacements pour
congrès, par Boston
Scientific, AnX Robotica,
MSD, Pfizer, Norgine,
Fujifilm, Pentax, Sandoz,
Olympus, Ovesco,
Covidien, Cook et
AbbVie.



Une prise en charge en évolution constante mais toujours multidisciplinaire

Les hémorragies digestives sont un motif fréquent de recours aux soins, toutefois les présentations, les localisations, les causes et les niveaux de gravité sont très variés. L'urgentiste et le réanimateur sont au cœur de la prise en charge initiale, avant d'être épaulés, et souvent relayés, par l'hépatogastroentérologue, en interaction avec, par exemple, des cardiologues ou des neurologues et parfois le radiologue et le chirurgien. Les endoscopies digestives constituent un temps fort de la prise en charge, mais elles ne doivent ni précipiter ni occulter les autres mesures diagnostiques et thérapeutiques.

L'avènement de l'endoscopie capsulaire a modifié la nosologie même des hémorragies digestives ; le trop large usage des inhibiteurs de la pompe à protons a bouleversé l'épidémiologie ; la mise sur le marché des anticoagulants oraux directs appelle à une mise à jour constante des connaissances ; enfin, la bio-ingénierie ne cesse d'enrichir l'arsenal diagnostique et thérapeutique des endoscopistes.

SOMMAIRE

- ▶ P. 496 Nosologie et épidémiologie ▶ P. 499 Prise en charge initiale ▶ P. 505 Permanence des soins en endoscopie digestive, l'exemple de l'AP-HP ▶ P. 507 Gestion des agents antiplaquettaires et anticoagulants oraux ▶ P. 509 Hémorragie digestive haute (hors hypertension portale) ▶ P. 515 Hémorragie digestive haute sur hypertension portale chez les patients atteints de cirrhose ▶ P. 522 Ectasies vasculaires antrales ▶ P. 525 Hémorragie digestive basse ▶ P. 531 Hémorragies digestives médianes et obscures ▶ P. 536 Vidéocapsules endoscopiques ▶ P. 538 Les 10 messages clés

Nosologie et épidémiologie des hémorragies digestives

Hémorragies digestives basses en augmentation

Mathilde Sanavio¹,
Antoine Debourdeau^{1,2}

1. Service de gastroentérologie, CHU de Montpellier, hôpital Saint Éloi, université de Montpellier, Montpellier, France

2. Service de gastroentérologie, CHU de Nîmes, Nîmes, université de Montpellier, Montpellier, France

a-debourdeau@chu-montpellier.fr

m-sanavio@chu-montpellier.fr

M. Sanavio déclare n'avoir aucun lien d'intérêts.

A. Debourdeau déclare avoir participé à des interventions ponctuelles pour Boston Scientific et Medtronic, et avoir été pris en charge, à l'occasion de déplacements pour congrès, par Sanofi, Dr Falk et Amgen.

Les hémorragies digestives (HD) correspondent à tout saignement du tube digestif, qu'il soit extériorisé (c'est-à-dire visible, à type d'hématémèse, d'hématochézie ou de méléna) ou occulte (anémie ferriprive, test de détection de sang positif). Le terme hématochézie (émission de sang rouge par l'anus) remplace celui souvent inapproprié de « rectorragie » (saignement du rectum). L'anamnèse suffit souvent à écarter toute arrière-pensée d'hémorragie extériorisée d'autre origine. Certains diagnostics différentiels doivent être éliminés (tableau 1).

Définition selon le site digestif des lésions

Une HD haute (HDH) est définie comme ayant une cause en amont de l'angle de Treitz (en pratique, accessible à une endoscopie œsogastroduodénale [EOGD]). Le terme « fibroscopie » est proscrit à l'heure où les endoscopes sont équipés de longue date de puces et non plus de fibres optiques.

Les HD basses (HDB) concernent une origine colique (environ 90 %) ou proctologique (anorectale, environ 10 %), en pratique accessibles à un examen clinique et à une coloscopie.

Lorsque ni l'EOGD ni la coloscopie n'a trouvé le site ou la cause d'une HD, on parle de « suspicion de saignement de l'intestin grêle » (SSIG), dont l'exploration repose sur la vidéocapsule endoscopique (lire le Focus « Vidéocapsules endoscopiques : des drones intestinaux

au service de la médecine », page 536) et le traitement sur l'entéroscopie.

Lorsqu'une anomalie est trouvée dans le jéjunum ou l'iléon, on parle désormais d'HD « médiane » (environ 5 % du total).

Le terme d'HD « obscure » est aujourd'hui réservé aux cas pour lesquels aucun diagnostic n'est établi malgré un bilan complet, incluant une exploration de l'intestin grêle.

Diminution des HD hautes et augmentation des HD basses

Les HD sont fréquentes, avec une incidence de 46 à 172 pour 100 000 habitants par an en Occident.¹ En France, l'incidence baisse pour les HDH (d'environ 120 pour 100 000 habitants) tandis qu'elle augmente pour les HDB (30 pour 100 000 habitants).² La tendance internationale confirme la diminution des saignements hauts et l'augmentation des bas. En Espagne, l'incidence des HDH est passée de 87 à 47 pour 100 000 habitants entre 1996 et 2005, tandis que celle des HDB a augmenté de 20 à 33 pour 100 000 habitants. En Finlande, les hospitalisations pour HDB dépassent désormais celles pour les HDH (environ 126 versus 94 pour 100 000 habitants).³

Causes à identifier

L'enquête étiologique est fondée sur la localisation des lésions.

TABLEAU 1. SIGNES CARDINAUX DES HÉMORRAGIES DIGESTIVES ET DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

Signe	Définition/description	Principaux diagnostics différentiels
Hématémèse	Vomissement de sang rouge ou noirâtre (aspect « marc de café ») Signe typique d'HD haute	Hémoptysie (sang aéré, mousseux, associé à une toux, épistaxis déglutie)
Méléna	Émission de selles noires, goudronneuses, malodorantes Témoigne d'un saignement généralement > 100 mL et en amont de l'angle colique gauche	Prise de fer, charbon, bismuth ; selles noirâtres alimentaires (ex. myrtilles)
Hématochézie	Émission de sang rouge vif ou caillots par l'anus. Classiquement d'origine basse, mais possible lors d'une HD haute (ou médiane) massive	Ménorragie (lors des menstruations), métorragie (entre les menstruations)

HD : hémorragie digestive.

HÉMORRAGIES DIGESTIVES

TABLEAU 2. NOSOLOGIE ET ÉPIDÉMIOLOGIE DES HÉMORRAGIES DIGESTIVES

Type d'HD	Définition	Examen clé	Incidence	Mortalité
HD haute (hors HTP)	Saignement en amont de l'angle de Treitz (ulcère, œsophagite, syndrome de Mallory-Weiss, etc.)	Endoscopie œsogastroduodénale	46 à 172 pour 100 000 habitants/an ; tendance en baisse	5 à 7 % (ulcères)
HD haute-HTP	Varices œsogastriques liées à l'hypertension portale	Endoscopie œsogastroduodénale	11 à 25 % des HDH	environ 15 %
HD basse	Origine colique ou anorectale (diverticules, angiodysplasies, ischémie, cancers, causes bénignes anorectales)	Coloscopie	15 à 20 % des HD, tendance en hausse	< 5 % (mais jusqu'à 10 % chez les sujets âgés fragiles)
HD médiane	Origine jéjunale ou iléale (angiodysplasies, maladie de Crohn, tumeurs)	Vidéocapsule endoscopique ± entéroscopie profonde	environ 5 % des HD	Non/mal connu (rare)
HD obscure	Persistance sans cause identifiée malgré une exploration complète, y compris du grêle	Bilan individualisé, renouvelé (idéalement en période hémorragique), optimisé	Rare (< 5 %)	Non/mal connu

HD : hémorragies digestives ; HDH : hémorragies digestives hautes ; HTP : hypertension portale.

Hémorragies digestives hautes

Les ulcères gastroduodénaux restent la première cause des HDH (environ 38 %) ; ils sont favorisés par *Helicobacter pylori* et la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ou d'aspirine, mais leur incidence a fortement diminué grâce à l'éradication bactérienne, aux inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) et à la diminution de la consommation de tabac.⁴ D'autres causes sont retrouvées : varices œsogastriques liées à la cirrhose (de 11 à 25 %), œsophagites (environ 19 %), syndrome de Mallory-Weiss (environ 7 %), ainsi que des lésions plus rares (ulcère de Dieulafoy, ulcère de Cameron, tumeurs, ectasies vasculaires antrales).⁵

Hémorragies digestives basses

Les hémorragies diverticulaires sont les plus fréquentes (de 20 à 40 %). Viennent ensuite les angiodysplasies (de 3 à 5 %), les colites ischémiques (environ 15 %), les maladies inflammatoires ou infectieuses, les cancers (moins de 5 %) et les causes proctologiques, souvent bénignes mais fréquentes (de 15 à 20 %).⁶

Suspicion de saignement de l'intestin grêle et hémorragies digestives médianes

Dans environ 5 % des cas, les endoscopies hautes et basses ne trouvent pas de cause, et on s'oriente vers l'intestin grêle (SSIG).⁷ La vidéocapsule a alors une rentabilité diagnostique d'environ 50 à 60 % dans cette indication (lire le Focus « Vidéocapsules endoscopiques : des drones intestinaux au service de la médecine », page 536). Elle identifie, dans le grêle le plus souvent, des angiodysplasies, parfois des tumeurs, des ulcères (médicamenteux et maladie de Crohn, notamment) et quelques raretés. En l'absence de cause patente sur toute la longueur du tube digestif (grêle compris), le cadre nosolo-

gique – complexe – qui s'applique est celui des HD « obscures » (lire « Hémorragies digestives : que faire quand endoscopie digestive haute et coloscopie sont normales ? », page 531).

Populations à risque

Trois situations à risque d'hémorragies digestives se distinguent.

Sujets âgés ou sous anticoagulants

Chez les sujets âgés, la fréquence et la gravité des HD augmentent, en particulier pour les HDB diverticulaires, avec une mortalité multipliée par 5 après l'âge de 70 ans.⁸

Les traitements anticoagulants et antiagrégants modifient l'épidémiologie (lire « Gestion des agents antiplaquettaires et anticoagulants oraux en contexte d'hémorragie digestive », page 507) : ils multiplient le risque d'HD haute par 4 à 10, aggravent les saignements et compliquent la reprise thérapeutique.⁹

Cirrhose et hypertension portale

Chez les patients atteints de cirrhose, l'hypertension portale (HTP) reste une cause majeure d'HDH (de 20 à 25 %). Les progrès thérapeutiques (bêtabloquants, ligatures, TIPS [transjugular intrahepatic portosystemic shunt] précoce) ont amélioré le pronostic, bien que la gravité demeure.

Hémorragies digestives intrahospitalières

Enfin, les hémorragies nosocomiales sont rares mais graves, avec une mortalité quadruplée (26 % versus 7 %), justifiant une prévention adaptée, notamment par IPP en réanimation.⁵

Mortalité et pronostic

La mortalité hospitalière des HD aiguës reste de 5 à 10 %.⁵ Pour les HDH, elle a longtemps stagné à 10 %, ¹⁰ mais a diminué à 7 % dans les séries récentes.⁵ Le pronostic est plus sombre pour les varices (environ 15 %) que pour les ulcères (de 5 à 7 %). Disponibles sur le site de la Société française d'endoscopie digestive, les scores de Rockall (<https://urls.fr/OmCMMV>) et Blatchford (<https://urls.fr/rqehp0>) aident à stratifier le risque. Une endoscopie précoce (dans les douze à vingt-quatre heures) améliore l'évolution.

Pour les HDB, la mortalité moyenne est inférieure à 5 %, ⁶ mais augmente chez les sujets âgés fragiles (de 8 à 10 %). Les causes graves, comme l'ischémie digestive, triplent le risque de décès. La plupart des HDB cessent spontanément (de 80 à 85 %), mais les formes sévères nécessitent une approche multidisciplinaire (endoscopie, radiologie interventionnelle et chirurgie).

Rechercher l'origine de l'HD par argument de fréquence et donc de localisation

Les hémorragies digestives s'explorent par argument de fréquence selon la séquence « haute », « basse », « SSIG », « médiane » et enfin « obscure », en fonction de leur fréquence et de leur gravité. Les progrès de santé publique (éradication d'*Helicobacter pylori*, baisse du tabagisme, diffusion des IPP), l'amélioration de l'organisation des soins et l'expertise conjointe des spécialités (urgence, réanimation, hépatogastroentérologie) ont contribué à réduire leur incidence de 30 à 50 % et à améliorer leur pronostic : la mortalité est passée de 10 % à 5 à 7 % (tableau 2). ●

RÉSUMÉ NOSOLOGIE ET ÉPIDÉMIOLOGIE DES HÉMORRAGIES DIGESTIVES

Les hémorragies digestives (HD) représentent une urgence fréquente et potentiellement grave. Elles se définissent comme tout saignement du tube digestif, qu'il soit extériorisé (hématoméso, hématochézie, méléna) ou occulte. Sur le plan nosologique, on distingue les HD hautes (amont de l'angle de Treitz), les HD basses (origine colique ou anorectale), les suspicions de saignement de l'intestin grêle (SSIG), les HD médianes (jéjunum, iléon) et les HD obscures (sans cause identifiée). L'incidence des HD hautes a diminué de 30 à 50 % en vingt ans grâce à l'éradication d'*Helicobacter pylori*, à l'usage des inhibiteurs de la pompe à protons et à la baisse du tabagisme. À l'inverse, les HD basses sont en hausse, parfois plus fréquentes que les hautes. La mortalité a reculé de 10 % à environ 5 à 7 % grâce aux progrès diagnostiques, thérapeutiques et organisationnels. Les patients atteints de cirrhose et les sujets âgés sont des populations à haut risque.

SUMMARY NOSOLOGY AND EPIDEMIOLOGY OF GASTROINTESTINAL BLEEDING

Gastrointestinal bleeding (GIB) is a frequent and potentially life-threatening emergency. It is defined as any bleeding originating from the digestive tract, either overt (hematemesis, hematochezia, melena) or occult. From a nosological perspective, GIB is classified into upper GIB (proximal to the Treitz ligament), lower GIB (colonic or anorectal origin), suspected small bowel bleeding (SSBB), mid-GIB (jejunal or ileal lesions), and obscure GIB (no source identified despite complete evaluation). Over the past 20 years, the incidence of upper GIB has declined by 30-50%, mainly due to *Helicobacter pylori* eradication, proton pump inhibitors use, and reduced tobacco consumption. Conversely, lower GIB is increasing, and in some countries has surpassed upper GIB in frequency. Hospital mortality has decreased from about 10% to 5-7% owing to advances in diagnostics, therapeutic endoscopy, and healthcare organization. Cirrhotic patients and the elderly remain at particularly high risk.

RÉFÉRENCES

1. Orpen-Palmer J, Stanley AJ. Update on the management of upper gastrointestinal bleeding. *BMJ Medicine* 2022;1(1):e000202.
2. Lorenzo D, Debourdeau A. L'hémorragie digestive en chiffres : qu'avons-nous gagné en 30 ans ? *La Presse Médicale Formation* 2021;2(5):460-5.
3. Vora P, Pietila A, Peltonen M, et al. Thirty-year incidence and mortality trends in upper and lower gastrointestinal bleeding in Finland. *JAMA Netw Open* 2020;3(10):e2020172.
4. Quentin V, Remy AJ, Macaigne G, et al. Prognostic factors associated with upper gastrointestinal bleeding based on the French multicenter SANGHRIA trial. *Endosc Int Open* 2021;09(10):E1504-E1511.
5. Hearnshaw SA, Logan RFA, Lowe D, et al. Acute upper gastrointestinal bleeding in the UK: Patient characteristics, diagnoses and outcomes in the 2007 UK audit. *Gut* 2011;60(10):1327-35.
6. Hawks MK, Svarverud JE. Acute lower gastrointestinal bleeding: Evaluation and management. *Am Fam Physician* 2020;101(4):206-12.
7. Gurudu SR, Bruining DH, Acosta RD, et al. The role of endoscopy in the management of suspected small-bowel bleeding. *Gastrointest Endosc* 2017;85(1):22-31.
8. Oakland K, Guy R, Uberoi R, et al. Acute lower GI bleeding in the UK: Patient characteristics, interventions and outcomes in the first nationwide audit. *Gut* 2018;67(4):654-62.
9. Gutermann IK, Niggemeier V, Zimmerli LU, et al. Gastrointestinal bleeding and anticoagulant or antiplatelet drugs: Systematic search for clinical practice guidelines. *Medicine (United States)* 2015;94(1):e377.
10. Chaudhary S, Mackay D, Pell JP, et al. Upper gastrointestinal bleeding in Scotland 2000-2015: Trends in demographics, aetiology and outcomes. *Aliment Pharmacol Ther* 2021;53(3):383-9.

Prise en charge initiale d'une hémorragie digestive

L'hémorragie digestive aiguë est une urgence

Devant un tableau clinique évocateur d'hémorragie digestive (HD), haute ou basse, la prise en charge débute par l'évaluation de la gravité et la mise en place éventuelle de mesures de réanimation. L'évaluation hémodynamique est réalisée grâce à la mesure des paramètres vitaux (pression artérielle et fréquence cardiaque) et l'évaluation clinique d'une éventuelle hypoperfusion périphérique (présence de marbrures, allongement du temps de recoloration cutanée). La tachycardie est le premier signe de gravité à apparaître et il faut s'en méfier même en cas de pression artérielle normale ; elle peut être masquée chez les patients les plus jeunes ou sous bêtabloquants (fréquent chez le cirrhotique).

En présence de l'un de ces signes de gravité, il est souhaitable que le patient soit évalué par un médecin urgentiste et l'appel au Samu-centre 15 doit être envisagé. Les recommandations de prise en charge médicalisée préhospitalière sont les mêmes qu'en intrahospitalier. Même devant une hématochézie, la présence de signes de gravité doit faire évoquer une HD haute en première intention.

Interrogatoire et examen clinique

Outre les mesures générales de réanimation, c'est la cause suspectée de l'hémorragie qui guide la prise en charge diagnostique et thérapeutique, d'où l'importance d'un interrogatoire et d'un examen clinique ciblés (figure). Dans tous les cas, un antécédent d'HD (et sa cause retenue) et la prise de traitements antiagrégants ou anticoagulants doivent être recherchés.

Hémorragie digestive haute

Si le patient présente une HD haute, il est essentiel d'évaluer la présence ou non d'une hypertension portale (HTP). Celle-ci doit être suspectée chez un patient cirrhotique connu, un patient éthylique chronique et/ou devant des signes cliniques d'HTP : ascite, circulation veineuse collatérale, splénomégalie. La circulation veineuse collatérale est d'identification clinique, et la présence d'ascite peut facilement et immédiatement être confirmée, ou non, par une échographie.

Il est nécessaire de recueillir les antécédents d'ulcère gastroduodéal, œsophagite et néoplasie du trac-

tus digestif supérieur. La consommation d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), d'aspirine ou la présence d'une douleur épigastrique évocatrice (type brûlure) orientent vers une cause ulcéreuse. La survenue de l'HD haute au décours d'efforts de vomissements répétés peut orienter vers un syndrome de Mallory-Weiss. Dans un contexte carcéral ou psychiatrique, l'ingestion de caustique ou de corps étranger est à évoquer.

Il n'est pas recommandé de poser une sonde naso-gastrique pour confirmer le diagnostic ou évaluer l'activité de l'hémorragie.¹ En effet, le rapport de vraisemblance négatif d'un lavage ne ramenant pas de sang est mauvais et ne permet donc pas d'exclure le diagnostic.² De plus, elle doit être retirée pour la réalisation de l'endoscopie. La mise en place d'une sonde naso-gastrique en aspiration se discute chez les patients ayant des troubles de la conscience (prévention de l'inhalation bronchique).

Hémorragie digestive basse

La présence de facteurs de risque cardiovasculaire peut orienter vers une éventuelle colite ischémique, l'un des diagnostics les plus graves en cas d'hématochézie. Une douleur abdominale, une diarrhée, une fièvre permettent également d'aider l'orientation diagnostique. D'éventuelles manœuvres traumatiques endo-anales doivent être précisées. Un examen clinique de la marge anale doit être réalisé afin de chercher une cause proctologique.

Prise en charge thérapeutique initiale

Outre les mesures générales, la prise en charge s'adapte à la localisation de l'hémorragie.

Mesures générales

En présence d'une défaillance hémodynamique, un remplissage vasculaire par cristalloïdes est débuté, dès la phase préhospitalière le cas échéant, l'objectif de pression artérielle moyenne étant de 65 mmHg.³ Le meilleur soluté de remplissage lors d'un état de choc hémorragique est la transfusion de culots globulaires.

En l'absence de défaillance hémodynamique, le seuil transfusionnel recommandé dans l'HD est une

Pierre-Clément Thiebaud¹, Agathe Beauvais², Manon Fainelli²

1. Sorbonne Université, INSERM, Institut Pierre Louis d'Épidémiologie et de Santé Publique, Équipe PEPITES, AP-HP, Hôpital Saint-Antoine, Service d'Accueil des Urgences, Paris, France

2. Sorbonne Université, AP-HP, Hôpital Saint-Antoine, Service d'accueil des urgences, Paris, France

pierre-clement.thiebaud@aphp.fr

P.-C. Thiebaud déclare avoir participé à des interventions ponctuelles pour Becton Dickinson.

A. Beauvais et M. Fainelli déclarent n'avoir aucun lien d'intérêts.

HÉMORRAGIES DIGESTIVES

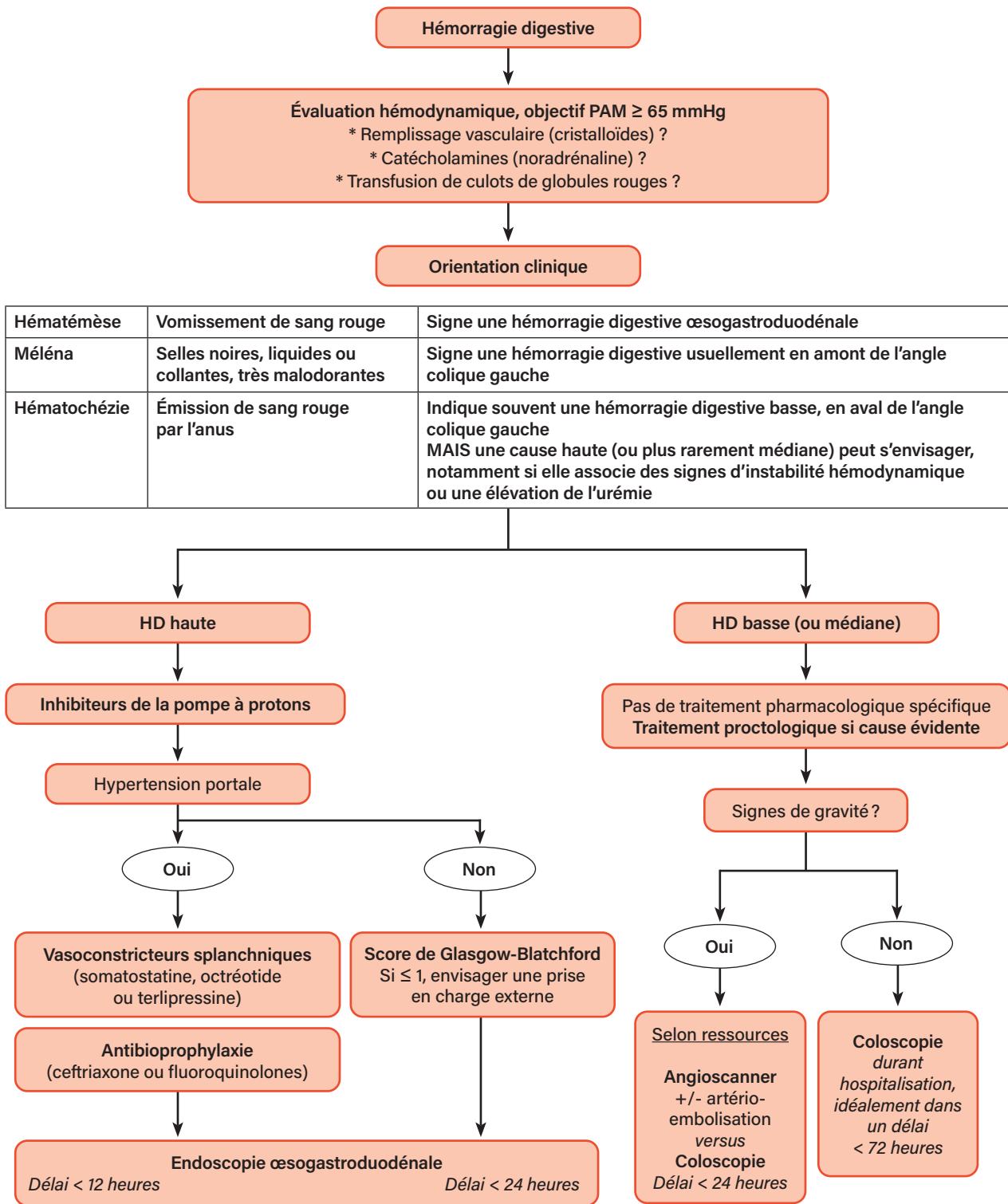


Figure. Orientation face à une hémorragie digestive. HD : hémorragie digestive ; PAM : pression artérielle moyenne.

hémoglobininémie inférieure à 7 g/dL, seuil pouvant être légèrement majoré chez certains patients insuffisants cardiaques ou coronariens.^{1,4} En effet, une stratégie de transfusion restrictive (qui autorise un taux assez bas d'hémoglobininémie) a montré une réduction de la mortalité par rapport à une stratégie plus libérale (visant à maintenir un taux plus élevé d'hémoglobine).⁵

La transfusion plaquettaire est indiquée sous un seuil de 50 000 plaquettes/mm³ pour le cas général, 30 000 plaquettes/mm³ en cas de cirrhose. L'utilisation de plasma frais congelé est réservée aux protocoles de transfusions massives chez des patients hospitalisés en soins intensifs.

La gestion des traitements antiagrégants et anticoagulants dépend beaucoup de la gravité de l'HD mais aussi du risque thromboembolique. Si un geste hémostatique endoscopique est possible, il doit être réalisé en priorité. Il peut ensuite s'agir de la décision d'arrêt d'un ou plusieurs traitements antiagrégants et/ou anticoagulants, de la neutralisation d'antiagrégants par transfusion plaquettaire en cas de choc ou d'échec du traitement endoscopique, de dosages d'anticoagulants sans forcément en attendre les résultats pour indiquer l'administration d'antidotes ou de concentrés de complexe de prothrombine. À ce jour, il n'y a pas de place pour l'acide tranexamique dans l'hémorragie digestive.^{1,6}

De nombreuses situations nécessitent une discussion pluridisciplinaire (cardiologue, neurologue) pour une prise en charge personnalisée (anticoagulation pour prothèse valvulaire mécanique, biantiagrégation plaquettaire en cas d'angioplastie récente...).

Stratégies et algorithmes sont détaillés dans le focus « *Gestion des antiagrégants et anticoagulants en contexte d'hémorragie digestive* », page 507.

Hémorragie digestive haute

En l'absence d'argument pour une HTP (lire « *Hémorragie digestive haute sans hypertension portale* », page 509), la prise en charge présumptive est celle d'une hémorragie d'origine ulcéreuse, quelle que soit sa localisation.

Il est alors recommandé d'administrer un traitement par inhibiteurs de la pompe à protons (IPP), souvent un bolus en intraveineuse directe (IVD) de 80 mg suivi d'un relais à 8 mg/h en intraveineuse à la seringue électrique (IVSE).¹ L'administration de ce traitement avant l'endoscopie permet d'améliorer la visibilité d'une cause et d'une cible thérapeutique en endoscopie, et diminue la présence de stigmates hémorragiques, bien qu'aucun effet sur le pronostic n'ait été démontré.⁷

Si une HTP est suspectée, un traitement par IPP doit être complété par la mise en route, dès que possible, y compris en préhospitalier, d'un traitement vasopresseur splanchnique (somatostatine, octréotide, terlipressine).⁴ Aucune molécule n'a démontré sa supériorité par rapport aux autres, la terlipressine ayant davantage de contre-indications. L'octréotide, préférentiellement utilisé en France, s'administre à la dose

de 25 à 50 mg/h en IVSE, éventuellement précédée d'un bolus de 50 mg en IVD. Une antibiothérapie par ceftriaxone 1 g/j en IV doit également être prescrite de manière précoce et systématique, même en l'absence d'ascite.⁴ En effet, celle-ci permet une réduction de la mortalité.⁸ Une prévention de l'encéphalopathie hépatique est également recommandée, par l'administration de lactulose oral ou de lavements évacuateurs.

Hémorragie digestive basse

Il n'existe pas de traitement médicamenteux recommandé dans la prise en charge initiale d'une HD basse sans signe de gravité.

Place des examens biologiques

Dosages de l'hémoglobininémie et de l'urémie sont les premiers examens biologiques à pratiquer.

Hémoglobininémie

L'hémoglobine est le marqueur de toute pathologie hémorragique et doit être comparée, si possible, à une hémoglobininémie de référence la plus récente possible. S'il est classique de se méfier de l'hémoglobininémie initiale lors d'une hémorragie aiguë, parfois faussement normale, celle-ci est rarement remise en cause dans l'HD, la consultation liée à l'apparition des symptômes étant le plus souvent retardée par rapport au début occulte du saignement.

Urémie

Lors d'une HD, le sang est digéré par les enzymes gastriques, ce qui aboutit à la formation d'ammoniac. L'ammoniac est lui-même métabolisé par le foie et transformé en urée. C'est pourquoi l'urémie augmente lors d'une HD haute. Une urémie élevée ou anormalement élevée par rapport à la créatininémie est donc un bon indicateur d'HD haute. C'est également un marqueur pronostique puisque plus le saignement est important, plus l'urémie augmente.

Scores et stratification

De multiples scores évaluent le pronostic. Les deux principaux utilisés sont celui de Glasgow-Blatchford pour les HD hautes et celui d'Oakland pour les HD basses.

Hémorragie digestive haute

De nombreux scores pronostiques ont été proposés.⁹ Parmi eux, seul le score de Glasgow-Blatchford (tableau) apparaît dans les recommandations européennes et internationales concernant l'HD non liée à l'hypertension portale.^{1,10,11} Il est le plus performant pour stratifier le risque de nécessiter une intervention thérapeutique et/ou de décéder. Un score inférieur ou égal à 1 permet d'identifier les patients à faible risque éligibles à une prise en charge ambulatoire (environ 20 % des cas).

HÉMORRAGIES DIGESTIVES

TABLEAU 1. SCORE DE GLASGOW-BLATCHFORD

Variable		Points
Urée sanguine (mmol/L)	≥ 6,5 < 8	2
	≥ 8 < 10	3
	≥ 10 < 25	4
	≥ 25	6
Hémoglobémie chez les hommes (g/dL)	≥ 12 < 13	1
	≥ 10 < 12	3
	< 10	6
Hémoglobémie chez les femmes (g/dL)	≥ 10 < 12	1
	< 10	6
Pression artérielle systolique (mmHg)	≥ 100 < 109	1
	≥ 90 < 99	2
	< 90	3
Fréquence cardiaque (batt/min)	> 100	1
Méléna	Oui	1
Syncope	Oui	2
Maladie hépatique	Oui	2
Insuffisance cardiaque	Oui	2
Score maximum		23

Un score ≤ 1 permet d'identifier les patients à faible risque et éligibles à une prise en charge ambulatoire.

Une filière doit alors être mise en place pour que le patient puisse bénéficier, dans les jours suivants, idéalement d'une endoscopie, et au minimum d'une consultation de suivi.

Hémorragie digestive basse

De nombreux scores ont également été proposés pour évaluer les HD basses. Parmi eux, seul celui d'Oakland apparaît dans les recommandations européennes et internationales, également pour identifier les patients éligibles à une prise en charge ambulatoire de manière sécuritaire, avec un seuil inférieur ou égal à 8 (tableau 2).^{12,13} Un suivi post-urgences doit également être mis en place.

Quel que soit le type d'HD, il n'existe pas à ce jour de règle validée permettant d'aider à une éventuelle décision d'hospitalisation en soins intensifs. Cependant, des algorithmes fondés sur l'intelligence artificielle (« machine learning ») font leur apparition et semblent être plus performants que les scores existants.¹⁴ Leur implémentation future permettra probablement d'aider à une meilleure orientation des patients.

TABLEAU 2. SCORE D'OAKLAND

Variable		Points
Âge (années)	< 40	0
	40-69	1
	≥ 70	2
Sexe	Femme	0
	Homme	1
Antécédent d'hospitalisation pour HDB	Non	0
	Oui	1
Toucher rectal	Absence de sang	0
	Présence de sang	1
Fréquence cardiaque (batt/min)	< 70	0
	70-89	1
	90-109	2
	≥ 110	3
Pression artérielle systolique (mmHg)	< 90	5
	90-119	4
	120-129	3
	130-159	2
	≥ 160	0
Hémoglobémie (g/dL)	< 7	22
	7-8,9	17
	9-10,9	13
	11-12,9	8
	13-15,9	4
	≥ 16	0

HDB : hémorragie digestive basse.

Les recommandations européennes et britanniques stipulent que lorsqu'un patient a un score d'Oakland ≤ 8, il peut rentrer à domicile, avec un rendez-vous de suivi en ambulatoire programmé.

Démarche diagnostique

En cas d'hémorragie digestive haute, l'endoscopie œsogastroduodénale doit être réalisée dans les vingt-quatre heures (douze heures en cas d'hypertension portale). En cas d'hémorragie digestive basse, l'angioscanner permet de localiser un saignement actif, la coloscopie restant l'examen de référence.

Hémorragie digestive haute

Endoscopie œsogastroduodénale

L'examen de référence en cas d'hémorragie digestive haute est l'endoscopie œsogastroduodénale (EOGD).

HÉMORRAGIES DIGESTIVES

Elle permet de confirmer le diagnostic d'hémorragie digestive, de poser un diagnostic étiologique ou de localisation et, le cas échéant, de réaliser un geste d'hémostase endoscopique.

Elle doit être réalisée dans les vingt-quatre heures dans le cas général, dans les douze heures chez les patients suspects d'HTP.¹⁴ La vidange gastrique peut être accélérée, pour une meilleure visualisation endoscopique, par l'administration par voie intraveineuse de 250 mg d'érythromycine, trente à cent vingt minutes avant l'endoscopie, en l'absence d'allongement du QT sur l'électrocardiogramme préthérapeutique.

Perspectives

De nouvelles capsules diagnostiques permettant d'identifier en temps réel la présence de sang dans l'œsophage ou l'estomac sont en cours de validation.¹⁵ Équipées d'une technologie innovante de détection de sang par capteur optique et radio-transmission en temps réel à un récepteur, elles permettraient de confirmer ou d'éliminer une HD haute aiguë de manière peu invasive en quelques heures, contrairement à l'EOGD, invasive et parfois difficile à réaliser en dehors des heures ouvrables.

Hémorragie digestive basse

Coloscopie

L'examen de référence dans l'hémorragie digestive basse est la coloscopie, dont la réalisation est recommandée durant l'hospitalisation.¹³ Nécessitant une préparation colique de qualité (4 à 6 L de solution à base de

polyéthylène glycol) et une anesthésie générale, elle peut être difficile à réaliser rapidement. La réalisation d'une rectosigmoïdoscopie, accessible plus précocement mais par définition incomplète, n'est pas recommandée.

Angioscanner

En présence de signes de gravité, un angioscanner abdominal est indiqué afin de rechercher un saignement actif (fuite de produit de contraste), qui permet de localiser l'hémorragie et d'orienter un geste d'hémostase, endoscopique ou par radiologie interventionnelle (embolisation).

Perspectives

De nouvelles vidéocapsules panentériques semblent performantes pour identifier les lésions responsables d'une HD basse et pourraient à l'avenir faire partie intégrante de la démarche diagnostique (lire le Focus « Vidéocapsules endoscopiques : des drones intestinaux au service de la médecine », page 536).

Stratégie de prise en charge bien codifiée

L'HD aiguë impose une prise en charge rapide et structurée dès le premier contact médical, y compris en pré-hospitalier (figure). L'évaluation précoce de la gravité, l'instauration d'un traitement adapté à la cause suspectée, une décision d'orientation adéquate et la réalisation d'une endoscopie dans les délais recommandés constituent les piliers de cette stratégie. ●

RÉSUMÉ PRISE EN CHARGE INITIALE D'UNE HÉMORRAGIE DIGESTIVE

L'hémorragie digestive aiguë est une urgence dont la prise en charge initiale, y compris extrahospitalière, conditionne le pronostic. L'interrogatoire et l'examen clinique doivent rechercher des signes de gravité justifiant une médicalisation immédiate. Le traitement pharmacologique présomptif d'une hémorragie digestive haute dépend de la cause suspectée : inhibiteurs de la pompe à protons pour un ulcère, vasoconstricteur splanchnique et antibiothérapie en cas d'hypertension portale. La stratification du risque par

des scores validés permet d'identifier les patients à faible risque éligibles à une prise en charge ambulatoire. Une stratégie transfusionnelle restrictive (seuil d'hémoglobine inférieur à 7 g/dL) est recommandée. En cas d'hémorragie digestive haute, l'endoscopie doit être réalisée dans les vingt-quatre heures (douze heures en cas d'hypertension portale). En cas d'hémorragie digestive basse, l'angioscanner permet de localiser un saignement actif, la coloscopie restant l'examen de référence.

SUMMARY INITIAL MANAGEMENT OF GASTROINTESTINAL BLEEDING

Acute gastrointestinal bleeding is a medical emergency in which early management, including pre-hospital care, is crucial for prognosis. The patient's history and clinical examination should focus on identifying signs of severity requiring immediate medical intervention. The pharmacological treatment of upper gastrointestinal bleeding depends on the suspected cause: proton pump inhibitors for peptic ulcers, splanchnic vasoconstrictors and antibiotics in cases of portal hypertension. Risk stratification using

validated scoring systems helps identify low-risk patients eligible for outpatient management. A restrictive transfusion strategy (hemoglobin < 7 g/dL) is recommended. For upper gastrointestinal bleeding, endoscopy should be performed within 24 hours (within 12 hours in patients with portal hypertension). For lower gastrointestinal bleeding, computed tomography angiography is useful for locating active bleeding, while colonoscopy remains the gold standard procedure.

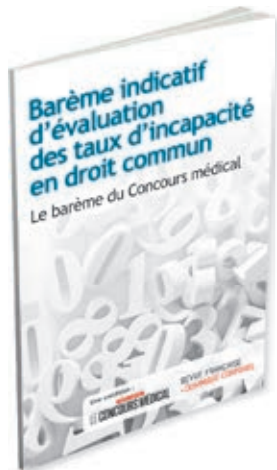
HÉMORRAGIES DIGESTIVES

RÉFÉRENCES

1. Gralnek IM, Stanley AJ, Morris AJ, et al. Endoscopic diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage (NVUGIH): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline - Update 2021. *Endoscopy* 2021;53(3):300-32.
2. Machlab S, García-Iglesias P, Martínez-Bauer E, et al. Diagnostic utility of nasogastric tube aspiration and the ratio of blood urea nitrogen to creatinine for distinguishing upper and lower gastrointestinal tract bleeding. *Emerg Rev Soc Espanola Med Emerg* 2018;30(6):419-23.
3. Osman D, Djibré M, Da Silva D, et al.;group of experts. Management by the intensivist of gastrointestinal bleeding in adults and children. *Ann Intensive Care* 2012;2(1):46.
4. Gralnek IM, Camus Duboc M, Garcia-Pagan JC, et al. Endoscopic diagnosis and management of esophagogastric variceal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy* 2022;54(11):1094-120.
5. Odutayo A, Desborough MJR, Trivella M, et al. Restrictive versus liberal blood transfusion for gastrointestinal bleeding: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Lancet Gastroenterol Hepatol* 2017;2(5):354-60.
6. HALT-IT Trial Collaborators. Effects of a high-dose 24-h infusion of tranexamic acid on death and thromboembolic events in patients with acute gastrointestinal bleeding (HALT-IT): An international randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet Lond Engl* 2020;395(10241):1927-36.
7. Kanno T, Yuan Y, Tse F, et al. Proton pump inhibitor treatment initiated prior to endoscopic diagnosis in upper gastrointestinal bleeding. *Cochrane Database Syst Rev* 2022;1(1):CD005415.
8. Chavez-Tapia NC, Barrientos-Gutierrez T, Tellez-Avila F, et al. Meta-analysis: Antibiotic prophylaxis for cirrhotic patients with upper gastrointestinal bleeding - an updated Cochrane review. *Aliment Pharmacol Ther* 2011;34(5):509-18.
9. Thiebaud PC, Wassermann E, de Caluwe M, et al. Assessment of prognostic scores for emergency department patients with upper gastrointestinal bleeding. *Ann Emerg Med* 2025;85(1):31-42.
10. Barkun AN, Almadi M, Kuipers EJ, et al. Management of nonvariceal upper gastrointestinal bleeding: Guideline recommendations from the International Consensus Group. *Ann Intern Med* 2019;171(11):805-22.
11. Blatchford O, Murray WR, Blatchford M. A risk score to predict need for treatment for upper-gastrointestinal haemorrhage. *Lancet* 2000;356(9238):1318-21.
12. Oakland K, Jairath V, Uberoi R, et al. Derivation and validation of a novel risk score for safe discharge after acute lower gastrointestinal bleeding: A modelling study. *Lancet Gastroenterol Hepatol* 2017;2(9):635-43.
13. Triantafyllou K, Gkolfakis P, Gralnek IM, et al. Diagnosis and management of acute lower gastrointestinal bleeding: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy* 2021;53(8):850-68.
14. Shung D, Simonov M, Gentry M, et al. Machine learning to predict outcomes in patients with acute gastrointestinal bleeding: A systematic review. *Dig Dis Sci* 2019;64(8):2078-87.
15. Akiki K, Mahmoud T, Alqaisieh MH, et al. A novel blood-sensing capsule for rapid detection of upper GI bleeding: A prospective clinical trial. *Gastrointest Endosc* 2024;99(5):712-20.
16. Rosa B, Cúrdia Gonçalves T, Moreira MJ, et al. Pan-intestinal capsule endoscopy as first-line procedure in patients with suspected mid or lower gastrointestinal bleeding. *Endoscopy* 2024;56(8):572-80.

NOUVELLE ÉDITION 2025

Barème indicatif d'évaluation des taux d'incapacité en droit commun Le barème du Concours médical



Outil d'aide à l'évaluation de l'atteinte permanente à l'intégrité physique et psychique résultant d'un dommage corporel

35 €*

* + 5 € de frais d'expédition

À retrouver sur votre **Librairie** :



Soigner ensemble
LE CONCOURS MÉDICAL

Conformément à la loi Informatique et libertés, vous disposez d'un droit d'accès et de rectification pour les informations vous concernant, que vous pouvez exercer librement auprès de Global Média Santé-service abonnements - Tour Voltaire, 1 place des Degrés, CS 80235, 92059 Paris La Défense Cedex. Pour tous renseignements : librairie@gmsante.fr

 **REVUE FRANÇAISE
du DOMMAGE CORPOREL**

Permanence des soins en endoscopie digestive, l'exemple de l'AP-HP

Les hémorragies digestives (HD) sont un motif fréquent de recours aux soins. Leur prévalence serait de l'ordre de 150 pour 100 000 habitants par an en France. Environ 80 % de ces hémorragies trouvent leur cause dans l'œsophage, l'estomac ou le duodénum et sont dites « hautes ».

Intérêt des endoscopies digestives

Les endoscopies digestives, notamment œsogastroduodénales (EOGD), jouent un rôle central dans le diagnostic (positif, lésionnel), le pronostic et le traitement des HD. Elles sont souvent indiquées dans un délai recommandé comme court par la plupart des sociétés savantes dans ce contexte : dans les douze à vingt-quatre heures pour les EOGD et dans les douze à soixante-douze heures pour les coloscopies.¹⁻³ Elles sont de fait souvent réalisées dans un contexte d'hospitalisation aiguë (y compris chez des patients instables sur le plan hémodynamique), sous sédation (afin notamment de pouvoir réaliser une exploration de qualité et un ou plusieurs gestes thérapeutiques). Cette sédation sous-entend une protection des voies aériennes (intubation trachéale), considérant par défaut que l'estomac est rempli de sang et qu'il existe donc un risque d'inhalation. Ce risque d'inhalation est d'autant plus élevé que le passage de l'endoscope dans la filière oropharyngée stimule des vomissements chez un patient inconscient. En cas d'échec de la prise en charge endoscopique, le recours à la radiologie interventionnelle et à la chirurgie sont des options.

Organisation de la permanence des soins

Les ressources mobilisées pour la prise en charge d'une HD sont nécessairement importantes et pluridisciplinaires,

médicales et paramédicales : médecine d'urgence, anesthésie et réanimation, imagerie médicale, hépatogastroentérologie, notamment. Elles nécessitent non seulement une bonne organisation de la continuité des soins (en période d'activité clinique « ouverte ») mais aussi de la permanence des soins (nuit, samedi après-midi, dimanche et jours fériés). La permanence des soins est définie au *Journal officiel* (Décret n° 2010-809 du 13 juillet 2010 relatif aux modalités d'organisation de la permanence des soins) comme démarrant les jours de semaine de 18h30 à 8h30 le lendemain, de 13h30 le samedi à 8h30 le lendemain, et de 8h30 à 8h30 les dimanches et jours fériés. Cette définition souligne que les fins d'après-midi en semaine et que le samedi matin font partie intégrante de la continuité – et non de la permanence – des soins.

En période d'activité clinique (jours et heures ouverts), il peut être difficile d'insérer une endoscopie en urgence dans un programme opératoire ou sur un plateau technique (unité de soins intensifs, réanimation, bloc opératoire ou salle de soins post-interventionnelle). Le problème de la continuité des soins en endoscopie digestive peut être plus aigu les jours de semaine lorsque le programme sous anesthésie est terminé (souvent entre 17h et le début de la garde à 18h30) et plus encore le samedi matin (8h30-13h) où les plateaux techniques d'endoscopie sont souvent fermés. La plupart des services s'organisent alors autour d'une équipe mobile joignable sur une ligne dédiée, avec un médecin (senior ou junior supervisé) dédié aux urgences, un infirmier (ou médecin junior supervisé) et un chariot d'endoscopie (processeur, insufflateur, pompe de lavage, générateur électrique, écran, endoscope et matériel ancillaire, notamment pour l'hémostase). L'accueil, notamment le samedi matin, a longtemps été les capacités de désinfection

de l'endoscope après le geste. Il est aujourd'hui levé par la disponibilité d'endoscopes à usage unique (vidéo).

Mais c'est la permanence des soins qui est parfois sous-organisée, notamment quand la masse critique de ressources humaines est insuffisante pour créer des lignes d'astreinte et de garde médicales et paramédicales (pour l'aide opératoire et la désinfection). Le problème se pose particulièrement dans les structures de petite taille, où deux ou trois hépatogastroentérologues ne peuvent suffire à couvrir tous les week-ends et nuits de l'année.

Exemple de l'AP-HP

L'organisation de l'Assistance publique-Hôpitaux de Paris (AP-HP) a une certaine originalité dans ce domaine.

Répartition des gardes sur deux sites

Le parti pris est qu'il n'est pas possible de créer cette double ligne de garde ou d'astreinte pour chacun de ses 39 établissements (certains avec des effectifs modestes en spécialité) et notamment les 17 sites adultes avec un service d'accueil des urgences adultes de l'ins-titution. Aussi, il n'en est créé que deux, sous forme de gardes : l'une, à l'hôpital Saint-Antoine, couvre les établissements de Paris (75), de Seine-Saint-Denis (93) et du Val-de-Marne (94) [soit un bassin de population d'environ 5 millions de personnes], l'autre, à l'hôpital Beaujon, a la charge du département des Hauts-de-Seine (92) [1,6 million], conformément à la proposition de l'agence régionale de santé (ARS) Île-de-France. L'hôpital Beaujon et son périmètre (92) sont organisés selon un modèle de « convergence des patients vers un centre de recours ». L'hôpital Saint-Antoine (et son périmètre 75, 93 et 94) est organisé avec le modèle mixte de « convergence des patients vers un

Gabriel Marcellier¹,
Marine Camus²,
Xavier Dray²

1. Université Paris Cité, centre d'endoscopie digestive, hôpital Beaujon, AP-HP, Paris, France

2. Sorbonne Université, centre d'endoscopie digestive, hôpital Saint-Antoine, AP-HP, Paris, France

xavier.dray@aphp.fr

marine.camus@aphp.fr

G. Marcellier déclare n'avoir aucun lien d'intérêts.

M. Camus déclare avoir participé à des interventions ponctuelles pour Medtronic, Cook Medical, Boston Scientific, Ambu.

HÉMORRAGIES DIGESTIVES

X. Dray déclare avoir une participation financière dans le capital de l'entreprise Augmented Endoscopy. Il déclare avoir participé à des interventions ponctuelles pour Medtronic, AnX Robotica, Jinshan, Fujifilm, Norgine, Alfasigma, AbbVie, Pfizer, MSD, Provepharm, Sandoz, Janssen Cilag. Il déclare avoir été pris en charge, à l'occasion de déplacements pour congrès, par Boston Scientific, AnX Robotica, MSD, Pfizer, Norgine, Fujifilm, Pentax, Sandoz, Olympus, Ovesco Endoscopy, Covidien, Cook Medical, AbbVie.



Figure. L'équipe de garde d'endoscopie de Saint-Antoine en déplacement sur un autre site de l'AP-HP, avec notamment un endoscope à usage unique. <https://vimeo.com/1177690544/0b154564ce>

centre de recours et équipe territoriale mobile». Les autres départements d'Île-de-France sont organisés par astreinte selon les établissements de santé (Essonne [91], Val-d'Oise [95], Seine-et-Marne [77] et Yvelines [78]).

Modèle mixte

Leur mission essentielle est la prise en charge des HD hautes, mais les HD basses, les ingestions de corps étrangers, les volvulus sigmoïdiens et les colites ischémiques présumées sévères peuvent être pris en charge à titre compassionnel.

Ces deux équipes fonctionnent sur un modèle mixte. L'équipe reçoit directement des patients sur site, *via* notamment une articulation avec une structure de réanimation chirurgicale. Les établissements de l'AP-HP sans ressource anesthésique et endoscopique de garde, ainsi que les cliniques, adressent les patients à l'hôpital de l'AP-HP de proximité. L'équipe de Saint-Antoine s'y déplace alors (figure).

Ainsi, à titre d'exemple, un patient avec une HD haute sévère consultant en urgence dans une clinique du 93 est orienté vers l'hôpital de l'AP-HP du département (hôpital Avicenne, Bobigny) vers lequel se déplace l'équipe de Saint-Antoine. Dans une région de superficie modeste (environ 600 km²), avec d'excellents réseaux routiers, et densément peuplé, ce modèle est rarement pris en défaut, même lors de périodes de réorganisations comme cela a pu être le cas lors de pandémie de Covid en 2019⁴ ou des jeux Olympiques de Paris en 2024. Néanmoins, en cas de panne technique, manifestation sportive ou sociale bloquant l'un des sites, il arrive que la garde soit assurée par un seul des deux sites (Beaujon ou Saint-Antoine). Le modèle mixte de garde de Saint-Antoine est rendu possible par l'utilisation de processeurs portables, et encore facilité en cas de tension matérielle par les endoscopes à usage unique. Ainsi, les déplacements peuvent se faire en taxi. Les effectifs médicaux (seniorisés) sont mutualisés : la ligne de garde n'est

pas seulement pourvue grâce aux hépato-gastroentérologues de Saint-Antoine (car leur repos de sécurité le lendemain impacterait trop sévèrement la continuité des soins) mais des hépato-gastroentérologues des départements desservis y participent également.

Équilibre financier

L'équilibre financier du système est fondé sur le financement par l'ARS de la part hospitalière des émoluments des médecins (mais pas la partie universitaire, le cas échéant) et également sur la répartition des autres dépenses (taxi, matériel...), au prorata, sur l'ensemble des sites demandeurs d'endoscopie.

Optimisation des ressources

Les grands principes de cette garde sont donc la permanence de soins de qualité, les économies de ressources et, enfin, l'équilibre financier – sans gain ni perte – pour le service qui organise la garde. Cette expérience positive au service des patients pourrait constituer un modèle pour la diffusion de ce type d'organisation à d'autres régions, avec l'aide financière des ARS. ●

RÉFÉRENCES

1. Gralnek IM, Stanley AJ, Morris AJ, et al. Endoscopic diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage (NVUGIH): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline - Update 2021. *Endoscopy* 2021;53(3):300-32.
2. Gralnek IM, Camus Duboc M, Garcia-Pagan JC, et al. Endoscopic diagnosis and management of esophagogastric variceal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy* 2022;54(11):1094-120.
3. Triantafyllou K, Gkolfakis P, Gralnek IM, et al. Diagnosis and management of acute lower gastrointestinal bleeding: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy* 2021;53(8):850-68.
4. Camus M, Becq A, Jaïs B; The Parisian On-Call Endoscopy Team, et al. Resource-sparing urgent endoscopies by a mobile on-call team in the Paris area during the COVID-19 outbreak. *Gastrointest Endosc* 2020;92(2):447-8.

Gestion des agents antiplaquettaires et des anticoagulants oraux en contexte d'hémorragie digestive

La gestion des agents antiplaquettaires (AAP) et des anticoagulants oraux en situation d'urgence a fait l'objet de propositions de groupes de travail et de sociétés savantes.¹⁻³ La prise en charge des hémorragies digestives (HD) comprend des mesures symptomatiques (remplissage vasculaire, transfusion), étiologiques et hémostatiques (geste endoscopique), dont le délai de réalisation dépend de la gravité. Une HD grave est définie par une hémorragie extériorisée aiguë non contrôlable par les moyens usuels, une instabilité hémodynamique, la nécessité d'une endoscopie urgente pour hémostase et/ou la nécessité de transfusion de culots globulaires.

Agents antiplaquettaires

Les AAP, aspirine et inhibiteurs de P2Y12 (clopidogrel, prasugrel, ticagrélor), augmentent le risque hémorragique. L'aspirine, par son mécanisme d'action, majore plus spécifiquement le risque d'HD.

Faut-il arrêter les AAP en cas d'HD ?

En cas d'HD grave, il est recommandé d'arrêter les AAP. Dans les autres cas, la décision d'arrêter les AAP dépend du risque ischémique, défini essentiellement par le délai entre l'hémorragie et l'accident ischémique ou la pose de stent. Toute hémorragie chez un patient traité par AAP expose *in fine* à un surrisque thrombotique (arrêt des AAP, effet rebond, transfusion...).

Quand et comment normaliser l'hémostase en cas d'HD grave ?

Le bénéfice de la neutralisation des AAP par transfusion plaquettaire n'est pas démontré. Si un geste hémostatique endoscopique est réalisable, il doit être réalisé en priorité. En cas de choc hémorragique ou d'échec d'hémostase locale, les recommandations proposent néanmoins de transfuser des plaquettes pour aider à l'arrêt du saignement et prévenir sa récurrence. L'algorithme décisionnel et les stratégies de neutralisation des AAP sont présentés dans la **figure 1**.

Quand reprendre les AAP ?

Il n'y a pas de données sur le délai optimal de reprise des AAP après une HD grave.

Anne-Céline Martin¹, Enrique Perez-Cuadrado-Robles², Anne Godier³

1. Service de cardiologie, AP-HP, Hôpital européen Georges-Pompidou, Paris, France

2. Service d'hépatogastroentérologie et endoscopie digestive, AP-HP, Hôpital européen Georges-Pompidou, Université Paris Cité, Paris, France

3. Service d'anesthésie-réanimation, AP-HP, Hôpital européen Georges-Pompidou, Université Paris Cité, Paris, France

anne-celine.martin@aphp.fr

A.-C. Martin déclare avoir participé à des interventions ponctuelles et avoir été prise en charge, à l'occasion de déplacements pour congrès, par Abbott, Bayer, Boehringer Ingelheim, BMS-Pfizer, Carmat, Novartis, Sanofi, Zoll.

E. Perez-Cuadrado-Robles déclare n'avoir aucun lien d'intérêts.

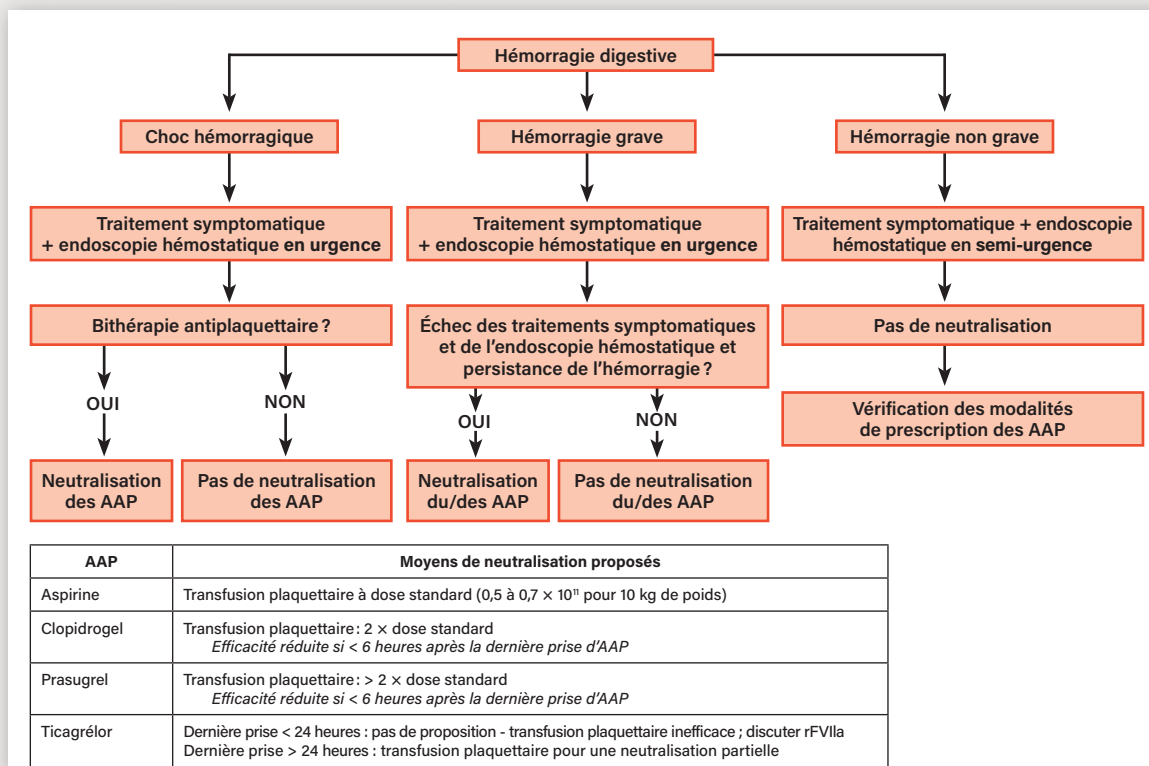


Figure 1. Gestion des agents antiplaquettaires en cas d'hémorragie digestive. AAP : agents antiplaquettaires ; rFVIIa : facteur VII activé recombinant.

HÉMORRAGIES DIGESTIVES

A. Godier déclare avoir participé à des interventions ponctuelles pour Aguetant, BMS-Pfizer, Sanofi, LEO Pharma, LFB, Octapharma, Stago et Viatrix, et avoir été prise en charge, à l'occasion de déplacements pour congrès, par Octapharma.

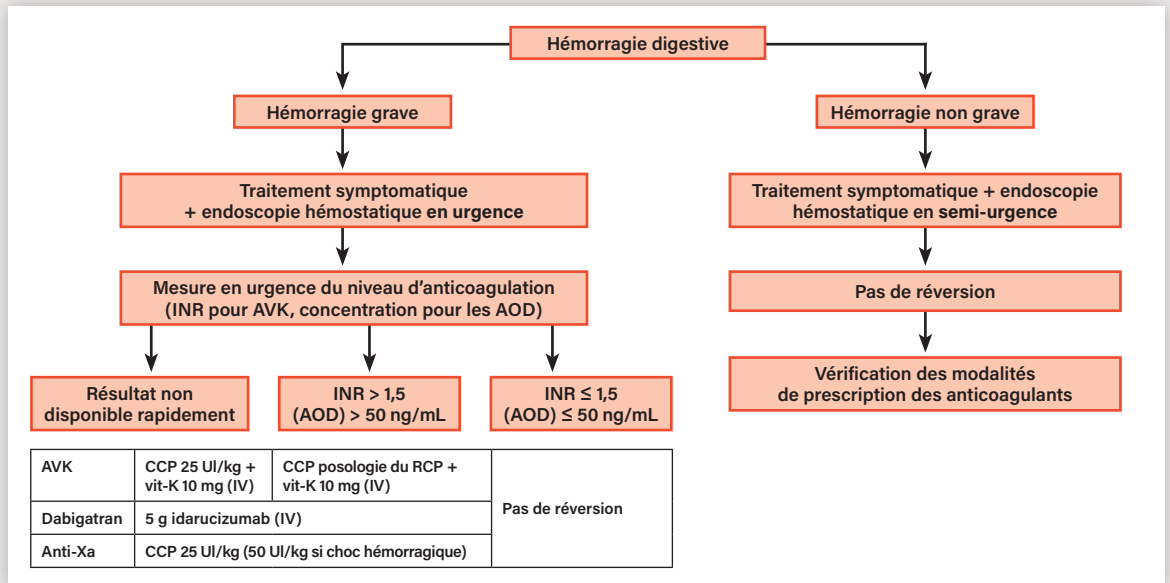


Figure 2. Gestion des anticoagulants oraux en cas d'hémorragie digestive. AVK : antivitamine K ; AOD : anticoagulant oral direct ; CCP : concentrés de complexe prothrombinique ; INR : *international normalized ratio* ; IV : intraveineuse ; RCP : résumé des caractéristiques du produit ; vit-K : vitamine K.

La décision repose sur une discussion collégiale prenant en compte la lésion responsable, le succès du geste hémostatique, le risque de récurrence et le risque ischémique (syndrome coronarien aigu, stent, délai). L'indication à une mono- ou à une bithérapie est alors réévaluée.

Anticoagulants oraux

Tous les traitements anticoagulants augmentent le risque hémorragique. Les anticoagulants oraux directs (AOD), en

particulier le rivaroxaban et le dabigatran 150 mg, augmentent davantage le risque d'HD que les antivitamines K (AVK) et l'apixaban.

Faut-il arrêter les anticoagulants en cas d'HD grave ?

Oui. La prise en charge inclut l'arrêt du traitement anticoagulant et la mise en place de mesures symptomatiques. Si un geste hémostatique endoscopique est réalisable, il doit être effectué en priorité, quel que soit le niveau d'anticoagulation.

Faut-il évaluer le niveau d'anticoagulation en cas d'HD grave ?

Il est recommandé de mesurer le niveau d'anticoagulation, sans retarder la réalisation du geste hémostatique. Il s'agit de l'*international normalized ratio* (INR) [mesuré au laboratoire ou par biologie délocalisée] pour les AVK, et de la mesure de la concentration (ng/mL) pour les AOD.

Quand et comment normaliser l'hémostasie en cas d'HD grave ?

En cas de choc hémorragique, la normalisation de l'hémostasie doit se faire sans attendre les résultats des tests biologiques (INR, concentration en AOD). Dans les autres cas d'hémorragie grave, l'indication ou non à normaliser l'hémos-

tase dépend des tests biologiques. L'algorithme décisionnel et les stratégies de réversion sont présentés dans la **figure 2**.

Quand reprendre les anticoagulants ?

Les données sont en faveur d'une reprise « précoce » des anticoagulants afin de diminuer les événements thromboemboliques et la mortalité sans augmenter les récurrences hémorragiques.³ Cependant, le délai optimal de reprise n'est pas consensuel. Lorsque la source du saignement a été identifiée et qu'un geste hémostatique efficace a été réalisé avec un faible risque de récurrence, une reprise dans les quarante-huit à soixante-douze heures est envisagée après discussion collégiale. En l'absence de contre-indication, un AOD est privilégié, à la dose indiquée dans le résumé des caractéristiques du produit.

Faut-il arrêter les anticoagulants en cas d'HD non grave ?

Non. Mais en cas de surdosage aux AVK ou de concentration en AOD élevée (à interpréter en fonction de l'heure de la prise), le saut d'une prise peut être proposé. La prise en charge est le plus souvent uniquement conservatrice et ne nécessite ni réversion ni procédure invasive urgente (**fig. 2**). ●

RÉFÉRENCES

- Godier A, Garrigue D, Lasne D, et al. Gestion des agents antiplaquettaires en cas de procédure invasive non programmée ou d'hémorragie. Propositions du Groupe d'intérêt en hémostase périopératoire (GIHP) et du Groupe français d'études sur l'hémostase et la thrombose (GFHT) en collaboration avec la Société française d'anesthésie et de réanimation (SFAR). *Anesthésie & Réanimation*. 2019;5:218-37.
- Veitch AM, Radaelli F, Alikhan R, et al. Endoscopy in patients on antiplatelet or anticoagulant therapy: British Society of Gastroenterology (BSG) and European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) guideline update. *Gut* 2021;70:1611-28.
- Douillet D, Godon A, Rousseau G, et al. Anticoagulant management in emergency settings: 2024 guidelines from the French Society of Emergency Medicine (SFMU), the French Society of Anaesthesia and Intensive Care Medicine (SFAR), the French Society of Thrombosis and Haemostasis (SFTH) and the French Working Group on Perioperative Haemostasis (GIHP). *Anaesthesia Critical Care and Pain Medicine* 2025;44(5):101584.

Hémorragie digestive haute (hors hypertension portale)

Une des urgences les plus fréquentes

La majorité (environ 75 à 80 %) des cas d'hémorragie digestive haute (HDH, en amont de l'angle de Treitz) surviennent hors contexte d'hypertension portale (HTP).

Cause principale, l'ulcère gastroduodénal

Historiquement dominé par l'ulcère peptique, le profil des HDH non liées à l'HTP évolue avec la diminution des ulcères dus à *Helicobacter pylori* et grâce à l'usage fréquent (et parfois excessif) des inhibiteurs de la pompe à protons (IPP). Néanmoins, l'ulcère gastroduodénal demeure la cause la plus fréquente (environ 30 à 50 % des HDH non liées à l'HTP), devant les lésions érosives superficielles gastroduodénales (gastrites érosives, duodénites) et les œsophagites. Les lésions érosives et les œsophagites ne requièrent pas d'hémostase endoscopique dans la plupart des cas.¹⁻⁵

Plusieurs autres causes, parfois moins communes, doivent être connues. Le syndrome de Mallory-Weiss (déchirure longitudinale de la muqueuse œsogastrique survenant classiquement après des vomissements répétés) constitue 5 à 10 % des HDH. Il guérit spontanément dans la majorité des cas, mais peut entraîner des saignements abondants, en particulier chez les patients plus âgés ou comorbides, notamment sous anticoagulants. La lésion de Dieulafoy est une cause rare (moins de 5 % des HDH) mais redoutable : il s'agit d'une artériole sous-muqueuse qui saigne en l'absence de véritable ulcère ou de lésion muqueuse visible. Elle se manifeste par une hémorragie souvent massive et récidivante. Environ 75 % des lésions de Dieulafoy sont situées dans l'estomac (souvent sur la petite courbure fundique), mais elles peuvent siéger du duodénum jusqu'au rectum. Elles posent fréquemment un problème diagnostique, car la lésion n'est pas forcément hémorragique (et donc visible) lors de l'endoscopie œsogastroduodénale (EOGD) et entraîne donc des examens ou hospitalisations répétés.

Les anomalies vasculaires gastro-intestinales sont une autre cause d'HDH non liée à l'hypertension portale. Elles comprennent les angiodysplasies (malformations vasculaires acquises, fréquemment multiples) [lire « *Diagnostic et traitement des angiodysplasies digestives* »

dans *La Revue du Praticien* de février 2026, pages 191 à 195] et les ectasies vasculaires antrales (plus fréquentes en cas d'hypertension portale mais possibles en son absence [lire le focus « *Ectasies vasculaires antrales : un diagnostic différentiel, mais parfois associé, à la gastropathie d'hypertension portale* », page 522]). Ces lésions provoquent plutôt des saignements chroniques ou occultes.

Les tumeurs digestives hautes (adénocarcinome gastrique, tumeurs stromales gastro-intestinales [GIST], etc.) peuvent se révéler par une hémorragie aiguë ou une anémie ferriprive. Les lésions néoplasiques hautes seraient responsables de 4 à 12 % des HDH selon les séries,^{2,3} une proportion en augmentation relative ces dernières années du fait du recul des ulcères et de l'allongement de la survie des patients atteints de cancer.

Enfin, parmi les causes rarissimes d'hémorragie digestive haute, il faut aussi savoir évoquer les hémorragies canalaire biliaires (cholangiocarcinome ou anévrisme de l'artère hépatique) ou pancréatiques (sur pancréatite chronique ou tumeur) et les fistules aortodigestives (généralement en contexte d'anévrisme de l'aorte abdominale, avec ou sans prothèse endovasculaire).

Présentation clinique caractéristique

Le tableau clinique d'une HDH est souvent caractéristique. L'hématémèse, faite de sang rouge vif ou digéré en « marc de café », en est le signe principal. Le méléna traduit généralement une origine haute, sauf rares saignements coliques droits. Une hématochézie peut exceptionnellement révéler un saignement massif haut, souvent associé à un retentissement hémodynamique marqué. En pratique, la présence de méléna oriente vers une source haute dans 80 % des cas.

La gravité se juge sur la tachycardie (plus de 100 batt/min), l'hypotension (pression artérielle systolique [PAS] inférieure à 100 mmHg) et le « *shock index* »* supérieur à 0,9 traduisant une perte supérieure ou égale à 15 % de la volémie. Des signes périphériques (extrémités froides, oligurie, troubles de la conscience) indiquent un état de choc.

L'examen recherche des signes étiologiques (hépatomégalie, circulation collatérale, ascite, angiomes stellaires), tandis que l'interrogatoire précise les circonstances

Jérémie Albouys,
Pauline Pages

Service d'hépatogastroentérologie et endoscopie digestive, CHU Dupuytren, Limoges, France

jeremie.albouys@gmail.com

J. Albouys déclare avoir des liens permanents avec Boston Scientific, avoir participé à des interventions ponctuelles pour Boston Scientific (conseil, formation), Fujifilm (formations) et Microtech (formations), et avoir été pris en charge, à l'occasion de déplacements pour congrès, par Amgen.

P. Pages déclare n'avoir aucun lien d'intérêts.

* Le « *shock index* » (SI) est défini par le rapport fréquence cardiaque (FC) en battements par minute (batt/min)/pression artérielle systolique (PAS) en mmHg.

HÉMORRAGIES DIGESTIVES

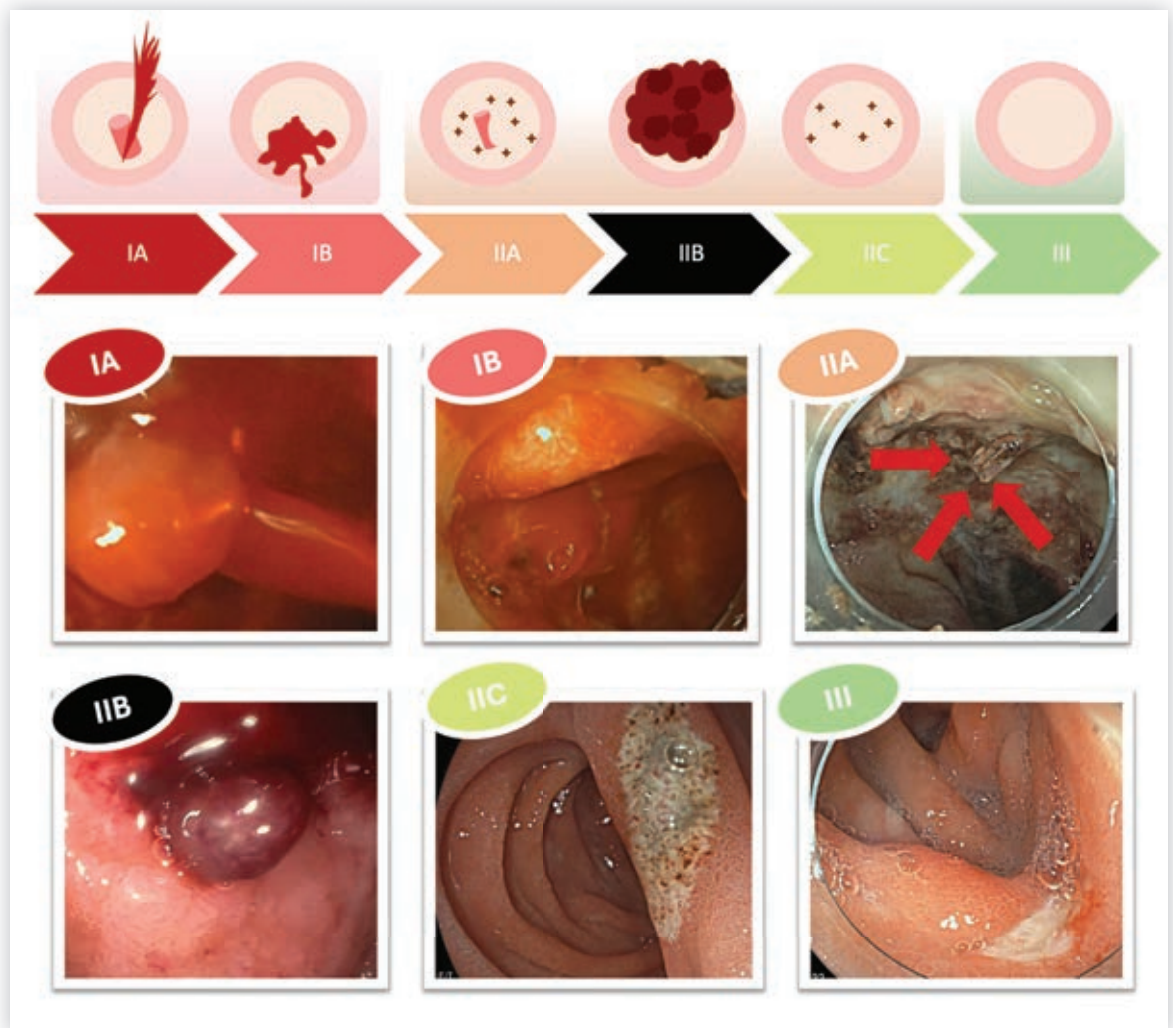


Figure 1. Classification de Forrest.

et les facteurs de risque : antécédents d'ulcère, prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), antiagrégants, anticoagulants, vomissements récents, consommation d'alcool.

Mesures initiales de prise en charge

Les mesures initiales sont détaillées dans l'article « *Prise en charge initiale d'une hémorragie digestive* », page 499, mais les informations essentielles sont les suivantes :

- la priorité initiale est la stabilisation hémodynamique avec prise en charge en réanimation en cas d'instabilité, et la prévention de l'inhalation (aspiration nasogastrique et/ou intubation de sécurité) en cas de vomissements massifs ou troubles de la conscience ;
- une stratégie transfusionnelle restrictive est recommandée ;

- les traitements antiagrégants et anticoagulants doivent être adaptés, souvent sur avis de spécialité (cardiologie, neurologie) [lire le Focus « *Gestion des antiagrégants et anticoagulants en contexte d'hémorragie digestive* » page 507] ;

- un traitement pharmacologique par IPP par voie intraveineuse (IV) à haute dose (bolus de 80 mg puis 8 mg/h) est débuté de façon présomptive, ce qui diminue la proportion de lésions à haut risque à l'endoscopie mais n'influence pas la mortalité.

Endoscopie, l'étape clé du diagnostic et du traitement

L'EOGD reste l'examen de référence pour identifier et contrôler une HDH. Elle doit être réalisée précocement, dans les vingt-quatre heures suivant l'admission, après stabilisation du patient. En dehors des situations de

rupture de varices ou d'hémorragie massive, un contrôle plus précoce (dans les douze heures) n'apporte pas de bénéfice démontré.⁹ L'érythromycine IV dans les trente minutes avant le geste améliore la visibilité de la muqueuse gastrique par son action prokinétique, diminuant ainsi la nécessité d'une endoscopie ultérieure.^{7,8}

L'examen permet d'identifier la cause dans près de 90 % des cas. Dans le cadre des ulcères peptiques, la classification de Forrest reste l'outil de référence pour évaluer le risque de récurrence : les ulcères à haut risque (Forrest Ia, Ib, IIa) nécessitent un geste d'hémostase (fig.1). Il est recommandé de tenter l'ablation des caillots adhérents sur ulcères (Forrest IIb), puis de traiter toute lésion sous-jacente à haut risque si elle est mise en évidence. En parallèle, après confirmation d'un ulcère peptique, la perfusion d'IPP par voie intraveineuse à la seringue électrique initiée présomptivement doit être poursuivie deux à cinq jours, que l'hémostase endoscopique ait été réalisée ou non. Les ulcères à bas risque (Forrest IIc et III) ne justifient, en revanche, qu'un traitement pharmacologique par IPP.

Dans environ 10 % des cas, aucune cause n'est trouvée. Si le saignement est contrôlé, des explorations (angioscanner, coloscopie et, ensuite, vidéocapsule) peuvent être programmées. En cas de persistance hémorragique sans diagnostic, une deuxième endoscopie doit être réalisée.

L'endoscopie joue un double rôle : diagnostique et thérapeutique. Le choix de la méthode dépend du type de lésion, du matériel disponible et de l'expérience de l'opérateur. L'ensemble des moyens hémostatiques, leurs indications préférentielles et leurs résultats sont disponibles dans le [tableau](#). Les outils et techniques d'hémostase endoscopiques sont visionnables sur la [figure 2](#) (vidéo).

Hémostase endoscopique : les moyens historiques

Les techniques historiques d'hémostase endoscopique reposent sur trois modalités : le traitement par injection, la thermocoagulation et les dispositifs mécaniques.

Injection

L'injection d'adrénaline diluée (1/10 000^e) au contact de la lésion est simple à réaliser. Elle provoque une vasoconstriction locale et un effet compressif mécanique sous-muqueux. Plusieurs essais randomisés^{10,11} ont montré que l'adrénaline seule, bien qu'efficace initialement, expose à un taux de resaignement d'environ 20 %, significativement supérieur à celui observé avec une thérapie combinée (environ 4 à 5 %).

Thermocoagulation

Les méthodes thermiques apportent une coagulation par chaleur directe sur le vaisseau hémorragique. On distingue la coagulation contact *via* des pinces coagu-



Figure 2. Outils et techniques d'hémostase endoscopique.

<https://vimeo.com/1177631250/b8ef502a9b>



Figure 3. Avant/après mise en place de clips hémostatiques sur un ulcère Forrest IIa (vaisseau visible).

lantes, ou plus rarement des sondes, de la coagulation au plasma d'argon (CPA) sans contact. La CPA utilise un jet d'argon ionisé qui cautérise superficiellement les anomalies muqueuses. Les essais randomisés dans le cadre de l'ulcère ont montré que la pince coagulante obtenait une hémostase initiale dans 98 % des cas contre 80 à 85 % pour les clips dits « *through-the-scope* » (TTS), avec un taux de récurrence hémorragique de 2 à 4 % contre 10 à 18 %, et une durée de procédure significativement plus courte.^{12,13}

Traitement mécanique

Il consiste à obturer ou ligaturer la zone hémorragique. La technique la plus répandue est la pose de clips endoscopiques métalliques *via* le canal opérateur du gastroscope (clips TTS) [fig.3]. Ces clips sont déployés sur la lésion pour comprimer durablement le vaisseau et induire une coagulation locale. La ligature élastique (d'habitude utilisée pour les varices) est une alternative mécanique : elle peut être utile pour aspirer et ligaturer une petite zone, par exemple dans le traitement de certains cas de syndrome de Mallory-Weiss, de lésion de Dieulafoy ou d'ectasies vasculaires antrales.

HÉMORRAGIES DIGESTIVES

TABLEAU. QUEL TRAITEMENT SELON L'INDICATION ?

Situation clinique	Options de traitement endoscopique recommandé	Commentaire
Ulcère Forrest Ia/Ib (saignement actif)	Adrénaline + 2 ^e modalité (thermique ou mécanique) Macroclip en 1 ^{re} intention si ulcère > 2 cm, gros vaisseau (> 2 mm), fibrose	Adrénaline seule à proscrire Recommandation forte ⁵
Ulcère Forrest IIa (vaisseau visible non hémorragique)	Monothérapie possible : thermocoagulation, mécanique (clip) ± adrénaline	Plusieurs options valides, choix selon expertise/opérateur
Ulcère Forrest IIb (caillot adhérent)	Essayer d'enlever le caillot Si saignement/vaisseau → traiter comme Ia/IIa	Bénéfice incertain, recommandation faible ⁵
Ulcère Forrest IIc-III (tache pigmentée/base propre)	Pas de traitement endoscopique	Risque faible de récurrence
Ulcère avec échec de l'hémostase initiale ou récidive	Poudre hémostatique ou macroclip Si échec : embolisation puis chirurgie	Macroclip recommandé en cas de récurrence ⁵
Tumeur maligne (saignement actif)	Thérapies endoscopiques conventionnelles peu efficaces Préférer la poudre hémostatique Discuter un traitement oncologique (chirurgie, radiothérapie, embolisation) après hémostase	Tumeurs friables, saignement diffus fréquent, hémostase souvent transitoire
Syndrome de Mallory-Weiss	Si saignement actif : ligature ou clip TTS plutôt qu'adrénaline seule	La majorité s'arrête spontanément Hémostase endoscopique réservée aux cas avec saignement actif
Lésion de Dieulafoy	Ligature ou TTS ± adrénaline Thermocoagulation de contact ± adrénaline Ne pas utiliser l'adrénaline seule	Diagnostic parfois difficile Saignements intermittents, parfois abondants
Ectasie vasculaire antrale	Ligature plutôt que CPA	Cause chronique d'anémie transfusionnelle

D'après les réf. 5 et 17. CPA : coagulation par plasma d'argon ; TTS : clips dits « *through-the-scope* ».

Les recommandations actuelles insistent sur la combinaison de techniques pour optimiser l'hémostase.

En cas de saignement actif sur ulcère gastroduodénal (Forrest Ia ou Ib), il est fortement recommandé d'associer l'injection initiale d'adrénaline à un deuxième traitement (thermique contact ou clip) pour améliorer le taux de succès. De même, pour un ulcère à haut risque sans hémorragie active (Forrest IIa, vaisseau visible), un traitement endoscopique doit être réalisé – qu'il soit mécanique ou thermique – car il réduit significativement le risque de resaignement par rapport au seul traitement médical.⁵

« Nouveaux » outils de l'hémostase endoscopique

Certaines hémorragies restent complexes malgré les outils standard : saignement diffus sur une large surface ou une tumeur, vaisseau au sein d'une ulcération

fibreuse ou site difficilement accessible. Pour ces situations, de nouvelles approches ont été développées (fig. 4).

Macroclips

Le macroclip (« *over-the-scope clipping* », OTSC) est un clip en nitinol fixé sur un capuchon à l'extrémité de l'endoscope permettant une préhension transmurale. Initialement réservé aux échecs des méthodes classiques, il est désormais discuté en première ligne pour certaines lésions à haut risque (ulcères géants, ulcères artériels). Une étude multicentrique a montré un net avantage : récurrence à trente jours de 3,2 % contre 14,6 % avec les clips conventionnels TTS.¹⁴ Conformément aux recommandations, l'utilisation d'un OTSC est autorisée en première intention dans des ulcères actifs sélectionnés (Forrest Ia-Ib supérieur à 2 cm, gros vaisseau supérieur à 2 mm, localisation à haut risque ou ulcère fibreux) et est recommandée en reprise en cas de récurrence hémorragique après traitement standard.⁵

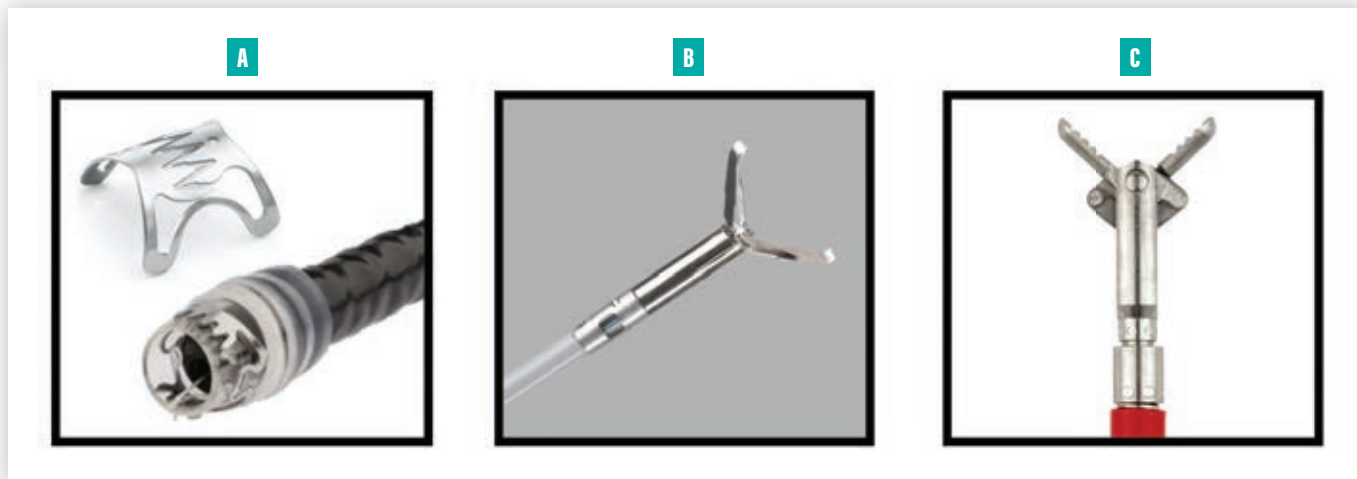


Figure 4. Outils d'hémostase endoscopique. Macroclip (A) ; clip hémostatique (B) ; pince hémostatique (C).

Hémostatiques topiques

Les poudres ou gels appliqués localement agissent comme un pansement favorisant la coagulation. Leur intérêt majeur est la simplicité : ils ne nécessitent pas de cibler précisément le vaisseau et restent efficaces même en cas de saignement diffus. Les études rapportent une hémostase initiale dans 90 à 95 % des cas, avec néanmoins un risque de récurrence de 15 à 20 %.^{15,16} Elles sont donc surtout utilisées en traitement de sauvetage. Dans les saignements tumoraux notamment, la poudre permet un contrôle immédiat, avec un taux de récurrence d'environ 10 % à un mois, ce qui en fait le traitement de choix dans cette situation.

Conduite en cas de récurrence ou d'échec

Une récurrence survient dans 10 à 20 % des cas malgré une hémostase initiale correcte. La surveillance rapprochée est donc cruciale durant les soixante-douze premières heures.^{2,5,18} En cas de nouvel épisode hémorragique, une seconde endoscopie doit être réalisée : elle permet le plus souvent de contrôler le saignement. Les recommandations privilégient l'utilisation d'emblée d'un OTSC lors de cette seconde tentative, si disponible, pour les ulcères gastroduodénaux.

En cas d'échec (deuxième ou troisième récurrence), le recours à la radiologie interventionnelle (embolisation ciblée) est privilégié chez un patient stable, avec un taux de succès de 85 à 90 % et un faible risque ischémique. La chirurgie reste l'ultime recours, mais son pronostic est lourd (20 à 30 % de mortalité chez les sujets âgés).

Enfin, les recommandations déconseillent l'endoscopie de contrôle (« 2nd look ») programmée en l'absence de signes de récurrence.

Prévention secondaire

La prévention secondaire repose avant tout sur le traitement de la cause et concerne essentiellement les ulcères gastroduodénaux :

- en cas d'ulcère peptique, il s'agit de rechercher systématiquement la présence d'*Helicobacter pylori* par biopsies, mettre en place un traitement d'éradication et contrôler son efficacité (test respiratoire pour les ulcères duodénaux, nouvelle endoscopie avec biopsies pour les ulcères gastriques car leur caractère bénin doit être systématiquement réévalué) ;
- si l'ulcère n'est pas lié à *H. pylori*, les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) doivent être arrêtés ; si leur maintien est indispensable, préférer un coxib associé à des IPP à vie. Tout patient sous aspirine ou antiagrégant ayant un passé d'HD peptique doit recevoir un IPP protecteur, notamment en cas de double antiagrégation post-stent ;
- pour les autres causes, les facteurs favorisants doivent être corrigés (antiémétiques pour le syndrome de Mallory-Weiss, prise en charge oncologique adaptée pour les saignements tumoraux en cas de transfusions fréquentes).

Amélioration du pronostic par la prévention secondaire

L'HDH non liée à l'HTP est une urgence fréquente. L'association des mesures de réanimation (si nécessaires) précoces et de la réalisation d'une endoscopie thérapeutique permet de maîtriser la majorité des cas, notamment grâce au développement de nouveaux outils d'hémostase. En cas de récurrence, une nouvelle endoscopie, puis l'embolisation et en dernier recours la chirurgie sont les étapes successives. La prévention secondaire (éradication d'*H. pylori*, IPP) améliore significativement le pronostic à long terme. ●

HÉMORRAGIES DIGESTIVES

RÉSUMÉ HÉMORRAGIE DIGESTIVE HAUTE (HORS HYPERTENSION PORTALE)

L'hémorragie digestive haute (HDH) non liée à l'hypertension portale demeure l'une des urgences les plus fréquentes en gastroentérologie, représentant la majorité des cas d'HDH dans les pays occidentaux.

Son incidence est estimée entre 50 et 150 cas pour 100 000 habitants par an, avec une mortalité qui reste de

5 à 10 % malgré les progrès diagnostiques et thérapeutiques. La présentation clinique, souvent brutale sous forme d'hématémèse ou de méléna, impose une prise en charge rapide et structurée, associant réanimation initiale, endoscopie diagnostique et thérapeutique, puis prévention secondaire.

Ces dernières années, l'arsenal de l'endoscopiste s'est enrichi, avec l'émergence de dispositifs innovants tels que les macroclips, les poudres et les gels hémostatiques. Plusieurs essais randomisés ont précisé le moment optimal de réalisation de l'endoscopie et comparé l'efficacité des différentes techniques.

SUMMARY NON-PORTAL HYPERTENSION-RELATED UPPER GASTROINTESTINAL BLEEDING

Non-portal hypertension-related upper gastrointestinal bleeding (UGIB) remains one of the most common emergencies in gastroenterology, accounting for the majority of UGIB cases in Western countries.

Its incidence is estimated at 50–150 cases per 100,000 population per year, with a mortality rate that remains

between 5% and 10% despite advances in diagnostic and therapeutic strategies. Clinical presentation is often abrupt, typically as hematemesis or melena, requiring prompt and structured management including initial resuscitation, diagnostic and therapeutic endoscopy, and secondary prevention.

In recent years, the therapeutic armamentarium available to the endoscopist has expanded with the introduction of innovative devices such as over-the-scope clips, hemostatic powders, and gels. Several randomized trials have refined the optimal timing of endoscopy and compared the efficacy of various techniques.

RÉFÉRENCES

1. Oakland K. Changing epidemiology and etiology of upper and lower gastrointestinal bleeding. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2019;42-43:101610.
2. Nahon S, Hagege H, Latrive JP, et al. Epidemiological and prognostic factors involved in upper gastrointestinal bleeding: Results of a French prospective multicenter study. *Endoscopy* 2012;44(11):998-1008.
3. van Leerdam ME. Epidemiology of acute upper gastrointestinal bleeding. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2008;22(2):209-24.
4. Jairath V, Martel M, Logan RFA, et al. Why do mortality rates for nonvariceal upper gastrointestinal bleeding differ around the world? A systematic review of cohort studies. *Can J Gastroenterol* 2012;26(8):537-43.
5. Gralnek IM, Stanley AJ, Morris AJ, et al. Endoscopic diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage (NVUGIH): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline – Update 2021. *Endoscopy* 2021;53(03):300-32.
6. Villanueva C, Colomo A, Bosch A, et al. Transfusion strategies for acute upper gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med* 2013 3;368(1):11-21.
7. Aziz M, Haghbin H, Gangwani MK, et al. Erythromycin improves the quality of esophagogastroduodenoscopy in upper gastrointestinal bleeding: A network meta-analysis. *Dig Dis Sci* 2023;68(4):1435-46.
8. Frossard JL, Spahr L, Queneau PE, et al. Erythromycin intravenous bolus infusion in acute upper gastrointestinal bleeding: A randomized, controlled, double-blind trial. *Gastroenterology* 2002;123(1):17-23.
9. Lau JYW, Yu Y, Tang RSY, et al. Timing of endoscopy for acute upper gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med* 2020;2;382(14):1299-308.
10. Park CH, Joo YE, Kim HS, et al. A prospective, randomized trial comparing mechanical methods of hemostasis plus epinephrine injection to epinephrine injection alone for bleeding peptic ulcer. *Gastrointest Endosc* 2004;60(2):173-9.
11. Lo CC, Hsu PI, Lo GH, et al. Comparison of hemostatic efficacy for epinephrine injection alone and injection combined with hemoclip therapy in treating high-risk bleeding ulcers. *Gastrointest Endosc* 2006;63(6):767-73.
12. Toka B, Eminler AT, Karacaer C, et al. Comparison of monopolar hemostatic forceps with soft coagulation versus hemoclip for peptic ulcer bleeding: A randomized trial (with video). *Gastrointest Endosc* 2019;89(4):792-802.
13. Arima S, Sakata Y, Ogata S, et al. Evaluation of hemostasis with soft coagulation using endoscopic hemostatic forceps in comparison with metallic hemoclips for bleeding gastric ulcers: A prospective, randomized trial. *J Gastroenterol* 2010;45(5):501-5.
14. Lau JYW, Li R, Tan CH, et al. Comparison of over-the-scope clips to standard endoscopic treatment as the initial treatment in patients with bleeding from a nonvariceal upper gastrointestinal cause: A randomized controlled trial. *Ann Intern Med* 2023;176(4):455-62.
15. Haddara S, Jacques J, Lecleire S, et al. A novel hemostatic powder for upper gastrointestinal bleeding: A multicenter study (the "GRAPHE" registry). *Endoscopy* 2016;48(12):1084-95.
16. Papaefthymiou A, Aslam N, Hussein M, et al. Hemospray (hemostatic powder TC-325) as monotherapy for acute gastrointestinal bleeding: A multicenter prospective study. *Ann Gastroenterol* 2024;37(4):418-26.
17. Barkun AN, Laine L, Leontiadis GI, et al. Canadian Association of Gastroenterology clinical practice guideline for the endoscopic management of nonvariceal nonpeptic ulcer upper gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology* 2025;169(5):863-91.
18. Vora P, Pietila A, Pelttonen M, et al. Thirty-year incidence and mortality trends in upper and lower gastrointestinal bleeding in Finland. *JAMA Netw Open* 2020;3(10):e2020172.

Hémorragie digestive haute sur hypertension portale chez les patients atteints de cirrhose

Prise en charge spécialisée bien codifiée

L' hémorragie digestive (HD) est l'une des principales causes de mortalité chez les patients atteints de cirrhose (entre 15 et 20 % au premier épisode). La première cause d'HD est la rupture de varices œsophagiennes (RVO ; 70 %), suivie de l'ulcère gastroduodéal (justifiant un traitement par inhibiteurs de la pompe à protons [IPP] à la phase initiale de la prise en charge, en attendant de connaître la cause de l'hémorragie) et beaucoup plus rarement de la rupture de varice gastrique (VG).

Cet article décrit la prise en charge de l'HD secondaire à l'hypertension portale (HTP) à la phase aiguë : RVO, rupture de VG et hémorragie secondaire à une gastropathie d'HTP. Les principes de la prophylaxie secondaire sont également détaillés.

En revanche, ne sont pas abordées les hémorragies liées à l'HTP en dehors de la cirrhose (maladie vasculaire porto-sinusoidale, cavernome porte, syndrome de Budd-Chiari, etc.), ces causes étant nettement plus rares et la prise en charge de ces patients se faisant souvent par analogie à celle des patients atteints de cirrhose (avec, selon les causes, des ajustements spécifiques : anticoagulation après le contrôle de l'hémorragie en cas de thrombose porte cruriale ou de syndrome de Budd-Chiari, procédures de radiologie interventionnelle...). Les liens et différences entre gastropathie d'HTP et ectasies vasculaires antrales sont détaillés dans le focus « *Ectasies vasculaires antrales : un diagnostic différentiel, mais parfois associé, à la gastropathie d'hypertension portale !* », page 522.

Traitement de la rupture de varices œsophagiennes

La prise en charge des varices œsophagiennes associe des mesures de réanimation générales, la préparation à l'endoscopie digestive haute et des mesures plus spécifiques (fig.1).

Mesures non spécifiques

Les mesures non spécifiques incluent des mesures de réanimation, détaillées dans l'article « *Prise en charge initiale d'une hémorragie digestive* », page 499 : corriger une défaillance hémodynamique initiale, stratégie transfusionnelle en culots globulaires restrictive, pas de transfusion de plasma frais congelé (l'hémorragie étant liée à l'hypertension portale et non à un déficit en facteurs de coagulation) ni en plaquettes (aucune donnée disponible, même si cela peut cependant être recommandé en cas de choc hémorragique avec thrombopénie inférieure à 30 G/L).¹ L'acide tranexamique n'a pas prouvé son intérêt (il induit même un risque plus élevé de complications thromboemboliques veineuses).^{1,2}

Elles incluent également la préparation à l'endoscopie digestive haute avec vidange gastrique, par perfusion d'érythromycine en première intention en l'absence de contre-indication.

La gestion de l'ascite, lorsqu'elle est présente, ne diffère pas des autres situations de décompensation de cirrhose : une ponction d'ascite exploratrice à la recherche d'une infection doit systématiquement être réalisée et il est préférable de différer les ponctions évacuatrices de grand volume (sauf mauvaise tolérance clinique, notamment respiratoire) pour limiter les risques d'agression rénale.

Mesures spécifiques

Les mesures spécifiques de prise en charge de la RVO associent un traitement vasoactif, une antibiothérapie prophylactique, une prophylaxie de l'encéphalopathie hépatique (EH) par lactulose, un traitement endoscopique et parfois la pose d'un TIPS (*transjugular intrahepatic portosystemic shunt*).

Traitement vasoactif

Ce traitement diminue la pression porte en induisant une vasoconstriction au sein du système splanchnique.

Maxime Gasperment¹,
Marika Rudler²

1. Service d'hépatogastroentérologie, hôpital La Pitié-Salpêtrière, AP-HP, Paris, France

2. Sorbonne Université, Inserm, centre de recherche scientifique Saint-Antoine (CRSA) ; Fondation pour l'innovation en cardiométabolisme et nutrition (ICAN), Brain Liver Pitié-Salpêtrière (BLIPS) Paris, France

marika.rudler@aphp.fr

M. Gasperment déclare n'avoir aucun lien d'intérêts.

M. Rudler déclare avoir participé à des interventions ponctuelles pour Gilead, Gore et AbbVie, et avoir été prise en charge, à l'occasion de déplacements pour congrès, par Gilead et AbbVie.

HÉMORRAGIES DIGESTIVES

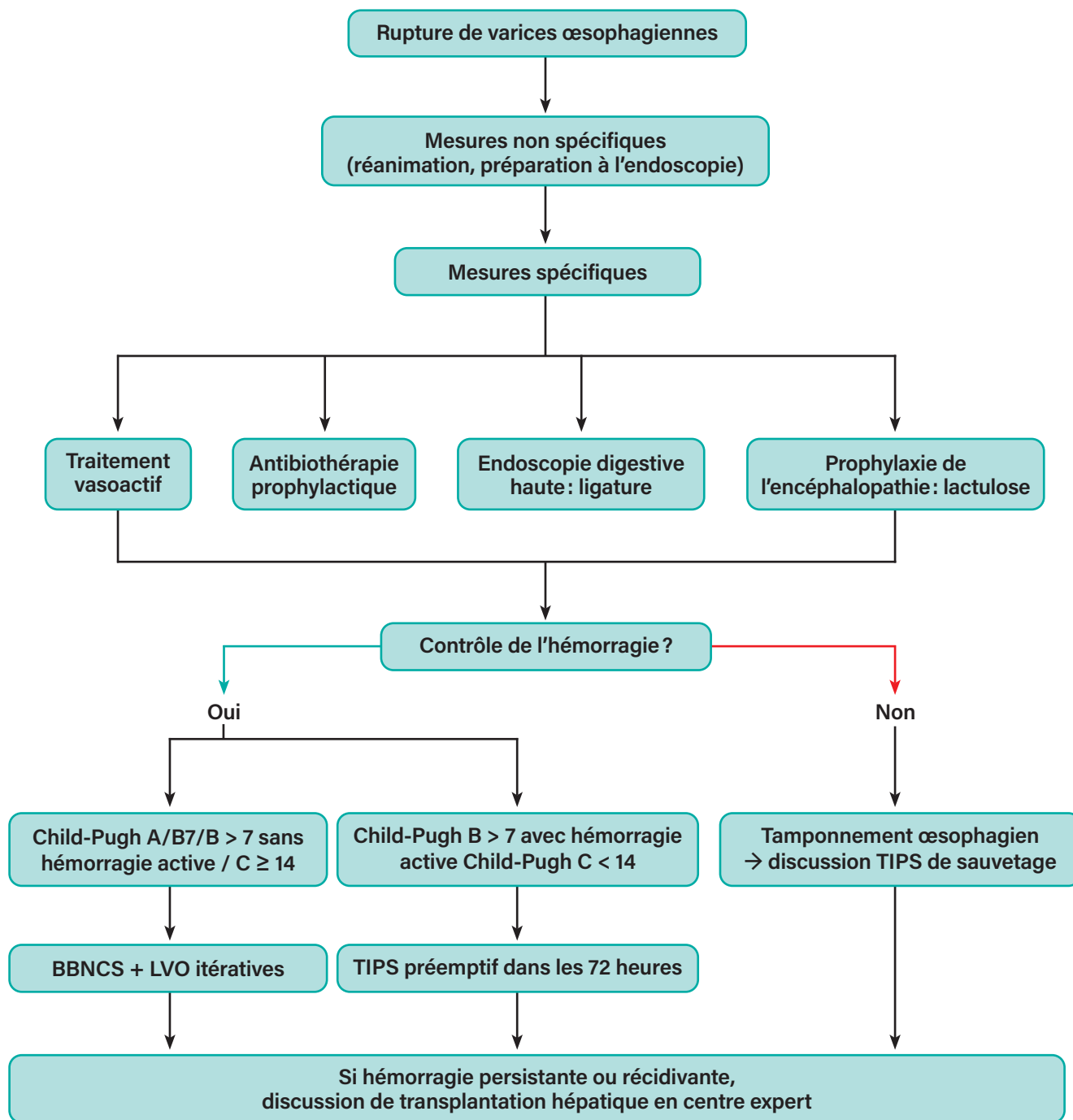


Figure 1. Prise en charge de l'hémorragie digestive par rupture de varices œsophagiennes. À la phase aiguë, la prise en charge associe des mesures non spécifiques et spécifiques : mesures de réanimation, traitement vasoactif, antibiothérapie préventive, prophylaxie de l'encéphalopathie hépatique et traitement endoscopique. Dans certains cas, un TIPS préemptif est indiqué. En cas d'hémorragie réfractaire, il faut discuter de la pose d'un TIPS de sauvetage, parfois après mise en place d'un tamponnement œsophagien temporaire. BBNCS : bêtabloquants non cardio-sélectifs ; TIPS : *transjugular intrahepatic portosystemic shunt* ; LVO : ligature de varices œsophagiennes.

HÉMORRAGIES DIGESTIVES

Le traitement vasoactif doit être débuté dès la suspicion d'HD liée à l'HTP, c'est-à-dire dès le domicile ou l'admission aux urgences, et poursuivi pendant deux à cinq jours.¹

Trois molécules sont disponibles en France : la terlipressine (analogue de la vasopressine, et dont les effets vasoconstricteurs ne se limitent pas au système splanchnique ; 1 à 2 mg par voie intraveineuse [IV] toutes les quatre à six heures selon les études), la somatostatine (250 µg/h par voie intraveineuse à la seringue électrique [IVSE]), et l'octréotide (25 µg/h IVSE), d'efficacité similaire.³

La terlipressine est contre-indiquée chez les patients ayant des antécédents cardiovasculaires du fait de son effet vasoconstricteur artériel systémique et peut se compliquer d'ischémie des extrémités, à surveiller étroitement. La somatostatine et l'octréotide (dont l'action se limite au système splanchnique) sont mieux tolérés et sont donc à privilégier en première intention, bien que ces deux médicaments puissent entraîner des nausées/vomissements et des bradycardies, notamment lors de bolus.

Antibiothérapie

Les patients atteints de cirrhose qui présentent une HD (quel que soit le mécanisme de l'hémorragie, pas seulement dans le cadre des hémorragies secondaires à l'HTP) ont un risque important de présenter une infection (notamment pneumopathies, infections urinaires, bactériémies et infection d'ascite),⁴ conduisant à une mortalité plus élevée. Cela est principalement dû à une translocation bactérienne d'origine digestive favorisée par l'HTP, chez des patients à l'immunité altérée. D'autres mécanismes tels que les inhalations liées à des vomissements sanglants abondants peuvent aussi être évoqués.

Une antibiothérapie systémique est donc actuellement recommandée pendant sept jours car elle diminue le risque d'infection et de récurrence hémorragique, et augmente la survie à court terme.¹ L'antibiothérapie, ciblant avant tout les bacilles à Gram négatif, doit désormais se porter davantage sur les céphalosporines de troisième génération que sur les fluoroquinolones.

Traitement endoscopique

Le diagnostic de RVO repose sur la présence de signes souvent indirects lors de l'endoscopie ; une hémorragie en jet ou en nappe est en effet loin d'être systématiquement trouvée au moment de l'endoscopie. Ainsi, la présence d'un clou plaquettaire, d'une ulcération, voire de signes rouges sur les varices ou de sang dans la cavité gastrique, associée à la présence de VO sans autre cause d'hémorragie visible, suffit à porter le diagnostic (fig. 2 et 3).

Les recommandations internationales préconisent de réaliser l'endoscopie dans un délai de douze heures ou plus tôt en cas de persistance d'une instabilité hémodynamique, après la mise en conditions.¹⁻⁵

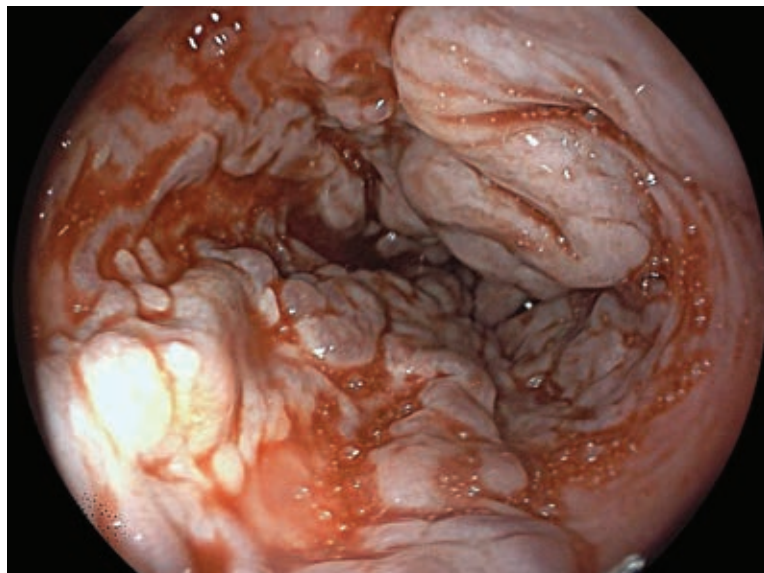


Figure 2. Varices œsophagiennes de grande taille en période hémorragique.



Figure 3. Vidéo de varices œsophagiennes de grande taille (examen endoscopique programmé).
<https://vimeo.com/1177702167/36febec748>

Le traitement de référence est la ligature élastique des varices œsophagiennes (LVO) [fig. 4 et 5]. La sclérothérapie doit être abandonnée du fait des risques de nécrose et de perforation œsophagienne. Il n'y a actuellement pas de place pour les poudres hémostatiques. Les complications à court terme peuvent être une dysphagie ou une douleur rétrosternale, ainsi qu'une chute d'escarre survenant aux alentours du septième jour, avec une récurrence hémorragique qui peut être cliniquement significative.

HÉMORRAGIES DIGESTIVES

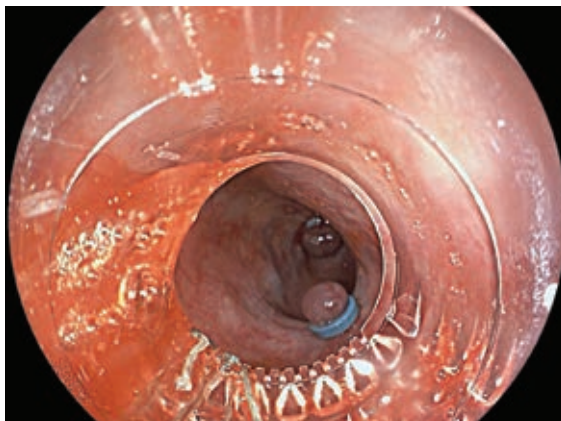


Figure 4. Ligature de varices œsophagiennes.



Figure 5. Vidéo de ligature de varices œsophagiennes (examen endoscopique programmé, même patient que sur la vidéo de la figure 3). <https://vimeo.com/1177701323/c5a3c54126>



Figure 6. Mise en place d'un TIPS (*transjugular intrahepatic portosystemic shunt*) D'après Bureau C, Larrue H. Recommandations TIPS : indications et modalités. Association française pour l'étude du foie (AFEF), Novembre 2023. Page 152. <https://urls.fr/odKTYa>

TIPS préemptif

L'un des enjeux majeurs après le traitement de l'hémorragie est la prévention de la récurrence, qui est associée à un plus grand risque de mortalité. Dans ce contexte, le TIPS joue un rôle majeur. Il s'agit d'une endoprothèse métallique posée par voie transjugulaire mettant directement en communication les réseaux veineux porte et sus-hépatique, court-circuitant l'obstacle hépatique et permettant ainsi de fortement diminuer l'hypertension portale (fig. 6). Tous les travaux récents concordent et soulignent l'intérêt de la pose précoce d'un TIPS, alors dit préemptif (pTIPS), dans les soixante-douze heures suivant l'hémorragie, chez les patients les plus sévères au plus haut risque de récurrence hémorragique, c'est-à-dire avec un score de Child-Pugh B supérieur à 7 avec hémorragie active au moment de l'endoscopie ou score de Child-Pugh C inférieur à 14 (tableau).^{1,6} L'EH n'est pas une contre-indication à la pose d'un pTIPS : le bénéfice de survie est retrouvé également chez les patients pré-

sentant une encéphalopathie lors de l'épisode hémorragique et n'augmente pas le taux de récurrences d'EH ultérieures.⁷

Prophylaxie de l'encéphalopathie hépatique

Une étude prospective randomisée a montré un bénéfice du traitement par lactulose en prévention de l'apparition d'une EH dans le cadre de la RVO.⁸ Ce traitement apparaît désormais dans les recommandations actuelles à titre systématique.¹ Il agit en entraînant une acidification du milieu colique, créant un milieu hostile pour les bactéries uréasiques productrices d'ammoniaque (NH₃), ce qui favorise la conversion du NH₃ en ions ammonium (NH₄⁺) non absorbables, éliminés par l'effet laxatif du lactulose. Ce traitement est à arrêter à la sortie pour les patients qui ne développent pas d'EH au cours du séjour, alors qu'il doit être poursuivi plusieurs mois, voire au long cours, en prophylaxie secondaire en cas d'encéphalopathie présente au moment de l'épisode hémorragique.

TABLEAU. SCORE DE CHILD-PUGH : A (5-6), B (7-9), C (10-15)

Paramètre	Points		
	1	2	3
Albumine (g/L)	> 35	28 à 35	< 28
Bilirubinémie totale (µmol/L)	< 35	35 à 50	> 50
Temps de prothrombine (%)	> 50	40 à 50	< 40
Ascite (clinique)	Absente	Modérée	Abondante/tendue
Encéphalopathie	Absente	Légère à modérée (stade 1-2)	Sévère (stade 3-4)

Place des inhibiteurs de la pompe à protons

Une fois posé le diagnostic d'hémorragie digestive secondaire à l'HTP et non liée à une cause peptique, les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) n'ont aucune place dans la suite de la prise en charge et doivent être arrêtés. En effet, ils n'ont pas d'action sur l'apparition d'une chute d'escarre dans les suites d'une LVO et sont associés à un risque plus élevé d'EH et d'infections bactériennes.^{9,10}

Cas particulier des hémorragies réfractaires et TIPS de sauvetage

En cas d'hémorragie réfractaire au traitement endoscopique par LVO, il est recommandé de mettre en place un tamponnement œsophagien, préférentiellement par prothèse œsophagienne couverte (fig.7) plutôt que par la pose d'une sonde à ballons (type Blakemore), d'avantage source de complications.¹

Ces mesures temporaires permettent d'amener le patient vers la pose d'un TIPS en urgence, dit alors de sauvetage, nécessaire pour traiter l'HTP.

Le pronostic de ces patients reste sombre, avec des séries rétrospectives trouvant une survie nulle sans transplantation hépatique chez les patients Child-Pugh C14-C15.¹¹ Toutefois, lorsque ces patients étaient sélectionnés pour avoir accès à une transplantation rapide dans les suites du TIPS de sauvetage, la survie était alors excellente (100 % à un an).¹² Il n'existe pas à ce jour de critères de futilité validés pour la pose d'un TIPS de sauvetage. Une étude rétrospective française a trouvé une mortalité supérieure à 90 % chez les patients combinant un score de MELD (*model for end-stage liver disease*) supérieur ou égal à 30 et un lactate artériel supérieur ou égal à 12 mmol/L au moment du TIPS de sauvetage.¹³ Cependant, la taille des effectifs de cette étude ainsi que l'absence de validation prospective justifient à ce stade de maintenir une discussion au cas par cas chez les patients les plus graves.

Spécificités de la rupture de varices gastriques

Concernant la rupture de VG, il existe différents traitements en fonction de la localisation des varices (fig.8).



Figure 7. Vidéo de démonstration *ex vivo* de pose de prothèse de tamponnement. <https://vimeo.com/1177695569/d0a6345599>



© SYELLA STENT DANIS, ELLA-CS, S.R.O. RÉPUBLIQUE TCHÈQUE.

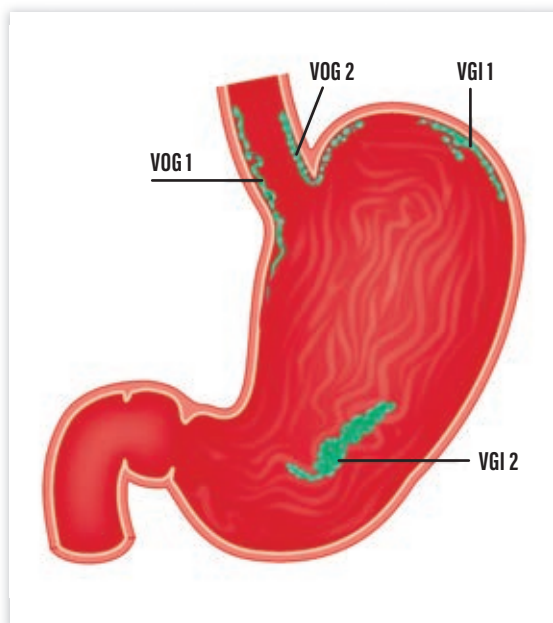


Figure 8. Classification de Sarin des varices gastriques selon leur localisation. VGO : varice gastro-oesophagienne ; VGI : varice gastrique isolée. D'après Gralnek IM, Camus Duboc M, Garcia-Pagan JC, et al. Endoscopic diagnosis and management of esophagogastric variceal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) guideline. *Endoscopy* 2022;54(11):1094-120.

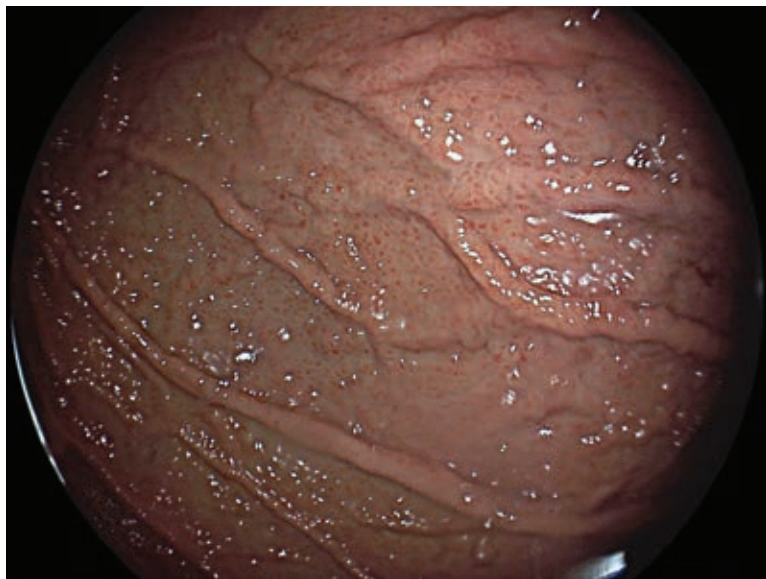


Figure 9. Gastropathie d'hypertension portale pétéchiale.

La présence d'une zone ulcérée, d'un clou plaquettaire, voire d'un signe rouge sur la VG signe l'origine du saignement. Dans l'ensemble, le pronostic est moins bon que celui de la RVO, avec environ 15 % de récurrence hémorragique et jusqu'à 30 % de mortalité à un an^{14,1} (versus 15 à 20 % pour la RVO).¹⁶

La prise en charge des varices œsogastriques de type 1 (GOV 1 [gastro-œsophageal varice], 75 % des VG, situées dans la continuité d'un cordon de VO le long de la petite courbure gastrique) rejoint celle des VO isolées.

En cas de rupture de varice œsogastrique de type 2 (GOV 2, 21 % des VG, situées dans la continuité d'un cordon de VO le long de la grande courbure gastrique) ou de varice gastrique isolée (IGV 1 et 2 [isolated gastric varice], moins de 5 % des VG), le traitement de première intention est l'injection de colle biologique (dérivée du cyanoacrylate) directement dans la varice par voie endoscopique.^{14,15} Une étude randomisée multicentrique française¹⁷ confirme que, dans cette situation également, le TIPS préemptif chez les patients Child-Pugh A, B ou C inférieur à 14 améliore la survie sans récurrence hémorragique par rapport à une prophylaxie secondaire classique.

Une autre option thérapeutique à disposition est l'obturation de la varice par voie radiologique, notamment en l'absence de TIPS réalisable. La place précise de cette technique efficace et sûre reste encore à déterminer.^{1,18} En pratique, elle n'est pas utilisée en France.

Gastropathie d'HTP

Le traitement recommandé en cas d'hémorragie secondaire à la gastropathie d'HTP (fig. 9) est la coagulation au plasma d'argon. Les poudres hémostatiques peuvent se

discuter en cas de persistance de l'hémorragie, voire la pose de TIPS en cas de persistance de besoins transfusionnels.¹

Prophylaxie secondaire

Après un épisode de rupture de varices, la prophylaxie secondaire est essentielle en raison du risque élevé de récurrence hémorragique. Elle associe (sauf en cas de pose de TIPS) les bêtabloquants non cardiosélectifs (comme le propranolol) ou le carvedilol, qui agissent notamment via une diminution du débit cardiaque et une vasoconstriction splanchnique, aux LVO ou encolages itératifs (toutes les trois à quatre semaines jusqu'à éradication des varices).^{1,14,19} Le carvedilol doit être préféré en cas de cirrhose compensée (Child-Pugh A) car son activité alphabloquante lui permet de baisser davantage la pression porte. En cas de contre-indication à l'un ou à l'autre des deux traitements, une monothérapie (médicamenteuse ou par LVO) doit être poursuivie, et un TIPS envisagé chez les patients avec ascite réfractaire.¹ L'introduction des bêtabloquants se fait en relais du traitement vasoactif. L'objectif cible est une baisse de 25 % de la fréquence cardiaque, sans être en deçà de 55 batt/min et sans hypotension artérielle (PAS > 90 mmHg), ces objectifs étant habituellement atteints avec 80 à 160 mg/j de propranolol et 6,25 à 12,5 mg/j de carvedilol. Les bêtabloquants ont également leur place en prévention secondaire du saignement sur gastropathie d'HTP.¹

En cas de récurrence malgré une prophylaxie secondaire bien conduite, il faut également envisager la pose d'un TIPS associée ou non à une embolisation de varices, et en cas d'inefficacité (ou de contre-indication), une transplantation doit être discutée en centre expert.²

Une séquence thérapeutique bien définie

La prise en charge de l'HD chez le patient atteint de cirrhose est très bien définie : traitement vasoactif, antibiothérapie, lactulose et traitement endoscopique. En cas d'hémorragie réfractaire, un TIPS de sauvetage doit être mis en place et, si le saignement persiste malgré le TIPS, une transplantation peut être discutée.

Une fois l'hémorragie contrôlée, la pose d'un pTIPS dans les soixante-douze heures suivant l'hémorragie, chez certains patients en cas de RVO (Child-Pugh B supérieur à 7 avec hémorragie active lors de l'endoscopie et Child-Pugh C inférieur à 14), diminue le risque de récurrence et améliore la survie. Cela n'apparaît pas dans les recommandations à l'heure actuelle pour les ruptures de VG, même si la littérature récente va en ce sens.

Pour les patients n'ayant pas eu de pose de TIPS, une prophylaxie secondaire médicamenteuse et endoscopique est nécessaire pour diminuer le risque de récurrence ainsi que la mortalité. ●

HÉMORRAGIES DIGESTIVES

RÉSUMÉ HÉMORRAGIE DIGESTIVE HAUTE SUR HYPERTENSION PORTALE CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS DE CIRRHOSE

La prise en charge de l'hémorragie digestive haute sur hypertension portale associe un traitement vasoactif, une antibiothérapie préventive, une prophylaxie de l'encéphalopathie hépatique ainsi qu'une endoscopie œso-gastro-duodénale pour traitement des varices (ligature

élastique et/ou encollage), en plus de mesures non spécifiques. En cas d'échec, un TIPS (*transjugular intrahepatic portosystemic shunt*) de sauvetage doit être envisagé, après tamponnement œsophagien (par ballon ou, mieux, prothèse). Chez les malades les plus sévères, la pose

d'un TIPS préemptif dans les soixante-douze heures suivant l'hémorragie diminue le risque de récurrence hémorragique et la mortalité. Le TIPS préemptif doit également être discuté en cas d'hémorragie par rupture de varice gastrique. Dans les suites de l'épisode aigu, la pro-

phylaxie secondaire associe bêtabloquants non cardio-sélectifs et traitements endoscopiques itératifs (sauf après TIPS). Enfin, une transplantation hépatique doit se discuter chez certains patients en cas d'hémorragie réfractaire ou rapidement récidivante après la pose d'un TIPS.

Les recommandations émises durant la conférence de Baveno VIII (mars 2026) vont donner lieu à une publication dans les prochaines semaines, et sont susceptibles d'actualiser certains aspects de cet article.

SUMMARY MANAGEMENT OF PATIENTS WITH CIRRHOSIS AND PORTAL HYPERTENSION-RELATED BLEEDING

Acute variceal bleeding treatment in patients with portal hypertension combines vasoactive drugs, prophylactic antibiotics, hepatic encephalopathy prophylaxis and upper gastrointestinal endoscopy for variceal treatment (elastic band ligation

and/or tissue adhesive injection), on top of non-specific measures. Failure to control bleeding must lead to salvage TIPS (Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt) discussion, after esophageal tamponade (balloon or stent).

Pre-emptive TIPS within 72h must systematically be considered in high-risk patients to reduce rebleeding and mortality. Pre-emptive TIPS must also be discussed in case of gastric variceal bleeding. Following the acute bleeding episode,

secondary prophylaxis combines non-selective betablockers and recurrent endoscopic treatments (except after TIPS). Liver transplantation must be discussed in certain cases of refractory bleeding or early relapse after TIPS implantation.

RÉFÉRENCES

1. de Franchis R, Bosch J, Garcia-Tsao G, et al. Baveno VII-Renewing consensus in portal hypertension. *J Hepatol* 2022;76:959-74.
2. HALT-IT Trial Collaborators. Effects of a high-dose 24-h infusion of tranexamic acid on death and thromboembolic events in patients with acute gastrointestinal bleeding (HALT-IT): An international randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2020;395:1927-36.
3. Seo YS, Park SY, Kim MY, et al. Lack of difference among terlipressin, somatostatin, and octreotide in the control of acute gastroesophageal variceal hemorrhage. *Hepatology* 2014;60:954-63.
4. Martínez J, Hernández-Gea V, Rodríguez-Santiago E, et al. Bacterial infections in patients with acute variceal bleeding in the era of antibiotic prophylaxis. *J Hepatol* 2021;75:342-50.
5. Kaplan DE, Ripoll C, Thiele M, et al. AASLD practice guidance on risk stratification and management of portal hypertension and varices in cirrhosis. *Hepatology* 2024;79:1180-211.
6. Nicoară-Farcău O, Han G, Rudler M, et al. Pre-emptive TIPS in high-risk acute variceal bleeding. An updated and revised individual patient data meta-analysis. *Hepatology* 2024;79:624-35.
7. Rudler M, Hernández-Gea V, Procopet BD, et al. Hepatic encephalopathy is not a contraindication to pre-emptive TIPS in high-risk patients with cirrhosis with variceal bleeding. *Gut* 2023;72(4):749-58.
8. Sharma P, Agrawal A, Sharma BC, et al. Prophylaxis of hepatic encephalopathy in acute variceal bleed: A randomized controlled trial of lactulose versus no lactulose. *J Gastroenterol Hepatol* 2011;26:996-1003.
9. Dam G, Vilstrup H, Watson H, et al. Proton pump inhibitors as a risk factor for hepatic encephalopathy and spontaneous bacterial peritonitis in patients with cirrhosis with ascites. *Hepatology* 2016;64:1265-72.
10. Nardelli S, Gioia S, Ridola L, et al. Proton pump inhibitors are associated with minimal and overt hepatic encephalopathy and increased mortality in patients with cirrhosis. *Hepatology* 2019;70:640-9.
11. Maimone S, Saffiotti F, Filomia R, et al. Predictors of re-bleeding and mortality among patients with refractory variceal bleeding undergoing salvage transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS). *Dig Dis Sci* 2019;64:1335-45.
12. Rudler M, Rousseau G, Thabut D. Salvage transjugular intrahepatic portosystemic shunt followed by early transplantation in patients with Child C14-15 cirrhosis and refractory variceal bleeding: a strategy improving survival. *Transpl Int* 2013;26:E50-51.
13. Walter A, Rudler M, Olivas P, et al. Combination of model for end-stage liver disease and lactate predicts death in patients treated with salvage transjugular intrahepatic portosystemic shunt for refractory variceal bleeding. *Hepatology* 2021;74:2085-101.
14. Garcia-Pagán JC, Barrufet M, Cardenas A, et al. Management of gastric varices. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2014;12:919-928.e1;quiz e51-52.
15. Henry Z, Patel K, Patton H, et al. AGA clinical practice update on management of bleeding gastric varices: Expert review. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2021;19:1098-107.e1.
16. D'Amico G, De Franchis R, Cooperative Study Group. Upper digestive bleeding in cirrhosis. Post-therapeutic outcome and prognostic indicators. *Hepatology* 2003;38:599-612.
17. Cervoni J-P, Weil D, Desmaretz M, et al. Pre-emptive TIPS for gastric variceal bleeding in patients with cirrhosis (GAVAPROSEC): An open-label randomised clinical trial. *Lancet Gastroenterol Hepatol* 2025;10:726-33.
18. Luo X, Xiang T, Wu J, et al. Endoscopic cyanoacrylate injection versus balloon-occluded retrograde transvenous obliteration for prevention of gastric variceal bleeding: A randomized controlled trial. *Hepatology* 2021;74:2074-84.
19. Mishra SR, Chander Sharma B, Kumar A, et al. Endoscopic cyanoacrylate injection versus beta-blocker for secondary prophylaxis of gastric variceal bleed: A randomised controlled trial. *Gut* 2010;59:729-35.

Ectasies vasculaires antrales : un diagnostic différentiel, ou parfois associé, à la gastropathie d'hypertension portale

Maxime Gasperment¹,
Marika Rudler^{1,2,3},
Xavier Dray⁴

1. Service d'hépatogastroentérologie, hôpital de la Pitié-Salpêtrière, AP-HP, Paris, France

2. Sorbonne Université, Inserm, centre de recherche Saint-Antoine (CRSA), *Institute of Cardiometabolism and Nutrition* (ICAN), Paris, France

3. Brain Liver Pitié-Salpêtrière (BLIPS), Paris, France

4. Sorbonne Université, centre d'endoscopie digestive, hôpital Saint-Antoine, AP-HP, Paris, France

xavier.dray@aphp.fr

M. Gasperment déclare n'avoir aucun lien d'intérêts.

M. Rudler déclare avoir participé à des interventions ponctuelles pour Gilead, Gore, AbbVie, et avoir été prise en charge, à l'occasion de déplacements pour congrès, par Gilead et AbbVie.

Les ectasies vasculaires antrales (EVA) sont une cause rare d'hémorragie digestive et d'anémie (4% des hémorragies digestives hautes [HDH] non variqueuses, soit environ 1% des HDH au total). Elles concernent plus volontiers les sujets âgés (73 ans en moyenne, ce qui laisse penser qu'il s'agit d'une pathologie acquise) et les femmes (dans 71% des cas, ce qui est plutôt en faveur d'une cause hormonale ou auto-immune). Leur physiopathologie est cependant largement indéterminée.

Tendance à la confusion !

Les principales maladies associées aux EVA sont la cirrhose (30%), l'insuffisance rénale chronique, les cardiopathies, les maladies auto-immunes et systémiques (diabète, sclérodémie,

hypothyroïdie, lupus, polyarthrite rhumatoïde...) et la greffe de cellules souches hématopoïétiques.

Les EVA se manifestent sous forme d'hématémèse, de méléna ou d'anémie par carence martiale.

EVA et gastropathie d'hypertension portale (HTP), notamment dans le cadre de la cirrhose, sont des notions différentes, bien qu'elles puissent être associées (**tableau**)¹. En effet, la cirrhose est associée à une gastropathie d'HTP dans 20 à 80% des cas (d'autant plus marquée que la cirrhose est avancée), alors que moins de 5% des patients atteints de cirrhose ont des EVA. Toutefois, la gastropathie d'HTP est également possible en dehors de la cirrhose (par exemple en cas d'HTP segmentaire) et seulement 30% des patients atteints d'EVA ont une cirrhose, ce qui signifie inversement que 70% des pa-

tients atteints d'EVA n'ont pas de cirrhose. Au total, si les EVA sont une entité clairement indépendante de l'HTP, certains patients atteints de cirrhose et d'EVA peuvent cependant aussi avoir des signes endoscopiques d'HTP!

Diagnostic positif... et différentiel

Le diagnostic positif d'EVA est endoscopique. On reconnaît essentiellement deux formes de la maladie :

- la plus classique est la forme linéaire dans laquelle des bandes érythémateuses parfois en relief irradient de l'antra vers le pylore, donnant un aspect en pastèque (« *watermelon stomach* » en anglais) ;
- la forme tachetée (« *ponctuate* » en anglais) correspond à des lésions planes, diffuses dans l'antra, non organisées en

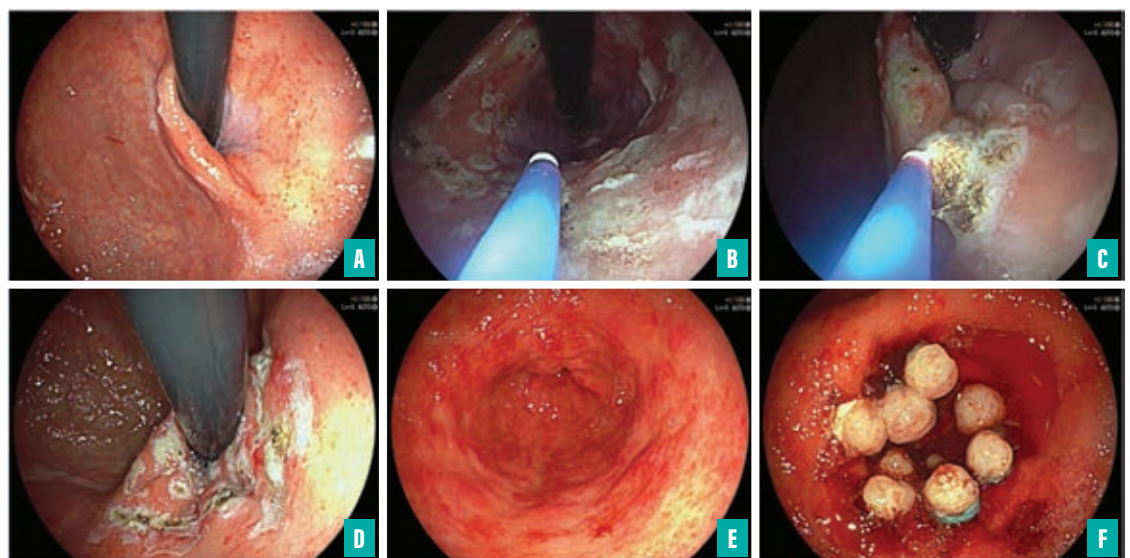


Figure. Traitement d'ectasies vasculaires antrales (forme tachetée ou « *ponctuate* ») chez une patiente suivie pour cirrhose. Atteinte cardiaque (A) traitée par électrocoagulation au plasma d'argon (B et C) avec résultat final (D). Atteinte antrale (E) traitée par ligature élastique (F).

HÉMORRAGIES DIGESTIVES

TABLEAU. PRINCIPAUX ÉLÉMENTS DIAGNOSTIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DISTINGUANT ECTASIES VASCULAIRES ANTRALES ET GASTROPATHIE D'HYPERTENSION PORTALE

	Ectasies vasculaires antrales	Gastropathie d'hypertension portale
Sexe	F > H	H > F
Âge	Avancé	Tout âge
Anémie	Fréquente, sévère	Plus rare, moins sévère
Cirrhose Fréquence Gravité	30 % Moindre	Très fréquente (parfois HTP segmentaire) Sévère
Endoscopie Siège des lésions Aspect	Antre (et cardia) L'aspect en « pastèque » est caractéristique La forme « tachetée » est la plus fréquente	Fundus Légère en « peau de serpent » Modérée en « mosaïque » Sévère pseudonodulaire et hémorragique
Histologie (très rarement nécessaire) Fibrohyalinose Thromboses Cellules fusiformes Degré d'ectasie	Oui Oui Oui Majeur	Non Non Non Léger
Traitements Médicaux Chirurgicaux en dernier recours	Souvent nécessaires Ligatures antrales en 1 ^{re} intention Électrocoagulation plutôt en 2 ^e intention Antrectomie Transplantation hépatique efficace quand indiquée pour complication de la cirrhose	Rarement nécessaires Bêta-bloquants non cardiosélectifs TIPS Transplantation hépatique

F : femmes ; H : hommes ; HTP : hypertension portale ; TIPS : *transjugular intrahepatic portosystemic shunt*.

bandes. Cette forme est plus souvent associée à la cirrhose que la forme linéaire (figure).

Ces aspects endoscopiques de lésions vasculaires touchant électivement l'antra sont très caractéristiques, presque pathognomoniques. Ils respectent le corps du fundus, mais, malgré l'adjectif « antral » associé au nom de cette maladie, les atteintes cardiales et duodénales ne sont pas rares.

Les EVA doivent être ainsi distinguées de la gastropathie d'HTP, qui donne typiquement une atteinte strictement fundique :
– dans sa forme légère, un aspect « en peau de serpent » du fundus, sans signe rouge ;

– dans sa forme modérée, un aspect congestif, dit « en mosaïque » de la muqueuse fundique, avec des taches rouges ;
– dans sa forme sévère, un aspect pseudonodulaire de la muqueuse fundique, avec saignement en nappe.

Dans l'immense majorité des cas donc, les biopsies sont inutiles pour faire le diagnostic différentiel et doivent même être considérées comme dangereuses dans ces affections hémorragiques. Lorsqu'elles sont cependant nécessaires, les lésions microscopiques rencontrées dans les EVA sont des dilatactions vasculaires intramuqueuses (appelées ectasies vasculaires, donnant leur nom à la maladie) anormales par

leur taille (réalisant parfois de véritables lacs vasculaires) et de siège relativement superficiel (sous-muqueux et muqueux) et non pas strictement épithélial (comme dans les angiodysplasies, par exemple). S'y associent une hyperplasie fibromusculaire de la lamina propria et des thrombi intravasculaires très caractéristiques de la maladie.

Traitement par électrocoagulation ou ligature élastique

Le traitement spécifique des EVA reposait essentiellement sur l'électrocoagulation des lésions visibles.² Depuis peu, la ligature élastique antrale a montré une

X. Dray déclare avoir une participation financière dans le capital de l'entreprise Augmented Endoscopy. Il déclare avoir participé à des interventions ponctuelles pour Medtronic, AnX Robotics, Jinshan, Fujifilm, Norgine, Alfasigma, AbbVie, Pfizer, MSD, Provepharm, Sandoz et Janssen Cilag. Il déclare avoir été pris en charge, à l'occasion de déplacements pour congrès, par Boston Scientific, AnX Robotics, MSD, Pfizer, Norgine, Fujifilm, Pentax, Sandoz, Olympus, Ovesco Endoscopy, Covidien, Cook et AbbVie.

HÉMORRAGIES DIGESTIVES

meilleure efficacité que la coagulation au plasma d'argon en matière d'éradication des lésions, de récurrence hémorragique et de besoins transfusionnels (figure).³

L'antrectomie chirurgicale est une option de sauvetage dans les EVA réfractaires aux traitements médicaux.⁴

Les traitements de l'HTP (bêtabloquants non cardiosélectifs, *transjugular intrahepatic portosystemic shunt* [TIPS]) ne sont pas efficaces sur les EVA (aussi bien sur l'anémie que sur le recours aux transfusions, endoscopies et hospitalisations).⁴ De façon intéressante cependant, la transplantation hépatique, parfois indiquée par la cirrhose associée et ses complications, est souvent efficace sur les EVA.⁵ ●

RÉFÉRENCES

1. Patwardhan VR, Cardenas A. Review article: The management of portal hypertensive gastropathy and gastric antral vascular ectasia in cirrhosis. *Aliment Pharmacol Ther* 2014;40(4):354-62.
2. Sebastian S, O'Morain CA, Buckley MJM. Review article: Current therapeutic options for gastric antral vascular ectasia. *Aliment Pharmacol Ther* 2003;18(2):157-65.
3. Garg A, Moond V, Bidani K, et al. Endoscopic band ligation versus argon plasma coagulation in the treatment of gastric antral vascular ectasia: Systematic review and meta-analysis. *Gastrointest Endosc* 2025;101(6):1100-9.e13.
4. Spahr L, Villeneuve JP, Dufresne MP, et al. Gastric antral vascular ectasia in cirrhotic patients: Absence of relation with portal hypertension. *Gut* 1999;44(5):739-42.
5. Vincent C, Pomier-Layrargues G, Dagenais M, et al. Cure of gastric antral vascular ectasia by liver transplantation despite persistent portal hypertension: A clue for pathogenesis. *Liver Transpl* 2002;8(8):717-20.

Concours pluripro,

le seul magazine d'information dédié aux professionnels de santé qui souhaitent participer à la nouvelle organisation des soins dans le contexte actuel de la transformation du système de santé

Inclus dans votre abonnement :

- ✓ L'accès à l'ensemble des articles du site en illimité (actualités, dossiers thématiques, retours d'expériences, etc.),
- ✓ L'accès aux réponses de notre expert à vos questions relatives à votre exercice, la gestion des locaux, vos droits et devoirs...
- ✓ L'accès à toute l'actualité de votre région grâce à nos newsletters,
- ✓ L'accès à la revue en version numérique à consulter sur le site ou dans l'application.

CONCOURS pluripro LE MAGAZINE DE L'EXERCICE COORDONNÉ

Au plus près des territoires | Aux côtés des équipes de soins | Au cœur de la coordination

Abonnez-vous et choisissez votre formule avec ou sans la version papier



Scannez le QR code ci-contre et abonnez-vous dès aujourd'hui à partir de 13 € / mois sur notre site www.concourspluripro.fr



Vous pouvez vous abonner par courrier, envoyer votre chèque à l'ordre de Global Média santé, dans une enveloppe libre sans affranchir : Global Média Santé - Service abonnements - Libre réponse n° 43360 - 92089 La Défense Cedex



Conformément à la loi Informatique et Libertés, vous disposez d'un droit d'accès et de rectification pour les informations vous concernant, que vous pouvez exercer librement auprès de Global Média Santé - Tour Voltaire - 1 Place des Degrés - CS 80235 - 92059 Paris La Défense Cedex • abo@gmsante.fr • Offre valable jusqu'au 31-12-2026

Hémorragie digestive basse

La coloscopie est l'examen diagnostique et thérapeutique de référence

L' hémorragie digestive basse (HDB) constitue une urgence fréquente dont la gestion optimale reste débattue. Elle se définit historiquement comme un saignement prenant son origine en aval de l'angle de Treitz. Devant le développement et l'amélioration des techniques d'exploration de l'intestin grêle (vidéocapsule, entéroscopie), il est désormais consensuel qu'une HDB correspond à un saignement prenant son origine en aval de la valvule de Bauhin, c'est-à-dire un saignement colorectal.

Les dernières recommandations des sociétés savantes mettent l'accent sur une prise en charge multidisciplinaire, la stratification du risque et l'optimisation de l'endoscopie pour réduire la morbi-mortalité et limiter les hospitalisations inutiles.^{1,2}

L'HDB représente environ 20 à 30 % de l'ensemble des hémorragies digestives. Elle concerne préférentiellement les sujets âgés de plus de 65 ans, chez lesquels elle s'associe à une morbi-mortalité accrue.³⁻⁵

Facteurs de risque

Parmi les facteurs de risque de survenue d'une HDB sont identifiés :^{6,7}

- la consommation éthylique chronique ;
- un tabagisme supérieur à 20 paquets-années ;
- l'usage d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ;
- la prise d'antiagrégants plaquettaires ou d'anticoagulants.

Causes variées

Les causes sont variées et leur répartition diffère selon les séries. Dans 20 à 23 % des cas, aucune cause n'est cependant trouvée.⁸

Diverticulose colique

Il s'agit de la cause la plus fréquente, rapportée dans 25 à 63 % des cas (fig. 1 et 2).^{7,9} Cette variabilité tient à la difficulté diagnostique : dans la majorité des situations, l'épisode hémorragique s'est spontanément tari au mo-



Figure 1. Saignement diverticulaire.



Figure 2. Vidéo de diverticulose colique.

<https://vimeo.com/1177694416/988f76575d>

ment de l'exploration, et le diverticule apparaît alors comme la seule lésion visible, sans certitude qu'il s'agisse bien de la source du saignement. La majorité des patients obtient une hémostase spontanée (70 à 90 %), mais le

Aïmène Khiari,
Marine Camus

Sorbonne Université,
Centre d'endoscopie
digestive, hôpital
Saint-Antoine,
AP-HP, Paris, France

aimene.khiari@aphp.fr
marine.camus@aphp.fr

A. Khiari déclare
avoir participé à des
formations organisées
par Olympus et Cook
Medical.

M. Camus déclare
avoir participé à
des interventions
ponctuelles pour
Medtronic, Cook
Medical, Boston
Scientific et Ambu.

HÉMORRAGIES DIGESTIVES

Figure 3. Colite ischémique.



Figure 4. Colite ischémique.



Figure 5. Polype colique.

risque de récurrence est élevé, atteignant jusqu'à 35 % à un an.¹⁰ Cette évolution souvent favorable alors que les patients sont parfois en cours de préparation pour une coloscopie entretient le mythe des vertus hémostatiques du polyéthylène glycol (PEG).

Causes anorectales

Elles représentent environ 12 à 21 % des cas. Si les saignements hémorroïdaires sont fréquents, une déglutition sévère liée à cette cause demeure exceptionnelle, ce qui en fait une situation particulière.

Colite ischémique

La colite ischémique est une cause d'HDB fréquente chez le sujet âgé présentant des comorbidités (fig. 3 et 4).

Polypes, cancers et saignements post-réssection endoscopique

Ils regroupent les saignements liés à des tumeurs colorectales ou aux suites d'une polypectomie/mucosectomie, parfois différés de plusieurs jours (fig. 5).

Angiodysplasies

Les angiodysplasies sont souvent observées chez les patients âgés, plutôt insuffisants rénaux ou porteurs d'un rétrécissement aortique (fig. 6 et 7) [lire l'article « Diagnostic et traitement des angiodysplasies digestives » dans *La Revue du Praticien* de février 2026, pages 191 à 195].

Autres causes

Il existe d'autres causes plus rares de HDB : maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI), colites infectieuses ou proctopathie radique, varices colorectales.

Présentation clinique

L'HDB se manifeste par un spectre clinique large, allant de l'extériorisation minimale de sang par l'anus au choc hémorragique :

- hématochézie correspondant à l'extériorisation de sang non digéré mêlé aux selles par l'anus. La rectorragie est une hématochézie dont l'origine est déterminée comme étant rectale (sang pur rouge) ; ainsi, ce dernier terme sémiologique de « rectorragie » est très largement utilisé à tort. Une hématochézie ne permet pas pour autant le diagnostic positif certain d'HDB. En effet, il peut s'agir d'un saignement massif d'origine haute ;
- méléna correspondant à l'émission de selles noires liquides malodorantes (sang digéré) ; cette présentation est très souvent témoin d'une hémorragie digestive haute mais peut également être observée lors d'hémorragies coliques droites ;
- saignement minime récidivant, avec la présence de filets de sang ou de traces sur le papier ;
- diarrhée glairo-sanglante associée à des douleurs abdominales ;

HÉMORRAGIES DIGESTIVES



Figure 6. Angiodysplasie colique droite.

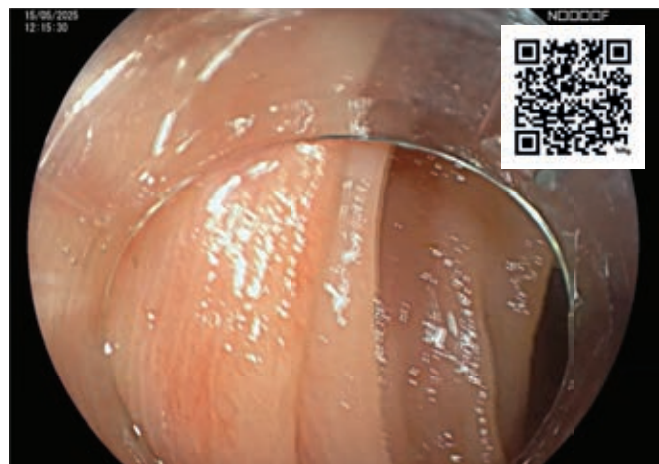


Figure 7. Vidéo d'angiodysplasie. <https://vimeo.com/1177693565/b429584c79>

– enfin, un saignement chronique occulte peut se traduire par une anémie ferriprive et une asthénie.

La variété des manifestations cliniques de l'HDB peut orienter le diagnostic étiologique (tableau 1).

Prise en charge

Les modalités de prise en charge médicale initiale ainsi que l'évaluation de la gravité sont détaillées dans l'article « *Prise en charge initiale d'une hémorragie digestive* », page 499.

Quatre scénarios peuvent être définis lors d'une HDB :

- hémorragie peu abondante d'évolution spontanément favorable (75 à 90 % des cas) ;
- hémorragie chronique intermittente ;
- hémorragie active persistante pouvant menacer le pronostic vital ;
- hémorragie digestive cataclysmique.

Plusieurs facteurs sont associés à une évolution défavorable et définissent les situations d'hémorragie digestive à haut risque : ⁴¹âge supérieur à 60 ans, instabilité hémodynamique initiale (pression artérielle systolique [PAS] inférieure à 115 mmHg, fréquence cardiaque [FC] supérieure à 100 batt/min, syncope, confusion), malaise ou syncope, deux comorbidités (cardiopathie, insuffisance rénale ou hépatique), hématokrite inférieure à 35 %, créatininémie supérieure à 150 μ mol/L, saignement actif ou récidivant, nécessité de support transfusionnel, prise d'anticoagulants ou d'antiagrégants.

L'identification précoce de ces profils à haut risque permet d'adapter l'intensité de la surveillance et d'anticiper une éventuelle escalade thérapeutique.

L'HDB grave (active persistante ou cataclysmique) représente 10 % des cas.

Reconnaître le scénario concerné permet de déterminer quel examen à visée thérapeutique doit être effectué et avec quel degré d'urgence.

Traitements non spécifiques

Les patients présentant une HDB grave nécessitent une réanimation intensive, incluant notamment perfusion de cristalloïdes, correction des troubles électrolytiques ainsi qu'assistance respiratoire et traitements vasopresseurs, si nécessaire. La gestion des antiagrégants et anticoagulants est détaillée dans le Focus « *Gestion des antiagrégants et anticoagulants en contexte d'hémorragie digestive* », page 507.

Stratégie de choix du traitement

L'indication d'une endoscopie œsogastroduodénale (EOGD) est souvent retenue en cas d'hémorragie digestive grave, avant que l'on puisse s'orienter vers une hémorragie digestive colorecto-anale (basse) et sinon du grêle (médiane), ou obscure si aucune localisation ou cause n'est identifiée. Lorsque l'orientation basse est forte, la coloscopie (éventuellement dans le même temps que l'endoscopie haute) et l'artériographie (en cas d'angioscanner contributif) sont les modalités thérapeutiques à considérer en première intention, selon la gravité et les ressources locales, tandis que la chirurgie s'envisage en situation d'échec ou de sauvetage.

Coloscopie

La coloscopie présente l'avantage de permettre un diagnostic étiologique et un traitement hémostatique dans le même temps opératoire. Une instabilité hémodynamique doit être corrigée préalablement à la réalisation de la coloscopie. Une préparation colique de bonne qualité est primordiale afin de maximiser la probabilité de localiser le saignement et d'optimiser les conditions dans lesquelles le geste d'hémostase est réalisé.

Le taux de coloscopie complète est strictement corrélié à la bonne prise d'une préparation et à sa qualité. Elle est généralement réalisée par du PEG. Il est recommandé la prise de volumes importants (de 5 à 6 L) rapidement

HÉMORRAGIES DIGESTIVES

TABLEAU 1. PRÉSENTATIONS CLINIQUES TYPIQUES SELON LA CAUSE DE L'HÉMORRAGIE DIGESTIVE BASSE

Cause	Présentation clinique typique
Diverticulaire	Hématochézies abondantes chez patient âgé sous anticoagulant Indolore, épisode spontanément résolutif dans 70 à 90 % des cas Récidive fréquente
Angiodysplasies	Épisodes de méléna intermittents, faibles à modérés Parfois tableau de saignements occultes Patients âgés ou suivis pour insuffisance rénale, cardiopathie valvulaire ou maladie de Willebrand Récidive fréquente
Colite ischémique	Séquence douleur-diarrhée-hématochézie chez un patient âgé suivi pour comorbidités cardiovasculaires ou thromboemboliques Récidive fréquente
Post-résection endoscopique	Hématochézie immédiate ou retardée (J7-J10), parfois massive
Pathologie hémorroïdaire	Sang rouge vif, faible volume, extériorisé lors ou juste après la défécation, sans retentissement hémodynamique majeur Favorisé par la constipation Indolore en l'absence de thrombose ou fissure
Tumorale	Hématochézie de faible abondance chronique, avec anémie ferriprive ou méléna si localisation proximale
Proctopathie radique	Hématochézies répétées, ténésme, émissions muqueuses Apparition à un mois de la radiothérapie ou tardivement (apparition possible après un délai de six mois à plusieurs décennies)

(en trois à quatre heures), ce qui nécessite parfois une administration par sonde nasogastrique.

Le timing optimal de la coloscopie a fait l'objet de nombreuses études et recommandations. Il n'y a pas de différence significative en matière de récurrence et de nombre de culots globulaires nécessaires entre coloscopie précoce (définie comme réalisée en moins de vingt-quatre heures) et retardée (plus de vingt-quatre heures), mais la rentabilité diagnostique et la durée d'hospitalisation sont raccourcies en cas de coloscopie précoce.¹² Les recommandations britanniques stipulent que la coloscopie doit être réalisée en cours de séjour aigu chez les patients stables avec saignement actif.¹³ Les sociétés savantes américaines recommandent que la coloscopie soit réalisée dans les vingt-quatre heures en cas de saignement actif chez les patients considérés à haut risque.¹ En l'absence de facteur clinique de haut risque ou de saignement persistant, la coloscopie devrait être réalisée dans le mois, en ambulatoire, et sous quinze jours pour les patients chez lesquels un cancer colorectal est suspecté.¹³

Place de l'angioscanner

L'angioscanner peut être proposé en première intention dans certains cas sélectionnés ou en l'absence d'accès aisé à une coloscopie dans des délais raisonnables. C'est le cas des patients à haut risque ou avec saignement persistant, instables malgré les mesures de réanimation. Dans ces cas extrêmes, la coloscopie n'est pas toujours réalisable dans de bonnes conditions et dans un délai raisonnable. L'angioscanner permet de localiser la source du saignement dans 27 à 70 % des cas (et plus fréquemment en cas d'instabilité hémodynamique). Une angiographie n'est réalisée qu'à visée thérapeutique en cas de positivité de l'angioscanner ; elle permet alors une embolisation suprasélective dans 93 à 100 % des cas, avec des taux de récurrence à court terme entre 10 et 50 %. L'ischémie digestive est la complication la plus fréquente (de 7 à 24 %).^{13,14}

Ainsi, si le patient a un saignement actif et est instable, un angioscanner suivi d'une artériographie rapide (inférieure à cent vingt minutes) avec embolisation doit être discuté en première intention.

HÉMORRAGIES DIGESTIVES

TABLEAU 2. TRAITEMENTS INSTRUMENTAUX SELON LA CAUSE DE L'HÉMORRAGIE DIGESTIVE BASSE

Cause	Techniques instrumentales disponibles	Remarques / efficacité
Hémorragie diverticulaire	<ul style="list-style-type: none">■ Ligature élastique■ Clips TTS■ Clips OTSC	La ligature élastique et la pose de clip TTS assurent une hémostase initiale comparable, mais la ligature semble réduire le taux de récurrence (13 à 15 %) sans augmentation de la mortalité par rapport aux clips TTS ^{7,15}
Pathologie hémorroïdaire	<ul style="list-style-type: none">■ Ligature élastique■ Infrarouges	Ligature ou infrarouge en cas de persistance ou récurrence après régularisation du transit + traitements topiques
Colites ischémiques		Pas d'indication à un geste endoscopique : lésions et saignements modérés
Post-résection endoscopique	<ul style="list-style-type: none">■ Clips TTS■ Électrocoagulation	Aucune supériorité claire entre les deux techniques ; le choix dépend du contexte (localisation, taille du polype, accessibilité) ¹⁶
Angiodysplasies	<ul style="list-style-type: none">■ Coagulation au plasma d'argon■ Électrocoagulation bipolaire	Coagulation au plasma d'argon : technique de référence, moins coûteuse Remplacement valvulaire en cas de rétrécissement aortique En cas de situation réfractaire : analogues retardés de la somatostatine
Cancer colorectal	<ul style="list-style-type: none">■ Électrocoagulation■ Poudres hémostatiques	Rare cible vasculaire précise Utilisation de la poudre hémostatique, effet transitoire, utile en urgence pour temporiser avant chirurgie ou traitement oncologique

OTSC : over-the-scope clipping ; TTS : through-the-scope.

Rectosigmoïdoscopie

Dans le contexte d'une HDB, la rectosigmoïdoscopie a une place très limitée. La rentabilité de cet examen est très faible et il ne doit donc pas être demandé dans ce contexte. Même pour une proctopathie radique, une préparation complète est indispensable en vue d'un traitement dans le même temps, d'autant que les canules de lavement peuvent léser une muqueuse radique fragile.

Chirurgie

La chirurgie est réservée aux patients avec une hémorragie persistante malgré l'endoscopie et l'embolisation, ou en cas de complications sévères (perforation, nécrose).¹ La colectomie segmentaire minimale guidée par localisation précise du saignement permet de réduire la morbidité et la mortalité.²

Traitements spécifiques

Lorsqu'une cause est identifiée, un geste d'hémostase endoscopique est indiqué en cas de saignement actif ou de signe de haut risque de récurrence (vaisseau visible, caillot adhérent).

Le choix de la technique dépend de la cause, de l'expérience de l'opérateur et des caractéristiques de la lésion. Les techniques endoscopiques disponibles sont

multiples, similaires à celles déjà détaillées dans le chapitre sur les hémorragies digestives hautes sans hypertension portale (lire « Hémorragie digestive haute sans hypertension portale », page 509). Leurs indications d'utilisation selon la cause de l'hémorragie digestive basse sont synthétisées dans le [tableau 2](#).

Conduite à tenir en cas de récurrence

Lorsque le saignement persiste ou récurrence malgré un premier geste d'hémostase, la stratégie thérapeutique repose sur une escalade des moyens disponibles : endoscopie, radiologie interventionnelle, puis chirurgie en dernier recours.

Résolution spontanée fréquente

L'HDB est une urgence fréquente, le plus souvent spontanément résolutive, mais parfois grave. La coloscopie reste l'examen clé, complétée en cas d'échec par la radiologie interventionnelle ou, en dernier recours, la chirurgie. L'évaluation précoce du risque et une prise en charge multidisciplinaire sont essentielles pour réduire la morbimortalité, tandis que les avancées récentes en endoscopie et en imagerie ouvrent la voie à une prise en charge plus ciblée et sécurisée. ●

HÉMORRAGIES DIGESTIVES

RÉSUMÉ HÉMORRAGIE DIGESTIVE BASSE

L'hémorragie digestive basse (HDB) est une urgence fréquente définie comme un saignement d'origine colorectale. Elle concerne surtout les patients âgés, chez lesquels elle présente une morbidité accrue. Les principales causes sont la diverticulose, les pathologies anorectales, les angiodysplasies, les colites ischémiques, les complications post-résection endoscopique et les saignements tumoraux. Cliniquement, l'HDB se manifeste par des épisodes d'extériorisation sanguine, sous forme d'hématochézie ou de méléna, ou parfois par des saignements occultes. L'évaluation initiale de la gra-

tivité clinico-biologique et du risque de récurrence est primordiale pour déterminer l'indication d'hospitalisation et la temporalité des examens diagnostiques. La coloscopie est l'examen diagnostique et thérapeutique de référence, à réaliser de préférence dans les vingt-quatre heures, précédé par un angioscanner uniquement en cas d'instabilité hémodynamique. En cas d'échec, l'escalade thérapeutique inclut la répétition de l'endoscopie, l'embolisation artérielle et, en dernier recours, la chirurgie. Une prise en charge multidisciplinaire précoce permet de réduire morbidité et récurrences.

SUMMARY LOWER GASTROINTESTINAL BLEEDING

Lower gastrointestinal bleeding (LGIB) is a common emergency, defined nowadays as bleeding of colorectal origin. It predominantly affects elderly patients in whom it is associated with increased morbidity and mortality. The main causes include diverticulosis, anorectal disorders, angiodysplasias, ischemic colitis, post-endoscopic resection complications, and tumor-related bleeding. Clinically, lower gastrointestinal bleeding (LGIB) presents with episodes of hematochezia or melena, or sometimes as occult bleeding. Initial

assessment of clinico-biological severity and risk of recurrence is essential to determine the need for hospitalization and the timing of diagnostic procedures. Colonoscopy is the reference diagnostic and therapeutic procedure, ideally performed within 24 hours with CT angiography reserved for cases of hemodynamic instability. In case of failure, therapeutic escalation includes repeat endoscopy, arterial embolization, and, as a last resort, surgery. Early multidisciplinary management helps reduce morbidity, mortality, and recurrence.

RÉFÉRENCES

1. Sengupta N, Feuerstein JD, Jairath V, et al. Management of patients with acute lower gastrointestinal bleeding: An Updated ACG Guideline. *Am J Gastroenterol* 2023;118(2):208-31.
2. Triantafyllou K, Gkolfakis P, Gralnek IM, et al. Diagnosis and management of acute lower gastrointestinal bleeding: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy* 2021;53(08):850-68.
3. Chait MM. Lower gastrointestinal bleeding in the elderly. *World J Gastrointest Endosc* 2010;2(5):147-54.
4. Strate LL, Ayanian JZ, Kotler G, et al. Risk factors for mortality in lower intestinal bleeding. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2008;6(9):1004-10.
5. Longstreth GF. Epidemiology and outcome of patients hospitalized with acute lower gastrointestinal hemorrhage: A population-based study. *Am J Gastroenterol* 1997;92(3):419-24.
6. Sengupta N, Feuerstein JD, Jairath V, et al. Management of patients with acute lower gastrointestinal bleeding: An updated ACG guideline. *Am J Gastroenterol* 2023;118(2):208-31.
7. Nagata N, Kobayashi K, Yamauchi A, et al. Identifying bleeding etiologies by endoscopy affected outcomes in 10,342 cases with hematochezia: CODE BLUE-J Study. *Am J Gastroenterol* 2021;116(11):2222-34.
8. Santhosh R, Kumaran KM, Kini R, et al. Identification of risk factors for adverse outcomes and comparison of clinical scoring systems in acute lower GI bleeding. *Int J Sci Res* 2023;12(7):1181-5.
9. Cañamares-Orbis P, Lanás Arbeloa Á. New trends and advances in non-variceal gastrointestinal bleeding—Series II. *J Clin Med* 2021;10(14):3045.
10. Tanaka Y, Motomura Y, Akahoshi K, et al. Predictive factors for colonic diverticular rebleeding: A retrospective analysis of the clinical and colonoscopic features of 111 patients. *Gut Liver* 2012;6(3):334-8.
11. Tapaskar N, Jones B, Mei S, et al. Comparison of clinical prediction tools and identification of risk factors for adverse outcomes in acute lower GI bleeding. *Gastrointest Endosc* 2019;89(5):1005-1013.e2.
12. Oakland K, Isherwood J, Lahiff C, et al. Diagnostic and therapeutic treatment modalities for acute lower gastrointestinal bleeding: A systematic review. *Endosc Int Open* 2017;05(10):E959-73.
13. Oakland K, Chadwick G, East JE, et al. Diagnosis and management of acute lower gastrointestinal bleeding: Guidelines from the British Society of Gastroenterology. *Gut* 2019;68(5):776-89.
14. Rossetti A, Buchs NC, Breguet R, et al. Transarterial embolization in acute colonic bleeding: Review of 11 years of experience and long-term results. *Int J Colorectal Dis* 2013;28(6):777-82.
15. Kobayashi K, Nagata N, Furumoto Y, et al. Effectiveness and adverse events of endoscopic clipping versus band ligation for colonic diverticular hemorrhage: A large-scale multicenter cohort study. *Endoscopy* 2022;54(08):735-44.
16. Nishad N, Thoufeeq MH. Post-polypectomy colorectal bleeding: Current strategies and the way forward. *Clin Endosc* 2025;58(2):191-200.

Hémorragies digestives : que faire quand endoscopie digestive haute et coloscopie sont normales ?

Ne pas occulter les hémorragies digestives médianes et obscures

La suspicion de saignement de l'intestin grêle (SSIG) est définie par une hémorragie d'allure digestive, extériorisée ou non (anémie ferriprive), sans cause identifiée après réalisation d'une endoscopie haute et d'une coloscopie de bonne qualité. Cette situation représente 5 % des cas.^{1,2} Avant de retenir cette hypothèse, il convient de s'assurer que l'anémie sans extériorisation (dite « occulte ») est bien caractérisée biologiquement comme ferriprive, puis qu'une cause gynécologique est raisonnablement écartée (notamment chez la femme en âge de procréer) et, enfin, que les examens précédents ont été bien conduits (pour sinon les refaire). Il est en effet estimé que dans 10 % des cas, des lésions peuvent être passées inaperçues lors de l'endoscopie haute et/ou de la coloscopie.^{2,3} Il faut vérifier, par exemple, qu'une endoscopie haute réalisée en urgence (le week-end ou la nuit) a bien visualisé toutes les zones anatomiques (notamment la petite courbure fundique, l'angle gastrique, le cardia, le genu superius) et qu'une coloscopie était complète (visualisation du cæcum et de l'orifice appendiculaire) et bien préparée (score de Boston au moins égal à 2 dans tous les segments). Une bonne iconographie endoscopique renforce cette conviction. La notion de normalité de ces examens est parfois relative : la hernie hiatale, la gastrite à *Helicobacter pylori*, la diverticulose colique, par exemple, sont des causes classiques d'hémorragies digestives, mais d'une banalité qui pousse parfois le clinicien à poursuivre les explorations.

Ce qu'il faut rechercher

Dans le cas, non rare, où des lésions auraient pu être manquées lors du bilan endoscopique de première ligne (endoscopie haute et coloscopie), certaines causes de saignement doivent être recherchées. Il s'agit soit de lésions qui peuvent être difficiles à identifier, soit de lésions rares qui peuvent échapper à la vigilance de l'endoscopiste. Une endoscopie haute peut ainsi permettre le diagnostic d'un ulcère de Cameron (sur le collet d'une hernie hiatale), d'ectasies vasculaires antrales (lire le Focus « Ectasies vasculaires antrales », page 522), d'une gastropathie radique ou d'hypertension portale, de varices gastriques et d'angiodyplasies. Une colo-

scopie peut permettre le diagnostic d'angiodyplasies, de polypes ou de tumeurs, voire d'une colite ischémique.

La SSIG nécessite de porter son intérêt sur des lésions grêliques qui sont, par définition, rares. Les lésions du premier (bulbe) et du deuxième duodénum sont visibles lors d'une endoscopie haute (et l'opérateur peut parfois décrire aussi les troisième et quatrième segments duodénaux). Les lésions grêliques les plus fréquentes sont des anomalies vasculaires (plus de 50 % des cas), des atteintes inflammatoires (et notamment des pertes de substance, 27 % des cas) et les tumeurs, masses et polypes (9 % des cas).⁴

Les angiodyplasies constituent l'entité vasculaire causale la plus connue et la plus fréquente (lire « Diagnostic et traitement des angiodyplasies digestives » dans *La Revue du Praticien* de février 2026, pages 191 à 195). Ce sont des malformations acquises, dégénératives.⁵ Elles sont principalement diagnostiquées chez les patients âgés de plus de 60 ans. Le terme « angiodyplasie » doit être réservé aux lésions dont l'aspect est caractéristique, c'est-à-dire des lésions planes, rouge vif, bien limitées, de quelques millimètres à quelques centimètres, constituées d'un réseau dense de capillaires dilatés et tortueux, au sein de la muqueuse,⁶ au risque sinon d'engager des examens complexes pour d'autres anomalies vasculaires peu pertinentes (points rouges, plages érythémateuses, angiectasies minuscules). Les angiodyplasies sont souvent multiples et localisées électivement (mais non exclusivement) dans le jéjunum proximal, l'iléon terminal et le côlon droit. Le rétrécissement aortique (syndrome de Heyde), la maladie de von Willebrand, l'insuffisance rénale chronique ou l'hépatopathie chronique sont des facteurs de risque connus, qu'il convient d'identifier en cas de SSIG, ces derniers pouvant suggérer le diagnostic d'angiodyplasie.⁵ Plus rarement, la maladie de Rendu-Osler (ou télangiectasies hémorragiques héréditaires) peut être incriminée, avec souvent d'innombrables angiodyplasies digestives s'associant aux atteintes de la peau et des fosses nasales notamment.

Il existe d'autres causes vasculaires rares de SSIG, telles que l'ulcère de Dieulafoy (en aval de l'estomac dans 25 % des cas environ), les varices dites ectopiques

Charles Houdeville¹,
Aymeric Becq²

1. Service d'endoscopie digestive, Sorbonne Université, hôpital Saint-Antoine, AP-HP, Paris, France

2. Service de gastroentérologie, Université Paris Est Créteil, hôpital Henri-Mondor, AP-HP, Créteil, France

aymeric.becq@aphp.fr

[@aphp.fr](https://twitter.com/charles.houdeville)

Les auteurs déclarent n'avoir aucun lien d'intérêts.

HÉMORRAGIES DIGESTIVES

(ni œsophagiennes ni gastriques, le plus souvent en lien avec une hypertension portale), l'intestin grêle radique, l'ischémie mésentérique et les tumeurs vasculaires (hémangiomes et hémolympangiomes...). Parmi les tumeurs vasculaires, l'exceptionnel syndrome de Bean (*blue rubber bleb nevus syndrome*), une maladie congénitale vasculaire, se manifeste par de nombreuses malformations veineuses, principalement cutanéomuqueuses et digestives.⁷ L'inspection de la peau et des muqueuses est donc un temps important dans la prise en charge d'une SSIG.

Les maladies inflammatoires peuvent s'associer à des pertes de substance (érosions, ulcérations ou ulcères, selon leur profondeur), sources d'hémorragie d'origine grêlique notamment. La maladie de Crohn en est la première cause. Jusqu'à 83 % des patients avec une maladie de Crohn ont une atteinte de l'intestin grêle au diagnostic, et environ 90 % des atteintes grêliques sont situées au niveau de l'iléon terminal.^{8,9} L'atteinte jéjunale isolée est cependant rare.

La toxicité des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) est également une cause classique qui mérite de figurer dans le recueil systématique de l'anamnèse d'une SSIG.

Une SSIG peut être expliquée par la présence d'un diverticule de Meckel. Il s'agit de la malformation congénitale la plus fréquente du tube digestif, due à un reliquat embryonnaire muqueux (gastrique ou pancréatique) ectopique, typiquement située dans l'iléon préterminal. Les événements hémorragiques

sont rares (environ 2 % des cas) mais bruyants, plus souvent chez l'homme, typiquement avant ou pendant la deuxième décennie, classiquement à la faveur de prise d'AINS, mais souvent spontanés.¹⁰

Enfin, les tumeurs, non vasculaires, très rares, peuvent provoquer une hémorragie. Il peut s'agir, par exemple, de léiomyomes, de tumeurs endocrines ou stromales, de lymphomes, d'adénocarcinomes, de métastases (mélanome notamment).

Le **tableau** résume les causes de saignement à rechercher en cas d'endoscopie haute et de coloscopie normales.

Suspicion de saignement de l'intestin grêle

La prise en charge dépend principalement de deux facteurs : la stabilité hémodynamique du patient et le caractère extériorisé ou occulte de l'hémorragie.

Stratégie globale

En cas de saignement aigu massif avec instabilité hémodynamique, une prise en charge en soins intensifs ou en réanimation s'impose. Il convient alors de réaliser en urgence un angioscanner, puis éventuellement une angiographie pour embolisation. La chirurgie est parfois nécessaire.

Si le patient est stable et que l'hémorragie n'est pas jugée grave, il est recommandé de répéter les endoscopies haute et basse dont la qualité n'aurait pas été

TABLEAU. CAUSES DE SAIGNEMENT À RECHERCHER EN CAS D'ENDOSCOPIE HAUTE ET COLOSCOPIE NORMALES

Lésions possiblement manquées ou négligées	
Endoscopie haute	La sensibilité de l'endoscopie haute n'est pas parfaite. Refaire un examen réalisé dans des conditions dégradées (notamment aux horaires de garde) est une option raisonnable. Les ectasies vasculaires antrales sont parfois confondues avec une gastrite érythémateuse ou une gastropathie d'hypertension portale. Les varices gastriques sont parfois confondues avec des plis fundiques. Ulcération de Dieulafoy et angiodysplasies peuvent être manquées, notamment lorsqu'elles sont de petite taille et situées dans des zones « aveugles » comme la petite courbure gastrique, l'angle gastrique, le genu supérieur, le 3 ^e ou 4 ^e duodénum. Hernie hiatale (ulcérée ou non) et gastrite à <i>Helicobacter pylori</i> sont des causes parfois négligées.
Coloscopie	La sensibilité de la coloscopie n'est pas parfaite. Il est indiqué de refaire une coloscopie en cas de défaut de préparation (score de Boston inférieur à 2 dans au moins un segment) ou de complétude (cæcum non vu). La diverticulose colique est une cause évidente mais parfois négligée. Angiodysplasies, polypes, tumeurs, ulcérations peuvent être manqués, notamment lorsqu'ils sont de petite taille et situés dans des zones « aveugles » (défaut de préparation, plis colique, angle, bas rectum).
Lésions jéjunales et/ou iléales	
Lésions vasculaires	Angiodysplasies, ulcération de Dieulafoy, varices ectopiques, entéropathie radique, ischémique mésentérique, tumeurs vasculaires (hémangiomes, syndrome de Bean).
Pertes de substance et inflammation	Maladie de Crohn, toxicité des anti-inflammatoires non stéroïdiens, diverticule de Meckel
Tumeurs, masses et polypes	Léiomyomes, tumeurs endocrines et stromales, lymphomes, adénocarcinomes, métastases (mélanome notamment), etc.

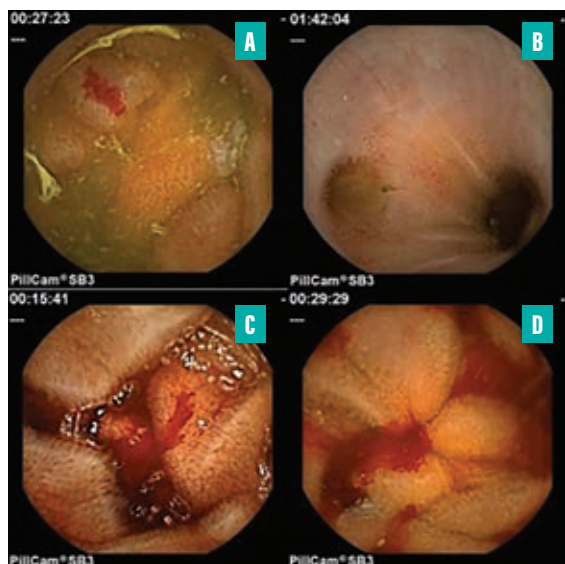


Figure 1. Exemples d'images pertinentes pour le diagnostic d'hémorragie médiane, en vidéocapsule du grêle.

A : Angiodysplasie typique. B : Diverticule de Meckel non ulcéré chez un homme jeune. C et D : Angiodysplasies hémorragiques.

optimale, et sinon de procéder à une vidéocapsule endoscopique (VCE) du grêle. Des examens d'imagerie comme l'entéroscanner ou l'entéro-imagerie par résonance magnétique (IRM) peuvent également être réalisés afin de rechercher une tumeur hémorragique.

Explorations : place et modalités

La VCE est l'examen de référence. Elle peut être suivie d'une entéroscopie profonde. Angioscanner, embolisation, scintigraphie et chirurgie ont des indications précises et réduites.

Vidécapsule endoscopique

La VCE est l'examen de référence pour l'exploration de l'intestin grêle (lire le Focus « Vidécapsules endoscopiques : des drones intestinaux au service de la médecine », page 536). Cet examen est largement disponible et de réalisation très simple (ingestion à jeun, préparation intestinale minimale).

Ses rares contre-indications formelles sont la suspicion ou la présence avérée d'une sténose intestinale (notamment en cas de maladie de Crohn sténosante ou d'antécédent de radiothérapie abdomino-pelvienne). D'autres contre-indications sont plus relatives : les troubles sévères de la motilité gastro-intestinale (gastroparésie) peuvent nécessiter l'administration de prokinétiques intraveineux lors de son ingestion, et la capsule peut être larguée endoscopiquement dans le duodénum en cas de troubles de la déglutition ou de dysphagie.¹¹

La VCE doit être réalisée le plus tôt possible, idéalement dans les quarante-huit heures suivant le début

d'une hémorragie extériorisée.¹² Cette précocité permet un rendement diagnostique optimal pouvant atteindre 90 %. Au-delà de ce délai (le plus tôt possible dans l'hémorragie extériorisée, et idéalement dans les quatorze jours dans l'hémorragie occulte), sa rentabilité est de 50 à 60 %, avec l'identification de lésions vasculaires dans 60 à 80 % des cas.¹³ La figure 1 illustre quelques anomalies intestinales significatives pouvant être identifiées à la VCE. Sans nécessairement montrer des lésions causales, la VCE peut montrer du sang frais dans l'intestin (dans environ 7 % des examens) et guider la conduite à tenir.

Entéroscopie profonde

L'entéroscopie dite profonde ou « assistée » est essentiellement utilisée à visée thérapeutique après une VCE ou une imagerie en coupe positive, pour les anomalies de forte imputabilité (sang frais dans l'intestin, angiodysplasies typiques, tumeurs ulcérées ou suspects de malignité qui ne seraient pas d'emblée d'indication chirurgicale). Elle consiste essentiellement à ramener l'intestin grêle sur l'endoscope à l'aide d'artifices techniques (surtube, ballons) par voie haute (jéjunoscopie) le plus souvent, ou basse (iléoscopie) parfois.

Un exemple de destruction d'angiodysplasie jéjunale par coagulation au plasma d'argon est illustré dans la figure 2 (vidéo).

En cas de défaut d'accès à la technique (trop peu disponible et de façon très hétérogène en France)¹⁴ ou à la lésion cible, une entéroscopie peropératoire (coloscope passé à ventre ouvert à travers une ou des entérotomies) peut être envisagée.

Même après entéroscopie profonde d'hémostase, une récurrence hémorragique survient chez 30 % des patients à un an.¹⁵

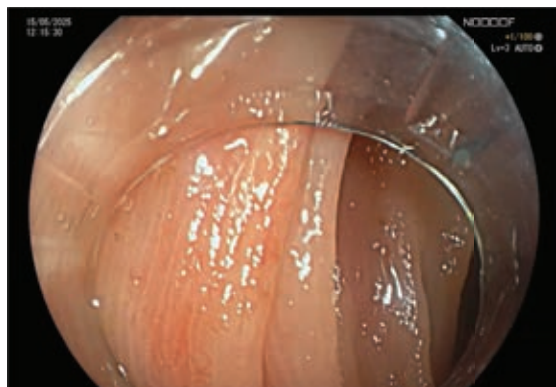


Figure 2. Vidéo de la destruction d'angiodysplasie jéjunale par coagulation au plasma d'argon lors d'une entéroscopie profonde par la technique dite du « double ballon ».

<https://vimeo.com/1177693565/b429584c79>



HÉMORRAGIES DIGESTIVES

Angiotomodensitométrie (angioscanner)

L'angioscanner est indiqué en cas de suspicion de saignement actif, en particulier en contexte aigu. Il présente l'avantage d'être rapide, largement disponible et permet de localiser le saignement et de guider des gestes interventionnels. Cependant, sa sensibilité est conditionnée par un débit de saignement important, ce qui limite sa pertinence en cas de saignement intermittent ou de faible intensité.¹⁶

Embolisation (radiologie interventionnelle)

L'embolisation est indiquée lorsque le site du saignement a été localisé par angioscanner et qu'un traitement endoscopique est impossible ou a échoué. Elle est efficace dans 60 à 90 % des cas. La principale complication est le risque, rare, d'ischémie mésentérique.

Chirurgie

La chirurgie constitue une option de dernier recours. Elle est indiquée en cas de saignement massif non contrôlé par les techniques endoscopiques et radiologiques. Elle peut être associée à une entéroscopie péroopératoire.

Scintigraphie au technétium 99m

La scintigraphie aux érythrocytes marqués au per-technétate de sodium (technétium 99m) est recom-

mandée en cas de suspicion de diverticule de Meckel, notamment chez les sujets jeunes ou en cas de saignement inexpliqué persistant.¹⁷ Quoique cet examen soit très sensible, une scintigraphie négative n'exclut pas totalement le diagnostic de diverticule de Meckel, et la coelioscopie diagnostique s'envisage facilement en cas de SSIG chez l'enfant, l'adolescent ou l'adulte jeune.

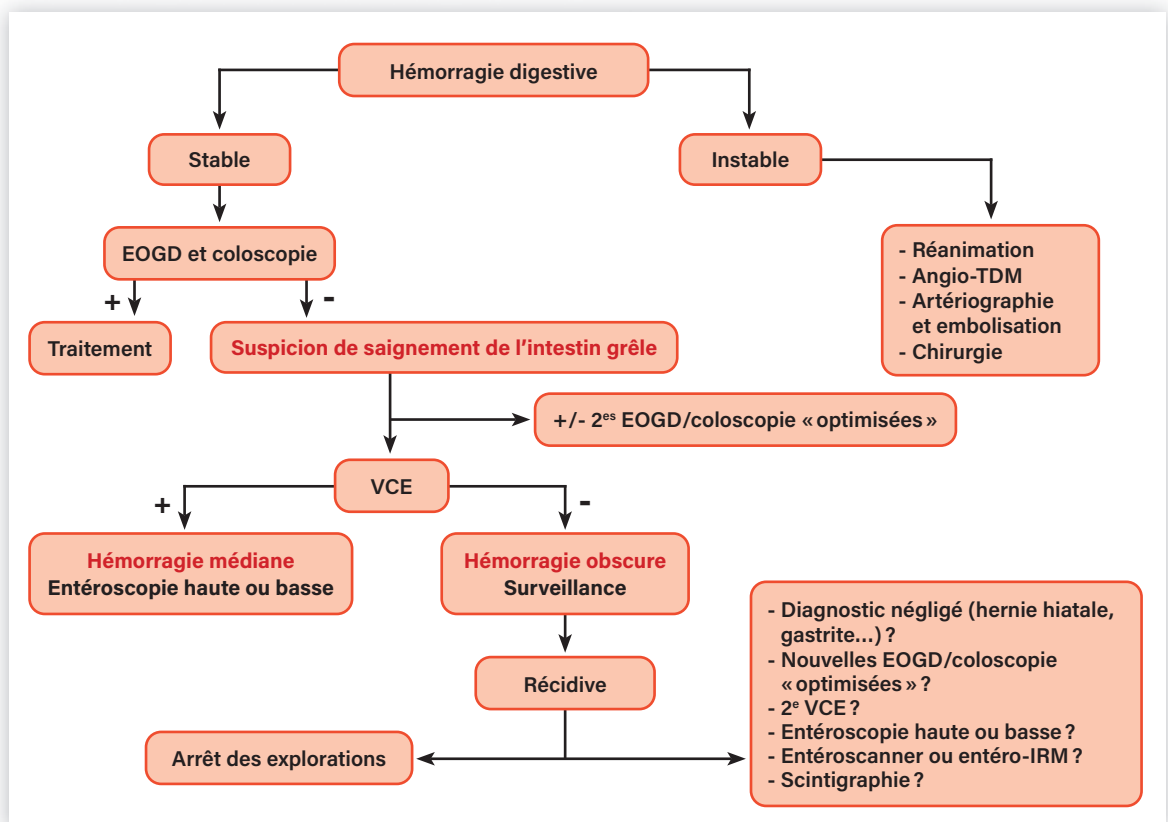
Et si l'on ne trouve rien : le saignement digestif inexpliqué

On parle désormais d'hémorragie « médiane » lorsqu'une cause grêlique est identifiée. Mais, à l'issue d'un bilan endoscopique complet (endoscopie haute, coloscopie, VCE), il n'est pas rare qu'aucune cause ne soit identifiée. On parle alors de saignement digestif inexpliqué (SDI). Cela peut être en lien avec des examens de technique ou de sensibilité imparfaite, notamment pour des lésions subtiles (et parfois même évanescentes) comme les angiodysplasies et l'ulcère de Dieulafoy. Des diagnostics négligés initialement (hernie hiatale, gastrite, diverticulose...) doivent aussi être reconsidérés.

La conduite à tenir en cas de SDI n'est pas codifiée. Elle laisse le choix entre la répétition des examens d'emblée ou après une récurrence (car leur précocité augmente globalement leur rentabilité, chez un patient prévenu et auprès d'une équipe mobilisée). Ces examens méritent

Figure 3. Stratégie devant une suspicion de saignement de l'intestin grêle.

EOGD : endoscopie œsogastroduodénale ;
IRM : imagerie par résonance magnétique ;
TDM :
tomodensitométrie ;
VCE : vidéocapsule endoscopique.



d'être alors optimisés techniquement, par exemple en renforçant la préparation intestinale, en utilisant des capuchons pour écarter les plis en endoscopie, en réalisant une duodéoscopie latérale lors de l'examen haut, en faisant des rétrovisions lors de l'examen bas, en faisant appel à des outils d'intelligence artificielle (notamment en VCE). La **figure 3** résume la stratégie globale devant un SDI.

Un défi de prise en charge

La SSIG et l'hémorragie médiane (grêlique) sont des situations peu fréquentes mais classiques, qui représentent un défi de prise en charge. Le premier réflexe doit être d'évaluer la probabilité qu'une lésion ait été manquée ou négligée lors des endoscopies de première intention. Puis la vidéocapsule du grêle permet d'identifier dans la majorité des cas les lésions responsables du tableau, souvent vasculaires, et le site du saignement. Un traitement spécifique peut ensuite être effectué, et l'entéroscopie profonde (malgré sa faible disponibilité) joue ici un rôle stratégique. Dans les rares cas de SDI se discutent une attitude attentive et la reprise d'une séquence endoscopique optimisée et au plus près d'une nouvelle extériorisation. ●

RÉSUMÉ HÉMORRAGIES DIGESTIVES : QUE FAIRE QUAND ENDOSCOPIE DIGESTIVE HAUTE ET COLOSCOPIE SONT NORMALES ?

La suspicion de saignement de l'intestin grêle est définie par une hémorragie d'allure digestive, extériorisée ou non (anémie ferriprive), sans cause identifiée après réalisation d'une endoscopie haute et d'une coloscopie de bonne qualité. Les principales causes sont les lésions vasculaires (angiodyplasies). Le diagnostic repose principalement sur la vidéocapsule endoscopique, dont le rendement est optimal si cet examen est réalisé dans les quarante-huit heures. L'entéroscopie profonde permet souvent un traitement ciblé, mais sa disponibilité est limitée. Quand aucune cause n'est trouvée malgré une première série d'endoscopies (haute, coloscopie et vidéocapsule), on parle de saignement digestif inexpliqué (ou obscur). La conduite à tenir n'est alors pas consensuelle. La correction de l'anémie assortie d'une surveillance clinique peut être une option. Refaire les examens, en les optimisant, notamment en cas de récurrence, est raisonnable.

SUMMARY DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC STRATEGIES FOR SMALL-BOWEL GASTROINTESTINAL BLEEDING WHEN INITIAL UPPER ENDOSCOPY AND COLONOSCOPY ARE UNREMARKABLE

Suspected small bowel bleeding is defined as a gastrointestinal bleeding, overt or occult (iron-deficiency anemia), with unremarkable high-quality upper endoscopy and colonoscopy. The main causes are vascular lesions (angiodyplasia) and inflammatory lesions (Crohn's disease). Diagnosis is primarily based on capsule endoscopy, which has an optimal yield if performed within 48 hours on bleeding onset. Deep enteroscopy often allows targeted treatment, but its availability is limited. If the capsule endoscopy is not contributive as well, the bleeding is referred to as obscure gastrointestinal bleeding. Management is not consensual. Treatment of the anemia and surveillance may be an option. It is reasonable course of action to repeat endoscopies, optimizing them, particularly in the event of recurrence.

RÉFÉRENCES

- ASGE Standards of Practice Committee, Guru DR, Bruining DH, Acosta RD, et al. The role of endoscopy in the management of suspected small-bowel bleeding. *Gastrointest Endosc* 2017;85(1):22-31.
- Gerson LB, Fidler JL, Cave DR, et al. ACG clinical guideline: Diagnosis and management of small bowel bleeding. *Am J Gastroenterol* 2015;110(9):1265-87; quiz 1288.
- Descamps C, Schmit A, Van Gossum A. "Missed" upper gastrointestinal tract lesions may explain "occult" bleeding. *Endoscopy* 1999;31(6):452-5.
- Liao Z, Gao R, Xu C, et al. Indications and detection, completion, and retention rates of small-bowel capsule endoscopy: A systematic review. *Gastrointest Endosc* 2010;71(2):280-6.
- Becq A, Rahmi G, Perrod G, et al. Hemorrhagic angiodyplasia of the digestive tract: Pathogenesis, diagnosis, and management. *Gastrointest Endosc* 2017;86(5):792-806.
- Leenhardt R, Li C, Koulaouzidis A, et al. Nomenclature and semantic description of vascular lesions in small bowel capsule endoscopy: An international Delphi consensus statement. *Endosc Int Open* 2019;7(3):E372-9.
- Becq A, Bisdorff A, Riccioni ME, et al. Blue rubber bleb nevus syndrome: A European multicenter cohort study. *Dig Liver Dis Off J Ital Soc Gastroenterol Ital Assoc Study Liver* 2025;57(2):603-8.
- Jensen MD, Nathan T, Rfaelsen SR, et al. Ileoscopy reduces the need for small bowel imaging in suspected Crohn's disease. *Dan Med J* 2012;59(9):A4491.
- Taylor SA, Mallett S, Bhatnagar G, et al. Diagnostic accuracy of magnetic resonance enterography and small bowel ultrasound for the extent and activity of newly diagnosed and relapsed Crohn's disease (METRIC): A multicentre trial. *Lancet Gastroenterol Hepatol* 2018;3(8):548-58.
- Baltes P, Dray X, Riccioni ME, et al. Small-bowel capsule endoscopy in patients with Meckel's diverticulum: Clinical features, diagnostic workup, and findings. A European multicenter I-CARE study. *Gastrointest Endosc* 2023;97(5):917-26.
- Ouzana S, Baltes P, Toth E, et al. Endoscopic GI placement of capsule endoscopy to investigate the small bowel: A multicenter European retrospective series of 630 procedures in adult patients. *Gastrointest Endosc* 2024;100(3):492-500.
- Pennazio M, Rondonotti E, Despott EJ, et al. Small-bowel capsule endoscopy and device-assisted enteroscopy for diagnosis and treatment of small-bowel disorders: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline - Update 2022. *Endoscopy* 2023;55(1):58-95.
- Rondonotti E, Spada C, Adler S, et al. Small-bowel capsule endoscopy and device-assisted enteroscopy for diagnosis and treatment of small-bowel disorders: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Technical Review. *Endoscopy* 2018;50(4):423-46.
- Dray X, Buzzi JC, Quentin V, et al. Small bowel capsule endoscopy and deep enteroscopy procedure load in France: A nationwide population-based study over 7 years. *Endosc Int Open* 2023;11(10):E1013-E1019.
- Voron T, Rahmi G, Bonnet S, et al. Intraoperative enteroscopy: Is there still a role? *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2017;27(1):153-70.
- García-Blázquez V, Vicente-Bártulos A, Olavarria-Delgado A, et al. Accuracy of CT angiography in the diagnosis of acute gastrointestinal bleeding: Systematic review and meta-analysis. *Eur Radiol* 2013;23(5):1181-90.
- Expert Panel on Interventional Radiology; Karuppasamy K, Kapoor BS, Fidelman N, et al. ACR appropriateness criteria radiologic management of lower gastrointestinal tract bleeding: 2021 update. *J Am Coll Radiol* 2021;18(5S):S139-52.

Vidéocapsules endoscopiques : des drones au service du tube digestif

Xavier Dray,
Romain Leenhardt

Sorbonne Université,
centre d'endoscopie
digestive, hôpital
Saint-Antoine,
AP-HP, Paris, France

xavier.dray@aphp.fr

X. Dray déclare avoir une participation financière dans le capital de l'entreprise Augmented Endoscopy. Il déclare avoir participé à des interventions ponctuelles pour Medtronic, AnX Robotica, Jinshan, Fujifilm, Norgine, Alfasigma, AbbVie, Pfizer, MSD, Provepharm, Sandoz et Janssen Cilag. Il déclare avoir été pris en charge, à l'occasion de déplacements pour congrès, par Boston Scientific, AnX Robotica, MSD, Pfizer, Norgine, Fujifilm, Pentax, Sandoz, Olympus, Ovesco Endoscopy, Covidien, Cook et AbbVie.

R. Leenhardt déclare avoir une participation financière dans le capital de l'entreprise Augmented Endoscopy.

Les vidéocapsules endoscopiques (VCE) sont des dispositifs d'endoscopie digestive uniques en leur genre, bien différents des « tubes » utilisés historiquement dans la discipline. Leur utilisation est purement diagnostique, mais elles ouvrent de nouveaux champs des possibles, notamment dans la prise en charge des hémorragies digestives (HD). Elles ont fait leur apparition dans les années 2000, pour l'exploration de l'intestin grêle. Leurs évolutions technologiques constantes élargissent leurs domaines d'application.

Matériel de la taille d'une gélule

Il s'agit de drones intestinaux sous la forme de grosses gélules (environ 12 × 26 mm). Ces drones (biocompatibles, à usage unique) contiennent un système optique (dôme optique, diodes lumineuses, puce électronique) et des batteries. Dans un souci de plus grande autonomie du système et d'écologie, certains dispositifs stockent les images directement dans la capsule, qui doit alors être récupérée. Le plus souvent cependant, il existe dans la capsule un système de transmission des images vers des capteurs abdominaux (intégrés à une ceinture) reliés à un système d'enregistrement (boîtier porté en bandoulière), ou vers des dispositifs auto-adhésifs.

Modalités d'utilisation

Ingérée par le patient, la VCE progresse par péristaltisme dans le tractus digestif. Dans les rares (< 2%) situations de troubles de la déglutition ou de la conscience ou de sténose, elle peut être déposée endoscopiquement dans l'intestin grêle. Selon l'étage exploré, une purge est inutile (œsophage, estomac), conseillée (grêle) ou indispensable (côlon).

Les VCE sont principalement dédiées à l'exploration de l'intestin grêle, qui reste une frontière anatomique pour la plupart des endoscopes conventionnels (gastrosopes, coloscopes) du fait de



Figure 1. Vidéo du guidage magnétique d'une vidéocapsule endoscopique de l'estomac lors d'une démonstration chez une volontaire saine.

Un système informatique expert (sans manipulation humaine) manœuvre le bras articulé au-dessus de l'abdomen de la patiente (à la partie inférieure de l'image). Un électroaimant mobilise la capsule Omom de la firme Jinshan (Chongqing, Chine) dans les trois dimensions de l'espace, permettant l'examen de l'ensemble de la paroi gastrique. La vue endoscopique apparaît en direct sur l'écran (à la partie supérieure de l'image).
<https://vimeo.com/1177692980/8b2cf02295>

© MEDTRONIC FRANCE, 2023

sa distance par rapport aux orifices naturels (bouche, anus) et de sa longueur (de 3 à 7 m à l'état natif).

Hors urgence, l'examen par VCE est réalisé en ambulatoire.

Contre-indications et complications

Les contre-indications absolues (syndromes obstructifs et sténoses principalement, notamment sur terrain radique) sont rares.

Dans un usage contrôlé, les complications sont d'exceptionnelles fausses routes à l'ingestion et des rétentions digestives (plus de quatorze jours) sur une sténose mal documentée ou mal évaluée (moins de 1% des cas).

Indications

Deux tiers environ des VCE de l'intestin grêle sont prescrites pour suspicion de

saignement de l'intestin grêle (SSIG), après gastroscopie et coloscopie normales.

Environ 90 % des examens permettent un examen complet de l'intestin grêle (10 % des enregistrements n'atteignant pas le côlon ou une stomie). Dans l'indication princeps de SSIG, le rendement diagnostique de la VCE de l'intestin grêle est de l'ordre de 50 à 60 %. Ce rendement est encore plus élevé lorsqu'il y a une hémorragie extériorisée, *a fortiori* lorsque l'examen est réalisé très tôt après l'événement clinique (idéalement dans les quarante-huit heures). La lecture se fait à la recherche de lésions d'imputabilité forte (angiodyplasies, ulcères ou tumeurs, par exemple) en contexte d'anémie ou d'hémorragie extériorisée. Dans 7 % des cas environ, un saignement actif est visualisé sur l'enregistrement. Ces anomalies peuvent alors indiquer la réalisation d'entérocopies profondes, plus invasives, et

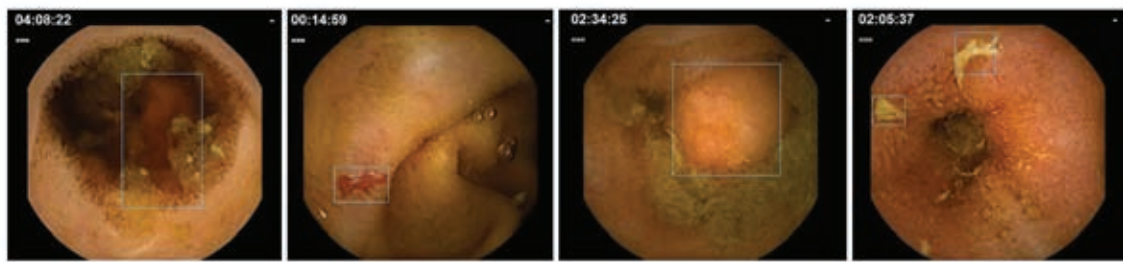


Figure 2. De gauche à droite : sang, angiodysplasie, polype et ulcérations de l'intestin grêle captées par vidéocapsules grêliques de troisième génération (SB3, Medtronic, Dublin, Irlande) et détectées par intelligence artificielle (AXAROLite, Augmented Endoscopy, Paris, France).

encore trop peu disponibles. Ces entéroscopies profondes sont principalement réservées à des gestes thérapeutiques (lire « *Hémorragies digestives : que faire quand endoscopie digestive haute et coloscopie sont normales ?* », page 531).

Les centres qui réalisent des entéroscopies profondes (notamment par le système à double ballon) sont rares, inégalement répartis sur le territoire national et principalement universitaires. Au total, 25 000 VCE du grêle, contrastant avec moins de 1 000 entéroscopies profondes, sont réalisées annuellement en France.²

Les autres indications à haut rendement diagnostique de la VCE de l'intestin grêle sont la suspicion et le suivi de maladie de Crohn, certaines polyposes intestinales héréditaires, la maladie cœliaque résistant au régime sans gluten (suspicion de sprue réfractaire) et l'exploration de lésions découvertes sur l'imagerie en coupe (scanner, IRM).

Innovations permanentes

D'importantes innovations ont fait et continuent de faire évoluer le dispositif princeps (la VCE de l'intestin grêle, son boîtier d'enregistrement et son logiciel d'interprétation).

Outre la capsule elle-même, les boîtiers d'enregistrement deviennent également à usage unique. La connectivité de ces boîtiers, dans les années à venir, permettra – hors situation médicale urgente – l'utilisation de VCE au domicile des patients (livraison à domicile des dispositifs, téléconsultation ou prestataire autour de l'ingestion, transfert en ligne et/ou retour postal du dispositif d'enregistrement).

Le dispositif « historique » (existant depuis 2000) de VCE de l'intestin grêle a

été décliné sous d'autres formes. Il existe désormais des VCE de l'œsophage (retenues et manœuvrées par exemple par un fil ou tube de traction), des VCE de l'estomac (guidées dans la cavité gastrique par des systèmes magnétiques, fig.1), des VCE du côlon (avec deux dômes optiques, après une intense préparation intestinale).

Des combinaisons sont désormais disponibles : capsules œsogastriques, gastro-intestinales, grêle-coliques.

Des équipes de recherche, industrielles et académiques, œuvrent au développement de la capsule panentérique, qui permettra l'exploration complète du tractus digestif, de la bouche à l'anus.

Interprétation des images grâce à l'intelligence artificielle

Si l'examen par VCE est d'un grand confort pour le patient et semble économe en ressources (pas d'anesthésie, pas d'hospitalisation nécessaire), les films générés contiennent des milliers d'images (10 000 en moyenne pour l'intestin grêle, plus encore pour le côlon ou la combinaison des deux). Des progrès considérables dans l'interprétation de ces films sont apportés aujourd'hui par l'intelligence artificielle (IA) fondée sur les réseaux de neurones. Ces systèmes proposent au lecteur en moyenne 150 images d'intérêt de l'intestin grêle (au lieu des 10 000), avec une interprétation qui nécessite trois à six minutes (au lieu de trente à quarante minutes) [fig.2]. Deux larges études rétrospectives chinoises ont montré une excellente sensibilité de ces systèmes dans la détection d'anomalies de l'intestin grêle.^{3,4} Une étude prospective européenne suggère fortement, dans l'indication princeps (SSIG), une supériorité de la lecture assistée par l'IA par rapport à la lecture convention-

nelle (sans IA) en sus du considérable gain de temps réalisé.⁵ Ces innovations sont en cours de développement pour les autres organes (œsophage, estomac, côlon) et pour les examens combinés. Outre la détection d'anomalies, certaines solutions d'IA permettent aujourd'hui une aide à la caractérisation des lésions et d'autres promettent de définir leurs localisations anatomiques et même la prérédaction de comptes-rendus.

Nombreux dispositifs disponibles et en développement

En pratique aujourd'hui, plusieurs firmes proposent et développent des dispositifs concurrents, avec différentes options : dédiés à un ou plusieurs étages du tractus digestif et non plus seulement au grêle, avec une vision axiale ou latérale, avec ou sans boîtier d'enregistrement, connectivité et possibilité d'examen à domicile, avec des systèmes d'assistance à l'interprétation (IA ou autres) encore incomplètement validés. ●

RÉFÉRENCES

1. Pennazio M, Rondonotti E, Despott EJ, et al. Small-bowel capsule endoscopy and device-assisted enteroscopy for diagnosis and treatment of small-bowel disorders: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline - Update 2022. *Endoscopy* 2023;55(1):58-95.
2. Dray X, Buzzi JC, Quentin V, et al. Small bowel capsule endoscopy and deep enteroscopy procedure load in France: A nationwide population-based study over 7 years. *Endosc Int Open* 2023;11(10):E1013-E1019.
3. Ding Z, Shi H, Zhang H, et al. Gastroenterologist-level identification of small-bowel diseases and normal variants by capsule endoscopy using a deep-learning model. *Gastroenterology* 2019;157(4):1044-54.
4. Xie X, Xiao YF, Zhao XY, et al. Development and validation of an artificial intelligence model for small bowel capsule endoscopy video review. *JAMA Netw Open* 2022;5(7):e2221992.
5. Spada C, Piccirelli S, Hassan C, et al. AI-assisted capsule endoscopy reading in suspected small bowel bleeding: A multicentre prospective study. *Lancet Digit Health* 2024;6(5):e345-e353.

À RETENIR

Hémorragies digestives : les 10 messages-clés

Xavier Dray

Sorbonne Université, centre d'endoscopie digestive, hôpital Saint-Antoine, AP-HP, Paris, France

xavier.dray@aphp.fr

L'auteur déclare avoir une participation financière dans le capital de l'entreprise Augmented Endoscopy. Il déclare avoir participé à des interventions ponctuelles pour Medtronic, AnX Robotics, Jinshan, Fujifilm, Norgine, Alfasigma, AbbVie, Pfizer, MSD, Provepharm, Sandoz et Janssen Cilag. Il déclare avoir été pris en charge, à l'occasion de déplacements pour congrès, par Boston Scientific, AnX Robotics, MSD, Pfizer, Norgine, Fujifilm, Pentax, Sandoz, Olympus, Ovesco Endoscopy, Covidien, Cook et AbbVie.

1 La prise en charge des hémorragies digestives (HD) repose sur une approche multidisciplinaire où urgentistes et réanimateurs doivent disposer des relais des autres spécialités, notamment des hépatogastroentérologues. L'accès aux endoscopies est encore trop souvent restreint, aux heures de garde notamment.

2 La nosologie des HD a évolué. Avec les progrès de l'endoscopie de l'intestin grêle, notamment capsulaire, on distingue désormais les HD « hautes » (œsogastro-duodénales) et « basses » (colorecto-anales) des hémorragies « médianes » (grêliques, en aval de l'angle de Treitz). Dans 5 % des cas, endoscopie œsogastro-duodénales (EOGD) et coloscopie ne trouvent ni la localisation ni la cause d'une HD : on parle alors de « suspicion de saignement de l'intestin grêle (SSIG) ». Dans les très rares cas où même l'exploration du grêle n'apporte pas non plus le diagnostic, on parle de « saignement digestif inexplicé » (SDI).

3 Les HD sont de présentation, localisation, cause et gravité très variées. Bien identifier les patients atteints modifie profondément la conduite à tenir.

4 La prise en charge initiale des HD d'allure haute est un temps critique. Les mesures réanimatoires et l'administration d'inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) présomptifs par voie intraveineuse s'envisagent dès le domicile. L'adaptation des traitements antiagrégants et anticoagulants, et les traitements spécifiques (vasopresseurs splanchniques) ou non (antibiotiques, lactulose) des complications de l'hypertension portale (HTP) sont également des adjuvants indispensables aux endoscopies digestives.

5 Les endoscopies digestives doivent être mises en place dans des délais courts mais rarement en urgence immédiate, laissant la place aux mesures précitées.

6 Malgré l'avènement des IPP et du traitement d'*Helicobacter pylori*, les ulcères gastroduodénaux dominent encore largement (mais pas exclusivement) les causes d'HD hautes. L'arsenal classique des injections, clips et sondes d'électrocoagulation est désormais complété par les macroclips, gels, poudres, et pinces hémostatiques.

7 Les HD hautes liées à l'HTP sont d'une grande gravité et relèvent de traitements spécifiques, souvent en soins critiques. La prise en charge endoscopique repose sur la ligature des varices œsophagiennes (LVO) ou l'encollage de varices gastriques. La pose d'un TIPS (*transjugular intrahepatic portosystemic shunt*) précoce, voire de sauvetage, s'envisage désormais facilement. La prévention secondaire est incontournable.

8 La prise en charge des HD basses est moins bien codifiée que celle des HD hautes. Elle est essentielle fondée sur la gravité et les ressources locales, mettant en compétition en première ligne l'angioscanner et la coloscopie. Angiodysplasies et diverticules sont les causes d'HD basses les plus fréquentes des sujets âgés et n'engagent que rarement immédiatement le pronostic vital.

9 La vidéocapsule endoscopique (VCE) est l'examen clé pour l'exploration des SSIG. Sa rentabilité diagnostique, autour de 50 % globalement, est liée à sa précocité. Elle identifie majoritairement des lésions vasculaires, parfois des ulcérations ou des tumeurs. L'entéroscopie profonde est alors souvent indiquée à visée thérapeutique, mais sa faible disponibilité sur le territoire national est une sérieuse limite. La chirurgie est le recours ultime en cas d'HD du grêle non contrôlée.

10 En cas de saignement digestif inexplicé, la règle est de combler les éventuelles insuffisances techniques des examens, de savoir les refaire de façon optimisée et d'envisager des causes rares (ulcère de Dieulafoy, diverticule de Meckel...). ●