FICHE UE3 – APPAREIL DIGESTIF – Cours 36 : Hémorragies digestives et hémopéritoine.

*Pr Ribeiro Parenti*

I. Les hémorragies digestives.

A. Introduction

1) Généralités

Urgence médico-chirurgicale. Mortalité entre 10 et 30% selon la cause

Multidisciplinaire : anesthésiste, gastroentérologue, radiologue, chirurgien.

2) Epidémiologie

Incidence plutôt stable mais légère augmentation à cause de l’utilisation d’AINS et d’aspirine et du vieillissement de la population.

Hémorragie digestive haute : au-dessus de l’angle duodéno-jéjunal (150/100 000 habitants)

Hémorragie digestive basse : en-dessous de l’angle duodéno-jéjunal (25/100 00 habitants)

B. Caractéristiques

1) Circonstances de découverte

Dans 80% des cas, l’hémorragie est extériorisée par :

* Hématémèse : sang rouge ou noir lors d’un effort de vomissement.
* Méléna : sang noir (digéré) émis par l’anus. Demander au patient s’il a ingéré du fer ou du charbon.
* Rectorragie : émission de sang rouge par l’anus.

Dans 20% des cas, l’hémorragie n’est pas extériorisée. Elle se manifeste alors par :

* Une anémie ferriprive à cause d’un saignement occulte
* Un malaise isolé
* Un état de choc à cause d’un saignement massif sans extériorisation.

2) Conduites à tenir à l’admission

a) Confirmer le diagnostic

Diagnostic évident : si l’hémorragie est extériorisée ou si l’on assiste à l’hémorragie.

Diagnostic non évident : mise en place d’une sonde naso-gastrique pour vider le contenu digestif.

On regarde l’aspect du liquide :

• Sang rouge : hémorragie active

• Sang marron : l’hémorragie a cessé

• Liquide clair : l’hémorragie a cessé et le sang a été digéré OU ce n’est pas une hémorragie digestive haute

b) Apprécier la gravité de l’hémorragie

3 critères :

* Abondance des saignements : données cliniques, biologiques et examen clinique.
* Le caractère actif des saignements : évolution des lavages gastriques, des paramètres hémodynamiques et des paramètres biologiques
* Le terrain : âge, pathologies préexistantes +++

c) Les gestes à réaliser en urgence

- Admission en soins intensifs et pose deux abords veineux périphériques de bon calibre

- Prélèvements sanguins : Groupe Rh, RAI, NFS, Plaquettes, TP, TCA ;

- Pose d’une sonde gastrique et urinaire et on place le patient sous oxygénothérapie

- ECG systématique (éviter l’infarctus)

- Intubation si le patient est inconscient

- Réanimation initiale (remplissage vasculaire, transfert de culots si nécessaire)

- Surveillance clinique (paramètres hémodynamiques, pouls, diurèse et PA systolique), biologique (hémoglobine, hématocrite) et transfusionnelle (nombre de culots transférés)

d) La décision de l’intervention

Eviter deux erreurs : opérer à tort et opérer trop tard.

Elle se fait en fonction de 2 facteurs :

- nombre de culots transfusés (jusqu’à 6 et 8/24h, au-delà il faut opérer)

- terrain : personnes âgées, fragiles…

3) Modes de révélation et évolution spontanée

Mode de révélation : hématémèse, méléna, rectorragie

Evolution : arrêt spontané (80-90% des cas), récidive (abondance imprévisible) ou persistance (état de choc irréversible possible)

C. Hémorragies digestives hautes

1) Démarche diagnostique

a) Interrogatoire

Recherche d’ATCD :

* Ulcères gastroduodénaux
* Hémorragies digestives
* Chirurgicaux (abdominaux, aortiques)

Prise médicamenteuse : AINS, aspirine, anticoagulants

Ethylisme chronique

Troubles digestifs récents : RGO, douleur épigastrique, vomissements.

b) Examen clinique

Recherche de signes d’anévrysme aortique, de cirrhose ou d’hypertension portale

c) Fibroscopie œsogastrique

Doit être réalisée dans les 12 premières heures, avec une hémodynamique stable. L’estomac doit être vide.

Permet de faire le diagnostic étiologique (90% des cas) et faire une hémostase endoscopique en cas de saignement actif.

Causes d’échec : présence de caillot, absence de signes directs ou indirects d’hémorragie de la lésion.

2) Conduite à tenir en urgence (cf. Ronéo)

3) Principales étiologies

* Ulcères gastroduodénaux (35%)
* Varices œsophagiennes (25%)
* Erosion œsogastrique aiguë (15%)
* Œsophagites (10%)
* Mallory-Weiss (5%)
* Tumeurs œsogastriques (5%)
* Causes rares (5%)

a) Ulcères gastroduodénaux

L’hémorragie révèle la maladie dans 30 à 40% cas.

L’hémorragie complique l’évolution de l’ulcère dans 20 à 30% cas.

L’hémorragie cesse spontanément dans 80% des cas, administration d’un IPP, et jeun.

- Mécanisme : rupture artérielle ou artériolaire dans le cratère ulcéreux ou un saignement péri-ulcéreux.

- Facteurs favorisants : prise d’AINS ou aspirine, d’anticoagulants.

- Apports de la fibroscopie :

* Confirmation du diagnostic, précise si l’hémorragie est active et le type de saignement
* Évaluation du pronostic et du risque de récidive par la classification de FORREST
* Hémostase per-endoscopique en cas d’hémorragie active

- Traitement des ulcères hémorragiques : IPP en IV à haute dose, éventuellement hémostase endoscopique ou chirurgie.

- Prévention des récidives : antisécrétoires, arrêt des gastrotoxiques si possible, éradication de HBP + fibroscopie de contrôle.

b) Principales étiologies en cas d’hypertension portale

Dans 80-90% des cas : l’hémorragie est causée par une rupture des varices œsogastriques (dans 85% des cas varices du bas œsophage, sinon ce sont des varices gastriques)

Autres causes dans 10-20% des cas : ulcères gastroduodénaux, érosions aigues gastroduodénales, Mallory-Weiss, gastropathie d’hypertension portale.

c) Ruptures de varices œsogastriques

- Cause de 25% des hémorragies digestives hautes, favorisée par la prise d’AINS. Cesse spontanément dans 70% des cas, mais taux de récidives précoces élevé (59%). La mortalité à court terme est de l’ordre de 30% (persistance ou récidive, complications…)

- Risque de récidive fonction de : la taille des varices, la pression intra portale et le degré de d’insuffisance hépatocellulaire.

Objectifs du traitement : compenser les pertes sanguines, stopper l’hémorragie, prévenir une récidive à long terme et les complications.

D. Hémorragies digestives basses

1) Mode de révélation et évolution

- Mode de révélation : méléna, rectorragie, diarrhée sanglante, rarement cataclysmique avec état de choc.

- Evolution : arrêt spontané dans 90% des cas, risque de récidive précoce fonction de l’abondance de l’hémorragie initiale.

Diagnostic étiologique difficile : dans 20% des cas, l’origine de l’hémorragie est inconnue.

2) Principales étiologies

- Causes recto-coliques (95%) : diverticulose colique, angiodysplasie colique, tumeurs malignes, colite ischémique, post-polypectomie, colique inflammatoire, polypes et tumeurs bénignes.

- Causes proctologiques si on a éliminé les autres causes : hémorroïdes, fissures anales, ulcérations thermométriques.

- Causes intestinales : angiodysplasie du grêle (80%), tumeurs malignes, diverticule de Meckel, maladie de Crohn, ulcération médicamenteuse.

3) La démarche diagnostique

a) Interrogatoire

- Circonstances de survenue et notion de manœuvres endo-anale.

- Prise médicamenteuse : AINS, Aspirine, anticoagulants

- ATCD : cancer colorectal, diverticulose, maladie de Crohn, RCH

- Signes associés : douleurs, fièvre, troubles du transit

b) Examen clinique

Palpation abdominale à la recherche d’une maladie inflammatoire ou néoplasie. TR à la recherche d’une néoplasie rectale.

Examen proctologique ++ : examen de la marge anale : hémorroïdes, fissure et anuscopie.

c) Examen complémentaires

- Fibroscopie œsogastrique pour éliminer une hémorragie digestive haute.

- Coloscopie totale : explore les derniers cm de l’iléon. La présence de sang dans le côlon et son absence dans l’iléon est en faveur d’une cause colique.

- Artériographie mésentérique : visualise le saignement si le débit hémorragique est supérieur à 0,5 ml/min et permet l’embolisation. (Méthode invasive)

- Si une lésion du grêle suspectée : entéro-scanner, entéroscopie, vidéo capsule, scintigraphie aux hématies marquées, transit baryté, laparotomie.

II. Hémopéritoine

A. Etiologie

2 types :

- Post-traumatique : polytraumatisme, contusion, plaies pénétrantes

- Spontané : gynécologique dans 90% des cas (GEU, kyste ovarien…)

Ou non gynécologique (rupture de tumeur hépatique, d’un anévrysme de l’aorte ou artère splénique, ponction de biopsie hépatique…)

B. Physiopathologie (cf. Ronéo)

C. Signes cliniques

1) Les signes de choc hémorragiques (hypovolémie)

Tachycardie sinusale, pression artérielle systolique abaissée ou effondrée, vasoconstriction cutanée, polypnée supérieure à 20 / minute, soif intense et oligo-anurie, troubles neuropsychiques.

2) Les signes péritonéaux

- Défense diffuse ou localisée

- Douleur scapulaire (épanchement sous phrénique)

- Douleur au toucher rectal, signant un épanchement dans le cul-de-sac de Douglas

3) Les signes biologiques (anémie aiguë)

- Hyperleucocytose modérée

- Chute du taux d’hémoglobine ++

- Chute de l’hématocrite ++

4) Les formes trompeuses de l’hémopéritoine

- Forme compensée, avec une tension artérielle normale, si la perte sanguine est inférieure à 30% de la masse sanguine.

- Forme avec une bradycardie paradoxale qui est alors un signe de gravité (mécanisme réflexe)

- En 2 temps, c’est-à-dire qu’il survient à distance de l’accident

Attention, l’importance des pertes sanguines est toujours sous-estimée

D. Examen complémentaires

1) Echo abdominale

Examen essentiel en urgence : permet de voir les épanchements de 40 ml minimum et de montrer une lésion des organes pleins (foie, rate).

2) Le scanner

Permet un bilan lésionnel complet des lésions abdominales et extra-abdominales (pratique en cas de polytraumatismes).

3) Angiographie

Peu d’indications en urgence : examen invasif imposant l’injection de produit de contraste. Il impose le transfert en radiologie.

Principale indication : embolisation artérielle.

4) Ponction de lavage du péritoine (rarement pratiquée en France)

On réalise :

Une aspiration de 10 ml de sang = hémopéritoine

Une aspiration de liquide digestif = perforation digestive

E. Algorithme décisionnel (cf. Ronéo)

F. Traumatismes

1) Traumatisme splénique

- Diagnostic Clinique +++ : circonstances traumatiques et confirmation par l’échographie +/- scanner.

- Traitement :

Non chirurgical si l’état hémodynamique est stable, si la lésion splénique est isolée et s’il n’y a pas de lésion du hile splénique.

Laparotomie dans les autres cas en conversant la rate si possible, sinon prévenir le risque d’infection post-splénectomie.

2) Traumatisme hépatique

- Diagnostic plus difficile car traduction souvent frustre. Scanner pour avoir un diagnostic lésionnel précise

- Traitement en fonction de la gravité des lésions :

Abstention chirurgicale si état hémodynamique stable, lésion hépatique isolée et pas de lésion des gros vaisseaux. Surveillance attentive avec répétition des examens ++

Laparotomie sinon, afin de contrôler l’hémorragie par packing.