

Hémorragie digestive haute : quand et que voir ?

Upper gastro-intestinal bleeding: When and what to look for?

Julien Lazartigues, Gilles Lesur, Dominique Lamarque

Hôpital Ambroise Paré, Service hépatogastroentérologie, 9 avenue Charles De Gaulle, 92104 Boulogne Billancourt, France

e-mail : <dominique.lamarque@aphp.fr>

Résumé

L'hémorragie digestive haute (HDH) a une incidence de 122 cas pour 100 000 habitants avec une mortalité de 10 à 15 %. L'HDH n'est pas extériorisée dans 10 % des cas et doit être suspectée même en cas de diminution inexplicée du taux d'hémoglobine. Le diagnostic repose sur l'endoscopie œso-gastro-duodénale (EOGD) qui a aussi une visée thérapeutique. La prise en charge initiale repose sur la recherche de facteurs de risque d'HDH, de signes de choc hémorragique et la réalisation d'une biologie à l'arrivée. Le score de Glasgow-Blatchford peut être une aide pour décider du moment de l'endoscopie et d'une éventuelle prise en charge ambulatoire ou d'un transfert en réanimation. Les causes les plus souvent trouvées sont les ulcères/gastrites, la rupture de varices, l'œsophagite et le syndrome de Mallory-Weiss. Les mesures pré-thérapeutiques immédiates incluent une expansion volémique avec une stratégie transfusionnelle restrictive, une correction de l'hémostase et un traitement pharmacologique adapté.

■ **Mots clés :** hémorragie digestive haute, endoscopie digestive, score de Glasgow Blatchford, ulcère gastroduodénal, hypertension portale

Abstract

Incidence of upper gastrointestinal bleeding (UGIB) is 122 cases for 100,000 inhabitants with a 10 to 15% mortality rate. UGIB is not externalized in 10% of cases and should be suspected even if there is an unexplained decrease in hemoglobin level. Diagnosis relies on gastrointestinal endoscopy (GIE), which has also a therapeutic aim. Initial management relies on the search for UGIB risk factors, for signs of hemorrhagic shock and on a blood test upon arrival. Glasgow-Blatchford score may help to decide between an outpatient management and a referral in intensive care unit and as well as to decide when to perform GIE. The most frequent causes are: ulcers/gastritis, variceal bleed, esophagitis, and Mallory-Weiss syndrome. Emergent pre therapeutic management includes volemic expansion with restrictive transfusion strategy, hemostasis correction and an appropriate pharmacological treatment.

■ **Key words:** upper GI bleeding, gastro-intestinal endoscopy, Glasgow Blatchford score, gastro-duodenal ulcer, portal hypertension

Généralités

L'hémorragie digestive haute (HDH) aiguë est une hémorragie localisée en amont de l'angle duodéno-jéjunal (ou angle de Treitz) [1]. Son incidence est de 100 à 150/100 000 habitants [2]. En France, elle était de 143/100 000 habitants selon une

étude prospective parue en 2000 [3]. L'estimation pour 2013 est de 122 cas pour 100 000 habitants [4]. La mortalité des HDH est d'environ 10 à 15 % [3, 4].

“ La mortalité des hémorragies digestives hautes est d'environ 10 à 15 % ”

**HEPATO-GASTRO
et Oncologie digestive**

Tirés à part : D. Lamarque

Pour citer cet article : Lazartigues J, Lesur G, Lamarque D. Hémorragie digestive haute : quand et que voir ? *Hépatogastro* 2018 ; 25 : 4-16. doi : 10.1684/hpg.2018.1697

L'HDH doit être suspectée en cas d'hématémèse, de méléna et de diminution inexplicée du taux d'hémoglobine. Cependant, dans 20 % des cas, l'HDH peut mimer une hémorragie digestive basse. Les facteurs prédictifs d'HDH en cas de rectorragies sont l'instabilité hémodynamique, la majoration du ratio urée/créatinine et la diminution de l'hématocrite [5]. Dans 10 % des cas d'HDH, il n'y a pas d'extériorisation [1].

Le diagnostic est basé sur l'endoscopie œso-gastro-duodénale (EOGD) permettant une intervention thérapeutique le cas échéant [5].

Principes de prise en charge

Dans un premier temps, la prise en charge repose sur la confirmation de l'hémorragie digestive haute en éliminant les diagnostics différentiels (saignement ORL ou bronchopulmonaire). Un toucher rectal est important pour chercher un méléna ou une rectorragie [6].

Le deuxième temps repose sur l'évaluation de la gravité initiale avec un examen clinique à la recherche de facteurs de risques de d'hémorragie digestive (*tableau 1*), de signes de choc hémorragique (ex : troubles de la conscience, marbrures) et une biologie comprenant au minimum NFS, bilan d'hémostase (avec INR si le patient est sous AVK), fonction rénale (urée, créatinine), bilan hépatique et albuminémie [6].

L'utilisation de scores dont le plus répandu est le score de Glasgow-Blatchford [7] peut être une aide pour statuer en faveur d'une éventuelle prise en charge ambulatoire ou d'un transfert en réanimation et pour préciser le moment de l'EOGD. La prise en charge repose sur les mesures symptomatiques et les mesures spécifiques dont la transfusion (détaillées plus bas).

“ Le score de Glasgow-Blatchford peut être une aide pour statuer en faveur d'une éventuelle prise en charge ambulatoire ou d'un transfert en réanimation et pour préciser le moment de l'endoscopie œso-gastro-duodénale ”

Le troisième temps, primordial, est l'enquête étiologique. Elle doit faire chercher une complication d'hypertension portale (modifiant la suite de la prise en charge). Les principaux signes « révélateurs » sont résumés dans le *tableau 2* [5].

Les mesures pré-thérapeutiques immédiates (en amont ou dès l'admission aux urgences) sont le quatrième temps de la prise en charge. Elles comprennent l'expansion volémique avec une stratégie transfusionnelle restrictive, la correction de l'hémostase (gestion des anti-agrégants et des anticoagulants) et le traitement pharmacologique

Tableau 1. Facteurs de risque d'hémorragie digestive non liée à une rupture de varice, d'après [6].

Médicaments	Risque relatif par rapport à l'absence de traitement
AINS	4
Aspirine à faible dose	2
Antiagrégants en dehors de l'aspirine	2
Anticoagulants	2
Inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine, inhibiteurs calciques, antagonistes de l'aldostérone	Associé à une majoration du risque d'hémorragie digestive haute mais RR non connu
Antécédents digestifs	
Infection à <i>Helicobacter Pylori</i> (HP)	L'éradication d'HP avant prescription d'AINS permet une réduction du RR d'ulcère de 2,8× et d'hémorragie ulcéreuse de 6,4×
Antécédent personnel d'ulcère compliqué	
Antécédent personnel de dyspepsie	
Autres antécédents	
Âge supérieur à 75 ans	
Autres comorbidités	Exemple : polyarthrite rhumatoïde
Nombre de comorbidités	Le risque d'hémorragie digestive haute augmente avec le nombre de comorbidités

présomptif intraveineux (inhibiteurs de la pompe à protons en systématique plus ou moins analogues de la somatostatine ou terlipressine si une hypertension portale est connue ou suspectée) [1, 8].

“ Les mesures pré-thérapeutiques immédiates comprennent l'expansion volémique avec une stratégie transfusionnelle restrictive, la correction de l'hémostase et le traitement pharmacologique présomptif intraveineux ”

Un taux d'hémoglobine < 7 g/dL nécessite de transfuser le patient. Un objectif transfusionnel restrictif (objectif transfusionnel entre 7 et 9 g/dL) est recommandé dans la plupart des cas, mais peut être revu à la hausse en cas de

Tableau 2. Étiologies suspectées selon la clinique, d'après [5].

Signes cliniques	Étiologie(s) suspectée(s)
Prise d'AINS, antécédent d'ulcère, pathologie systémique	Ulcère peptique/gastroduodénite
Éthylisme chronique, hépatopathie chronique, angiome stellaire, ictère, hépato-splénomégalie, encéphalopathie, ascite	Varices, gastropathie d'hypertension portale
Nausées et vomissements intenses avant hématurie	Syndrome de Mallory-Weiss
Perte de poids, dysphagie	Sténose, pathologie maligne
Reflux gastro-œsophagien, prise de biphosphonates	Œsophagite
Traitement d'anévrisme de l'aorte abdominale	Fistule aorto-digestive
Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) récente	Wirsungorragie, hémobilie
Insuffisance rénale chronique	Ectasie vasculaire
Péritonite	Ulcère perforé
Cachexie, ganglions palpables	Cancer

comorbidités sévères (ex : cardiopathie ischémique) ou de mauvaise tolérance de l'anémie [8]. Il peut être discuté de décaler l'EOGD en cas d'INR > 2,5, le temps d'antagoniser les anti-vitamines K en vue d'obtenir un INR < 2,5 [6].

Le cinquième temps est la préparation du patient à l'endoscopie digestive avec l'information du patient, sa mise à jeun, l'administration de prokinétiques (érythromycine 250 mg IVD 30 minutes avant l'endoscopie en l'absence de contre-indication – QT long et hypersensibilité aux macrolides notamment) plus ou moins lavage naso-gastrique. Enfin, le patient doit être intubé-ventilé en cas de troubles de la conscience, d'agitation ou d'hématémèses récidivantes ou de toute autre situation qui l'exigerait [1].

Stratification du risque par le score de Glasgow-Blatchford et timing de l'endoscopie digestive haute

En cas d'HDH aiguë non liée à une rupture de varices, la stratification du risque par le score de Glasgow-Blatchford

(GBS) est recommandée pour déterminer le délai de l'endoscopie digestive haute et pour décider d'une prise en charge ambulatoire [8]. Le GBS (0 à 23 points) est un score prédictif de la nécessité d'intervention (endoscopie digestive ou traitement chirurgical ou transfusion), de complications ou de mortalité. Il comprend des paramètres cliniques (comorbidités, présentation avec méléna ou syncope et état hémodynamique à l'admission) et biologiques (urée et hémoglobine) présentés dans le *tableau 3* [7]. En cas de GBS égal à 0 ou 1, le patient est considéré à faible risque et un score > 7 est associé à un risque élevé [6].

“ Le score de Glasgow-Blatchford (0 à 23 points) est un score prédictif de la nécessité d'intervention (endoscopie digestive ou traitement chirurgical ou transfusion), de complications ou de mortalité ”

Selon les recommandations de l'ESGE, un patient présentant une HDH aiguë non liée à une rupture de varice avec

Tableau 3. Score de Glasgow-Blatchford, d'après [7].

Variable		Score
Urée (mmol/L)	≥ 6,5 et < 8	2
	≥ 8 et < 10	4
	≥ 10 et < 25	6
	≥ 25	8
Hémoglobine (g/dL) chez l'homme	≥ 12 et < 13	1
	≥ 10 et < 12	3
	< 10	6
Hémoglobine (g/dL) chez la femme	≥ 10 et < 12	1
	< 10	6
	Pression artérielle systolique	100-109 mmHg
90-99 mmHg		2
< 90 mmHg		3
Fréquence cardiaque	> 100/min	1
Méléna	Présent	1
Syncope	Présent	2
Hépatopathie	Présente	2
Insuffisance cardiaque	Présente	2

un GBS inférieur ou égal à 1 peut être traité en ambulatoire avec la programmation d'une EOGD dans les jours suivants [8]. Néanmoins, une prise en charge ambulatoire n'est possible que si le patient est proche d'une structure médicalisée avec un entourage capable d'aider le patient en cas de récurrence hémorragique. Aussi, le malade doit-il avoir été au préalable informé des risques de complications et les avoir compris et acceptés [9]. Les autres scores (Rockall, AIMS65, Progetto Nazionale Emorragia Digestiva) sont moins performants que le GBS en ce qui concerne la prédiction d'intervention, de complications ou de mortalité [6] et ne seront pas abordés ici.

“ Un patient ayant une hémorragie digestive haute aiguë non liée à une rupture de varice avec un score de Glasgow-Blatchford inférieur ou égal à 1 peut être traité en ambulatoire avec la programmation d'une endoscopie haute dans les jours suivants ”

Enfin, le GBS modifié (mGBS) reprend les variables du GBS à l'exception des critères subjectifs du GBS (comorbidités, présentation avec méléna ou syncope). Le mGBS est aussi performant que le GBS en termes de prédiction d'intervention (endoscopie digestive ou traitement chirurgical ou radiologique ou transfusion) dans une étude prospective américaine incluant 199 patients publiée en 2010 [10]. Le mGBS pourrait donc être utilisé en routine si de futures études prospectives européennes confirment ce résultat. En ce qui concerne les HDH aiguës sur rupture de varices, l'ASGE recommande la réalisation d'une EOGD dans les 12 heures [11].

“ Une endoscopie haute est recommandée dans les 12 heures après l'admission en cas de rupture de varices œsophagiennes ”

En conclusion, une HDH aiguë non liée à une rupture de varice peut être pris en charge en ambulatoire avec la programmation d'une EOGD dans les jours suivants. En cas de GBS = 0 ou 1 Dans les autres cas (GBS > 1), une EOGD est recommandée dans les 24 heures après les mesures thérapeutiques initiales et dans les 12 heures en cas d'instabilité hémodynamique ou de contre-indication à l'arrêt de l'anticoagulation ou de récurrence d'une hématomèse [8]. En cas de rupture de varices suspectées, l'EOGD doit être réalisée dans les 12 heures [11].

“ Si le score de Glasgow-Blatchford est supérieur à 1, une endoscopie haute est recommandée dans les 24 heures après les mesures ”

thérapeutiques initiales et dans les 12 heures en cas d'instabilité hémodynamique ou de contre-indication à l'arrêt de l'anticoagulation ou de récurrence d'une hématomèse ”

Causes principales des hémorragies digestives hautes

Les principales causes trouvées sont résumées dans le tableau 4 [1].

L'endoscopie digestive haute a pour but de trouver la cause du saignement. Nous allons passer en revue les principales causes d'hémorragie digestive en abordant leur aspect endoscopique et leur classification le cas échéant. Nous n'aborderons pas le traitement endoscopique.

Ulcères gastro-duodénaux

Les ulcères gastro-duodénaux (UGD) ont de multiples causes avec deux causes principales : l'infection à *Helicobacter pylori* et la prise d'AINS (anti-inflammatoire non stéroïdien) ou d'aspirine à faible dose. L'iatrogénie des AINS et de l'aspirine est responsable d'un tiers des UGD. Les ulcères duodénaux sont aussi fréquents que les ulcères gastriques, avec une prédominance des ulcères duodénaux avant l'âge de 55 ans. Enfin, les UGD sont aussi fréquents chez l'homme que chez la femme [12].

Dans environ un tiers des cas, l'hémorragie digestive peut être le mode de révélation de l'UGD sans symptôme évocateur d'UGD antérieur. Les facteurs favorisant l'HDH sur UGD sont l'infection à *H. pylori*, la prise d'AINS, d'aspirine (dose dépendante) ou d'anticoagulants et l'intoxication éthylique aiguë [1]. La corticothérapie n'est pas ulcérogène, mais freine la cicatrisation de l'ulcère. Il existe néanmoins une forte synergie des corticoïdes avec les AINS [13].

Tableau 4. Étiologies principales des hémorragies digestives hautes.

Étiologies retrouvées	% des HDH aiguës
Ulcères/gastrites	40-70 %
Rupture de varices	5-25 %
OEsophagite	5-15 %
Syndrome de Mallory-Weiss	5-10 %
Autres lésions	5-20 %
Pas de diagnostic étiologique	5-20 %

Tableau 5. Fréquence des lésions constatées endoscopie en cas d'hémorragie ulcéreuse et taux de récurrence et de mortalité selon le type de lésion, d'après [1].

Stade selon Forrest	Description	Fréquence (%)	Récurrence (%)	Mortalité (%)
Ia	Hémorragie en jet	15	55	10
Ib	Hémorragie en nappe			
IIa	Vaisseau visible non hémorragique	15	45	10
IIb	Caillot adhérent	15	20	5-10
IIc	Tâches hémorragiques	20	10	0-10
III	Cratère à fond propre	40	< 5	< 5

L'EGD a pour but, outre l'identification de la lésion responsable, de déterminer la présence ou non d'une hémorragie active et la réalisation d'un traitement endoscopique d'hémostase le cas échéant (non détaillé ici). La description de l'ulcère est basée sur la classification de Forrest (*tableau 5*) [14] qui a une utilité pronostique. Les facteurs de risque de récurrence hémorragique d'un ulcère gastro-duodéal sont résumés dans le *tableau 6* [15].

“ La description de l'ulcère est basée sur la classification de Forrest qui a une utilité pronostique ”

Œsophagite

L'œsophagite peptique peut être la cause d'une HDH aiguë lorsque celle-ci est sévère (*figure 1*) ou en cas d'ulcère œsophagien (grade III de la classification de Savary Miller ou grade C ou D de la classification de Los Angeles) [1].

Tableau 6. Facteurs de risque de récurrence hémorragique d'un ulcère gastro-duodéal, d'après [15].

Facteurs de risque clinique	Facteurs de risque endoscopique
Instabilité hémodynamique	Ulcères > 2 cm
Prise d'AINS	Localisation difficile (petite courbure gastrique et face postérieure du bulbe)
Nombre de CGR transfusés élevés	Saignement actif en endoscopie (Forrest I)
	Absence d'endoscopie de contrôle ?

L'HDH aiguë associée à l'œsophagite serait un syndrome à part entière selon une étude cas-témoin unicentrique américaine [16] comprenant 119 cas d'HDH aiguë causée par une œsophagite (évaluée selon la classification de Los Angeles) appariés à 357 contrôles atteints d'HDH de cause autre. Les cas atteints d'œsophagite avaient plus souvent une hématemèse (86 vs. 55 %) et moins fréquemment du méléna (38 vs. 68 %). Néanmoins, la sévérité de l'œsophagite semblait être corrélée à la clinique : les œsophagites peu sévères étaient associées à une hématemèse sans méléna et les sévères à une hématemèse et du méléna (environ 50 % des œsophagites grade D avaient du méléna). La tension artérielle systolique et diastolique était moins diminuée chez les cas de même que le taux d'hémoglobine et l'hématocrite (hémoglobine : 11 vs. 9g/dL ; hématocrite : 34 vs.

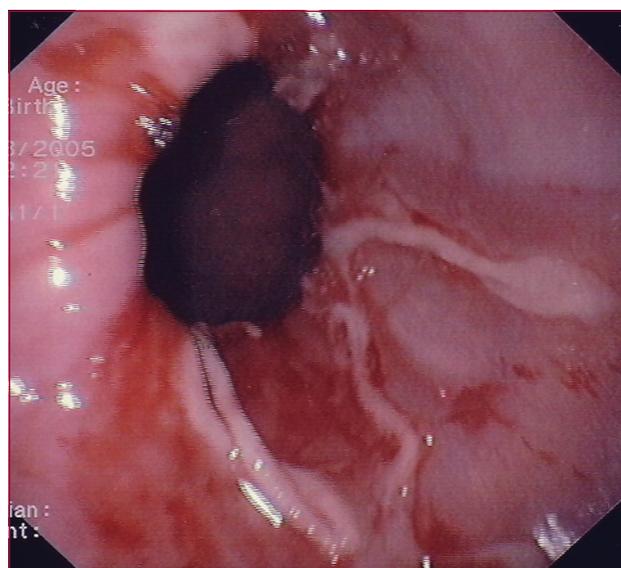


Figure 1. Œsophagite sévère de grade C selon la classification de Los Angeles.

27 %). Le pronostic était plus favorable chez les patients atteints d'HDH causée par une œsophagite.

“ L'hémorragie digestive haute aiguë associée à l'œsophagite serait un syndrome à part entière selon une étude cas-témoin unicentrique américaine ”

L'aspect endoscopique de l'œsophagite peptique varie de l'érosion de petite taille non circonférentielle localisée au niveau de la ligne Z jusqu'à l'ulcération circonférentielle étendue. En général, l'érosion débute au niveau de la ligne Z en s'étendant vers l'œsophage proximal. Si l'œsophagite est étendue vers l'œsophage moyen, une cause non peptique doit être envisagée. Les classifications les plus utilisées sont celles de Los Angeles [17] et de Savary Miller [18] (détaillées dans les *tableaux 7 et 8*), la première étant la plus utilisée en pratique clinique [19].

Hernie hiatale

Une hernie hiatale peut être à l'origine d'une anémie chronique mais aussi d'une HDH aiguë [20]. Ces hémorragies digestives peuvent être associées à des lésions muqueuses de la hernie hiatale appelées « lésions de Cameron ». Celles-ci correspondent à la présence d'une ou plusieurs érosions linéaires et/ou ulcérations du sommet des plis gastriques localisés au niveau du hiatus diaphragmatique (*figure 2*) [21].

Dans une étude rétrospective comprenant 1 306 cas de hernie hiatale, les lésions de Cameron ont été trouvées chez 3,3 % des patients. Ces lésions étaient plus fréquentes en cas de volumineuse hernie (> 5 cm) et volontiers associées à l'extériorisation de l'hémorragie (42 % des patients avec lésions de Cameron vs. 19 % sans lésion trouvée). Les facteurs de risque trouvés dans cette étude étaient la taille de la hernie (> 5 cm) – facteur de risque déjà identifié auparavant – et la prise d'AINS [20]. Les lésions de Cameron sont fréquemment non vues et nécessitent une bonne insufflation ainsi qu'une analyse méticuleuse de la hernie en vision directe et en rétrovision pour les mettre en évidence [22]¹.

“ Les lésions de Cameron d'une hernie hiatale sont fréquemment non vues et nécessitent une bonne insufflation ainsi qu'une analyse méticuleuse en vision directe et en rétrovision ”

¹ Une vidéo de lésions de Cameron est visible à cette adresse : <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2212097113700797>.

Tableau 7. Classification de Los Angeles, d'après [17].

Stade A	Une ou plusieurs lésions muqueuses d'une longueur maximale de 5 mm, sans lésion muqueuse entre le sommet de deux plis
Stade B	Une ou plusieurs lésions muqueuses d'une longueur supérieure à 5 mm, sans lésion muqueuse entre le sommet de deux plis
Stade C	Lésions muqueuses s'étendant entre le sommet de deux plis ou plus, mais touchent moins de 75 % de la circonférence de l'œsophage
Stade D	Lésions muqueuses touchant au moins 75 % de la circonférence de l'œsophage

Tableau 8. Classification de Savary-Miller, d'après [18].

Stade 1	Érosions superficielles, isolées, non confluentes
Stade 2	Érosions confluentes, non circonférentielles
Stade 3	Érosions ou ulcérations confluentes, occupant la circonférence, mais sans sténose
Stade 4	Lésions chroniques : ulcère profond, sténose, endobrachyœsophage

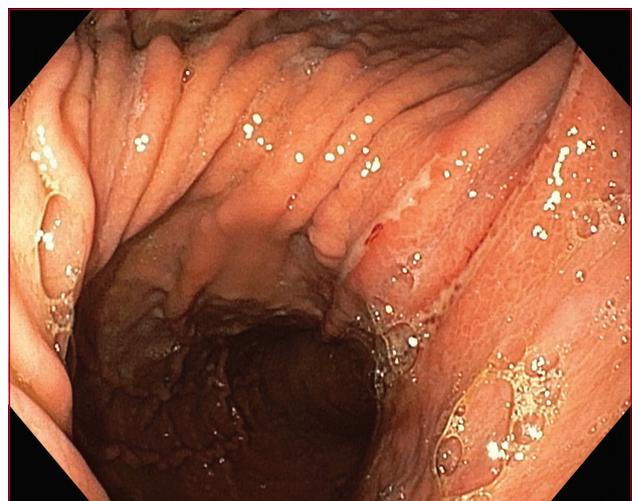


Figure 2. Vue endoscopique de multiples lésions de Cameron du collet herniaire.

Gastrite hémorragique

La gastrite hémorragique (ou gastropathie hémorragique, terme à utiliser préférentiellement compte tenu de l'absence d'infiltrat inflammatoire dans la plupart des cas) est responsable d'environ 25 % des HDH [23].

Les causes les plus fréquentes de gastrite hémorragique sont la prise d'AINS et d'alcool en grande quantité [24]. Aussi, la prise de cocaïne [23], la supplémentation orale en fer [25] ou en chlorure de potassium [26] peuvent causer une gastrite hémorragique. Néanmoins, la galénique à base de cire – « wax-matrix » – utilisée dans la supplémentation potassique accroissait la gastrototoxicité (érosions : 43 % ; ulcérations : 11 %) par rapport aux gélules (érosions : 11 % ; ulcérations : 1,2 %) et au sirop (absence d'érosion et d'ulcération) [26]. Enfin, une autre cause est le stress physiologique dans un contexte d'hospitalisation en réanimation [24].

“ Les causes les plus fréquentes de gastrite hémorragique sont la prise d'AINS et d'alcool en grande quantité ”

L'aspect endoscopique de la gastropathie hémorragique est la présence d'une hémorragie muqueuse multifocale (d'aspect ecchymotique, rouge ou brun-noir) plus ou moins associée à des érosions muqueuses (figure 3). Il n'y a pas d'ulcère associé [24]².

Ulcération de Dieulafoy

Cause rare d'HDH aiguë (2 % des HDH), l'ulcération de Dieulafoy est définie comme une anomalie vasculaire due à l'ulcération d'une volumineuse artère sinueuse de localisation sous-muqueuse [27].

“ L'ulcération de Dieulafoy est définie comme une anomalie vasculaire due à l'ulcération d'une volumineuse artère sinueuse de localisation sous-muqueuse ”

L'ulcération de Dieulafoy est deux fois plus fréquente chez les hommes et peut survenir à n'importe quel âge avec un pic entre 40 et 50 ans. Il n'y a pas de prédisposition familiale connue. L'hémorragie digestive est d'apparition brutale et fréquemment sévère avec des besoins transfusionnels importants [27].

² Une vidéo de gastrite hémorragique est visible à cette adresse : <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2212097113700773>.



Figure 3. Gastrite hémorragique.

Le diagnostic endoscopique n'est pas aisé. Il est évoqué devant :

- la présence d'un saignement actif – généralement micropulsatile ou suintement diffus, rarement en jet – (figure 4) ou d'un vaisseau visible ou d'un caillot adhérent frais de petite taille.
- au niveau d'une ulcération superficielle de petite taille (< 3 mm) ou au sein d'une muqueuse normale (figure 5).

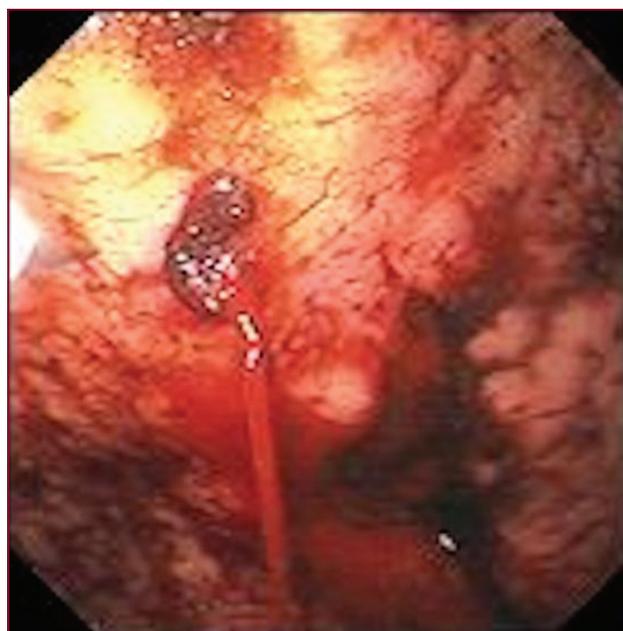


Figure 4. Ulcération de Dieulafoy saignant activement à l'endoscopie oeso-gastro-duodénale.



Figure 5. Vue endoscopique d'une ulcération de Dieulafoy sans saignement actif.

Le saignement peut être déclenché par contact de l'endoscope avec l'ulcération. La difficulté diagnostique réside dans la petite taille de l'anomalie, sa localisation préférentielle au niveau de l'estomac proximal rendant la lésion difficile à visualiser et la présence fréquente de sang en grande abondance au moment de l'EOGD. Il ne faut pas hésiter à répéter l'EOGD [27].

La localisation préférentielle de l'ulcération de Dieulafoy est l'estomac (74 %) suivi du duodénum (14 %). L'ulcération de Dieulafoy peut être localisée au niveau d'une anastomose gastrique (5 %). La localisation œsophagienne est très rare (1 %). À titre informatif, il existe des localisations coliques (5 %) et grêlique (1 %) [28].

En cas d'échec de visualisation de l'ulcération de Dieulafoy en endoscopie, l'angiographie peut être utile pour localiser la lésion (meilleure rentabilité diagnostique en cas d'hémorragie active) [29].

Syndrome de Mallory-Weiss

Le syndrome de Mallory-Weiss est une déchirure longitudinale de la muqueuse du cardia sur le versant gastrique et/ ou œsophagien. Il a été décrit initialement lors d'épisodes d'hématémèse au décours de vomissements répétés suite à l'ingestion de forte quantité d'alcool [30]. La définition de ce syndrome fait maintenant référence à toute déchirure de la muqueuse au niveau de la jonction œsogastrique suite à une augmentation brutale de la pression intragastrique quelle qu'en soit la cause (ex : toux, traumatisme abdominal...) [31].

Le syndrome de Mallory-Weiss survient principalement chez les hommes (8/10) principalement entre 50 et 60 ans. Le diagnostic est évoqué en cas d'hématémèse (de volume

variable, en général de faible abondance) suivant un ou plusieurs effort(s) de vomissements [32]. Néanmoins, un syndrome de Mallory-Weiss peut survenir en l'absence de vomissements et se révéler par une hématémèse ou un méléna isolé. Les rectorragies (isolées ou en association avec une hématémèse) sont exceptionnelles [33].

Il est important d'objectiver la déchirure à la descente de l'endoscope pour ne pas la confondre avec un syndrome de Mallory-Weiss iatrogène (surtout en cas de mauvaise tolérance de l'EOGD avec vomissements répétés) [32].

La déchirure muqueuse, unique dans plus de 80 % des cas, peut être longue de quelques millimètres mais peut aller jusqu'à plusieurs centimètres. Dans l'étude de Sugawa *et al.* [34], la déchirure s'étendait au niveau de la petite courbure gastrique dans 83 % des cas, de la grande courbure dans 9,9 %, de la paroi postérieure dans 4,4 % et de la paroi antérieure dans 2,7 %. Il n'y avait pas de déchirure œsophagienne isolée décrite, mais 8,7 % des déchirures gastriques étaient étendues au niveau œsophagien.

“ Il est important d'objectiver la déchirure d'un syndrome de Mallory-Weiss à la descente de l'endoscope pour ne pas la confondre avec une lésion iatrogène ”

L'EOGD a aussi un intérêt pronostique. Dans une majorité de cas, l'EOGD met en évidence une déchirure à fond blanc sans saignement actif ou une déchirure superficielle. Un retour à domicile au décours de la gastroscopie est possible chez ces patients. Dans une minorité de cas, l'endoscopie met en évidence un saignement actif – généralement en nappe, très rarement en jet – (figures 6 et 7) ou récent (caillot frais adhérent) ou un vaisseau visible au fond de l'ulcération. Ces malades doivent être hospitalisés en milieu spécialisé pour surveillance [32].

Varices œsophagiennes, gastriques, gastropathie d'hypertension portale et ectasies vasculaires antrales

Même en l'absence d'antécédent de cirrhose connue, il ne faut pas oublier de chercher les principales complications endoscopiques de l'hypertension portale : les varices œsophagiennes et gastriques et la gastropathie d'hypertension portale. Nous aborderons aussi les ectasies vasculaires antrales qui peuvent être associées à l'hypertension portale.

Lors du diagnostic de cirrhose, près de la moitié des patients ont des varices œsogastriques et 5 à 15 % développeront des varices chaque année [35]. Néanmoins,

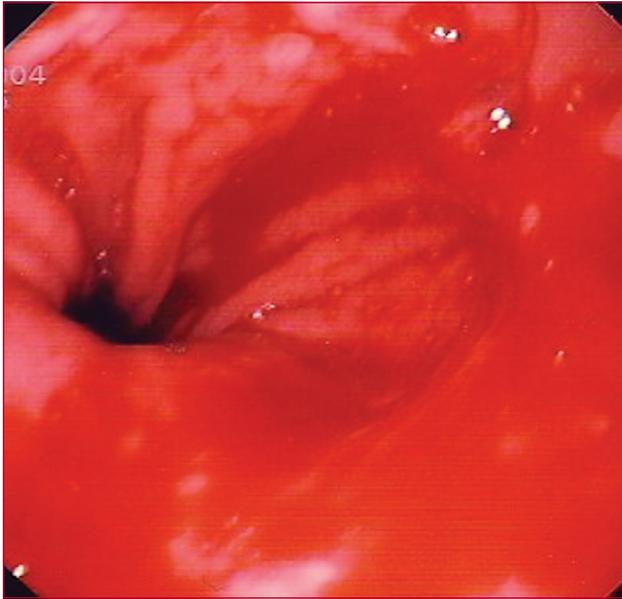


Figure 6. Syndrome de Mallory-Weiss avec hémorragie digestive active à l'endoscopie œso-gastro-duodénale.

une HDH aiguë chez un patient présentant une l'hypertension portale n'est pas forcément liée au saignement des varices ou de la gastropathie. Le *tableau 9* résume la fréquence des lésions responsables d'HDH en cas d'hypertension portale [1].

Varices œsophagiennes

Les varices œsophagiennes sont plus fréquemment visualisées au niveau des cinq derniers centimètres de

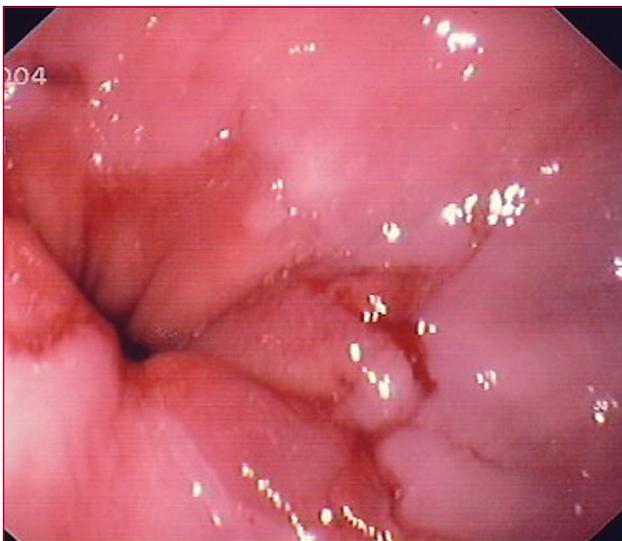


Figure 7. Syndrome de Mallory-Weiss après hémostase endoscopique par injections de sérum adrénaliné.

Tableau 9. Fréquence des lésions responsables d'hémorragie digestive haute en cas d'hypertension portale, d'après [1].

Étiologies retrouvées	%
Rupture de varices œsophagiennes	60
Ulcères	15
Rupture de varices sous-cardiales	10
Gastropathie	10
Œsophagite et syndrome de Mallory-Weiss	5
Varices ectopiques	< 1

l'œsophage [35]. Les varices peuvent être classées en quatre stades :

- stade 0 : absence de varice ;
- stade 1 : varices de petite taille (< 5 mm) s'effaçant à l'insufflation ;
- stade 2 : varices de grande taille (> 5 mm) ne s'effaçant pas à l'insufflation et non confluentes ;
- stade 3 : varices de grande taille (> 5 mm) ne s'effaçant pas à l'insufflation et confluentes.

Varices gastriques

Les varices gastriques sont classées en varices œsogastriques et en varices gastriques isolées [36] :

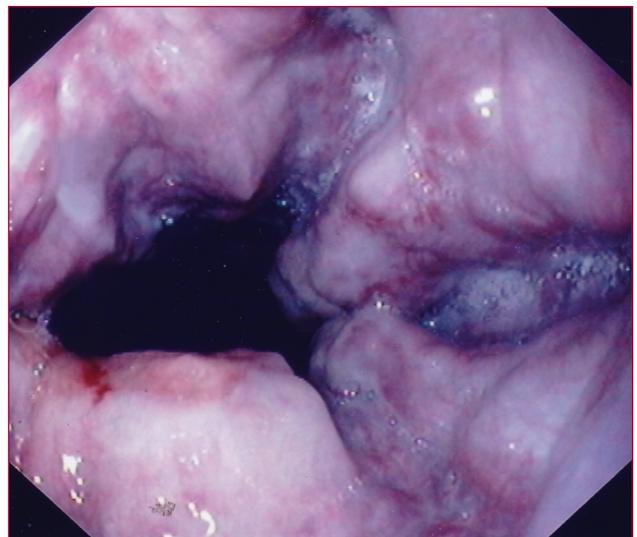


Figure 8. Vue endoscopique de varices œsophagiennes grade 2 avec signes rouges.

- varices œsogastriques de grade 1 en prolongement d'un cordon de VO le long de la petite courbure gastrique (74 %) ;
- varices œsogastriques de grade 2 en prolongement d'un cordon de VO le long de la grande courbure gastrique (16 %) ;
- varices gastriques isolées de grade 1 isolée du fundus à distance du cardia (8 %) ;
- varices gastriques isolées de grade 2 à distance du fundus (antre, pylore) (2 %).

Les varices œsogastriques (grade 2) ou isolées (grade 1) à développement fundique sont les plus à risques d'hémorragie avec une incidence respective de 55 % et 78 % tandis que les autres varices gastriques (œsogastriques de type 1 et isolés de grade 2) ont un risque hémorragique nettement plus faible (10 %) [37].

“ Les varices gastriques à extension fundiques sont les plus à risques d'hémorragie ”

Signes rouges

Dans les deux types de varices, il conviendra de chercher des signes rouges (petits spots vasculaires à la surface des varices). Un exemple est visible dans la *figure 8*.

Facteurs de risque d'hémorragie digestive haute sur rupture de varices

Les principaux facteurs de risque d'une hémorragie sur rupture de varices œsophagiennes et gastriques sont la taille des varices, la sévérité de la cirrhose (Child C > B > A) et la présence de signes rouges [38].

L'HDH sur rupture de varices gastriques est plus rare (10-30 % des hémorragies sur rupture de varices) que l'HDH sur rupture de varice œsophagienne. Néanmoins, la rupture de varices gastriques est plus sévère avec un besoin transfusionnel et un taux de mortalité supérieurs [36, 38].

Gastropathie d'hypertension portale et ectasies vasculaires antrales

La gastropathie d'hypertension portale et les ectasies vasculaires antrales sont rarement la cause d'hémorragies digestives sévères, mais sont plus souvent à l'origine d'une anémie ferriprive [39].

“ La gastropathie d'hypertension portale et les ectasies vasculaires antrales sont rarement la cause d'hémorragies digestives sévères ”

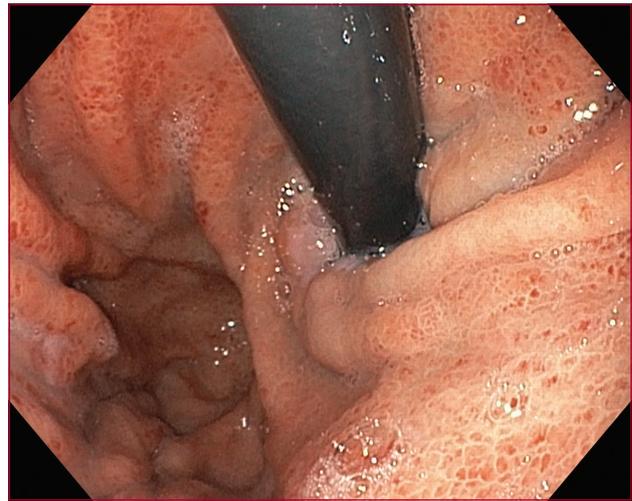


Figure 9. Gastrite d'hypertension portale fundique à l'examen endoscopique en rétrovision.

La gastropathie d'hypertension portale est préférentiellement localisée dans le fundus et la partie supérieure de l'estomac (*figure 9*) mais elle peut affecter l'ensemble de l'estomac. Elle se présente endoscopiquement sous la forme d'une muqueuse gastrique en mosaïque caractérisée par la présence de zones polygonales de petite taille bien délimitées plus ou moins associées à des lésions érythémateuses punctiformes (*figure 10*). Les lésions érythémateuses peuvent être des signes rouges plats (« *red points lesions* ») ou surélevés (« *cherry red spots* ») ou des taches brunes ou noires (« *black brown spots* ») [40]. La gastropathie d'hypertension portale est



Figure 10. Gastrite d'hypertension portale du corps gastrique associée à des lésions érythémateuses à l'examen endoscopique en vision directe. À noter la présence des signes rouges plats (« *red points lesions* ») et des taches brunes-noires (« *black brown spots* »).

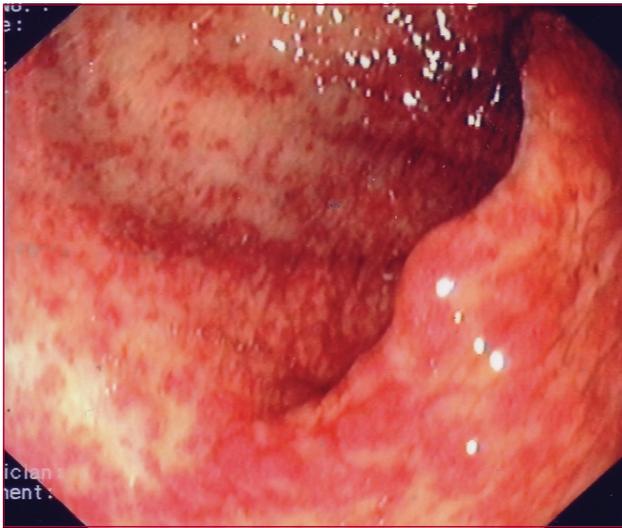


Figure 11. Aspect endoscopique d'un « estomac pastèque ».

classée en sévère ou modérée selon la présence ou non de lésions érythémateuses ou de saignement actif [38].

Les principaux facteurs risques de gastropathie sont la présence d'une hypertension portale (avec ou sans cirrhose), la durée et la sévérité de la cirrhose (quelle que soit la cause), la taille des varices œsophagiennes et un antécédent de leur éradication [40].

Le tabagisme et l'infection à *H. pylori* ne sont pas associés à un risque accru de gastropathie d'hypertension [41, 42]. L'incidence cumulée de la gastropathie d'hypertension portale en fonction de la durée d'évolution de la cirrhose a

été évaluée à 3 % à 1 an, 10 % à 2 ans et 24 % à 3 ans [43]. L'étude de Sarin *et al.* a montré une prévalence de la gastropathie de 13 % dans les cirrhoses Child A *versus* 87 % dans les cirrhoses Child C [36]. Plusieurs études ont montré une augmentation de l'incidence et de la sévérité de la gastropathie après éradication des varices œsophagiennes (quelle que soit la méthode utilisée, ligature ou sclérothérapie) [40].

Le grade de sévérité de la gastropathie peut être stable (majorité des cas) ou s'aggraver ou disparaître dans de rares cas [40].

Les ectasies vasculaires antrales (EVA) sont une entité clinique, endoscopique et histologique différente de la gastropathie d'hypertension [38]. Les EVA peuvent se présenter sous deux formes : la forme diffuse (aussi appelée « en rayon de miel ») constituée de multiples macules rouges arrondies de 1 à 5 mm de diamètre siégeant préférentiellement dans l'antra et la forme « estomac pastèque » ou « *watermelon stomach* » (figure 11) avec des bandes rouges convergeant vers le pylore. La première forme est surtout observée chez les patients cirrhotiques et la deuxième plutôt chez les patients non cirrhotiques, notamment en cas d'insuffisance rénale chronique, de maladies auto-immunes et de connectivites et d'antécédent de greffe de moelle osseuse [44]. Les ectasies vasculaires antrales sont surtout trouvées dans l'antra, mais peuvent rarement être trouvées dans le cardia, le duodénum, le jéjunum et le rectum [45].

L'histologie est caractérisée par la présence de : 1) ectasies capillaires, 2) thromboses intravasculaires, 3) hyperplasie fibromusculaire superficielle de la lamina propria, 4) fibrohyalinose périvasculaire [46].

Tableau 10. Principales caractéristiques de la gastropathie d'hypertension portale et des ectasies vasculaires antrales [45].

	Gastropathie d'hypertension portale	Ectasie vasculaire antrale
Présentation clinique	Asymptomatique (+++), anémie ferriprive (++) , hémorragie digestive aiguë (+, mais plus fréquent si antécédent de cirrhose)	Asymptomatique (+++), anémie ferriprive (++) , hémorragie digestive aiguë (+, mais plus fréquent si antécédent de cirrhose)
Localisation préférentielle	Fundus et corps	Antra
Aspect endoscopique	Muqueuse en mosaïque ± lésions érythémateuses	Macules érythémateuses présentes sous deux formes : diffuse ou estomac pastèque
Hypertension portale	Toujours	Parfois
Cirrhose associée	+++	+
Autres pathologies associées	Hypertension portale non cirrhotique	Insuffisance rénale chronique, maladies auto-immunes, connectivites, greffe de moelle osseuse
Histologie	Aspécifique	Spécifique
Réponse au traitement de l'hypertension portale	Oui	Non

Take home messages

- L'endoscopie œso-gastro-duodénale est indispensable pour le diagnostic et la thérapeutique le cas échéant.
- Le bilan étiologique est fondamental.
- Les causes les plus souvent trouvées sont : ulcères/gastrites, 40-70 % ; rupture de varices, 5-25 % ; œsophagite, 5-15 % ; syndrome de Mallory-Weiss, 5-10 % ; autres lésions, 5-20 % ; pas de cause connue, 5-20 %.
- Le score de Glasgow-Blatchford est utile pour décider d'une prise en charge en ambulatoire (en cas de score à 0 ou 1) ou d'un passage en réanimation et pour définir le timing de l'endoscopie œso-gastro-duodénale.
- Chaque cause a ses spécificités endoscopiques et doivent être décrites précisément en reprenant les items de la classification adaptée.

Différencier une forme diffuse d'ectasies vasculaires d'une gastropathie sévère peut être très difficile, mais cette distinction est importante car les sanctions thérapeutiques sont différentes. En cas de difficultés diagnostiques, la réalisation de biopsies peut être une aide [44]. Les caractéristiques principales des ectasies et de la gastropathie d'hypertension portale sont résumées dans le *tableau 10* [45].

Conclusion

L'hémorragie digestive haute est une hémorragie localisée en amont de l'angle duodéno-jéjunal. Les causes sont nombreuses et les plus fréquentes sont les ulcères gastroduodénaux, les gastrites et la rupture de varices.

La prise en charge repose sur la confirmation de l'hémorragie digestive haute, l'évaluation de la gravité (le score de Glasgow-Blatchford peut être une aide) et la réalisation des mesures thérapeutiques immédiates.

L'examen-clé est l'endoscopie digestive haute. Elle est réalisée à visée diagnostique, pronostique et thérapeutique. Les lésions visualisées doivent être décrites et cotées selon les classifications utilisées en pratique clinique si cela est adapté.

Liens d'intérêts : les auteurs déclarent n'avoir aucun lien d'intérêt en rapport avec l'article. ■

Références

Les références importantes apparaissent en gras.

- 1. Pateron D, Pourriat JL, Carbonnell N, Dray X. Hémorragies digestives non traumatiques de l'adulte. *Encycl Médico-Chirurgicale, Gastro-entérologie* 2015 ; 1 (3) : 242-54.**
2. van Leerdam ME. Epidemiology of acute upper gastrointestinal bleeding. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2008 ; 22 (2) : 209-24.
3. Czernichow P, Hochain P, Nousbaum JB, et al. Epidemiology and course of acute upper gastro-intestinal haemorrhage in four French geographical areas. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2000 ; 12 (2) : 175-81.
4. Thiebaud P-C, Yordanov Y, Galimard J-E, et al. Management of upper gastrointestinal bleeding in emergency departments, from bleeding symptoms to diagnosis : a prospective, multicenter, observational study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2017 ; 25 (1) : 78.
5. Siau K, Chapman W, Sharma N, et al. Management of acute upper gastrointestinal bleeding : An update for the general physician. *J R Coll Physicians Edinb* 2017 ; 47 (3) : 218-30.
- 6. Lanas A, Dumonceau J-M, Hunt RH, et al. Non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *Nat Rev Dis Prim* 2018 ; 4 : 18020.**
- 7. Blatchford O, Murray WR, Blatchford M. A risk score to predict need for treatment for uppergastrointestinal haemorrhage. *Lancet* 2000 ; 356 (9238) : 1318-21.**
8. Gralnek I, Dumonceau J-M, Kuipers E, et al. Diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage : European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy* 2015 ; 47 (10) : a1-46.
9. Lesur G, Heresbach D, Arpurt J-P, et al. Consensus en endoscopie digestive : hémostase endoscopique des hémorragies digestives hautes. *Acta Endoscopica* 2012 ; 42 (2) : 98-103.
10. Cheng DW, Lu YW, Teller T, et al. A modified Glasgow Blatchford Score improves risk stratification in upper gastrointestinal bleed : A prospective comparison of scoring systems. *Aliment Pharmacol Ther* 2012 ; 36 (8) : 782-9.
- 11. Hwang JH, Shergill AK, Acosta RD, et al. The role of endoscopy in the management of variceal hemorrhage. *Gastrointest Endosc* 2014 ; 80 (2) : 221-7.**
12. Lecoquerre E, Buffet C, Chazouillères O, et al. *Abrégé d'hépatogastro-entérologie*, 2012th ed., Paris : Elsevier Masson, 2012
13. Guslandi M. Steroid ulcers: Any news? *World J Gastrointest Pharmacol Ther* 2013 ; 4 (3) : 39.
14. Forrest JAH, Finlayson NDC, Shearman DJC. Endoscopy in Gastrointestinal Bleeding. *Lancet* 1974 ; 304 (7877) : 394-7.
15. Branche J, Khaldi M. Prise en charge diagnostique et thérapeutique des ulcères gastroduodénaux hémorragiques. *POST'U* 2016;239-45.
16. Guntipalli P, Chason R, Elliott A, et al. Upper gastrointestinal bleeding caused by severe esophagitis: A unique clinical syndrome. *Dig Dis Sci* 2014 ; 59 (12) : 2997-3003.
17. Armstrong D, Bennett JR, Blum AL, et al. The endoscopic assessment of esophagitis: A progress report on observer agreement. *Gastroenterology* 1996 ; 111 (1) : 85-92.
18. Savary M, Miller G. *The esophagus : handbook and atlas of endoscopy*. Solothurn (Switzerland) : Verlag Gattmann, 1978
19. Classen M, Lightdale CJ, Tytgat GNJ (Editors). *Gastroenterological Endoscopy*. Munich : Thieme, 2010.
20. Gray DM, Kushnir V, Kalra G, et al. Cameron lesions in patients with hiatal hernias : prevalence, presentation, and treatment outcome. *Dis Esophagus* 2015 ; 28 (5) : 448-52.
21. Cameron AJ, Higgins JA. Linear gastric erosion. A lesion associated with large diaphragmatic hernia and chronic blood loss anemia. *Gastroenterology* 1986 ; 91 (2) : 338-42.
22. Weston AP. Hiatal hernia with cameron ulcers and erosions. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 1996 ; 6 (4) : 671-9.
23. Van Weyenberg S. Hemorrhagic Gastropathy. *Video J Encycl GI Endosc* 2013 ; 1 (1) : 185-6.

- 24.** Chamberlain CE. Acute hemorrhagic gastritis. *Gastroenterol Clin North Am* 1993 ; 22 (4) : 843-73.
- 25.** Kaye P, Abdulla K, Wood J, et al. Iron-induced mucosal pathology of the upper gastrointestinal tract : a common finding in patients on oral iron therapy. *Histopathology* 2008 ; 53 (3) : 311-7.
- 26.** McMahon FG, Ryan JR, Akdamar K, et al. Effect of potassium chloride supplements on upper gastrointestinal mucosa. *Clin Pharmacol Ther* 1984 ; 35 (6) : 852-5.
- 27.** Chaer RA, Helton WS. Dieulafoy's disease. *J Am Coll Surg* 2003 ; 196 (2) : 290-6.
- 28.** Lee YT, Walmsley RS, Leong RWL, et al. Dieulafoy's lesion. *Gastrointest Endosc* 2003 ; 58 (2) : 236-43.
- 29.** Jeon HK, Kim GH. Endoscopic Management of Dieulafoy's Lesion. *Clin Endosc* 2015 ; 48 (2) : 112.
- 30.** Decker JP, Zamcheck N, Mallory GK. Mallory-Weiss Syndrome. *N Engl J Med* 1953 ; 249 (24) : 957-63.
- 31.** Younes Z, Johnson DA. The spectrum of spontaneous and iatrogenic esophageal injury : perforations, Mallory-Weiss tears, and hematomas. *J Clin Gastroenterol* 1999 ; 29 (4) : 306-17.
- 32.** Leclaire S, Antonietti M, Ducrotté P. Syndrome de Mallory-Weiss : diagnostic et traitement. *Presse Med* 2010 ; 39 (6) : 640-4.
- 33.** Lesur G, Heresbach D, Arpurt JP, et al. Consensus en endoscopie digestive : hémostase endoscopique des hémorragies digestives hautes. *Acta Endosc* 2012 ; 42 : 98.
- 34.** Sugawa C, Benishek D, Walt AJ. Mallory-Weiss syndrome. A study of 224 patients. *Am J Surg* 1983 ; 145 (1) : 30-3.
- 35.** Tayyem O, Bilal M, Samuel R, et al. Evaluation and management of variceal bleeding. *Disease-a-Month (Elsevier)* 2018 ; 64 (7) : 312-20.
- 36.** Sarin SK, Sreenivas DV, Lahoti D, et al. Factors influencing development of portal hypertensive gastropathy in patients with portal hypertension. *Gastroenterology* 1992 ; 102 (3) : 994-9.
- 37.** Haq I, Tripathi D. Recent advances in the management of variceal bleeding. *Gastroenterol Rep* 2017 ; 5 (2) : 113-26.
- 38.** de Franchis R. Updating consensus in portal hypertension : report of the Baveno III Consensus Workshop on definitions, methodology and therapeutic strategies in portal hypertension. *J Hepatol* 2000 ; 33 (5) : 846-52.
- 39.** Garcia-Tsao G, Bosch J. Management of Varices and Variceal Hemorrhage in Cirrhosis. *N Engl J Med* 2010 ; 362 (9) : 823-32.
- 40.** Gjeorgjievski M, Cappell MS. Portal hypertensive gastropathy: A systematic review of the pathophysiology, clinical presentation, natural history and therapy. *World J Hepatol* 2016 ; 8 (4) : 231-62.
- 41.** Fontana RJ, Sanyal AJ, Mehta S, et al. Portal hypertensive gastropathy in chronic hepatitis C patients with bridging fibrosis and compensated cirrhosis: Results from the HALT-C trial. *Am J Gastroenterol* 2006 ; 101 (5) : 983-92.
- 42.** Al Mofleh IA. Does Helicobacter pylori affect portal hypertensive gastropathy? *Saudi J Gastroenterol* 2007 ; 13 (2) : 95-7.
- 43.** Merli M, Nicolini G, Angeloni S, et al. The natural history of portal hypertensive gastropathy in patients with liver cirrhosis and mild portal hypertension. *Am J Gastroenterol* 2004 ; 99 (10) : 1959-65.
- 44.** Urrunaga NH, Rockey DC. Portal Hypertensive Gastropathy and Colopathy. *Clin Liver Dis* ; 18(2) : 389-406.
- 45.** Fuccio L. Diagnosis and management of gastric antral vascular ectasia. *World J Gastrointest Endosc* 2013 ; 5 (1) : 6.
- 46.** Payen JL, Calès P, Voigt JJ, et al. Severe portal hypertensive gastropathy and antral vascular ectasia are distinct entities in patients with cirrhosis. *Gastroenterology* 1995 ; 108 (1) : 138-44.