

Les causes rares d'hémorragies digestives hautes

Les causes fréquentes d'hémorragies digestives hautes, à savoir la pathologie ulcéreuse, l'hypertension portale, les érosions gastro-duodénales et l'œsophagite de reflux, sont responsables d'environ 80 % des épisodes [1]. Dans environ 10% des cas, une étiologie plus rare est responsable et ces causes sont dominées par le syndrome de Mallory-Weiss, les anomalies vasculaires, l'ulcération de Dieulafoy, les hémorragies d'origine pancréatique ou biliaire et les fistules aorto-digestives [2]. Dans environ 10% des cas restants, l'endoscopie ne permet pas de diagnostic. Dans de tels cas, si l'hémorragie est interrompue, la démarche diagnostique sera conduite de manière élective et en fonction du contexte clinique. En revanche, en cas d'hémorragie active, il faut réaliser une nouvelle endoscopie dans des conditions optimales (Figure 1).

Le syndrome de Mallory-Weiss

Le syndrome de Mallory-Weiss (MW) est la cause de 5 % à 8 % des hémorragies digestives hautes [1, 3] (Encadré 1). Les situations pouvant y être associées sont avant tout les vomissements répétés et plus rarement une constipation ou une toux, un traumatisme abdominal, un hoquet, la grossesse, ... [4]. Des MW au décours d'endoscopies digestives hautes ont également été rapportés (incidence

Encadré 1 : Le syndrome de Mallory-Weiss

5 à 8 % des hémorragies hautes.
Homme d'âge moyen.
Ulcération unique (90 %) de la jonction œsogastrique versant petite courbure gastrique.
Hémorragie active 20 % (suintement diffus > en jet).
Traitement endoscopique si hémorragie active ou vaisseau visible.
Injections d'adrénaline (< 5 ml), clips, ligature.
Prognostic bon sauf terrain.

0,1 %) [4]. La fréquence de l'association à une hernie hiatale est très variable.

Le reconnaître

Il survient 8 fois sur 10 chez l'homme, volontiers alcoolique chronique, et plus souvent chez le sujet d'âge moyen que chez le sujet âgé. Une prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens et/ou d'acide acétylsalicylique est fréquente (30 %). Dans 10 % des cas, il existe une hépatopathie chronique. Une circonstance favorisante clairement identifiée manque une fois sur trois. La symptomatologie clinique classique, qui associe des vomissements initialement non sanglants suivis d'une hématomèse, est inconstante et l'hématomèse d'emblée ou le méléna isolé sont rapportés dans environ 15 % et 50 % des cas [4]. La survenue de rectorragies en association avec une hématomèse, voire isolément, est exceptionnelle [4].



G. LESUR
(Boulogne)

Dans environ 90 % des cas, la lésion est unique et siège au niveau de la jonction œsogastrique sur la partie initiale de la petite courbure verticale [4]. L'étendue en hauteur de la perte de substance n'excède habituellement pas 1 à 2 cm. Dans moins de 10 % des cas, il existe plusieurs pertes de substance. Il existe un saignement actif à l'endoscopie initiale dans 20 % des cas, 8 fois sur 10 à type de suintement diffus et plus rarement d'hémorragie en jet [4].

Traitement endoscopique

En cas d'hémorragie active, le traitement endoscopique est significativement plus efficace qu'un traitement fictif [5]. En cas de vaisseau visible non hémorragique, le traitement endoscopique réduit significativement plus le risque de récurrence hémorragique que le traitement médical [6]. L'analyse des autres travaux de la littérature montre : 1) qu'un geste endoscopique est associé dans plus de 90 % des cas à l'arrêt d'un saignement actif [7] ; 2) que les méthodes mécaniques d'hémostase sont efficaces [8-11] ; 3) que le risque de récurrence hémorragique est inférieur à 10 % [4] ; 4) qu'en cas de récurrence hémorragique, un second traitement endoscopique permet souvent une hémostase définitive ; 5) que le risque de complications du traitement

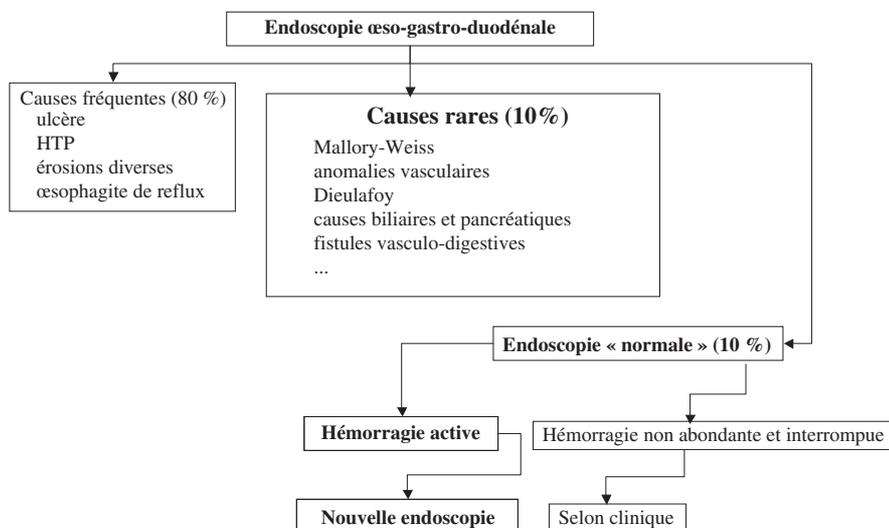


FIGURE 1. – Endoscopie et hémorragies digestives hautes

endoscopique est faible mais non nul (perforation œsophagienne, tachycardie ventriculaire après injections d'adrénaline) [4, 12]. Il n'y a pas de supériorité démontrée d'une méthode hémostatique sur une autre.

Pronostic

L'évolution du MW se fait le plus souvent vers la guérison. La prévalence des formes sévères, généralement évaluée à 5%, est parfois plus élevée, notamment dans certaines séries hospitalières où elle peut atteindre 40 % [4]. Ces formes sont plus fréquentes en présence d'un état de choc initial, d'un saignement actif à l'endoscopie initiale, de troubles de l'hémostase et/ou d'une hépatopathie chronique et surviennent exclusivement chez des malades au terrain défavorable [4]. Le traitement endoscopique n'évite pas toujours un geste chirurgical d'hémostase, nécessaire chez 1 à 3 % des malades dans certains travaux [4]. La mortalité est le plus souvent nulle ou liée au terrain [4].

L'ulcération de Dieulafoy

L'ulcération de Dieulafoy (UD) est une perte de substance qui détruit la musculature muqueuse et érode une assez volumineuse artère sans lésion d'artère mais suivant un trajet superficiel

ectopique et sinueux. Dans 75 % des cas, l'UD hémorragique siège dans l'estomac, surtout au niveau du fundus (65 %), plus rarement dans le corps gastrique ou l'antrum (respectivement 23 % et 4 %), voire au niveau d'un estomac opéré (8 %) [13]. Les localisations œsophagiennes (1 %) et duodénales (14 %, dont la moitié au niveau du duodénum proximal) sont plus rares. Environ 2 % des hémorragies digestives hautes sont en rapport avec une UD [2, 13] (Encadré 2).

La reconnaître

L'hémorragie digestive survient habituellement chez des sujets de sexe masculin de plus de 60 ans. Le début est volontiers brutal et l'hémorragie sévère avec souvent état de choc et

Encadré 2 : L'ulcération de Dieulafoy

2 % des hémorragies hautes.
Homme âgé.
Micro-ulcération superficielle hémorragique ou non.
Fundus > corps gastrique > antrum > duodénum > œsophage.
Hémorragie active 50 % (suintement diffus > micro pulsatile > en jet).
Traitement endoscopique systématique (risque élevé de récurrence).
Méthodes mécaniques (clips) > injections.
Pronostic fonction diagnostique, abondance de l'hémorragie, récurrence hémorragique, terrain.

besoins transfusionnels élevés [13]. Il s'agit le plus souvent d'une hématomérose associée à un méléna, ou plus rarement d'une hématomérose ou d'un méléna isolés, voire de rectorragies isolées au premier plan. Le diagnostic doit être évoqué, lorsqu'au niveau d'une petite ulcération superficielle (< 3 mm de diamètre) ou d'une muqueuse normale, il existe un saignement actif, un vaisseau visible saillant ou un caillot frais adhérent de petite taille [13]. Le diagnostic endoscopique est souvent difficile car l'anomalie est de petite taille, siège préférentiellement dans la partie supérieure de l'estomac et qu'il y a fréquemment de grandes quantités de sang dans la cavité gastrique [13]. Le nombre moyen d'endoscopies nécessaires au diagnostic est de 2 et l'insufflation doit être suffisante pour visualiser la partie supérieure de l'estomac [14]. Il existe un saignement actif au moment de l'endoscopie dans un cas sur deux, plus souvent à type de suintement diffus ou micropulsatile qu'en jet. Un vaisseau visible saillant ou un caillot adhérent sont présents dans 25 % des cas. Une fois le saignement interrompu, l'endoscopie ne montrera qu'une érosion muqueuse d'aspect banal et un saignement peut être déclenché par le simple contact avec l'endoscope ou récidiver au décours. En dehors de la période hémorragique, l'artériographie est très souvent normale et n'a donc pas d'intérêt diagnostique [13]. En revanche, en période hémorragique, l'artériographie peut suggérer le diagnostic en montrant un saignement provenant de la partie proximale de l'estomac, habituellement à partir de l'artère gastrique gauche, et permettre une embolisation sélective à visée hémostatique dans le même temps [13]. Le diagnostic d'UD gastrique par tomographie à émission de positons est anecdotique [15]. Eventuellement, l'échoendoscopie peut montrer l'anomalie vasculaire et aider le geste hémostatique [13].

Traitement endoscopique

Les études consacrées aux traitements endoscopiques montrent : 1) qu'une hémostase initiale peut être obtenue dans environ 90 % des cas ; 2) que les méthodes mécaniques sont plus effi-

caces que les injections ; 3) qu'il existe un risque de récurrence hémorragique précoce d'environ 10 % ; 4) qu'un traitement chirurgical est nécessaire d'emblée ou secondairement dans environ 5% des cas ; 5) que le risque de récurrence hémorragique à distance est faible ou nul [16-23]. La morbidité des traitements endoscopiques est faible et dominée par le risque d'ulcérations digestives et de perforations digestives après sclérothérapie et/ou thermocoagulation [14]. Il faut donc utiliser exclusivement de l'adrénaline. La ligature élastique apparaît comme une méthode théoriquement séduisante pour une anomalie sous muqueuse. Toutefois, les difficultés de visualisation de la partie supérieure de l'estomac, accentuées par le capuchon, peuvent rendre le geste difficile. Les clips, une fois le saignement interrompu ou diminué par les injections, semblent particulièrement bien adaptés au traitement d'une lésion artérielle de petite taille, superficielle et non fibreuse [13, 20].

Alternatives thérapeutiques

L'embolisation est d'efficacité très variable, permettant une hémostase définitive 3 fois sur 4 ou n'empêchant pas une chirurgie d'hémostase dans 3 cas [13]. Les possibilités chirurgicales sont la résection segmentaire et la ligature du vaisseau responsable qui ne mettent ni l'une ni l'autre à l'abri définitif d'une récurrence hémorragique. Dans la mesure où une option chirurgicale n'est habituellement retenue que dans un second temps, une résection cunéiforme assez large est l'attitude qui paraît la plus appropriée.

Les anomalies vasculaires

Cette entité est dominée par les angiodysplasies, les télangiectasies et les angiomes, qui sont acquis et d'origine dégénérative. Elles sont à différencier des exceptionnelles tumeurs vasculaires, des rares malformations vasculaires congénitales du sujet jeune et de l'atteinte digestive de la maladie de Rendu-Osler.

Les reconnaître

Les anomalies vasculaires acquises sont la cause d'environ 5 % des hémorragies hautes extériorisées [2, 24]. La prévalence endoscopique de ce type de lésions chez des sujets non sélectionnés est de 1 à 2 % et augmente avec l'âge [24]. Elle atteint 25 %, en cas d'hémorragie digestive extériorisée ou non [24]. Les localisations hautes sont plus fréquentes que celles de l'intestin grêle et du côlon, et l'estomac est plus souvent atteint que le bulbe et le duodénum. Une fois sur deux il y a simultanément plusieurs lésions, parfois à différents niveaux du tube digestif. Les hémorragies sont habituellement non sévères et non actives au moment de l'endoscopie [25]. Ces anomalies vasculaires sont souvent associées à des troubles de la coagulation, notamment avec une maladie de Willebrand, une insuffisance rénale, une cirrhose ou une valvulopathie aortique [4]. L'aspect endoscopique est souvent caractéristique : macules rouges, de petite taille, plus ou moins étendues, planes mais aussi parfois surélevées et groupées en bouquet. L'hormonothérapie est vraisemblablement inefficace [26].

Traitement endoscopique

Le traitement endoscopique est considéré comme efficace et la coagulation au plasma argon est la méthode de référence [27-29]. Une série française a montré que la coagulation au plasma argon (50 W, 1 litre/min) permettait rapidement (une séance) une réduction des besoins transfusionnels et/ou du traitement martial dans 80 % des cas [27]. Le traitement endoscopique doit être débuté dès le diagnostic posé afin de réduire le risque de récurrence hémorragique.

Les ectasies vasculaires antrales

Les ectasies vasculaires antrales, ou estomac pastèque, surviennent dans 70 % des cas chez des malades sans cirrhose, habituellement des femmes ayant une pathologie auto-immune [30]. Dans les 30 % des cas restants, elles sont associées à une cirrhose. Il

en existe 2 présentations endoscopiques, l'aspect radiaire fait de stries rouges radiales convergentes vers le pyllore, plus fréquent en l'absence de cirrhose, et l'aspect punctiforme sous forme de taches purpuriques diffuses [31]. Les ectasies vasculaires antrales sont plus souvent responsables de saignements répétés que d'hémorragies aiguës [30]. La coagulation au plasma argon permet dans près de 90 % des cas, en 2 à 3 séances, d'obtenir une diminution et/ou un arrêt des transfusions, au moins à moyen terme, quelque soit l'aspect macroscopique [31-33]. En cas d'angiodysplasies multiples et diffuses et/ou de saignements répétés persistants malgré le traitement endoscopique, les dérivés de la somatostatine peuvent être tentés [34].

Maladie de Rendu-Osler

Au cours de la maladie de Rendu-Osler, 30% des malades ont des télangiectasies digestives, préférentiellement au niveau de l'estomac et du duodénum [35]. En cas d'hémorragie digestive, un traitement endoscopique doit être proposé car les saignements ne disparaissent pas spontanément [35]. Les résultats du traitement endoscopique sont moins bons qu'en cas d'angiodysplasies ou d'ectasies vasculaires antrales. Les complications graves de la coagulation au plasma argon sont rares mais dominées par le risque de perforation, y compris gastrique [36].

Les wirsungorragies

Contexte

Cause rare d'hémorragie digestive (< 0,1 %), les wirsungorragies sont le plus souvent (80 %) liées à l'évolution d'une affection pancréatique, avant tout une pancréatite chronique, ou plus rarement (15 %) secondaires à une pathologie artérielle [37, 38]. Les wirsungorragies qui compliquent une tumeur maligne ou bénigne, une pancréatite aiguë ou un geste endoscopique sur les voies pancréatiques, sont encore plus rares (Tableau I). En l'absence de maladie du pancréas, les wirsungorragies sont d'origine vasculaire

TABLEAU I
PRINCIPALES CAUSES DES WIRSUNGORRAGIES

Pancréatite chronique (80 %)
Pathologie artérielle (anévrisme de l'artère splénique, hépatique, gastro-duodénale, des artères pancréatico-duodénales, malformation artério-veineuse) (15 %)
Pancréatite aiguë (3 %)
Tumeurs malignes ou bénignes du pancréas (1 %)
Pancréatographie rétrograde endoscopique (1 %)

et liées à la rupture d'un anévrisme artériel qui siège une fois sur deux sur l'artère splénique et plus rarement sur l'artère gastro-duodénale ou les artères pancréatico-duodénales. La prévalence de ce type d'anévrismes n'est pas connue mais une rupture survient dans 1 à 3 % des cas [39]. Chez des malades atteints de pancréatite chronique, environ 15% des hémorragies digestives sont des wirsungorragies [40]. Les principaux mécanismes évoqués sont la rupture d'un pseudo-anévrisme au sein d'un pseudo-kyste communicant, la digestion des parois d'une artère située dans la paroi d'un pseudo-kyste et l'augmentation de volume d'un pseudo-kyste. Les artères le plus souvent impliquées sont l'artère splénique, puis l'artère gastro-duodénale, les artères pancréatico-duodénales et l'artère hépatique.

La reconnaître

La symptomatologie clinique associe typiquement un méléna et des douleurs abdominales. Les douleurs, parfois d'allure pancréatique et/ou intermittentes, siègent dans l'épigastre ou dans tout l'abdomen et peuvent précéder ou être associées au méléna. Un ictère obstructif, avec ou sans douleur biliaire, et/ou une anémie chronique sont rares [4]. Il peut exister une élévation parfois importante des enzymes pancréatiques et hépatiques. L'endoscopie digestive, idéalement avec un appareil à vision latérale, peut montrer un saignement actif provenant de la papille ou des traces de sang rouge ou noir dans le duodénum, en l'absence d'autre anomalie. Le diagnostic doit être systématiquement évoqué en cas d'hémorragie digestive haute sans cause retrouvée à l'endoscopie, en particulier en cas de pancréatite chronique.

Prise en charge

Le scanner abdominal est l'examen le plus performant pour le diagnostic de la cause de la wirsungorragie, surtout en cas de pancréatite chronique (41). Avant injection, il est susceptible de montrer une lésion spontanément hyperdense au sein d'un pseudo-kyste, voire un aspect de caillot sentinelle dans le canal de Wirsung. Après injection, la présence d'une flaque de produit de contraste dans ou à proximité d'un pseudo-kyste et parfois en continuité avec une structure vasculaire est en faveur d'un saignement actif, même si la mise en évidence directe d'une fistule pancréatico-vasculaire est rare. L'artériographie, souvent réalisée d'emblée en cas d'hémorragie active et de pseudo-kyste connu, reste l'examen de référence, notamment pour la détection des pseudo-anévrismes de petite taille (41). En cas de saignement actif l'embolisation est efficace dans 90 % des cas mais il existe un risque de récurrence hémorragique de

10 % (42-44). La morbidité de l'embolisation est d'environ 10 %.

Les hémobilies

Etiologies

L'hémobilie est définie par la présence de sang dans l'arbre biliaire. L'écoulement de sang au travers de l'orifice papillaire est associé à une hémorragie digestive. Environ 90 % des hémobilies sont traumatiques (post-opératoire, traumatisme hépatique, ponction hépatique, drainage biliaire, radiofréquence hépatique...) [45]. Les hémobilies spontanées sont rares et de causes multiples : tumeur de la vésicule biliaire, des voies biliaires, du foie ou du pancréas, anévrisme des artères hépatique et cystique, malformation vasculaire, vascularite, lithiase biliaire, troubles spontanés ou acquis de la coagulation, maladie de Rendu-Osler, kyste biliaire, cirrhose, parasitose biliaire,... (Tableau II).

Présentation clinique

Les manifestations de l'hémobilie sont fonction de son importance et de sa rapidité de constitution. La notion d'un traumatisme hépatique ou d'un geste sur les voies biliaires, pas toujours récent, doit faire évoquer le diagnostic systématiquement. En cas d'hémobilie abondante, il existe typiquement des

TABLEAU II
PRINCIPALES CAUSES DES HÉMOBILIES

Traumatisme direct ou indirect du foie	} 90 %
Traumatisme des voies biliaires (PBH, drainage per-cutané ou endoscopique, radiofréquence hépatique)	
Anévrismes des artères hépatique et cystique et de leurs branches	
Lithiase biliaire	
Parasitose biliaire (ascaridiase)	
Tumeurs malignes ou bénignes des voies biliaires, du foie et du pancréas	
Métastases hépatiques et biliaires	
Maladies systémiques (lupus, sarcoïdose, périartérite noueuse)	
Troubles innés ou acquis de la coagulation (hémophilie, Willebrand, anticoagulants, purpura thrombopénique)	
Maladie de Rendu-Osler	
Kyste biliaire	
Hypertension portale (cirrhose, TIPS, varices de la vésicule biliaire)	
Syndrome de Bernard-Soulier, maladie de Buerger	

douleurs biliaires cédant à l'extériorisation d'un méléna et un ictère parfois fébrile [46]. Les formes moins symptomatiques à type de méléna isolé, d'anémie, de cholestase biologique ou de vagues douleurs abdominales sont plus fréquentes. Le diagnostic repose, en fonction du contexte, soit sur la constatation à l'endoscopie digestive, au mieux avec un appareil à vision latérale, d'un saignement actif ou plus souvent de traces de sang dans le duodénum en l'absence d'autre cause, soit sur l'extériorisation de sang chez un malade ayant un drainage biliaire externe. La prise en charge est fonction du contexte : en cas d'hémobilie traumatique avec retentissement hémodynamique et /ou déglobulisation sévère, l'artériographie cœliaque s'impose car elle met très souvent en évidence l'anomalie vasculaire causale, plus rarement l'extravasation du produit de contraste, mais permet un geste thérapeutique d'embolisation efficace dans environ 90 % des cas [46]. La morbidité de ce geste, d'environ 10 %, est dominée par le risque d'embolisation inappropriée et d'abcès du foie [47]. La chirurgie est à réserver aux échecs de l'embolisation et aux obstructions biliaires persistantes malgré les manœuvres de désobstruction biliaire non chirurgicales. L'évolution des hémobilies de faible abondance est le plus souvent spontanément favorable, parfois après simples lavages. Le traitement des hémobilies non traumatiques est fonction de la cause. La désobstruction endoscopique des voies biliaires est indiquée en cas d'obstruction biliaire symptomatique et persistante [47].

Les fistules aorto-digestives

Y penser

Elles sont la cause d'environ 0,3 % des hémorragies digestives hautes et sont d'une extrême gravité [48]. La plupart sont secondaires à une fistule entre l'aorte et une prothèse vasculaire [48]. Des fistules primaires, beaucoup plus rares, ont été rapportées au cours d'anévrismes, de dissections ou d'in-

fections aortiques et de l'évolution locale de certains cancers et après radiothérapie médiastinale ou cœliaque. Les fistules aorto-œsophagiennes au cours du cancer de l'œsophage, qui surviendraient chez 4 % des malades, peuvent compliquer l'évolution spontanée de la maladie ou plus souvent un traitement par endoprothèse et/ou radiochimiothérapie [49]. Les trois-quarts des fistules aorto-digestives sont aorto-duodénales et 80 % d'entre elles siègent au niveau du duodénum distal au-delà du deuxième duodénum [48]. Elles compliquent la mise en place d'environ 1 % des prothèses aortiques [50]. Les fistules aorto-œsophagiennes représentent environ 10 % des cas et les fistules aorto-gastriques sont exceptionnelles [48]. Le temps de latence moyen entre la mise en place de la prothèse et la fistule, le plus souvent compris entre 5 et 10 ans, est d'une très grande variabilité (entre 2 jours et 20 ans).

Faire le diagnostic

Environ 80 % des cas sont révélés par une hémorragie digestive aiguë, volontiers d'allure basse à type de rectorragies massives [4]. Les autres symptômes révélateurs sont les douleurs abdominales et les signes d'infection. La survenue de l'un ou a fortiori plusieurs de ces signes chez un malade ayant une prothèse aortique doit faire systématiquement évoquer le diagnostic. L'hémorragie aiguë évolue classiquement en trois temps, un premier épisode sentinelle débutant par une violente douleur abdominale ou thoracique irradiant en arrière avec malaise puis méléna, suivie d'une accalmie de durée variable qui peut précéder une récurrence hémorragique souvent cataclysmique avec état de choc [48, 50]. Trois examens en extrême urgence sont susceptibles de faire le diagnostic : l'endoscopie haute, la tomodensitométrie abdominale et l'artériographie. Le choix sera fonction de l'état clinique du patient. La rentabilité de l'endoscopie est supérieure lorsqu'elle examine le duodénum distal ; elle élimine une autre cause de saignement et peut montrer du sang rouge, une ulcération, un caillot, voire

un fil chirurgical ou du pus dans le duodénum mais sa négativité n'exclut pas le diagnostic. En cas d'instabilité hémodynamique et/ou de saignement massif, le scanner abdominal en montrant une collection périprothétique, parfois avec des bulles d'air, plus rarement la fistule, un pseudoanévrisme ou un épaississement de la paroi duodénale, voire du matériel dans la lumière digestive, permet souvent le diagnostic [52]. L'artériographie peut montrer les anomalies vasculaires, un faux anévrisme anastomotique, voire la fistule en cas d'hémorragie active au moment de l'opacification [52]. Aucune de ces explorations n'ayant une valeur diagnostique absolue, c'est parfois seulement l'intervention chirurgicale qui permet le diagnostic. Cette affection est extrêmement sévère avec une mortalité comprise entre 20 et 50 %, en particulier en cas d'infection. Un diagnostic et un traitement précoces sont généralement associés à des suites opératoires plus simples. Le traitement est chirurgical et fonction des constatations opératoires : il consiste le plus souvent en une fermeture de la fistule digestive, en une ablation de la prothèse et la réalisation d'un nouveau geste de revascularisation. Malgré le traitement chirurgical, il existe un risque de récurrence. Les traitements endovasculaires récemment proposés ne sont à discuter qu'en cas de comorbidité et en l'absence de signe clinique ou morphologique d'infection [52].

Autres causes rares d'hémorragies digestives

La pathologie tumorale est responsable d'environ 3 à 4 % des hémorragies hautes [2, 4]. Le diagnostic est souvent évoqué sur le simple aspect macroscopique. Il s'agit le plus souvent de tumeurs malignes primitives gastriques. De 20 % à 50 % des tumeurs stromales gastriques sont diagnostiquées à l'occasion d'une hémorragie digestive [53]. De 20 % à 75 % des métastases gastriques ou duodénales de tumeurs surtout pulmonaires, germinales, du sein, rénales ou de mélanome malin, sont révélées par une hémorragie digestive

TABLEAU III
AUTRES CAUSES RARES D'HÉMORRAGIE DIGESTIVE HAUTE

Œsophage noir, œsophagite herpétique, brûlure caustique
Pseudo-diverticulose intra-murale de l'œsophage
Ulcération de Cameron
Ischémie digestive haute
Syndrome de Bouveret, fistule cholécysto-digestive haute
Diverticules œsophagiens, gastriques ou duodénaux
Maladie de Whipple
Vascularites, purpura rhumatoïde
Amylose
Hématomes intra-pariétaux œsophagiens et duodénaux
Lésions radiques de l'œsophage, de l'estomac ou du duodénum
Pseudoxanthomatose élastique (syndrome de Groenblad, Strandberg et Touraine), syndrome d'Ehler-Danlos, de Klippel-Trenaunay-Weber
Parasitoses
Pancréas aberrant, hypertrophie brunérienne

[54]. Les autres étiologies rares des hémorragies hautes représentent environ 3 % des épisodes [2] (Tableau III). Indépendamment de la cause de l'hémorragie, un traitement endoscopique peut parfois être discuté en fonction du contexte clinique.

Lorsque l'endoscopie initiale ne permet pas le diagnostic

La fréquence avec laquelle l'endoscopie en urgence ne permet pas le diagnostic de la cause d'une hémorragie haute est comprise entre 1 et 10 % dans les études cliniques [2, 55-57]. La réalisation de l'endoscopie dans les 24 premières heures augmente significativement les chances de faire un diagnostic étiologique [57]. L'absence de diagnostic initial est de mauvais pronostic. En fait, cette situation correspond à plusieurs cas de figure très différents. Lorsque l'endoscopie a été réalisée dans de bonnes conditions pour une hémorragie non abondante et qu'elle ne montre ni lésion ni sang dans l'estomac, il n'y a pas d'indication à la renouveler. La poursuite des explorations et le délai de leur réalisation dépendront surtout du type d'hémorragie (hématémèse ou méléna), du contexte (âge, pathologies associées, prises médicamenteuses) et du terrain. Lorsque l'hémorragie a été abondante, surtout

s'il s'agissait d'une hématémèse, il faut renouveler dès que possible l'endoscopie, en particulier s'il existait, dans l'estomac, de grandes quantités de sang persistantes après les lavages. En effet, dans de tels cas, une lésion du fundus initialement méconnue est découverte près d'une fois sur 2 [58]. Cette endoscopie doit être réalisée dans des conditions optimales, notamment après administration de 250 mg d'érythromycine par voie veineuse une heure avant [59]. Les lésions découvertes sont plus d'une fois sur 2 un ulcère de visualisation difficile (fundus, jonction D1/D2, partie haute de la petite courbure gastrique, ulcère anastomotique) et assez souvent aussi une ulcération de Dieulafoy [55, 58]. Plus rarement, il s'agit d'une ulcération du collet d'une hernie hiatale (Cameron), d'une tumeur, de varices gastriques, d'une gastropathie d'hypertension portale... Le cas de figure le plus difficile et grave, bien que rare, est l'hémorragie active abondante avec de grandes quantités de sang rouge malgré une bonne mise en condition du patient. La recherche de la lésion responsable impose de laver abondamment à chaque niveau avec une pompe de lavage à grand débit et l'emploi d'un endoscope à large canal est particulièrement adapté à cette circonstance. Il est nécessaire de bien observer l'œsophage et le cardia dès le début de l'examen pour ne pas méconnaître une lésion dans cette région, ni interpréter par excès, au retrait de l'appareil, des anomalies

secondaires à un examen difficile et/ou long. Un reflux de sang rouge dans l'œsophage témoigne souvent d'une hémorragie gastrique active. En cas de lac muqueux gastrique fait de sang rouge, il faut, tout en lavant abondamment, commencer par un examen soigneux de la petite courbure, puis de l'antrum, du pylore et du bulbe. La présence d'un reflux de sang rouge au travers du pylore témoigne d'un saignement provenant du duodénum qu'il est impératif d'examiner le plus loin possible. La mise en évidence d'une lésion hémorragique en jet et à gros débit, inaccessible à un geste d'hémostase du fait de son siège ou de son aspect, ou persistante malgré une hémostase endoscopique, doit amener à discuter une embolisation ou un geste chirurgical (60). Si l'état du patient le permet, une tomодensitométrie abdominale peut aider à reconnaître la cause de l'hémorragie (61).

RÉFÉRENCES

1. Czernichow P, Hochain P, Noursbaum JB, Raymond JM, Rudelli A, Dupas JL et al. Epidemiology and course of acute upper gastro-intestinal haemorrhage in four french geographical areas. *Eur J Gastroenterol* 2000; 12: 175-81.
2. Vreeburg EM, Snel P, de Bruijne JW, Bartelsman JFWM, Rauws EAJ, Tytgat GNJ. Acute upper gastrointestinal bleeding in the Amsterdam area: incidence, diagnosis and clinical outcome. *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 236-43.
3. Amouretti M, Czernichow, Kerjean A, Hochain P, Noursbaum JB, Rudelli A et al. Prise en charge des hémorragies digestives hautes communautaires. Trajectoires des malades dans 4 départements français. *Gastroenterol Clin Biol* 2000; 24: 1003-11.
4. Lesur G. Hémorragies digestives de causes rares. *Gastroenterol Clin Biol* 2005; à paraître.
5. Laine L. Multipolar electrocoagulation in the treatment of active upper gastrointestinal tract hemorrhage. A prospective controlled trial. *N Engl J Med* 1987; 316: 1613-7.
6. Llach J, Elizade JI, Guevara MC, Pellissé M, Castellet A, Ginès A et al. Endoscopic



- injection therapy in bleeding Mallory-Weiss syndrome: a randomized controlled trial. *Gastrointest Endosc* 2001; 54: 679-81.
7. Peng YC, Tung CF, Chow WK, Chang CS, Chen GH, Hu WH et al. Efficacy of endoscopic isotonic saline-epinephrine injection for the management of active Mallory-Weiss tears. *J Clin Gastroenterol* 2001; 32: 119-22.
 8. Chung IK, Kim EJ, Hwang KY, Kim IH, Kim HS, Park SH et al. Evaluation of endoscopic hemostasis in upper gastrointestinal bleeding related to Mallory-Weiss syndrome. *Endoscopy* 2002; 34 : 474-79.
 9. Yamaguchi Y, Yamato T, Katsumi N, Morozumi K, Abe T, Ishida H et al. Endoscopic hemoclippping for upper gastrointestinal bleeding due to Mallory-Weiss syndrome. *Gastrointest Endosc* 2001; 53: 427-30.
 10. Huang SP, Wang HP, Lee YC, Lin CC, Yang CS, Wu MS et al. Endoscopic hemoclip placement and epinephrine injection for Mallory-Weiss syndrome with active bleeding. *Gastrointest Endosc* 2002; 55: 842-6.
 11. Park CH, Min SW, Sohn YH, Lee WS, Joo YE, Kim HS et al. A prospective, randomized trial of endoscopic band ligation vs epinephrine injection for actively bleeding Mallory-Weiss syndrome. *Gastrointest Endosc* 2004; 60: 22-7.
 12. Stevens PD, Lebwohl O. Hypertensive emergency and ventricular tachycardia after endoscopic epinephrine injection of a Mallory-Weiss. *Gastrointest Endosc* 1994; 40: 77-8.
 13. Lee YT, Walmsley RS, Leong RWL, Sung JJY. Dieulafoy's lesion. *Gastrointest Endosc* 2003; 58: 236-43.
 14. Norton ID, Petersen BT, Sorbi D, Balm RK, Alexander GL, Gostout CJ. Management and long-term prognosis of Dieulafoy lesion. *Gastrointest Endosc* 1999; 50: 762-7.
 15. Penner RM, Owen RJ, Williams CN. Diagnosis of bleeding Dieulafoy lesion on computed tomography and its subsequent embolization. *Can J Gastroenterol* 2004; 18: 525-7.
 16. Park CH, Sohn YH, Lee WS, Joo YE, Choi SK, Rew JS, Kim SJ. The usefulness of endoscopic hemoclippping for bleeding Dieulafoy lesions. *Endoscopy* 2003; 35: 388-92.
 17. Chung IK, Kim EJ, Lee MS, Kim HS, Park SH, Lee MH et al. Bleeding Dieulafoy's lesions and the choice of endoscopic method: comparing the hemostatic efficacy of mechanical and injection methods. *Gastrointest Endosc* 2000; 52: 721-4.
 18. Kasapidis P, Georgopoulos F, Delis V, Balatsos V, Konstandinidis A, Skandalis N. Endoscopic management and long-term follow-up of Dieulafoy's lesions in the upper GI tract. *Gastrointest Endosc* 2002; 55: 527-31.
 19. Matsui S, Kamisako T, Kudo M, Inoue R. Endoscopic band ligation for control of non variceal upper GI hemorrhage : comparison with bipolar electrocoagulation. *Gastrointest Endosc* 2002; 55 : 214-8.
 20. Yamaguchi Y, Yamato T, Katsumi N, Imao Y, Aoki K, Morita Y et al. Short-term and long-term benefits of endoscopic hemoclip application for Dieulafoy's lesion in the upper GI tract. *Gastrointest Endosc* 2003; 57: 653-6.
 21. Mumtaz R, Shaukat M, Ramirez FC. Outcomes of endoscopic treatment of gastroduodenal Dieulafoy's lesion with rubber band ligation and thermal/injection therapy. *J Clin Gastroenterol* 2003; 36: 310-4.
 22. Romaozinho JM, Pontes JM, Lérias C, Ferreira M, Freitas D. Dieulafoy's lesion: management and long-term outcome. *Endoscopy* 2004; 36: 416-20.
 23. Cheng CL, Liu NJ, Lee CS, Chen PC, Ho YP, Tang JH et al. Endoscopic management of Dieulafoy lesions in acute nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Dig Dis Sci* 2004; 2004; 49 : 1139-44.
 24. Saurin JC. Les malformations vasculaires acquises du tube digestif. In: Boyer J, Ponchon T, eds. *Endoscopie digestive interventionnelle*. Paris: Doin, 2002: 163-171.
 25. Ljubičić N. Endoscopic detachable mini-loop ligation for treatment of gastroduodenal angiodysplasia : case study of 11 patients with long-term follow-up. *Gastrointest Endosc* 2004; 59: 420-3.
 26. Junquera F, Feu F, Papo M, Videla S, Armengol JR, Bordas JM et al. A multicenter, randomized, clinical trial of hormonal therapy in the prevention of rebleeding from gastrointestinal angiodysplasia. *Gastroenterology* 2001; 121: 1073-9.
 27. Rolachon A, Papillon E, Fournet J. L'électrocoagulation au plasma d'argon est-elle un traitement efficace des malformations vasculaires digestives et des rectites radiques ? *Gastroenterol Clin Biol* 2000; 24: 1205-10.
 28. Pavey DA, Craig PI. Endoscopic therapy for upper-GI vascular ectasias. *Gastrointest Endosc* 2004; 59: 233-8.
 29. Olmos JA, Marcolongo M, Pogorelsky V, Varela E, Dávalos JR. Argon plasma coagulation for prevention of recurrent bleeding from GI angiodysplasias. *Gastrointest Endosc* 2004; 60: 881-6.
 30. Burak KW, Lee SS, Beck PL. Portal hypertensive gastropathy and gastric antral vascular ectasia (GAVE) syndrome. *Gut* 2001; 49: 866-72.
 31. Ito M, Uchida Y, Kamano S, Kawabata H, Nishioka M. Clinical comparisons between two subsets of gastric antral vascular ectasia. *Gastrointest Endosc* 2001; 53: 764-70.
 32. Roman S, Saurin JC, Dumortier J, Ferreira A, Bernard G, Ponchon T. Tolerance and efficacy of argon plasma coagulation for controlling bleeding in patients with typical and atypical manifestations of watermelon stomach. *Endoscopy* 2003; 35: 1024-8.
 33. Dulai GS, Jensen DM, Kovacs TOG, Gralnek JM, Jutabha R. Endoscopic treatment outcomes in watermelon stomach patients with and without portal hypertension. *Endoscopy* 2004; 36: 68-72.
 34. Nardone G, Rocco A, Balzano T, Budillon G. The efficacy of octreotide therapy in chronic bleeding due to vascular abnormalities of the gastrointestinal tract. *Aliment Pharmacol Ther* 1999; 13: 1429-36.
 35. Longacre AV, Gross CP, Gallitelli M, Henderson KJ, White RI, Proctor DD. Diagnosis and management of gastrointestinal bleeding in patients with hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Am J Gastroenterol* 2003; 98: 59-65.
 36. Prost B, Poncet G, Scoazec JY, Saurin JC. Unusual complications of argon plasma coagulation. *Gastrointest Endosc* 2004; 59: 929-32.
 37. Dinu F, Devière J, Van Gossum A, Golzarian J, Dussaussois L, Delhaye M et al. The wirsungorrhagies: causes and management in 14 patients. *Endoscopy* 1998; 30: 595-600.
 38. Forsmark CE, Wilcox CM, Grendell JH. Endoscopy-negative upper gastrointestinal bleeding in a patient with chronic pancreatitis. *Gastroenterology* 1992; 102: 320-9.
 39. Hasaj O, Di Stasi C, Perri V, Tringali A, Costamagna G. Hemosuccus pancreaticus secondary to intraductal rupture of a primary splenic artery aneurysm: diagnosis by ERCP and suc-



- cessfull management by interventional radiology. *Endoscopy* 2004; 36 : 437-41.
40. Lesavre N, Hammel P, O'Toole D, Rufat P, Levy P, Bernades P, Ruzsniwski P. Les hémorragies digestives chez les malades atteints de pancréatite chronique. *Gastroenterol Clin Biol* 1999; 23: A 124.
 41. De Perrot M, Berney T, Buhler L, Delgadillo X, Mentha G, Morel P. Management of bleeding pseudoaneurysms in patients with pancreatitis. *Br J Surg* 1999; 86: 29-32.
 42. Savastano S, Feltrin GP, Antonio T, Miotto D, Chiesura-Corona M, Castellani L. Arteriel complications of pancreatitis: diagnostic and therapeutic role of radiology. *Pancreas* 1993; 8: 687-92.
 43. Gambiez LP, Ernst OJ, Merlier OA, Porte HL, Chambon JP, Quandalle PA. Arterial embolization for bleeding pseudocysts complicating chronic pancreatitis. *Arch Surg* 1997; 132: 1016-21.
 44. El Hamel A, Parc R, Adda G, Bouteloup PY, Huguet C, Malafosse M. Bleeding pseudocysts and pseudoaneurysms in chronic pancreatitis. *Br J Surg* 1991; 78: 1059-63 .
 45. Bloechle C, Izbicki JR, Rashed MYT, El-Sefi T, Hosch SB, Knoefel WT et al. Hemobilia: presentation, diagnosis and management. *Am J Gastroenterol* 1994; 89: 1537-40.
 46. Dousset B, Sauvanet A, Bardou M, Legmann P, Vilgrain V, Belghiti J. Selective surgical indications for iatrogenic hemobilia. *Surgery* 1997; 121: 37-41.
 47. Kroser J, Rothstein RD, Kochman ML. Endoscopic management of obstructive jaundice caused by hemobilia. *Gastrointest Endosc* 1996; 44: 618-9.
 48. Busuttill SJ, Goldstone J. Diagnosis and management of aortoenteric fistulas. *Semin Vasc Surg* 2001; 14: 302-11.
 49. Siersema PD, Tan TG, Sutorius FF, Dees J, van Balnkenstein M. Massive hemorrhage caused by a perforating Gianturco-Z stent resulting in an aorto-esophageal fistula. *Endoscopy* 1997 ; 29: 416-20.
 50. Fatome A, Bouin M, Cohen D, Morin B, Ollivier I, Dao T. Fistule aorto-digestive après pose de prothèse vasculaire aortique. A propos de 4 cas. *Gastroenterol Clin Biol* 2003; 27; 936-9.
 51. Ramanujam S, Shiels A, Zuckerman G, Prakash C. Unusual presentation of aorto-enteric fistula. *Gastrointest Endosc* 2004; 59: 300-4.
 52. Burks JA, Faries PL, Gravereaux EC, Hollier LH, Marin ML. Endovascular repair of bleeding aortoenteric fistulas : a 5-year experience. *J Vasc Surg* 2001 ; 34: 1055-9.
 53. Davila RE, Faigel DO. GI stromal tumors. *Gastrointest Endosc* 2003; 58: 80-8.
 54. Hsu CC, Chen JJ, Changchien CS. Endoscopic features of metastatic tumors in the upper gastrointestinal tract. *Endoscopy* 1996; 28: 249-53.
 55. Chung YF, Wong WK, Soo KC. Diagnostic failures in endoscopy for acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Br J Surg* 2000; 87: 614-7.
 56. Cheng CL, Lee CS, Liu NJ, Chen PC, Chiu CT, Wu CS. Overlooked lesions at emergency endoscopy for acute nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Endoscopy* 2002; 34: 527-30.
 57. Chak A, Cooper GS, Llyod LE, Kolz CS, Barnhart BA, Wong RCK. Effectiveness of endoscopy in patients with upper gastrointestinal hemorrhage. *Gastrointest Endosc* 2001; 53: 6-13.
 58. Stollman NH, Putcha RV, Neustater BR, Tagle M, Raskin JB, Rogers AL. The uncleared fundal pool in acute upper gastrointestinal bleeding: implications and outcomes. *Gastrointest Endosc* 1997; 46: 324-7.
 59. Coffin B, Pocard M, Panis Y, Riche F, Lainé MJ, Bitoun M et al. Erythromycin improves the quality of EGD in patients with acute upper gastrointestinal bleeding: a randomized controlled study. *Gastrointest Endosc* 2002; 56: 174-9.
 60. Dufresne L, Vanlangenhove P, De Vos M, Pattyn P, Van Maele G, Decruyenaere J et al. Embolization as a first approach with endoscopically unmanageable acute nonvariceal gastrointestinal hemorrhage. *Radiology* 2001; 218: 739-48.
 61. Ettore GC, Francioso G, Garribba AP, Fracella MR, Greco A, Farchi G. Helical CT angiography in gastrointestinal bleeding of obscure origin. *AJR* 1997; 168: 727-31.