

Prise en charge par le réanimateur des hémorragies digestives de l'adulte et de l'enfant.

**Recommandations formalisées d'experts
sous l'égide de la Société de Réanimation de Langue Française (SRLF),
avec la participation du Groupe Francophone de Réanimation et Urgences Pédiatriques (GFRUP),
de la Société Française de Médecine d'Urgence (SFMU),
de la Société Nationale Française de Gastroentérologie (SNFGE),
de la Société Française d'Endoscopie Digestive (SFED)**

**Gastrointestinal bleeding management by intensivists in adult and children.
Recommendations by an expert panel from the French society of intensive care medicine**

D. Osman · M. Djibré · D. Da Silva · C. Goulenok · Groupe d'experts

Groupe d'experts : Marc Bardou (Dijon), Sophie Branchereau (Le Kremlin-Bicêtre), Christophe Bureau (Toulouse), Nicolas Carbonell (Paris), Philippe Cluzel (Paris), Emmanuel Guérot (Paris), Pierre-François Laterre (Bruxelles), Gilles Lesur (Boulogne), Emmanuel Mas (Toulouse), Eric Maury (Paris), Stéphane Nahon (Montfermeil), Philippe Otal (Toulouse), Dominique Pateron (Paris), Gaël Piton (Besançon), Jean-Pierre Quenot (Dijon), Marika Rudler (Paris), Dominique Thabut (Paris), Pierre Tissières (Le Kremlin-Bicêtre), Patrice Valleur (Paris).

Commission des référentiels et de l'évaluation de la SRLF : Cédric Bretonnière, Karim Chaoui, Aurélie Cravoisy, Michel Djibré, Laurent Dupic, Fabienne Fieux, Dominique Hurel, Virginie Lemiale, Olivier Lesieur, Martine Lesny, Pascal Meyer, Christophe Milési, Benoit Misset, Mehran Monchi, David Orlikowski, David Osman, Jean-Pierre Quenot, Daniel Da Silva, Lilia Soufir, Thierry Van Der Linden, Isabelle Verheyde

© SRLF et Springer-Verlag France 2012

Introduction

Le réanimateur est régulièrement confronté au sujet de l'hémorragie digestive (HD). Il est en effet amené à prendre en charge les formes graves d'HD aiguë, pathologie fréquente et sévère [1], mais dont la mortalité, probablement inchangée pendant 20 ans [1], pourrait diminuer grâce aux récents progrès diagnostiques et thérapeutiques [2]. Il doit aussi, pour chacun des patients déjà admis en réanimation, définir les modalités de prévention de l'HD haute « de stress », complication devenue rare [3], mais dont la prévention médicamenteuse reste pourtant largement réalisée [4] et fait souvent appel aux inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) [4]. L'absence d'approche spécifique des formes graves dans les dernières recommandations internationales sur la prise en charge des HD ulcéreuses [2] ou liées à l'hypertension portale (HTP) [5] et l'ancienneté de la conférence de

D. Osman (✉)
Service de réanimation médicale, hôpitaux universitaires Paris-Sud,
hôpital de Bicêtre, AP-HP, F-94270 Le Kremlin-Bicêtre, France
e-mail : david.osman@bct.aphp.fr

M. Djibré (✉)
Service de pneumologie et réanimation, hôpitaux universitaires
Est-Parisien, hôpital Tenon, AP-HP, F-75020 Paris, France
e-mail : michel.djibre@tnn.aphp.fr

D. Da Silva (✉)
Service de réanimation polyvalente, hôpital Delafontaine,
F-93200 Saint-Denis, France
e-mail : daniel.silva@ch-stdenis.fr

C. Goulenok (✉)
Coordinateur d'experts, service de réanimation polyvalente,
hôpital privé Jacques-Cartier, F-91300 Massy, France
e-mail : cyril.goulenok@free.fr

consensus sur la prévention des HD hautes « de stress » en réanimation [6] ont amené à élaborer ces recommandations (Tableau 1).

Méthodologie

Ces recommandations sont le résultat du travail d'un groupe d'experts réunis par la SRLF. Les différentes disciplines contribuant à la prise en charge des HD graves (réanimation, hépatogastroentérologie, urgences, radiologie, chirurgie, pédiatrie) étaient représentées. Dans un premier temps, le comité d'organisation a défini, avec le coordonnateur d'experts, les questions à traiter et a désigné les experts en charge de chacune d'entre elles. L'analyse de la littérature et la formulation des recommandations ont ensuite été conduites avec la méthodologie GRADE (Grade of Recommendation Assessment, Development and Evaluation) [7,8]. Un niveau de preuve devait être défini pour chacune des références bibliographiques en fonction du type de l'étude. Ce niveau de preuve pouvait être réévalué en tenant compte de la qualité méthodologique de l'étude. Les références bibliographiques communes à chaque critère de jugement étaient alors regroupées. Un niveau global de preuve était déterminé pour chaque critère de jugement en tenant compte des niveaux de preuve de chacune des références bibliographiques, de la cohérence des résultats entre les différentes études, du caractère direct ou non des preuves, de l'analyse de coût... Un niveau global de preuve « fort » permettait de formuler une recommandation « forte » (il faut faire, ne pas faire...). Un niveau global de preuve modéré, faible ou très faible aboutissait à l'écriture d'une recommandation « optionnelle » (il faut probablement faire ou probablement ne pas faire...). Les propositions de recommandations étaient présentées et discutées une à une. Le but n'était pas d'aboutir obligatoirement à un avis unique et convergent des experts sur l'ensemble des propositions, mais de dégager les points de concordance et les points de discordance ou d'indécision. Chaque recommandation était alors évaluée par chacun des experts et soumise à leurs cotations individuelles à l'aide d'une échelle allant de 1 (désaccord complet) à 9 (accord complet). La cotation collective était établie selon une méthodologie dérivée de la RAND/UCLA [9] : après élimination des valeurs extrêmes (experts déviants), la médiane et l'intervalle de confiance (IC) des cotations individuelles étaient calculés. La médiane définissait un accord entre les experts lorsqu'elle était comprise entre 1 et 3, un désaccord entre 7 et 9 et une indécision entre 4 et 6. L'accord, le désaccord ou l'indécision étaient dits « forts » si l'IC était situé à l'intérieur d'une des trois zones : (1–3), (4–6) ou (7–9) et « faibles » si l'IC empiétait sur deux zones. En l'absence d'accord fort, les recommandations étaient reformulées et, de nouveau, soumises à cotation dans l'objectif d'obtenir un meilleur consensus. Trois tours de cotations ont ainsi été réalisés.

Champ 1 : Prise en charge des HD avant diagnostic endoscopique

1. En cas de suspicion d'HD haute, la pose d'une sonde nasogastrique (SNG) peut être utile pour confirmer le diagnostic sans toutefois pouvoir l'éliminer (*accord fort*).

Le diagnostic d'HD haute doit toujours être établi par une endoscopie œsogastroduodénale (EOGD) [2,10]. En attendant sa réalisation, la pose d'une SNG pourrait guider la démarche diagnostique, notamment dans un contexte d'anémie aiguë ou d'état de choc d'allure hémorragique. Trois analyses rétrospectives, récemment compilées, ont évalué la capacité de la SNG à déterminer l'origine haute d'une hémorragie extériorisée par voie basse [11]. En dehors d'une étude, dont le design générerait probablement une proportion importante de faux-positifs, des valeurs prédictives négatives insuffisantes étaient rapportées (61 % ; IC 95 % : 53–68 et 64 % ; IC 95 % : 43–80), associées cependant à des valeurs prédictives positives très satisfaisantes (81 % ; IC 95 % : 69–90 et 93 % ; IC 95 % : 81–98) [11].

2. La suspicion de rupture de varices œsogastriques (VO) ne contre-indique probablement pas la pose d'une SNG (*accord fort*).

Le risque hémorragique lié à la pose d'une SNG lorsqu'une rupture de VO est suspectée n'est pas connu. Une étude néanmoins a comparé, dans une population admise dans environ 35 % des cas pour rupture de VO, lavage gastrique après mise en place d'une SNG et administration d'érythromycine pour la préparation gastrique à l'EOGD [12]. Il n'y avait pas de différence en termes d'importance de l'hémorragie ou de nombre de culots globulaires transfusés entre les deux groupes [12].

3. Afin d'assurer la vacuité de la cavité gastrique avant réalisation de l'EOGD, il faut administrer de l'érythromycine à la posologie de 250 mg (5 mg/kg chez l'enfant) par voie intraveineuse (IV) et en l'absence de contre-indication (*accord fort*).

4. Si une SNG a été posée, la réalisation d'un lavage gastrique afin d'assurer la vacuité de la cavité gastrique est une alternative à l'administration d'érythromycine (*accord faible*).

Dans une méta-analyse récente, l'utilisation d'un prokinétique (érythromycine ou métoclopramide) était associée à une réduction du nombre de deuxième endoscopie (odds ratio [OR] : 0,55 ; IC 95 % : 0,32–0,94) [13]. En revanche, ni la durée d'hospitalisation, ni le recours à la chirurgie, ni le taux de transfusion sanguine n'étaient améliorés [13]. L'utilité de l'érythromycine a été démontrée pour les HD d'origine ulcéreuse et celles liées à l'HTP [14,15]. Enfin, une étude récente ne trouvait aucune différence entre érythromycine, lavage gastrique ou l'association des deux sur les conditions de réalisation de l'EOGD [12]. La pose d'une

Tableau 1 Recommandations pour la prise en charge par le réanimateur des hémorragies digestives			
Champ 1 : Prise en charge des hémorragies digestives avant diagnostic endoscopique			
1	En cas de suspicion d'HD haute, la pose d'une SNG peut être utile pour confirmer le diagnostic sans toutefois pouvoir l'éliminer (<i>a fort</i>).	9	Chez l'adulte, en cas de Forrest 1a-1b, il faut probablement proposer en 1 ^{er} intention une embolisation artérielle sélective lors de l'échec primaire du ttt endoscopique (<i>a faible</i>).
2	La suspicion de rupture de VO ne contre-indique probablement pas la pose d'une SNG (<i>a fort</i>).	10	Chez l'adulte, si Forrest 1a-1b et hémorragie « cataclysmique », et échec 1 ^{ère} de l'EOGD, il faut probablement proposer un ttt chir. si les cond. locales ne permettent pas l'embolisation (<i>a fort</i>).
3	Afin d'assurer la vacuité de la cavité gastrique avant EOGD, il faut administrer de l'érythromycine à la posologie de 250 mg (5 mg/kg chez l'enfant) par voie i.v. et en l'absence de CI (<i>a fort</i>).	11	Le dépistage par biopsies d'une infection à <i>Helicobacter pylori</i> est possible au cours de la première EOGD pour HD sans aggravation du saignement (<i>a fort</i>).
4	Si une SNG a été posée, la réalisation d'un lavage gastrique afin d'assurer la vacuité de la cavité gastrique est une alternative à l'administration d'érythromycine (<i>a faible</i>).	12	Il n'y a probablement pas de bénéfice à traiter en urgence une infection à <i>H. pylori</i> en cas d'HD ulcéreuse (<i>a fort</i>).
5	Chez l'adulte, les scores de Rockall et Glasgow-Blatchford peuvent probablement aider à identifier les pts à haut risque de morbidité/mortalité et à les orienter vers une réa./USC (<i>a fort</i>).	13	Il faut probablement maintenir un ttt antiagrégant plaquettaire par aspirine en cas d'HD ulcéreuse jusqu'à discussion avec les spécialistes (<i>a faible</i>).
6	Il faut réaliser une EOGD dans les 24 h suivant l'admission d'un pt suspect d'HD haute (<i>a fort</i>).	14	Lors d'une bi thérapie antiagrégante, il faut probablement arrêter le ttt par clopidogrel en cas d'hémorragie ulcéreuse jusqu'à discussion avec les spécialistes (<i>a fort</i>).
7	Il faut probablement réaliser une EOGD dans les 12 h suivant l'admission du pt lorsqu'une rupture de VO est suspectée (<i>a fort</i>).	Champ 3 : Traitement de l'hémorragie digestive haute liée à l'HTP	
8	Il faut probablement réaliser une EOGD dès que possible, et une fois le pt réanimé, lorsqu'une hémorragie haute active est suspectée (<i>a fort</i>).	1	Le ttt endoscopique de VO rompues doit être réalisé au cours de l'endoscopie initiale (<i>a fort</i>).
9	En cas de rectorragies sévères, une EOGD doit être réalisée dès que possible (<i>a fort</i>).	2	Le ttt endoscopique de VO rompues repose sur la ligature. La sclérothérapie est une alternative chez le très petit enfant (<i>a fort</i>).
10	Chez l'adulte, en cas de rectorragies sévères, un angioscanner AP doit être proposé en urgence, si l'EOGD n'est pas rapidement disponible et/ou si une fistule aortodigestive est suspectée (<i>a fort</i>).	3	Le ttt endoscopique de varices gastriques rompues repose sur l'obturation à la colle (<i>a fort</i>).
11	Chez l'enfant, en cas de rectorragies abondantes et/ou avec retentissement hémod., lorsque l'EOGD est nle, une scint. et/ou une explo. chir. doivent être proposées en urgence (<i>a fort</i>).	4	Il faut poursuivre le ttt vasoactif (terlipressine ou somatostatine ou dérivé de la somatostatine) pour une durée de 3 à 5 jours après le ttt endoscopique de VO rompues (<i>a fort</i>).
12	Il faut administrer le plus précocement possible un ttt vasoactif (terlipressine ou somatostatine ou dérivé de la somatostatine) lorsqu'une HTP est suspectée être à l'origine de l'HD (<i>a fort</i>).	5	Chez l'adulte, après contrôle endoscopique du saignement, il faut discuter un TIPS dans les 72 h lors d'une HD liée à l'HTP chez les pts Child B avec hémorragie active et Child C (<i>a fort</i>).
		6	Il faut probablement discuter la mise en place d'une sonde de tamponnement œsophagien après échec du ttt endoscopique en attendant la réalisation du ttt radical de l'HTP (<i>a fort</i>).
		13	Chez un pt traité par noradrénaline, il faut probablement administrer un ttt vasoactif spécifique du territoire splanchmique lorsqu'une HTP est suspectée être à l'origine de l'HD (<i>a faible</i>).
		14	Il ne faut probablement pas administrer de ttt vasoactif spécifique du territoire splanchmique lorsqu'une HTP n'est pas suspectée être à l'origine de l'HD (<i>a faible</i>).
		15	Il ne faut pas attendre le diagnostic endoscopique pour débuter un ttt par IPP au cours des HD potentiellement ulcéreuses (<i>a faible</i>).
		16	Il faut probablement administrer un inhibiteur de la pompe à proton à forte dose au cours des HD potentiellement ulcéreuses (<i>a faible</i>).
		Champ 2 : Traitement de l'hémorragie digestive haute non liée à l'HTP	
		1	En présence de stigmates à faible risque de récurrence hémorragique (Forrest 1c et III), il ne faut pas faire de ttt hémostatique perendoscopique (<i>a fort</i>).
		2	En présence de stigmates à faible risque de récurrence hémorragique (Forrest 1c et III), il faut poursuivre le ttt IPP à dose « standard » (<i>a fort</i>).
		3	En présence de stigmates à haut risque de récurrence hémorragique (Forrest 1a, 1b, 1Ia), il faut faire un ttt hémostatique per-endoscopique (<i>a fort</i>).
		4	En présence d'un caillot adhérent (Forrest 1Ib), il est possible de proposer un ttt hémostatique endoscopique lorsque le caillot est de petite taille (<i>a fort</i>).
		5	En présence de stigmates à haut risque de récurrence hémorragique (Forrest 1a, 1b, 1Ia, 1Ib), il faut poursuivre le ttt IPP à fortes doses pendant 72 h (<i>a fort</i>).
		6	Il ne faut pas réaliser une seconde EOGD de façon systématique (<i>a fort</i>).
		7	Il faut probablement réaliser une endoscopie de « second look », lorsqu'une lésion à haut risque a été observée (<i>a faible</i>).
		8	Il ne faut pas traiter par antagoniste des récepteurs H ₂ les pts ayant une hémorragie ulcéreuse (<i>a fort</i>).

(Suite page suivante)

Tableau 1 (suite)	
7	<p>Il faut réaliser une antibiothérapie par céphalosporine de 3^e génération ou fluoroquinolone pour une durée de 5 à 7 jours chez tout pt cirrhotique présentant une HD (<i>a fort</i>).</p>
8	<p>Il ne faut probablement pas mettre en route de ttt par lactulose pour prévenir la survenue d'une encéphalopathie hépatique au cours d'une HD chez un pt cirrhotique (<i>a fort</i>).</p>
9	<p>Chez l'adulte, il ne faut pas mettre en route ou poursuivre un ttt par IPP lorsque l'EOGD a confirmé le diagnostic de rupture de VO ou gastriques (<i>a fort</i>).</p>
10	<p>Chez l'enfant, il faut probablement mettre en route ou poursuivre un ttt par IPP lors de la rupture de VO ou gastriques (<i>a faible</i>).</p>
11	<p>Un des objectifs du tt hémodynamique lors d'une rupture de VO doit être de restituer une PAM satisfaisante afin de préserver la pression de perfusion tissulaire (<i>a fort</i>).</p>
12	<p>Chez l'adulte lors d'une rupture de VO, il faut probablement, en première intention et chez la plupart des pts, maintenir cette PAM autour de 65 mmHg (<i>a fort</i>).</p>
13	<p>En première intention chez la plupart des pts, il faut probablement avoir pour objectif transfusionnel un taux d'hémoglobine de l'ordre de 7 à 8 g/dl (<i>a fort</i>).</p>
14	<p>Au cours d'une HD chez un pt cirrhotique, il n'y a probablement pas d'indication à l'administration de plasma frais congelé dans l'objectif de corriger une coagulopathie (<i>a fort</i>).</p>
15	<p>Au cours d'une HD chez un pt cirrhotique, il n'y a pas d'indication à l'administration de plasma frais congelés avant la réalisation de l'EODG (<i>a fort</i>).</p>
16	<p>Au cours d'une HD chez un pt cirrhotique, il n'y a pas d'indication à l'administration de facteur VIIa (<i>a fort</i>).</p>
17	<p>Lors d'une HD chez un pt cirrhotique, il faut probablement discuter la transfusion plaquettaire quand l'hémorragie n'est pas contrôlée et que le taux de plaquettes est < 30 000/mm³ (<i>a fort</i>).</p>
18	<p>Chez l'adulte, il faut mettre en route un ttt bêta-bloquant à l'arrêt du ttt vasoactif lors des HD par rupture de VO (<i>a fort</i>).</p>
19	<p>Après ligature de VO, il faut probablement éviter de poser une sonde nasogastrique (<i>a fort</i>).</p>
5	<p>Champ 4 : Prise en charge d'une hémorragie digestive présumée basse</p> <p>Chez l'adulte, en cas de rectorragies abondantes, la mise en évidence d'un saignement actif repéré par un angioscanner ou artériographie justifie une embolisation en 1^{re} intention (<i>a fort</i>).</p> <p>En cas de rectorragies abondantes, et en l'absence de saignement au scanner ou en artério. (ou en scinti. chez l'enfant), une coloscopie^a doit être réalisée dans les 24 h (<i>a fort</i>).</p> <p>En cas de rectorragies abondantes, persistantes, en l'absence de saignement au scanner ou en artério., une coloscopie^a doit probablement être réalisée dans les 12 h (<i>a fort</i>).</p> <p>Chez l'adulte, en cas de rectorragies abondantes, il faut probablement réaliser une rectosigmoidoscopie si une coloscopie complète ne peut être réalisée dans les 24 h (<i>a fort</i>).</p> <p>En cas d'HD d'origine basse abondante, il faut proposer un ttt chirurgical d'hémostase en cas d'échec ou de récurrence après artériembolisation ou coloscopie (<i>a fort</i>).</p> <p>En cas d'HD d'origine basse cataclysmique, il faut proposer un ttt chirurgical d'hémostase si les conditions locales ne permettent pas de réaliser une artériembolisation (<i>a fort</i>).</p> <p>En cas d'HD basse abondante ou persistante, il faut réaliser dès que possible une explo. du grêle lorsque le scanner et la coloscopie n'ont pas trouvé l'origine du saignement (<i>a fort</i>).</p> <p>Champ 5 : Prise en charge d'une hémorragie digestive présumée basse</p> <p>Il faut probablement considérer à risque d'HD sur ulcère gastroduodénal les pts admis en réanimation et présentant un antécédent d'ulcère gastroduodénal (<i>a fort</i>).</p> <p>L'alimentation entérale précoce est une mesure efficace pour prévenir l'HD sur ulcère « de stress » (<i>a fort</i>).</p> <p>Il faut considérer à risque d'HD sur ulcère des stress les pts justifiant d'une ventilation mécanique de plus de 48 h et ne pouvant être alimentés par voie entérale (<i>a fort</i>).</p> <p>Il faut considérer à risque d'HD sur ulcère des stress les pts admis en réanimation et présentant une insuffisance rénale et/ou un ttt antiagrégant plaquettaire et/ou une coagulopathie (<i>a fort</i>).</p>
6	<p>Il ne faut pas réaliser de prophylaxie médicamenteuse systématique de l'ulcère de stress chez le pt de réanimation alimenté par voie entérale (<i>a fort</i>).</p>
6	<p>Il faut probablement réaliser une prophylaxie antiulcéreuse systématique chez les pts de réanimation ayant un ATCD d'UGD, même alimentés par voie entérale (<i>a faible</i>).</p>
7	<p>Il faut probablement réaliser une prophylaxie antiulcéreuse systématique chez les pts de réanimation ayant un ttt antiagrégant plaquettaire, même alimentés par voie entérale (<i>a faible</i>).</p>
8	<p>En l'absence de nutrition entérale, il faut probablement réaliser une prophylaxie antiulcéreuse médicamenteuse chez les pts ventilés (<i>a faible</i>).</p>
9	<p>En l'absence de nutrition entérale, il faut probablement réaliser une prophylaxie antiulcéreuse médicamenteuse chez les pts ayant une coagulopathie (<i>a faible</i>).</p>
10	<p>Chez l'enfant, un score PRISM > 10 associé à une défaillance respiratoire et/ou à une coagulopathie nécessitent probablement une prophylaxie antiulcéreuse (<i>a fort</i>).</p>
11	<p>Il ne faut pas réaliser un dépistage systématique d'<i>Helicobacter pylori</i> chez les pts hospitalisés en réanimation (<i>a fort</i>).</p>
12	<p>Il faut probablement retirer toute SNG dès lors qu'elle n'est plus utilisée (<i>a fort</i>).</p>
13	<p>Il faut probablement remplacer le plus tôt possible une SNG aspirative de gros calibre par une sonde d'alimentation de petit calibre (<i>a fort</i>).</p>
14	<p>Il ne faut pas utiliser les ttt antiacides pour prévenir l'HD par ulcère de stress (<i>a fort</i>).</p>
15	<p>Les antagonistes des récepteurs H₂ et les inhibiteurs de la pompe à protons ont probablement une efficacité faible, mais comparable pour prévenir l'HD sur ulcère de stress (<i>a faible</i>).</p>
16	<p>Les antagonistes des récepteurs H₂ et les inhibiteurs de la pompe à protons ont probablement le même profil vis-à-vis du risque de pneumopathie acquise sous ventilation mécanique (<i>a fort</i>).</p>

a : accord ; artério. : artériographie ; CI : contre-indication ; EODG : endoscopie œsogastroduodénale ; hémodyn. : hémodynamique ; HD : hémorragie digestive ; IPP : inhibiteurs de la pompe à protons ; ile : normale ; pt : patient ; scinti. : scintigraphie ; SNG : sonde nasogastrique ; ttt : traitement ; UGD : ulcère gastroduodénal ; VO : varices œsogastriques.
^a Après préparation.

SNG était cependant souvent mal tolérée en occasionnant des douleurs [12].

5. Chez l'adulte, les scores pronostiques de Rockall et de Glasgow-Blatchford peuvent probablement aider à identifier les patients à haut risque de morbidité et de mortalité et à les orienter vers une réanimation/unité de surveillance continue (accord fort).

Les scores de Rockall et de Glasgow-Blatchford, validés dans de nombreuses études [16,17], ont été développés afin d'identifier précocement les patients à « haut risque » nécessitant une prise en charge en réanimation et ceux à « faible risque » autorisant un retour précoce au domicile. Le score de Rockall (Tableau 2) est composé de données cliniques, biologiques et endoscopiques et est corrélé au taux de récurrence hémorragique [18]. Le score de Glasgow-Blatchford (Tableau 3) est un score clinique et biologique, ne prenant pas en compte l'EOGD, utile pour prédire la nécessité d'une intervention (hospitalisation, transfusion, chirurgie) ou le décès [19].

6. Il faut réaliser une EOGD dans les 24 heures suivant l'admission d'un patient suspect d'HD haute (accord fort).

7. Il faut probablement réaliser une EOGD dans les 12 heures suivant l'admission du patient lorsqu'une rupture de VO est suspectée (accord fort).

8. Il faut probablement réaliser une EOGD dès que possible et, une fois le patient réanimé, lorsqu'une hémorragie haute active est suspectée (accord fort).

La réalisation d'une EOGD dans un délai de 24 heures après admission d'un patient suspect d'HD haute permet une réduction des besoins transfusionnels, du taux de répétition endoscopique et du taux de chirurgie en urgence [2,10,20]. L'influence de ce délai sur la mortalité reste controversée [2,10,20]. La réalisation d'une EOGD plus précoce, dans un délai de 6 à 12 heures, est aujourd'hui discutée. Trois essais randomisés ont été rassemblés sous la forme d'une

méta-analyse [2] qui n'a pas montré de bénéfice à la réalisation d'une EOGD précoce ni en termes de mortalité, ni en termes de récurrence hémorragique ou de recours à la chirurgie. Chez les patients à « haut risque » néanmoins, l'endoscopie précoce pourrait s'avérer utile. Une étude ancienne montrait que la réalisation d'une endoscopie précoce chez les patients présentant du sang à l'aspiration gastrique était associée à une réduction des besoins transfusionnels et de la durée d'hospitalisation [21]. Une autre étude identifiait parmi les facteurs indépendants prédictifs d'un bénéfice à la réalisation d'une EOGD précoce : la présence de sang frais à l'aspiration gastrique, une instabilité hémodynamique et un taux d'hémoglobine inférieur à 8 g/dl [22]. Un travail récent montrait que lorsque le score de Glasgow-Blatchford était supérieur ou égal à 12, la mortalité des patients chez qui l'EOGD était réalisée dans les 12 premières heures était plus basse que celle des patients ayant eu une endoscopie après 12 heures [23]. Enfin, lorsqu'une hémorragie par rupture de VO est suspectée, une endoscopie dans les 12 premières heures est habituellement recommandée [5,24].

9. En cas de rectorragies abondantes et/ou avec retentissement hémodynamique, une EOGD doit être réalisée dès que possible (accord fort).

Environ 10 % des rectorragies abondantes sont liées à une hémorragie d'origine haute justifiant la réalisation d'une EOGD avant la coloscopie [25]. Lorsque l'endoscopie haute est normale, la question se pose parfois de la renouveler au moment de la coloscopie. L'absence de sang visualisé dans le tractus digestif haut lors d'un premier examen réalisé dans de bonnes conditions permettrait de ne pas le faire [26].

10. Chez l'adulte, en cas de rectorragies abondantes et/ou avec retentissement hémodynamique, un angioscanner abdominopelvien doit être proposé en urgence, lorsqu'une EOGD n'est pas rapidement disponible et/ou lorsqu'une fistule aortodigestive est suspectée (accord fort).

Tableau 2 Score de Rockall				
Points	0	1	2	3
Âge	< 60 ans	60–79 ans	> 80 ans	
Signes de choc	Absents	FC > 100 bpm PAS > 100 mmHg	PAS < 100 mmHg	
Comorbidité	Non	Non	Coronaropathie I. cardiaque Comorbidité majeure	I. rénale I. hépatique Cancer disséminé
Cause	Mallory Weiss Absence de lésion	Autre diagnostic	Lésions malignes	
Critère endoscopique de risque	Aucun Taches hémorragiques		Saignement actif Vaisseau visible Caillot adhérent	

Un score inférieur à 3 indique un bon pronostic ; un score supérieur à 8 indique un haut risque de mortalité.
I : Insuffisance ; bpm : battements par minute ; FC : fréquence cardiaque ; PAS : pression artérielle systolique. D'après Rockall et al. [18].

Tableau 3 Score de Glasgow-Blatchford		
Marqueur de risque à l'admission		Points
Urée sanguine (mmol/l)	≥ 6,5 et < 8	2
	≥ 8 et < 10	3
	≥ 10 et < 25	4
	≥ 25	6
Hémoglobine (g/l) chez l'homme	≥ 12 et < 13	1
	≥ 10 et < 12	3
	< 10	6
Hémoglobine (g/l) chez la femme	≥ 10 et < 12	1
	< 10	6
Pression artérielle systolique (mmHg)	≥ 100 et < 109	1
	≥ 90 et < 100	2
	< 90	3
Autres marqueurs	FC ≥ 100 bpm	1
	Méléna	1
	Syncope	2
	Hépatopathie	2
	Insuffisance cardiaque	2

Un score supérieur à 8 indique un risque élevé justifiant un transfert en USI/réanimation. FC : fréquence cardiaque. D'après Blatchford et al. [19].

Plusieurs études ont démontré l'excellente rentabilité de l'angioscanner abdominopelvien pour le diagnostic topographique des HD hautes ou basses [27–29]. L'amélioration des techniques scannographiques permet aussi d'apprécier le diagnostic étiologique et d'orienter la démarche thérapeutique [29,30]. Cet examen permet enfin de reconnaître le plus tôt possible les exceptionnelles fistules aortodigestives [31].

11. Chez l'enfant, en cas de rectorragies abondantes et/ou avec retentissement hémodynamique, lorsque l'EOGD est normale, une scintigraphie à la recherche d'un diverticule de Meckel et/ou une exploration chirurgicale (voie de McBurney ou cœlioscopie) doivent être proposées en urgence (*accord fort*).

Chez l'enfant, les rectorragies sévères sont peu fréquentes, et leurs causes sont dominées par la rupture de varices dans le cadre d'une HTP et le diverticule de Meckel. Plus rarement, des malformations vasculaires du côlon ou du grêle sont observées [32]. Si l'EOGD est normale, éliminant une rupture de VO, il est bien décrit de réaliser une scintigraphie, voire une exploration chirurgicale à la recherche d'un diverticule de Meckel [33].

12. Il faut administrer le plus précocement possible un traitement vasoactif (terlipressine ou somatostatine ou dérivé de la somatostatine) lorsqu'une HTP est suspectée être à l'origine de l'HD (*accord fort*).

L'utilisation des médicaments vasoactifs permet l'arrêt de l'hémorragie dans 75 à 80 % [24]. L'analyse de la littérature suggère leur intérêt dès qu'une HTP est cliniquement suspectée, y compris dès la phase de prise en charge

préhospitalière en améliorant la qualité du transport, puis de l'endoscopie [5,34]. Deux classes de produits sont disponibles : les dérivés de la vasopressine (et en particulier la terlipressine) et les dérivés synthétiques de la somatostatine (octréotide, vapréotide). La comparaison de la somatostatine avec la terlipressine montrait des taux similaires de contrôle de l'hémorragie, de récurrence hémorragique et de mortalité [35]. Associé à un traitement endoscopique, l'octréotide permettait une diminution significative de la récurrence hémorragique en comparaison à un placebo [36–38]. Enfin, l'octréotide a été montré supérieur à la vasopressine [39] et équivalent à la terlipressine [40].

13. Chez un patient déjà traité par noradrénaline, il faut probablement administrer un traitement vasoactif spécifique du territoire splanchnique (terlipressine, somatostatine, dérivé de la somatostatine) lorsqu'une HTP est suspectée être à l'origine de l'HD (*avis d'experts, accord faible*).

14. Il ne faut probablement pas administrer de traitement vasoactif spécifique du territoire splanchnique lorsqu'une HTP n'est pas suspectée être à l'origine de l'HD (*accord faible*).

Une méta-analyse ancienne montrait dans le contexte de l'HD haute non liée à l'HTP un bénéfice du traitement par somatostatine [41]. La comparaison était cependant effectuée avec un antagoniste des récepteurs H₂ ou un placebo [41] et aucune étude n'a évalué cette question depuis l'utilisation des IPP.

15. Il ne faut pas attendre le diagnostic endoscopique pour débuter un traitement par IPP au cours des HD potentiellement ulcéreuses (accord faible).

16. Il faut probablement administrer un IPP à « fortes doses » au cours des HD potentiellement ulcéreuses (accord faible).

Une méta-analyse récente montrait qu'un traitement par IPP à doses « standard » avant l'EOGD (en comparaison à l'absence de traitement, un placebo ou un antagoniste des récepteurs H₂) facilitait sa réalisation en diminuant la proportion de patients avec stigmates d'hémorragie récente ou saignement actif et en diminuant le recours à un geste endoscopique [42]. Une étude a montré qu'avant traitement endoscopique, l'administration d'un IPP à « fortes » doses réduisait, en comparaison à un placebo, les besoins transfusionnels, la récurrence hémorragique et la durée d'hospitalisation [43]. Cette question n'a pas été analysée en comparant « fortes » doses et doses « standard ».

Champ 2 : Traitement de l'HD haute non liée à l'HTP

1. En présence de stigmates à faible risque de récurrence hémorragique (Forrest IIc et III), il ne faut pas faire de traitement hémostatique per-endoscopique (accord fort)

L'histoire naturelle de la maladie ulcéreuse montre un taux de récurrence hémorragique d'environ 5 % seulement en cas de lésion Forrest IIc ou III (Tableau 4) [44].

2. En présence de stigmates à faible risque de récurrence hémorragique (Forrest IIc et III), il faut poursuivre le traitement IPP à doses « standard » (accord fort).

Les IPP à doses « standard » ont fait la preuve de leur efficacité au cours de l'ulcère gastroduodénal, et des recommandations françaises récentes de bon usage rappellent l'absence de différence entre les cinq molécules disponibles (ésoméprazole, lanzoprazole, oméprazole, pantoprazole, rabéprazole) [45].

3. En présence de stigmates à haut risque de récurrence hémorragique (Forrest Ia, Ib, IIa), il faut faire un traitement hémostatique per-endoscopique (accord fort).

Une méta-analyse a confirmé qu'un traitement endoscopique réduisait le risque de récurrence hémorragique par rapport

au seul traitement par IPP par voie IV en cas de lésion Forrest Ia, Ib, IIa (OR : 0,56 ; IC 95 % : 0,34–0,92) [46]. Une autre méta-analyse confirme l'intérêt du traitement endoscopique dans cette population à haut risque en montrant que le traitement par IPP n'améliore la mortalité que si un traitement endoscopique a été réalisé [47]. Enfin, les données de la littérature concordent pour recommander un traitement endoscopique combiné (adrénaline + clips ou méthodes thermiques) et non l'injection d'adrénaline seule [48].

4. En présence d'un caillot adhérent (Forrest IIb), il est possible de proposer un traitement hémostatique endoscopique lorsque le caillot est de petite taille (accord fort).

L'attitude habituelle en cas de caillot adhérent est de tenter de le déloger par irrigation. Les données sur le risque de récurrence hémorragique lorsque ce caillot persiste sont cependant contradictoires, allant de 0 % [49] à 35 % [50]. Deux méta-analyses ont montré l'absence de bénéfice du traitement endoscopique par rapport au traitement médical [48,51]. En revanche, il n'existe pas de données suggérant un excès de risque lié au traitement endoscopique, et une revue systématique a décrit une faible incidence des complications [52].

5. En présence de stigmates à haut risque de récurrence hémorragique (Forrest Ia, Ib, IIa, IIb), il faut poursuivre le traitement IPP à « fortes » doses pendant 72 heures (accord fort).

Les IPP ont été proposés pour prévenir la récurrence hémorragique précoce après hémostase spontanée ou endoscopique, et plusieurs études suggèrent un effet bénéfique de leur utilisation à « fortes » doses (selon le schéma initialement proposé avec l'oméprazole IV : 80 mg en 30 minutes, puis 8 mg/h pour une durée totale de 72 heures). La première étude de qualité avait démontré, en comparaison au placebo, un bénéfice significatif des IPP à « fortes » doses pour la récurrence hémorragique (hasard ratio [HR] : 3,9 ; IC 95 % : 1,7–9,0), mais pas de différence pour le recours à la chirurgie ou le décès [53]. Une méta-analyse a montré que le traitement par IPP avec ou sans traitement endoscopique comparé au placebo ou à un antagoniste des récepteurs H₂ réduisait le risque de récurrence hémorragique (OR : 0,45 ; IC 95 % : 0,36–0,57) et la nécessité de recours à la chirurgie

Description	Classe	Risque de récurrence hémorragique
Base propre	III	Bas
Ulcère à fond noirâtre	IIc	Bas
Caillot adhérent	IIb	Haut
Vaisseaux visibles	IIa	Haut
Saignement actif en nappe	Ib	Haut
Saignement artériel	Ia	Haut

D'après Laine L, *New Engl J Med* 1994.

(OR : 0,56 ; IC 95 % : 0,45–0,70), mais pas la mortalité [54]. Des analyses complémentaires ont montré que chez les patients avec saignement actif ou vaisseaux visibles soumis à un traitement hémostatique, une dose IV élevée d'IPP conduisait à une réduction de la récurrence hémorragique, de la chirurgie, mais aussi de la mortalité (OR : 0,57 ; IC 95 % : 0,34–0,96) [54]. Des doses plus faibles d'IPP n'avaient aucun effet sur la mortalité dans deux méta-analyses [48,54]. Enfin, une étude randomisée [55] a évalué l'intérêt de l'ésoméprazole (80 mg puis 8 mg/h pour une durée totale de 72 heures) en comparaison à un placebo chez des patients Forrest Ia à Iib ayant bénéficié d'une endoscopie thérapeutique. Cette étude a montré une réduction significative de la récurrence hémorragique dans les 72 heures (5,9 vs 10,3 %), et ce, jusqu'au 30^e jour [55]. En revanche, il n'y avait pas d'avantage à l'utilisation de l'ésoméprazole pour le recours à la chirurgie ou le décès [55]. Une méta-analyse récente [56] (sept études randomisées, 1 157 patients) a comparé de « fortes » doses d'IPP (80 mg d'oméprazole ou de pantoprazole puis 8 mg/h pour une durée totale de 72 heures) à de plus faibles doses. Elle n'a pas montré de différence en termes de récurrence hémorragique, de recours à la chirurgie ou de mortalité. Il faut cependant noter plusieurs limites : l'analyse n'était pas faite en intention de traiter, des études de puissance insuffisante étaient incluses, des doses assez importantes d'IPP étaient en fait administrées dans les groupes « faibles doses ». Enfin, des analyses coût/efficacité ont démontré un bénéfice à l'utilisation des IPP à « fortes doses » après une hémostase endoscopique réussie [17,57].

6. Il ne faut pas réaliser une seconde EOGD de façon systématique (accord fort).

7. Il faut probablement réaliser une endoscopie de « second look », lorsqu'une lésion à « haut risque » a été observée (accord faible).

L'EOGD dite de « second look » est une endoscopie planifiée dans un délai de 16 à 24 heures après l'endoscopie initiale. Une méta-analyse publiée en 2010 [58] analysait l'intérêt d'une endoscopie de « second look » avec traitement thermique ou injection d'adrénaline. Le traitement thermique réduisait le taux de récurrence hémorragique (4,2 vs 15,7 %, RR : 0,29 ; IC 95 % : 0,11–0,73) mais était sans effet sur le recours à la chirurgie ou la mortalité. L'endoscopie de « second look » avec injection d'adrénaline n'était associée à aucun bénéfice. Une méta-analyse réalisée pour la conférence de consensus internationale de 2010 [2] suggérait que l'endoscopie de « second look » réduisait le risque de récurrence hémorragique (OR : 0,59 ; IC 95 % : 0,38–0,91), le recours à la chirurgie (OR : 0,43 ; IC 95 % : 0,19–0,96) mais pas la mortalité. Une étude incluant 47 % de patients en état de choc montrait que la réalisation d'une endoscopie de « second look » réduisait de 33 % ($p = 0,03$) la récurrence hémorragique [59]. Saeed et al. ont montré chez

les patients à haut risque hémorragique, selon le score de Forrest, une diminution de la récurrence hémorragique de 24 à 0 % ($p < 0,05$) [60]. Deux méta-analyses ont montré une réduction significative du risque hémorragique (respectivement RR : 0,29 et OR : 0,59) chez les patients à risque [46,61]. Le rapport coût/efficacité d'une stratégie comportant une deuxième endoscopie systématique n'a cependant pas été évalué jusque-là.

8. Il ne faut pas traiter par antagoniste des récepteurs H₂ les patients ayant une hémorragie ulcéreuse (accord fort).

Une méta-analyse ancienne portant sur 27 études publiées avec les antagonistes des récepteurs H₂ suggérait qu'ils diminuaient de façon marginale la mortalité et le recours à la chirurgie, en particulier chez les patients ayant un ulcère gastrique [62]. Cette notion a été confirmée par une méta-analyse publiée plus récemment [63]. La réévaluation du service médical rendu suite à la saisine de la commission de la transparence du 16 juin 2011 par la direction de la sécurité sociale a conclu que le service médical rendu des antagonistes des récepteurs H₂ est faible dans les hémorragies liées à une maladie ulcéreuse gastroduodénale.

9. Chez l'adulte, en cas de Forrest Ia et Ib, il faut probablement proposer en première intention une embolisation artérielle sélective par voie radiologique lors de l'échec primaire du traitement endoscopique (accord faible).

10. Chez l'adulte, en cas de Forrest Ia et Ib et d'hémorragie cataclysmique, il faut probablement proposer en première intention un traitement chirurgical d'hémostase lors de l'échec primaire endoscopique si les conditions locales ne permettent pas de réaliser une artériembolisation (accord fort).

En cas d'échec primaire du traitement endoscopique, l'embolisation artérielle percutanée transcathéter est proposée comme alternative à la chirurgie, notamment chez les patients à haut risque chirurgical. Une analyse publiée récemment ayant inclus 35 études et 927 patients a montré que le taux de succès techniques et cliniques de l'embolisation variait de 52 à 100 % et de 44 à 100 % respectivement [64]. La récurrence hémorragique était observée dans 0 à 55 % des cas selon les études. En cas de succès clinique néanmoins, l'embolisation améliorait la survie d'un facteur 13,3 [64]. Les différentes comparaisons rétrospectives entre chirurgie et embolisation montraient des taux équivalents de succès cliniques et de mortalité, bien que l'embolisation soit appliquée à une population plus âgée ayant plus de comorbidités [64].

11. Le dépistage par biopsies d'une infection à *Helicobacter pylori* est possible au cours de la première EOGD pour HD sans aggravation du saignement (accord fort).

Il n'existe pas d'étude ayant évalué le risque hémorragique lié à la réalisation de biopsies gastriques en période d'HD haute. Néanmoins dans une étude cas-témoin prospective,

des biopsies gastriques pour recherche d'*H. pylori* étaient réalisées chez 324 patients avec HD et 164 patients avec ulcère non compliqué [65]. Il ne semblait pas y avoir de majoration du risque hémorragique dans le groupe admis pour HD [65]. Il faut noter cependant que la sensibilité du test rapide à l'urée était significativement plus faible dans ce groupe (faux-négatif : 16,7 vs 5,6 %) [65].

12. Il n'y a probablement pas de bénéfice à traiter en urgence, une infection à *H. pylori*, en cas d'HD ulcéreuse (accord fort).

Une méta-analyse récente a clairement établi que l'éradication de l'infection à *H. pylori*, en comparaison à un traitement antisécrétoire « classique » (OR : 0,17 ; IC 95 % : 0,10–0,32) ou « prolongé » (OR : 0,25 ; IC 95 % : 0,08–0,76), réduisait le risque de récurrence hémorragique à long terme (un an ou plus) [66]. En revanche, aucune étude n'a montré l'intérêt d'un traitement d'éradication sur la récurrence hémorragique précoce.

13. Il faut probablement maintenir un traitement antiagrégant plaquettaire par aspirine en cas d'HD ulcéreuse jusqu'à discussion avec les spécialistes (accord faible).

14. Lors d'une bithérapie antiagrégante, il faut probablement arrêter le traitement par clopidogrel en cas d'hémorragie ulcéreuse jusqu'à discussion avec les spécialistes (accord fort).

Une méta-analyse récente montrait que la non-compliance ou l'interruption de l'aspirine, chez des patients justifiant de ce traitement à visée préventive, était associée à un risque trois fois plus élevé d'événements indésirables cardiaques majeurs [67]. L'arrêt d'un traitement antiagrégant dans un contexte hémorragique n'apporte probablement pas de bénéfice immédiat en raison de la persistance d'un effet antithrombotique pendant sept à dix jours [68]. Une étude randomisée suggérait, chez des patients présentant un ulcère gastroduodénal induit par l'aspirine, que la réintroduction précoce d'un traitement par aspirine ou clopidogrel était possible [69]. Une autre étude randomisée incluant 156 patients avec hémorragie ulcéreuse induite par l'aspirine et soumis à un traitement endoscopique et IPP a montré que la réintroduction immédiate de l'aspirine était associée à un risque deux fois plus élevé de récurrence hémorragique, mais statistiquement non significatif [70]. À l'inverse, l'interruption du traitement par aspirine était associée à une augmentation significative de la mortalité à huit semaines [70].

Champ 3 : Traitement de l'HD haute liée à l'HTP

1. Le traitement endoscopique de VO rompues doit être réalisé au cours de l'endoscopie initiale (accord fort).

2. Le traitement endoscopique de varices œsophagiennes rompues repose sur la ligature. La sclérothérapie est une alternative chez le très petit enfant (accord fort).

3. Le traitement endoscopique de varices gastriques rompues repose sur l'obturation à la colle (accord fort).

L'EOGD est l'examen clé de la prise en charge thérapeutique des HD chez les patients cirrhotiques [5]. Aucune étude ne permet de déterminer le délai idéal pour sa réalisation, mais les recommandations internationales préconisent de le faire le plus tôt possible (dans les 12 heures) chez un patient réanimé [5]. Il est aujourd'hui bien démontré que la ligature élastique de VO était le traitement de choix, permettant le contrôle de l'hémorragie active et diminuant le taux de resaignement avec moins d'effets indésirables que la sclérose [71]. L'obturation à la colle des varices qui est de maniement plus difficile que la ligature est le traitement de référence des varices gastriques hémorragiques [72].

4. Il faut poursuivre le traitement vasoactif (terlipressine ou somatostatine ou dérivé de la somatostatine) pour une durée de trois à cinq jours après le traitement endoscopique de VO rompues (accord fort).

L'efficacité d'un traitement combiné (vasoactif et endoscopique) est supérieure au traitement endoscopique seul sur le contrôle de l'hémorragie par rupture de VO. Aucun bénéfice clair d'un traitement combiné n'a été démontré sur la mortalité. La durée du traitement vasoactif n'a pas été évaluée dans des essais dédiés. Sung et al. ont observé significativement moins de récurrence à 48 heures chez les patients traités par ligature et octréotide que chez ceux traités par la ligature seule [37]. L'association sclérothérapie et somatostatine pendant cinq jours était plus efficace que la sclérothérapie seule [73]. Besson et al. ont associé octréotide (25 µg/h) pendant cinq jours et sclérothérapie et ont observé une augmentation de la survie sans récurrence à cinq jours [36]. Enfin, la survie sans récurrence à cinq jours était meilleure dans le groupe de patients traités par endoscopie et vaprétotide que celle observée dans le groupe traité par endoscopie et placebo [74].

5. Chez l'adulte, après contrôle endoscopique du saignement, il faut discuter la réalisation d'un shunt intrahépatique portosystémique par voie transjugulaire dans les 72 heures, lors d'une HD liée à l'HTP chez les patients à haut risque (Child B avec hémorragie active et Child C) (accord fort).

Deux études ont montré que la réalisation d'un shunt intrahépatique portosystémique par voie transjugulaire (*transjugular intrahepatic portosystemic shunt* [TIPS]) précoce permettait de diminuer le risque d'échec du contrôle de l'hémorragie et la récurrence chez des patients à « haut risque » de récurrence [75,76]. Dans l'étude la plus récente, les patients à « haut risque » étaient définis comme les patients Child-Pugh B avec saignement persistant au moment de l'endoscopie ou les patients Child-Pugh C [76]. Une amélioration de la survie liée à la réalisation d'un « TIPS » était également démontrée en comparaison au groupe témoin (13 vs 39 %) [76].

6. Il faut probablement discuter la mise en place d'une sonde de tamponnement œsophagien après échec du traitement endoscopique en attendant la réalisation du traitement radical de l'HTP. Chez l'enfant, il faut probablement envisager son utilisation si une endoscopie ne peut pas être effectuée en urgence (*accord fort*).

Les sondes de Sengstaken-Blakemore (à deux ballonnets pour les varices œsophagiennes) et de Linton-Nachlas (à ballonnet unique pour les varices cardiotubérositaires ou fundiques) ont été testées dans des études anciennes pour le tamponnement de varices hémorragiques. Ces différentes séries rapportaient des taux de succès de 40 à 90 %, mais aussi de nombreuses complications (pneumopathie d'inhalation, ulcération et rupture œsophagienne) et une récurrence hémorragique une fois sur deux environ [77].

7. Il faut réaliser une antibioprofylaxie par céphalosporine de troisième génération ou fluoroquinolone pour une durée de cinq à sept jours chez tout patient cirrhotique présentant une HD (*accord fort*).

Une infection bactérienne est documentée chez environ 40 % des patients cirrhotiques dans les sept jours suivant leur admission pour HD haute [78]. Ces infections sont indépendamment associées au risque de récurrence hémorragique et à la mortalité [79]. Une méta-analyse a clairement établi que l'antibiothérapie prophylactique diminuait de manière significative le taux d'infection (de 32 % ; IC 95 % : 22–42), mais également la mortalité (de 9 % ; IC 95 % : 2,9–15,3) [80]. L'administration d'une quinolone par voie orale est recommandée chez la plupart des patients [5,81]. Néanmoins, l'utilisation d'une quinolone par voie IV est possible lorsque la voie orale n'est pas disponible. Une étude récente, réalisée dans une population de patients atteints de cirrhose avancée (Child B ou C), montrait que l'administration de ceftriaxone IV était associée à un moindre taux d'infections en comparaison à un traitement par norfloxacine orale [82]. Les recommandations internationales suggéraient ainsi l'utilisation possible de la ceftriaxone comme antibioprofylaxie dans cette population [5].

8. Il ne faut probablement pas mettre en route de traitement par lactulose dans l'objectif de prévenir la survenue d'une encéphalopathie hépatique au cours d'une HD chez un patient cirrhotique (*avis d'experts, accord fort*).

9. Chez l'adulte, il ne faut pas mettre en route ou poursuivre un traitement par IPP lorsque l'EOGD a confirmé le diagnostic de rupture de varices œsophagiennes ou gastriques (*accord fort*).

10. Chez l'enfant, il faut probablement mettre en route ou poursuivre un traitement par IPP lors de la rupture de varices œsophagiennes ou gastriques (*accord faible*).

L'ulcération œsophagienne est une complication possible de la ligature de VO. Un essai a montré que les IPP permettaient de réduire la taille des ulcérations post-ligature, mais

pas leur nombre [83]. Par ailleurs, plusieurs travaux rétrospectifs suggèrent que les IPP pourraient augmenter le risque d'infections bactériennes dans cette population [84]. Chez l'enfant cependant, une gastrite est fréquemment retrouvée associée à l'HTP [85].

11. Un des objectifs du traitement hémodynamique lors d'une rupture de VO doit être de restituer une pression artérielle moyenne satisfaisante afin de préserver la pression de perfusion tissulaire (*accord fort*).

12. Chez l'adulte lors d'une rupture de VO, il faut probablement en première intention et chez la plupart des patients maintenir la pression artérielle moyenne autour de 65 mmHg (*accord fort*).

Au cours de la cirrhose, la pression portale semble reliée de façon linéaire à la volémie, et son niveau pourrait influencer la sévérité du saignement [86]. L'objectif de pression artérielle moyenne à atteindre n'est pas bien connu dans cette population. Par extrapolation des recommandations établies au cours du choc hémorragique chez le patient traumatisé [87], mais également de celles disponibles au cours du choc septique [88], un niveau de PAM autour de 65 mmHg peut être proposé.

13. En première intention chez la plupart des patients, il faut probablement avoir pour objectif transfusionnel un taux d'hémoglobine de l'ordre de 7 à 8 g/dl (*accord fort*).

L'objectif d'hémoglobine à atteindre au cours de la rupture de VO n'est pas clairement défini. Au cours du choc hémorragique chez le patient traumatisé, un objectif de taux d'hémoglobine de 7 à 9 g/dl est proposé [87]. Une politique transfusionnelle également restrictive (7 à 8 g/dl) est recommandée dans la situation particulière de l'HD liée à l'HTP [5].

14. Au cours d'une HD chez un patient cirrhotique, il n'y a probablement pas d'indication à l'administration de plasma frais congelé dans l'objectif de corriger une coagulopathie (*accord fort*).

15. Au cours d'une HD chez un patient cirrhotique, il n'y a pas d'indication à l'administration de plasma frais congelé avant la réalisation de l'EOGD (*accord fort*).

Si au cours du choc hémorragique d'origine traumatique, l'administration précoce de plasma frais congelé est recommandée lorsque le saignement est massif [87], la place de ce traitement chez le cirrhotique est beaucoup plus discutée [5]. Un risque d'expansion volémique excessive et d'aggravation de l'HTP liée à ce type de transfusion a été évoqué [10]. Enfin, le taux de prothrombine et l'INR ne sont pas de bons indicateurs de l'état de coagulabilité chez les patients atteints de cirrhose, et il n'est donc pas recommandé de chercher à les corriger [5].

16. Au cours d'une HD chez un patient cirrhotique, il n'y a pas d'indication à l'administration de facteur VIIa (*accord fort*).

Un essai randomisé récent mené chez des patients avec cirrhose et rupture de VO comparant facteur VIIa et placebo n'a pas permis de mettre en évidence de différence en termes de contrôle du saignement ou de survie [89].

17. Au cours d'une HD chez un patient cirrhotique, il faut probablement discuter la réalisation d'une transfusion plaquettaire quand l'hémorragie n'est pas contrôlée et que le taux de plaquettes est inférieur à 30 000/mm³ (*accord fort*).

La réalisation d'une transfusion plaquettaire au cours des hémorragies sévères est habituellement recommandée pour un taux plaquettaire inférieur à 50 000/mm³ [87,90]. Aucune étude n'a évalué cette question dans le contexte particulier de l'HD chez le patient cirrhotique. Le risque d'aggravation de l'HTP est évoqué [10]. Par ailleurs chez le patient cirrhotique, la thrombopénie est habituelle et est un mauvais reflet du risque hémorragique [5]. Sur ces arguments, une transfusion est habituellement recommandée au-dessous de 30 000 plaquettes [5,10]. Elle ne doit toutefois pas retarder la réalisation de l'endoscopie [10].

18. Chez l'adulte, il faut mettre en route un traitement bêtabloquant à l'arrêt du traitement vasoactif lors des HD par rupture de varices œsophagiennes (*accord fort*).

La prophylaxie secondaire de l'HD par rupture de VO repose sur l'association bêtabloquants non cardiosélectifs et ligatures itératives de VO [5]. L'intérêt d'une introduction précoce des bêtabloquants serait d'éviter qu'un effet rebond de l'HTP vienne favoriser la récurrence hémorragique. Une méta-analyse récente, regroupant 23 études, a démontré qu'un traitement combiné (bêtabloquant et ligature) permettait une réduction significative de la récurrence hémorragique en comparaison au traitement endoscopique seul (OR : 0,68 ; IC 95 % : 0,52–0,89) ou pharmacologique seul (OR : 0,71 ; IC 95 % : 0,59–0,86) [91]. La médiane du délai d'introduction des bêtabloquants était de trois jours (range : 1–7 jours) [91].

19. Après ligature de varices œsophagiennes, il faut probablement éviter de poser une SNG (*avis d'experts, accord fort*).

Champ 4 : Prise en charge d'une HD présumée basse

1. Chez l'adulte, en cas de rectorragies abondantes, la mise en évidence d'un saignement actif repéré par un angioscanner abdominopelvien ou une artériographie justifie d'un geste d'artériembolisation en première intention (*accord fort*).

Après repérage angiographique, l'embolisation présente une efficacité hémostatique d'environ 90 %. Une étude montrait qu'elle est associée cependant à un risque de récurrence hémorragique d'environ 10 % et plus rarement d'ischémie colique [92]. Dans environ 5 % des cas, l'embolisation était techniquement impossible [92].

2. En cas de rectorragies abondantes, et en l'absence de saignement repérable par angioscanner abdominopelvien ou artériographie (ou scintigraphie chez l'enfant), une coloscopie après préparation doit être réalisée dans les 24 heures (*accord fort*).

3. En cas de rectorragies abondantes et persistantes, et en l'absence de saignement repérable par scanner abdominopelvien ou artériographie, une coloscopie après préparation doit probablement être réalisée dans les 12 heures dans l'optique d'un traitement hémostatique perendoscopique (*accord fort*).

La réalisation d'une coloscopie permet de faire le diagnostic de la cause de rectorragies dans environ 75 % des cas [93]. Une coloscopie après préparation colique est ainsi recommandée dans les 24 heures [25,94]. En présence de rectorragies persistantes, la réalisation d'une coloscopie dans un délai plus court (12 heures) doit être discutée, notamment dans l'optique d'un traitement hémostatique [95–100]. Une hémostase endoscopique initiale est en effet obtenue dans près de 95 % des cas [93,94,101,102]. En revanche, les résultats en termes d'hémostase définitive sont variables d'une étude à l'autre. Dans tous ces travaux, le risque de complications de l'hémostase endoscopique colique était faible ou nul.

4. Chez l'adulte, en cas de rectorragies abondantes, il faut probablement réaliser une rectosigmoïdoscopie si une coloscopie complète ne peut être réalisée dans les 24 heures (*accord fort*).

Dans les 80 % des cas où l'hémorragie se tarit spontanément, une coloscopie après préparation doit être réalisée dès qu'elle est possible [103]. La réalisation précoce de la coloscopie augmente les chances de faire le diagnostic de la cause du saignement et de proposer un traitement endoscopique hémostatique [93,95,96,98,99]. En revanche, l'intérêt de la coloscopie précoce en termes de pronostic semble plus discutable [96]. La réalisation d'une rectosigmoïdoscopie dans des conditions souvent imparfaites de préparation et de tolérance dispense rarement de la réalisation d'une coloscopie totale [25,94].

5. En cas d'HD d'origine basse abondante, il faut proposer un traitement chirurgical d'hémostase en cas d'échec ou de récurrence après artériembolisation ou coloscopie (*accord fort*).

6. En cas d'HD d'origine basse cataclysmique, il faut proposer un traitement chirurgical d'hémostase si les conditions locales ne permettent pas de réaliser une artériembolisation (*accord fort*).

Les indications du traitement chirurgical d'hémostase pour rectorragies se sont considérablement réduites du fait des progrès de l'embolisation et de l'endoscopie thérapeutique et se limitent aux échecs de l'embolisation et/ou de la coloscopie [25,94]. Ces situations concernent essentiellement les

hémorragies diverticulaires. Si une indication opératoire est posée, il faut essayer de déterminer l'origine topographique du saignement afin d'adapter le geste opératoire. Lorsque le site du saignement est connu avec certitude, une colectomie partielle doit être réalisée. En cas de diverticulose colique diffuse sans repérage du siège du saignement, la préférence doit être donnée à la colectomie subtotalaire.

7. En cas d'HD d'origine basse abondante ou persistante, il faut réaliser dès que possible, une exploration de l'intestin grêle lorsque le scanner et la coloscopie n'ont pas retrouvé l'origine du saignement (accord fort).

Une cause grêlique doit être évoquée chaque fois qu'en l'absence de cause haute l'iléoscopie (qui doit être réalisée systématiquement au cours d'une coloscopie pour HD basse) met en évidence du sang ou des anomalies muqueuses [104]. Le diagnostic étiologique des saignements de l'intestin grêle est souvent difficile [105]. Les techniques endoscopiques (vidéocapsule, entéroscopie) permettent le plus souvent un diagnostic [105]. Les données concernant les traitements endoscopiques hémostatiques coliques sont transposables aux lésions du grêle accessibles à l'endoscopie, avec cependant un risque de complications probablement plus élevé.

Champ 5 : Prévention de l'HD haute en réanimation

1. Il faut probablement considérer à risque d'HD sur ulcère gastroduodénal les patients admis en réanimation et présentant un antécédent d'ulcère gastroduodénal (accord fort).

En 1983, une analyse rétrospective de patients hospitalisés en réanimation médicochirurgicale permettait de décrire un score de risque d'HD haute en réanimation, défini comme la somme des coefficients affectés à 26 facteurs de risque [106]. Un antécédent de maladie ulcéreuse y était associé au coefficient le plus déterminant [106]. D'autres études ont confirmé ce résultat [107]. Il faut aussi souligner que les patients présentant un antécédent d'ulcère gastroduodénal dans les mois ou l'année précédents sont souvent exclus des études analysant la question de l'HD haute en réanimation [108,109].

2. L'alimentation entérale précoce est une mesure efficace pour prévenir l'HD sur ulcère « de stress » (accord fort).

3. Il faut considérer à risque d'HD sur ulcère « de stress », les patients justifiant d'une ventilation mécanique de plus de 48 heures et ne pouvant être alimentés par voie entérale (accord fort).

4. Il faut considérer à risque d'HD sur ulcère « de stress » les patients admis en réanimation et présentant une insuffisance rénale et/ou un traitement antiagrégant plaquettaire et/ou une coagulopathie (accord fort).

5. Il ne faut pas réaliser de prophylaxie médicamenteuse systématique de l'ulcère « de stress » chez le patient de réanimation alimenté par voie entérale (accord fort).

6. Il faut probablement réaliser une prophylaxie médicamenteuse antiulcéreuse systématique chez les patients de réanimation ayant un antécédent d'ulcère gastroduodénal (même s'ils sont alimentés par voie entérale) (accord faible).

7. Il faut probablement réaliser une prophylaxie médicamenteuse antiulcéreuse systématique chez les patients de réanimation ayant un traitement antiagrégant plaquettaire (même s'ils sont alimentés par voie entérale) (accord faible).

8. En l'absence de nutrition entérale, il faut probablement réaliser une prophylaxie antiulcéreuse médicamenteuse chez les patients ventilés (accord faible).

9. En l'absence de nutrition entérale, il faut probablement réaliser une prophylaxie antiulcéreuse médicamenteuse chez les patients ayant une coagulopathie (accord faible).

Plusieurs critères, parmi lesquels la ventilation mécanique [109–111], l'existence d'une coagulopathie [109,110], l'insuffisance rénale [111] et l'absence de nutrition entérale [111], ont été identifiés comme facteurs de risque, parfois indépendants, de la survenue d'une HD haute en réanimation. Chez 174 patients, la ventilation mécanique appliquée plus de cinq jours et l'existence d'une coagulopathie (définie par une thrombopénie inférieure à 50 000/mm³, une anticoagulation efficace ou un allongement du temps de céphaline activé [TCA]) étaient les facteurs de risque les plus fortement associés à la survenue d'une HD haute [110]. Dans une vaste analyse prospective et multicentrique menée chez 2 252 patients, Cook et al. identifiaient la ventilation mécanique de plus de 48 heures (OR : 15,6), et l'existence d'une coagulopathie (OR : 4,3) comme les deux seuls facteurs de risque indépendamment associés à la survenue d'une HD haute [109]. Ainsi, l'incidence de l'hémorragie était de 8,4 % quand ces deux critères étaient présents et de seulement 0,1 % en leur absence [109]. La même équipe comparant quelques années plus tard, dans un essai randomisé multicentrique chez 1 077 patients sous ventilation mécanique, deux prophylaxies antiulcéreuses (ranitidine et sucralfate) identifiaient un facteur de risque indépendant d'HD haute : la valeur maximale de créatininémie (par incrément de 100 µmol/l, OR : 1,16 ; IC 95 % : 1,02–1,32) et deux facteurs protecteurs : la nutrition entérale (OR : 0,30 ; IC 95 % : 0,13–0,67) et l'administration de ranitidine (OR : 0,39 ; IC 95 % : 0,17–0,83) [111].

10. Chez l'enfant, un score PRISM (pediatric risk of mortality score) supérieur à 10 associé à une défaillance respiratoire et/ou une coagulopathie nécessite probablement une prophylaxie antiulcéreuse (accord fort).

Il existe peu de données en pédiatrie permettant d'analyser le bénéfice d'une prophylaxie médicamenteuse de l'HD « de stress » [112]. Une étude ancienne, prospective, réalisée chez 881 enfants a permis d'identifier trois facteurs de risque indépendant d'HD cliniquement significative acquise en réanimation : une insuffisance respiratoire (OR : 2,87 ; IC 95 % : 1,3–82,8), une coagulopathie (OR : 9,3 ; IC 95 % : 2,8–30,3) et un score de sévérité PRISM supérieur ou égal à 10 (OR : 13,4 ; IC 95 % : 3,7–47,9) [113]. La présence de deux facteurs ou plus était associée à une incidence d'environ 90 % d'HD. Cette étude confirme d'autres données identifiant ventilation mécanique, pneumopathie et thrombopénie comme facteurs de risque d'HD [114–116].

11. Il ne faut pas réaliser un dépistage systématique d'*H. pylori* chez les patients hospitalisés en réanimation (accord fort).

La prévalence de l'infection à *H. pylori* en réanimation paraissait plus importante que celle observée dans une population témoin [117]. Il y a néanmoins peu d'arguments pour retenir une responsabilité d'*H. pylori* dans la survenue des HD hautes en réanimation. Trois études ont décrit un lien statistique entre infection à *H. pylori* et HD « de stress » [118–120]. Deux d'entre elles montraient des résultats discordants en fonction des tests utilisés pour parvenir au diagnostic d'infection à *H. pylori* [118,119]. En couplant plusieurs méthodes diagnostiques (sérologies, biopsies, détection immunoenzymatique de l'antigène dans les selles), Maury et al. mettaient en évidence une incidence d'infection à *H. pylori* significativement plus importante en cas d'HD (36 vs 16 %) [120]. Toutefois, cette étude ne portait que sur 25 patients. Enfin, trois autres études n'ont pas retrouvé de corrélation entre infection à *H. pylori* et HD haute « de stress » [117,121,122].

12. Il faut probablement retirer toute SNG dès lors qu'elle n'est plus utilisée (avis d'experts, accord fort)

13. Il faut probablement remplacer le plus tôt possible une SNG aspirative de gros calibre par une sonde d'alimentation de petit calibre (avis d'experts, accord fort)

14. Il ne faut pas utiliser les traitements antiacides pour prévenir l'HD par ulcère « de stress » (accord fort).

15. Les antagonistes des récepteurs H₂ et les IPP ont probablement une efficacité faible mais comparable pour prévenir l'HD sur ulcère « de stress » (accord faible).

16. Les antagonistes des récepteurs H₂ et les IPP ont probablement le même profil vis-à-vis du risque de pneumopathie acquise sous ventilation mécanique (accord fort).

Les antagonistes des récepteurs H₂ ont longtemps été la classe de référence dans les essais thérapeutiques, et leur supériorité dans la prévention de l'HD haute en réanimation est maintenant bien établie en comparaison à un placebo [3,123], aux traitements antiacides [123] et au sucralfate [124]. Une méta-analyse récente montrait que le traitement par antagoniste des récepteurs H₂ était associé à une diminution significative du risque d'HD par rapport au placebo (OR :

0,47 ; IC 95 % : 0,29–0,76) [3]. En revanche, cette diminution du risque n'était pas observée dans le sous-groupe de patients recevant une nutrition entérale (OR : 1,26 ; IC 95 % : 0,43–3,7) [3]. Les IPP n'ont pas été comparés au placebo dans cette indication. Une étude randomisée contrôlée portant sur 359 patients ventilés a par contre comparé IPP (oméprazole per os) et antagoniste des récepteurs H₂ (cimétidine IV) pour la prophylaxie de l'HD haute en réanimation [125]. Si le temps passé à pH supérieur ou égal à 6 était significativement plus long dans le groupe oméprazole que dans le groupe cimétidine (100 vs 50 % par jour de traitement), la prévalence de l'HD n'était pas différente entre les deux groupes. Une méta-analyse récente comparant IPP et antagoniste des récepteurs H₂ confirme ce résultat [126]. Elle montre en outre l'absence de différence entre IPP et antagoniste des récepteurs H₂ vis-à-vis du risque de pneumonie nosocomiale [126].

Conflit d'intérêt : Présentation scientifique à l'occasion d'un symposium organisé par le laboratoire W.L Gore : Christophe Bureau, Nicolas Carbonell, Dominique Thabut. Présentation scientifique à l'occasion d'un symposium organisé par le laboratoire Eumédica : Dominique Pateron, Nicolas Carbonell. Participation à un observatoire soutenu par le laboratoire Eumédica : Nicolas Carbonell, Dominique Thabut. Rapport d'expertise pour les laboratoires Sanofi-Aventis et Ethypharm : Marc Bardou. Les autres auteurs déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêt avec le sujet traité.

Références

- van Leerdam ME, Vreeburg EM, Rauws EA, et al (2003) Acute upper GI bleeding: did anything change? Time trend analysis of incidence and outcome of acute upper GI bleeding between 1993/1994 and 2000. *Am J Gastroenterol* 98:1494–9
- Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, et al (2010) International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med* 152:101–13
- Marik PE, Vasu T, Hirani A, Pachinburavan M (2010) Stress ulcer prophylaxis in the new millennium: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med* 38:2222–8
- Daley R, Rebeck J, Welage L, Rogers F (2004) Prevention of stress ulceration: current trends in critical care. *Crit Care Med* 32:2008–13
- de Franchis R (2010) Revising consensus in portal hypertension: report of the Baveno V consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *J Hepatol* 53:762–8
- Raynard B, Bernard B, Bleichner G, Fagon J (2000) Prévention des hémorragies digestives hautes de stress en réanimation. *Réanim Urgences* 9:555–60
- Atkins D, Best D, Briss PA, et al (2004) Grading quality of evidence and strength of recommendations. *Bmj* 328:1490
- Guyatt GH, Oxman AD, Vist GE, et al (2008) GRADE: an emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations. *BMJ* 336:924–6
- Fitch K, Bernstein S, Aguilar M, et al (2001) The RAND/UCLA appropriateness method user's manual. Santa Monica, CA
- Colle I, Wilmer A, Le Moine O, et al (2011) Upper gastrointestinal tract bleeding management: Belgian guidelines for adults and children. *Acta Gastroenterol Belg* 74:45–66

11. Palamidessi N, Sinert R, Falzon L, Zehtabchi S (2010) Nasogastric aspiration and lavage in emergency department patients with hematochezia or melena without hematemesis. *Acad Emerg Med* 17:126–32
12. Pateron D, Vicaut E, Debut E, et al (2011) Erythromycin infusion or gastric lavage for upper gastrointestinal bleeding: a multicenter randomized controlled trial. *Ann Emerg Med* 57:582–9
13. Barkun AN, Bardou M, Martel M, et al (2010) Prokinetics in acute upper GI bleeding: a meta-analysis. *Gastrointest Endosc* 72:1138–45
14. Carbonell N, Pauwels A, Serfaty L, et al (2006) Erythromycin infusion prior to endoscopy for acute upper gastrointestinal bleeding: a randomized, controlled, double-blind trial. *Am J Gastroenterol* 101:1211–5
15. Altraif I, Handoo FA, Aljumah A, et al (2011) Effect of erythromycin before endoscopy in patients presenting with variceal bleeding: a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Gastrointest Endosc* 73:245–50
16. Nahon S, Nouel O, Hagege H, et al (2008) Favorable prognosis of upper-gastrointestinal bleeding in 1041 older patients: results of a prospective multicenter study. *Clin Gastroenterol Hepatol* 6:886–92
17. Barkun A, Sabbah S, Enns R, et al (2004) The Canadian Registry on Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding and Endoscopy (RUGBE): endoscopic hemostasis and proton pump inhibition are associated with improved outcomes in a real-life setting. *Am J Gastroenterol* 99:1238–46
18. Rockall TA, Logan RF, Devlin HB, Northfield TC (1996) Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Gut* 38:316–21
19. Blatchford O, Murray WR, Blatchford M (2000) A risk score to predict need for treatment for upper-gastrointestinal haemorrhage. *Lancet* 356:1318–21
20. Spiegel BM, Vakil NB, Ofman JJ (2001) Endoscopy for acute non-variceal upper gastrointestinal tract hemorrhage: is sooner better? A systematic review. *Arch Intern Med* 161:1393–404
21. Lee JG, Turnipseed S, Romano PS, et al (1999) Endoscopy-based triage significantly reduces hospitalization rates and costs of treating upper GI bleeding: a randomized controlled trial. *Gastrointest Endosc* 50:755–61
22. Adamopoulos AB, Baibas NM, Efstathiou SP, et al (2003) Differentiation between patients with acute upper gastrointestinal bleeding who need early urgent upper gastrointestinal endoscopy and those who do not. A prospective study. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 15:381–7
23. Lim LG, Ho KY, Chan YH, et al (2011) Urgent endoscopy is associated with lower mortality in high-risk but not low-risk nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Endoscopy* 43:300–6
24. Garcia-Tsao G, Bosch J (2010) Management of varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *N Engl J Med* 362:823–32
25. Rockey DC (2006) Lower gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology* 130:165–71
26. Chung YF, Wong WK, Soo KC (2000) Diagnostic failures in endoscopy for acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Br J Surg* 87:614–7
27. Yoon W, Jeong YY, Shin SS, et al (2006) Acute massive gastrointestinal bleeding: detection and localization with arterial phase multi-detector row helical CT. *Radiology* 239:160–7
28. Jaeckle T, Stuber G, Hoffmann MH, et al (2008) Detection and localization of acute upper and lower gastrointestinal (GI) bleeding with arterial phase multi-detector row helical CT. *Eur Radiol* 18:1406–13
29. Duchat F, Soyer P, Boudiaf M, et al (2010) Multi-detector row CT of patients with acute intestinal bleeding: a new perspective using multiplanar and MIP reformations from submillimeter isotropic voxels. *Abdom Imaging* 35:296–305
30. Kennedy DW, Laing CJ, Tseng LH, et al (2010) Detection of active gastrointestinal hemorrhage with CT angiography: a 4(1/2)-year retrospective review. *J Vasc Interv Radiol* 21:848–55
31. Burks JA Jr, Faries PL, Gravereaux EC, et al (2001) Endovascular repair of bleeding aortoenteric fistulas: a 5-year experience. *J Vasc Surg* 34:1055–9
32. de la Torre L, Carrasco D, Mora MA, et al (2002) Vascular malformations of the colon in children. *J Pediatr Surg* 37:1754–7
33. Yau KK, Siu WT, Law BK, et al (2005) Laparoscopy-assisted surgical management of obscure gastrointestinal bleeding secondary to Meckel's diverticulum in a pediatric patient: case report and review of literature. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 15:374–7
34. Levacher S, Letoumelin P, Pateron D, et al (1995) Early administration of terlipressin plus glyceryl trinitrate to control active upper gastrointestinal bleeding in cirrhotic patients. *Lancet* 346:865–8
35. D'Amico G, Pagliaro L, Bosch J (1999) Pharmacological treatment of portal hypertension: an evidence-based approach. *Semin Liver Dis* 19:475–505
36. Besson I, Ingrand P, Person B, et al (1995) Sclerotherapy with or without octreotide for acute variceal bleeding. *N Engl J Med* 333:555–60
37. Sung JJ, Chung SC, Yung MY, et al (1995) Prospective randomised study of effect of octreotide on rebleeding from oesophageal varices after endoscopic ligation. *Lancet* 346:1666–9
38. Zuberi BF, Baloch Q (2000) Comparison of endoscopic variceal sclerotherapy alone and in combination with octreotide in controlling acute variceal hemorrhage and early rebleeding in patients with low-risk cirrhosis. *Am J Gastroenterol* 95:768–71
39. Hwang SJ, Lin HC, Chang CF, et al (1992) A randomized controlled trial comparing octreotide and vasopressin in the control of acute esophageal variceal bleeding. *J Hepatol* 16:320–5
40. Gotzsche PC, Hrobjartsson A (2008) Somatostatin analogues for acute bleeding oesophageal varices. *Cochrane Database Syst Rev* (3):CD000193
41. Imperiale TF, Birgisson S (1997) Somatostatin or octreotide compared with H₂ antagonists and placebo in the management of acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: a meta-analysis. *Ann Intern Med* 127:1062–71
42. Sreedharan A, Martin J, Leontiadis GI, et al (2010) Proton pump inhibitor treatment initiated prior to endoscopic diagnosis in upper gastrointestinal bleeding. *Cochrane Database Syst Rev* (7):CD005415
43. Lau JY, Leung WK, Wu JC, et al (2007) Omeprazole before endoscopy in patients with gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med* 356:1631–40
44. Gralnek IM, Barkun AN, Bardou M (2008) Management of acute bleeding from a peptic ulcer. *N Engl J Med* 359:928–37
45. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-06/ipp_adulte_juin_2009.pdf
46. Barkun A, Wyse J, Romagnuolo J, et al (2009) Should we be performing routine second-look endoscopy in acute peptic ulcer bleeding in 2009? A meta-analysis. *Gastroenterology* 134
47. Leontiadis GI, Sharma VK, Howden CW (2006) Proton pump inhibitor treatment for acute peptic ulcer bleeding. *Cochrane Database Syst Rev* (1):CD002094
48. Laine L, McQuaid KR (2009) Endoscopic therapy for bleeding ulcers: an evidence-based approach based on meta-analyses of randomized controlled trials. *Clin Gastroenterol Hepatol* 7:33–47; quiz 1–2
49. Laine L, Stein C, Sharma V (1996) A prospective outcome study of patients with clot in an ulcer and the effect of irrigation. *Gastrointest Endosc* 43:107–10
50. Jensen DM, Kovacs TO, Jutabha R, et al (2002) Randomized trial of medical or endoscopic therapy to prevent recurrent ulcer hemorrhage in patients with adherent clots. *Gastroenterology* 123:407–13

51. Kahi CJ, Jensen DM, Sung JJ, et al (2005) Endoscopic therapy versus medical therapy for bleeding peptic ulcer with adherent clot: a meta-analysis. *Gastroenterology* 129:855–62
52. Marmo R, Rotondano G, Piscopo R, et al (2007) Dual therapy versus monotherapy in the endoscopic treatment of high-risk bleeding ulcers: a meta-analysis of controlled trials. *Am J Gastroenterol* 102:279–89; quiz 469
53. Lau JY, Sung JJ, Lee KK, et al (2000) Effect of intravenous omeprazole on recurrent bleeding after endoscopic treatment of bleeding peptic ulcers. *N Engl J Med* 343:310–6
54. Leontiadis GI, Sharma VK, Howden CW (2007) Proton pump inhibitor therapy for peptic ulcer bleeding: Cochrane collaboration meta-analysis of randomized controlled trials. *Mayo Clin Proc* 82:286–96
55. Sung JJ, Barkun A, Kuipers EJ, et al (2009) Intravenous esomeprazole for prevention of recurrent peptic ulcer bleeding: a randomized trial. *Ann Intern Med* 150:455–64
56. Wang CH, Ma MH, Chou HC, et al (2010) High-dose vs non-high-dose proton pump inhibitors after endoscopic treatment in patients with bleeding peptic ulcer: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 170:751–8
57. Erstad BL (2004) Cost-effectiveness of proton pump inhibitor therapy for acute peptic ulcer-related bleeding. *Crit Care Med* 32:1277–83
58. Tsoi KK, Chan HC, Chiu PW, et al (2010) Second-look endoscopy with thermal coagulation or injections for peptic ulcer bleeding: a meta-analysis. *J Gastroenterol Hepatol* 25:8–13
59. Chiu PW, Lam CY, Lee SW, et al (2003) Effect of scheduled second therapeutic endoscopy on peptic ulcer rebleeding: a prospective randomised trial. *Gut* 52:1403–7
60. Saeed ZA, Cole RA, Ramirez FC, et al (1996) Endoscopic retreatment after successful initial hemostasis prevents ulcer rebleeding: a prospective randomized trial. *Endoscopy* 28:288–94
61. Tsoi K, Chan H, Pao C, et al (2008) Is second-look endoscopy with heater probe or injection for peptic ulcer bleeding necessary? *Gut* 57:A355
62. Collins R, Langman M (1985) Treatment with histamine H₂ antagonists in acute upper gastrointestinal hemorrhage. Implications of randomized trials. *N Engl J Med* 313:660–6
63. Levine JE, Leontiadis GI, Sharma VK, Howden CW (2002) Meta-analysis: the efficacy of intravenous H₂-receptor antagonists in bleeding peptic ulcer. *Aliment Pharmacol Ther* 16:1137–42
64. Mirsadraee S, Tirukonda P, Nicholson A, et al (2011) Embolization for non-variceal upper gastrointestinal tract haemorrhage: a systematic review. *Clin Radiol* 66:500–9
65. Tang JH, Liu NJ, Cheng HT, et al (2009) Endoscopic diagnosis of *Helicobacter pylori* infection by rapid urease test in bleeding peptic ulcers: a prospective case-control study. *J Clin Gastroenterol* 43:133–9
66. Gisbert JP, Khorrani S, Carballo F, et al (2004) *Helicobacter pylori* eradication therapy vs. antisecretory non-eradication therapy (with or without long-term maintenance antisecretory therapy) for the prevention of recurrent bleeding from peptic ulcer. *Cochrane Database Syst Rev* (2):CD004062
67. Biondi-Zoccai GG, Lotrionte M, Agostoni P, et al (2006) A systematic review and meta-analysis on the hazards of discontinuing or not adhering to aspirin among 50,279 patients at risk for coronary artery disease. *Eur Heart J* 27:2667–74
68. Aguejof O, Eizayaga F, Desplat V, et al (2009) Prothrombotic and hemorrhagic effects of aspirin. *Clin Appl Thromb Hemost* 15:523–8
69. Ng FH, Wong BC, Wong SY, et al (2004) Clopidogrel plus omeprazole compared with aspirin plus omeprazole for aspirin-induced symptomatic peptic ulcers/erosions with low to moderate bleeding/re-bleeding risk: a single-blind, randomized controlled study. *Aliment Pharmacol Ther* 19:359–65
70. Sung JJ, Lau JY, Ching JY, et al (2010) Continuation of low-dose aspirin therapy in peptic ulcer bleeding: a randomized trial. *Ann Intern Med* 152:1–9
71. Gross M, Schiemann U, Muhlhofer A, Zoller WG (2001) Meta-analysis: efficacy of therapeutic regimens in ongoing variceal bleeding. *Endoscopy* 33:737–46
72. Lo GH, Lai KH, Cheng JS, et al (2001) A prospective, randomized trial of butyl cyanoacrylate injection versus band ligation in the management of bleeding gastric varices. *Hepatology* 33:1060–4
73. Avgerinos A, Nevens F, Raptis S, Fevery J (1997) Early administration of somatostatin and efficacy of sclerotherapy in acute oesophageal variceal bleeds: the European Acute Bleeding Oesophageal Variceal Episodes (ABOVE) randomised trial. *Lancet* 350:1495–9
74. Cales P, Masliah C, Bernard B, et al (2001) Early administration of vaptotide for variceal bleeding in patients with cirrhosis. *N Engl J Med* 344:23–8
75. Monescillo A, Martinez-Lagares F, Ruiz-del-Arbol L, et al (2004) Influence of portal hypertension and its early decompression by TIPS placement on the outcome of variceal bleeding. *Hepatology* 40:793–801
76. Garcia-Pagan JC, Caca K, Bureau C, et al (2010) Early use of TIPS in patients with cirrhosis and variceal bleeding. *N Engl J Med* 362:2370–9
77. Panes J, Teres J, Bosch J, Rodes J (1988) Efficacy of balloon tamponade in treatment of bleeding gastric and esophageal varices. Results in 151 consecutive episodes. *Dig Dis Sci* 33:454–9
78. Bernard B, Cadranet JF, Valla D, et al (1995) Prognostic significance of bacterial infection in bleeding cirrhotic patients: a prospective study. *Gastroenterology* 108:1828–34
79. Goulis J, Armonis A, Patch D, et al (1998) Bacterial infection is independently associated with failure to control bleeding in cirrhotic patients with gastrointestinal hemorrhage. *Hepatology* 27:1207–12
80. Bernard B, Grange JD, Khac EN, et al (1999) Antibiotic prophylaxis for the prevention of bacterial infections in cirrhotic patients with gastrointestinal bleeding: a meta-analysis. *Hepatology* 29:1655–61
81. Lebrech D, Vinel JP, Dupas JL (2005) Complications of portal hypertension in adults: a French consensus. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 17:403–10
82. Fernandez J, Ruiz del Arbol L, Gomez C, et al (2006) Norfloxacin vs ceftriaxone in the prophylaxis of infections in patients with advanced cirrhosis and hemorrhage. *Gastroenterology* 131:1049–56; quiz 285
83. Shaheen NJ, Stuart E, Schmitz SM, et al (2005) Pantoprazole reduces the size of postbanding ulcers after variceal band ligation: a randomized, controlled trial. *Hepatology* 41:588–94
84. Trikudanathan G, Israel J, Cappa J, O'Sullivan DM (2011) Association between proton pump inhibitors and spontaneous bacterial peritonitis in cirrhotic patients: a systematic review and meta-analysis. *Int J Clin Pract* 65:674–8
85. El-Rifai N, Mention K, Guimber D, et al (2007) Gastropathy and gastritis in children with portal hypertension. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 45:137–40
86. Castaneda B, Debernardi-Venon W, Bandi JC, et al (2000) The role of portal pressure in the severity of bleeding in portal hypertensive rats. *Hepatology* 31:581–6
87. Rossaint R, Bouillon B, Cerny V, et al (2010) Management of bleeding following major trauma: an updated European guideline. *Crit Care* 14:R52
88. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al (2008) Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med* 36:296–327

89. Bosch J, Thabut D, Albillos A, et al (2008) Recombinant factor VIIa for variceal bleeding in patients with advanced cirrhosis: a randomized, controlled trial. *Hepatology* 47:1604–14
90. Souweine B, Van der Linden T, Dupic L, et al (2011) Prise en charge des thrombopénies en réanimation (pathologies gravidiques exclues). Recommandations formalisées d'experts sous l'égide de la Société de réanimation de langue française (SRLF), avec la participation du Groupe francophone de réanimation et urgences pédiatriques (GFRUP) et du Groupe d'étude hémostase thrombose (GEHT) de la Société française d'hématologie (SFH). *Réanimation* 20:264–70
91. Gonzalez R, Zamora J, Gomez-Camarero J, et al (2008) Meta-analysis: combination endoscopic and drug therapy to prevent variceal rebleeding in cirrhosis. *Ann Intern Med* 149:109–22
92. Bandi R, Shetty PC, Sharma RP, et al (2001) Superselective arterial embolization for the treatment of lower gastrointestinal hemorrhage. *J Vasc Interv Radiol* 12:1399–405
93. Jensen DM, Machicado GA, Jutabha R, Kovacs TO (2000) Urgent colonoscopy for the diagnosis and treatment of severe diverticular hemorrhage. *N Engl J Med* 342:78–82
94. Elta GH (2004) Urgent colonoscopy for acute lower-GI bleeding. *Gastrointest Endosc* 59:402–8
95. Green BT, Rockey DC, Portwood G, et al (2005) Urgent colonoscopy for evaluation and management of acute lower gastrointestinal hemorrhage: a randomized controlled trial. *Am J Gastroenterol* 100:2395–402
96. Laine L, Shah A (2010) Randomized trial of urgent vs elective colonoscopy in patients hospitalized with lower GI bleeding. *Am J Gastroenterol* 105:2636–41; quiz 42
97. Strate LL, Syngal S (2003) Timing of colonoscopy: impact on length of hospital stay in patients with acute lower intestinal bleeding. *Am J Gastroenterol* 98:317–22
98. Schmulewitz N, Fisher DA, Rockey DC (2003) Early colonoscopy for acute lower GI bleeding predicts shorter hospital stay: a retrospective study of experience in a single center. *Gastrointest Endosc* 58:841–6
99. Smoot RL, Gostout CJ, Rajan E, et al (2003) Is early colonoscopy after admission for acute diverticular bleeding needed? *Am J Gastroenterol* 98:1996–9
100. Wong Kee Song LM, Baron TH (2008) Endoscopic management of acute lower gastrointestinal bleeding. *Am J Gastroenterol* 103:1881–7
101. Yen EF, Ladabaum U, Muthusamy VR, et al (2008) Colonoscopic treatment of acute diverticular hemorrhage using endoclips. *Dig Dis Sci* 53:2480–5
102. Bloomfield RS, Rockey DC, Shetzline MA (2001) Endoscopic therapy of acute diverticular hemorrhage. *Am J Gastroenterol* 96:2367–72
103. Lin CC, Lee YC, Lee H, et al (2005) Bedside colonoscopy for critically ill patients with acute lower gastrointestinal bleeding. *Intensive Care Med* 31:743–6
104. Misra SP, Dwivedi M, Misra V (2006) Ileoscopy in 39 hematochezia patients with normal colonoscopy. *World J Gastroenterol* 12:3101–4
105. Prakash C, Zuckerman GR (2003) Acute small bowel bleeding: a distinct entity with significantly different economic implications compared with GI bleeding from other locations. *Gastrointest Endosc* 58:330–5
106. Tryba M, Huchzermeyer H, Torok M, et al (1983) Single-drug and combined medication with cimetidine, antacids and pirenzepine in the prophylaxis of acute upper gastrointestinal bleeding. *Hepatogastroenterology* 30:154–7
107. Lewis JD, Shin EJ, Metz DC (2000) Characterization of gastrointestinal bleeding in severely ill hospitalized patients. *Crit Care Med* 28:46–50
108. Ben-Menachem T, Fogel R, Patel RV, et al (1994) Prophylaxis for stress-related gastric hemorrhage in the medical intensive care unit. A randomized, controlled, single-blind study. *Ann Intern Med* 121:568–75
109. Cook DJ, Fuller HD, Guyatt GH, et al (1994) Risk factors for gastrointestinal bleeding in critically ill patients. Canadian Critical Care Trials Group. *N Engl J Med* 330:377–81
110. Schuster DP, Rowley H, Feinstein S, et al (1984) Prospective evaluation of the risk of upper gastrointestinal bleeding after admission to a medical intensive care unit. *Am J Med* 76:623–30
111. Cook D, Heyland D, Griffith L, et al (1999) Risk factors for clinically important upper gastrointestinal bleeding in patients requiring mechanical ventilation. Canadian Critical Care Trials Group. *Crit Care Med* 27:2812–7
112. Reveiz L, Guerrero-Lozano R, Camacho A, et al (2010) Stress ulcer, gastritis, and gastrointestinal bleeding prophylaxis in critically ill pediatric patients: a systematic review. *Pediatr Crit Care Med* 11:124–32
113. Chaibou M, Tucci M, Dugas MA, et al (1998) Clinically significant upper gastrointestinal bleeding acquired in a pediatric intensive care unit: a prospective study. *Pediatrics* 102:933–8
114. Deerojanawong J, Peongsujarit D, Vivatvakin B, Prapphal N (2009) Incidence and risk factors of upper gastrointestinal bleeding in mechanically ventilated children. *Pediatr Crit Care Med* 10:91–5
115. Kuusela AL, Maki M, Ruuska T, Laipalla P (2000) Stress-induced gastric findings in critically ill newborn infants: frequency and risk factors. *Intensive Care Med* 26:1501–6
116. Nithiwathanapong C, Reungrongrat S, Ukrapol N (2005) Prevalence and risk factors of stress-induced gastrointestinal bleeding in critically ill children. *World J Gastroenterol* 11:6839–42
117. Robertson MS, Cade JF, Clancy RL (1999) *Helicobacter pylori* infection in intensive care: increased prevalence and a new nosocomial infection. *Crit Care Med* 27:1276–80
118. Ellison RT, Perez-Perez G, Welsh CH, et al (1996) Risk factors for upper gastrointestinal bleeding in intensive care unit patients: role of *Helicobacter pylori*. Federal Hyperimmune Immunoglobulin Therapy Study Group. *Crit Care Med* 24:1974–81
119. van der Voort PH, van der Hulst RW, Zandstra DF, et al (2001) Prevalence of *Helicobacter pylori* infection in stress-induced gastric mucosal injury. *Intensive Care Med* 27:68–73
120. Maury E, Tankovic J, Ebel A, Offenstadt G (2005) An observational study of upper gastrointestinal bleeding in intensive care units: is *Helicobacter pylori* the culprit? *Crit Care Med* 33:1513–8
121. Schilling D, Haisch G, Sloot N, et al (2000) Low seroprevalence of *Helicobacter pylori* infection in patients with stress ulcer bleeding: a prospective evaluation of patients on a cardiothoracic intensive care unit. *Intensive Care Med* 26:1832–6
122. Robert R, Gissot V, Pierrot M, et al (2006) *Helicobacter pylori* infection is not associated with an increased hemorrhagic risk in patients in the intensive care unit. *Crit Care* 10:R77
123. Cook DJ, Witt LG, Cook RJ, Guyatt GH (1991) Stress ulcer prophylaxis in the critically ill: a meta-analysis. *Am J Med* 91:519–27
124. Cook D, Guyatt G, Marshall J, et al (1998) A comparison of sucralfate and ranitidine for the prevention of upper gastrointestinal bleeding in patients requiring mechanical ventilation. Canadian Critical Care Trials Group. *N Engl J Med* 338:791–7
125. Conrad SA, Gabrielli A, Margolis B, et al (2005) Randomized, double-blind comparison of immediate-release omeprazole oral suspension versus intravenous cimetidine for the prevention of upper gastrointestinal bleeding in critically ill patients. *Crit Care Med* 33:760–5
126. Lin PC, Chang CH, Hsu PI, et al (2010) The efficacy and safety of proton pump inhibitors vs histamine-2 receptor antagonists for stress ulcer bleeding prophylaxis among critical care patients: a meta-analysis. *Crit Care Med* 38:1197–205