



**HAL**  
open science

## Prise en charge pré-hospitalière des hémorragies digestives hautes au SAMU 33

Heïdi Zarhouni

► **To cite this version:**

Heïdi Zarhouni. Prise en charge pré-hospitalière des hémorragies digestives hautes au SAMU 33. Médecine humaine et pathologie. 2014. dumas-01068001

**HAL Id: dumas-01068001**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01068001>**

Submitted on 24 Sep 2014

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

**UNIVERSITE BORDEAUX 2 – Bordeaux Segalen**

**U.F.R DES SCIENCES MEDICALES**

**Année 2014**

**Thèse n° 66**

**THESE**

Pour le diplôme d'Etat de

**DOCTEUR EN MEDECINE**

Discipline : **MEDECINE GENERALE**

Présentée et soutenue publiquement

**Le 30 juin 2014**

Par

**ZARHOUNI Heïdi**

née le 2 avril 1987

**Prise en charge pré-hospitalière  
des hémorragies digestives hautes  
au SAMU 33**

Directeur de Thèse :

**Docteur THICOIPE Michel**

Membres du Jury :

**Professeur SZTARK François**

**Président du Jury**

**Professeur LAHARIE David**

**Membre**

**Professeur VARGAS Frédéric**

**Membre**

**Docteur TRIBOULET-BEAU Céline**

**Membre**

**Docteur THICOIPE Michel**

**Membre**

## REMERCIEMENTS

***Aux membres du jury,***

***A Monsieur le Professeur François SZTARK,***

*Vous me faites l'honneur de présider cette soutenance de thèse.  
Veuillez recevoir mes plus vifs remerciements et l'expression de mon plus profond respect.*

***A Monsieur le Professeur David LAHARIE,***

***A Monsieur le Professeur Frédéric VARGAS,***

***A Madame le Docteur Céline TRIBOULET-BEAU,***

*Vous m'honorez de votre présence à cette soutenance de thèse.  
Veuillez recevoir l'expression de ma gratitude la plus sincère.*

***A Monsieur le Docteur Michel THICOIPE,***

*Vous m'avez guidé tout au long de ce travail.  
Merci pour votre soutien, votre disponibilité et votre confiance.*

***A Monsieur le Professeur Alexandre OUATTARA,***

*Vous avez accepté d'estimer ce travail.  
Veuillez recevoir l'expression de mon respect le plus sincère.*

***A mes parents,***

*Je vous dédie cette thèse, aboutissement de ces neuf années d'étude qui n'auraient pas été possibles sans votre soutien affaillible. Papa, qui m'a transmis le goût du travail et l'ambition ; Maman, attentive à mes angoisses et qui a su les apaiser. Merci d'avoir cru en moi, je vous aime.*

***A mes sœurs,***

*Je vous aime de tout mon cœur.*

***A mes amis,***

*Compiègnais, Amiénois, Bordelais, Basques, et plus particulièrement à Lucie, qui m'a accompagnée tout au long de ces études, et à Sarah, ma plus fidèle partenaire d'internat.*

*A l'équipe médicale et paramédicale du SAMU-SMUR 33, que je remercie pour leur bonne humeur et leur accueil chaleureux.*

*A tous ceux qui m'ont accompagné de près ou de loin tout au long de mes études.*

*A tous, merci du fond du cœur.*

*« Il n'y a pas de secret pour réussir :  
c'est le fruit de l'apprentissage, du travail acharné  
et des leçons tirées de l'échec. »*

*Colin Luther Powell*

## ABREVIATIONS

AAA : Anévrisme de l'aorte abdominale  
AAP : Anti-agrégant plaquettaire  
ACFA : Arythmie par fibrillation auriculaire  
ACR : Arrêt cardio-respiratoire  
ADO : Anti-diabétique oral  
AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdien  
AIT : Accident ischémique transitoire  
AOMI : Artériopathie oblitérante des membres inférieurs  
AVC : Accident vasculaire cérébral  
AVK : Anti-vitamine K  
BB : Béta-bloquants  
BPCO : Bronchopneumopathie chronique obstructive  
BZD : Benzodiazépine  
CHC : Carcinome hépato-cellulaire  
CGR : Culot de globules rouges  
DID : Diabète insulino-dépendant  
DNID : Diabète non insulino-dépendant  
EP : Embolie pulmonaire  
Hb : Hémoglobémie  
HBP : Hypertrophie bénigne de prostate  
HBPM : Héparine de bas poids moléculaire  
HDH : Hémorragie digestive haute  
HNF : Héparine non fractionnée  
HTA : Hypertension artérielle  
HTP : Hypertension portale  
IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion  
IMC : Insuffisance motrice cérébrale  
IMV : Intoxication médicamenteuse volontaire  
IPP : Inhibiteur de la pompe à proton  
IS : immuno-suppresseur  
LMC : Leucémie myéloïde chronique

LVO : Ligature de varices œsophagiennes  
NASH : Hépatite stéatosique non alcoolique  
PAC : Pneumopathie aiguë communautaire  
PAD : Pression artérielle diastolique  
PAS : Pression artérielle systolique  
PFC : Plasma frais congelé  
PM : Pace-maker  
RCH : Rectocolite hémorragique  
RGO : Reflux gastro-œsophagien  
RVO : Rupture de varices œsophagiennes  
SAMU : Service d'Aide Médicale Urgente  
SCA : Syndrome coronarien aigu  
SMUR : Service Mobile d'Urgence et de Réanimation  
UGD : Ulcère gastro-duodéal  
TIPS : Shunt porto-cave intra-hépatique  
TNE : Transport non effectué  
TNM : Transport non médicalisé  
TVP : Thrombose veineuse profonde  
VD : Vaso-dilatateur  
VVC : Voie veineuse centrale  
VVP : Voie veineuse périphérique

# TABLE DES MATIERES

<b>INTRODUCTION</b>	<b>10</b>
<b>LES HEMORRAGIES DIGESTIVES HAUTES : RAPPELS</b>	<b>11</b>
I- Définition	11
II- Epidémiologie générale	11
1°) Fréquence et incidence	11
2°) Pronostic	11
III- Etiologies	12
1°) La maladie ulcéreuse	12
2°) Hémorragies liées à l'hypertension portale	12
3°) Autres lésions oesogastroduodénales	13
IV- Diagnostic initial	14
1°) Diagnostic positif	14
2°) Interrogatoire	14
3°) Appréciation de la gravité	14
V- Prise en charge initiale	15
1°) Mesures d'urgence	15
2°) Mesures spécifiques pour les ulcères	17
3°) Mesures spécifiques pour les patients cirrhotiques	17
VI- Endoscopie	19
1°) Endoscopie diagnostique	19
2°) Endoscopie thérapeutique	19
a- L'hémostase endoscopique	19
b- La sclérothérapie	20
c- La ligature des varices oesophagiennes	20
d- L'obturation à la colle	20
VII- Radiologie interventionnelle	21

VIII- Chirurgie	22
1°) Dans l'hypertension portale	22
2°) Dans la maladie ulcéreuse	23
<b>MATERIEL ET METHODE</b>	<b>24</b>
I- Population de l'étude	24
1°) Critères d'inclusion	24
2°) Critères d'exclusion	24
II- Présentation du S.A.M.U/S.M.U.R	33
III- Méthode : Fiche de recueil des données	28
IV- Analyses statistiques	29
<b>RESULTATS</b>	<b>30</b>
I- Régulation par le S.A.M.U.	30
II- Provenance et motifs d'appel au S.A.M.U	33
III- Epidémiologie	34
1°) Prévalence	34
2°) Terrain	34
a- Sexe	34
b- Age	34
c- Antécédents	35
d- Traitement antérieur	36
IV- Prise en charge par le S.M.U.R	37
1°) Délai de prise en charge	37
2°) Constatations cliniques initiales	37
3°) Mesures générales de prise en charge	38
a- Ventilation	38
b- Abord vasculaire	39
c- Solutés de remplissage	40
d- Transfusion	41
4°) Traitement spécifique	42

a- Pose d'une sonde gastrique	42
b- Lavage gastrique	42
c- Sonde de tamponnement	42
d- Traitement médicamenteux	42
5°) Surveillance et évolution pendant le transport	43
V- Orientation	43
VI- Diagnostic final	44
<b>DISCUSSION</b>	<b>47</b>
I- Limites de l'étude	47
1°) Biais de sélection	47
2°) Biais d'information	47
3°) Biais de suivi	47
II- Analyse des résultats	48
1°) Eléments épidémiologiques	48
a- Sexe	48
b- Age	48
c- Motif d'appel	48
d- Antécédents	49
e- Traitement	49
f- Mortalité	49
2°) Provenance des appels au SAMU Centre 15 et Régulation médicale	49
3°) Prise en charge pré-hospitalière par le S.M.U.R.	50
a- Mesures générales : Accès vasculaire et solutés de perfusion	50
b- Transfusion	52
c- Mesures spécifiques	53
4°) Organisation de l'accueil hospitalier	58
5°) Prise en charge endoscopique	58
a- Intérêts de l'endoscopie	58
b- Indications	59

c- Délai de réalisation	60
6°) Radiologie interventionnelle et Chirurgie	60
III- Synthèse et Proposition d'un algorithme de prise en charge	61
<b>CONCLUSION</b>	<b>64</b>
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</b>	<b>65</b>
<b>ANNEXE : Questionnaire de recueil de données</b>	<b>72</b>
<b>SERMENT MEDICAL</b>	<b>74</b>

## INTRODUCTION

« La médecine d'urgence est la science de l'aigu, c'est à dire la prise en charge des motifs de recours non programmés et indifférenciés. Elle est la médecine de la première heure avec son processus spécifique de décision : simultanéité de l'identification des signes de gravité et de la décision d'actions. Elle est aussi la science de l'organisation et du fonctionnement en une filière de soins centrée sur le patient, organisée autour de structures et d'acteurs aux compétences synergiques prenant en charge les mêmes patients » (1).

L'hémorragie digestive aiguë s'intègre parfaitement dans cette définition : elle nécessite une prise en charge immédiate et exige une étroite collaboration entre urgentistes, réanimateurs, gastro-entérologues et chirurgiens. En France, elle est l'une des principales urgences digestives et demeure une cause importante de morbi-mortalité. Cette dernière pourrait être diminuée par la mise en place d'un traitement spécifique dès le pré-hospitalier (2).

L'étude que nous avons menée au S.A.M.U/S.M.U.R s'intègre dans une démarche d'amélioration de la qualité de soins et d'une filière spécialisée. Son objectif principal est d'analyser la régulation d'une hémorragie digestive, de décrire la prise en charge en pré-hospitalier, et d'en dégager une analyse constructive afin d'être au plus près des recommandations formalisées d'experts actuelles.

Après un rappel sur les hémorragies digestives, une présentation générale de l'étude est d'abord réalisée puis les résultats sont détaillés et confrontés aux données de la littérature et aux recommandations qui en découlent.

# LES HÉMORRAGIES DIGESTIVES HAUTES : RAPPELS

## **I- Définition**

L'hémorragie digestive n'est pas une maladie mais un symptôme.

L'hémorragie digestive haute, dont l'origine est située en amont de l'angle de Treitz (jonction duodéno-jéjunale), peut s'extérioriser sous forme d'hématémèse, rejet de sang rouge par la bouche lors d'un effort de vomissement, dans les trois quarts des cas ; de méléna isolé, émission par l'anus de sang noir, digéré, dans 20% des cas ; voire même de rectorragies, émission de sang rouge par l'anus, dans moins de 5% des cas, témoignant alors d'une hémorragie active et postpylorique.

Enfin dans 10% des cas, l'hémorragie digestive n'est pas extériorisée et le motif de recours aux urgences concerne un malaise, des lipothymies, voire un état de choc (3).

## **II- Epidémiologie générale**

### 1°) Fréquence et incidence

L'incidence annuelle des hémorragies digestives hautes est évaluée à 100 à 150 épisodes pour 100 000 habitants (3). Elle est en diminution depuis les années 2000, probablement en lien avec les progrès thérapeutiques concernant la maladie ulcéreuse et les hémorragies liées à l'hypertension portale dont le traitement préventif endoscopique et par bêta-bloquants s'est généralisé (4). Cependant, le maintien d'une incidence élevée est probablement en rapport avec le vieillissement de la population et l'utilisation plus importante des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS). Près de 80% des hémorragies digestives sont hospitalisées. L'âge médian des hémorragies digestives est de l'ordre de 65 ans selon les études et le risque est plus élevé chez l'homme (sex-ratio :1,5).

### 2°) Pronostic

Le taux de mortalité varie entre 5 et 10 %, essentiellement en fonction de la cause. Les hémorragies liées à l'hypertension portale ont une mortalité de l'ordre de 20 % tandis que la mortalité de l'hémorragie ulcéreuse est de l'ordre de 5 %. La mortalité

hospitalière semble diminuer, et les trois quarts des hémorragies s'arrêtent spontanément. La mortalité s'explique le plus souvent par la décompensation de pathologies pré-existantes telles qu'une hépatopathie, une cardiopathie ischémique, une insuffisance rénale ou une insuffisance respiratoire chronique. En revanche, le taux de mortalité des patients qui continuent à saigner est élevé, de l'ordre de 40 %, témoignant de l'importance de la récurrence comme un facteur pronostique.

Le taux de récurrence est de l'ordre de 15 %, particulièrement élevé en cas de rupture de varices œsophagiennes (25-29 %) et d'ulcère peptique (20-22 %).

### **III- Etiologies**

Les principales causes d'hémorragie digestive sont l'ulcère et les ulcérations peptiques ainsi que les lésions liées à l'hypertension portale.

#### 1°) La maladie ulcéreuse

Les hémorragies dues à la maladie ulcéreuse et les hémorragies liées à des ulcérations gastroduodénales représentent la moitié des causes d'hémorragies digestives en France. Elles sont favorisées par la prise d'AINS et leur incidence est fortement influencée par l'âge des patients.

Dans le cadre de la maladie ulcéreuse gastro-duodénale, l'hémorragie est due à la rupture artériolaire ou artérielle au sein du cratère ulcéreux, au niveau de la sous muqueuse ou de la musculuse.

La récurrence hémorragique après un premier épisode s'observe dans 10 à 30 % des cas (5).

#### 2°) Hémorragies liées à l'hypertension portale

Les hémorragies digestives liées à l'hypertension portale représentent la deuxième cause d'hémorragie digestive (6). Ces hémorragies sont plus fréquentes chez les patients âgés de moins de 60 ans. L'hémorragie digestive par rupture de varices œsophagiennes apparaît lorsque le gradient de pression portale dépasse 10 à 12 mmHg, mais il n'y a pas de relation linéaire entre le gradient de pression portale et la taille des varices.

Lorsqu'un patient atteint de cirrhose présente une hémorragie digestive aiguë, il s'agit dans 75 % des cas d'une complication de l'hypertension portale (rupture de varices œsophagiennes le plus souvent). Quinze pour cent des malades saignent à nouveau dans les dix premiers jours suivant l'hémorragie aiguë initiale. Cela souligne l'intérêt du

traitement hémostatique précoce. Le risque de récurrence hémorragique est étroitement lié au degré d'insuffisance hépatique : la récurrence hémorragique à 5 jours serait de 10 % pour les malades appartenant à la classe A de Child-Pugh, de 15 % pour les malades de la classe B et de 20 % pour les malades de la classe C (3). La reconnaissance précoce de la cirrhose lors de la prise en charge d'une hémorragie digestive est essentielle, car elle implique des mesures spécifiques précoces, y compris pré-hospitalières.

### 3°) Autres lésions œsogastroduodénales

**Syndrome de Mallory-Weiss** : lésion de la muqueuse gastrique et/ou œsophagienne au niveau du cardia, consécutive à des vomissements itératifs. La prise d'alcool et d'AINS, ainsi que la grossesse au premier trimestre favorisent la survenue d'un tel syndrome (7).

**Oesophagite peptique** sévère de grade III, le plus souvent consécutive à une hernie hiatale avec ulcération du collet herniaire ou à un ulcère du bas œsophage.

#### **Tumeurs gastriques** (5 %)

**Ulcération simplex de Dieulafoy** : lésion superficielle de petite taille érodant une artériole de calibre anormalement large par son siège sous-muqueux. Elle siège le plus souvent dans la partie gastrique haute et survient plus fréquemment chez un adulte jeune, deux fois sur trois chez un homme (8).

**Gastrites et duodénites** (2 à 3 %), habituellement dues à des érosions multiples souvent favorisées par la prise d'AINS ou d'alcool.

**Anomalies vasculaires** dans le cadre de télangiectasies ou d'angiodysplasies digestives, le plus souvent responsables d'une hémorragie basse que d'une hémorragie haute d'origine gastro-duodénale (9).

**Hémobilie**, par lésions traumatiques du foie, anévrisme de l'artère hépatique rompu dans les voies biliaires (10), tumeurs hépatiques ou des voies biliaires. Il s'agit d'une cause rare associant des douleurs biliaires, un ictère et une déglobulisation (11).

**Fistules aorto-duodénales**, responsables d'hémorragies digestives souvent massives évoluant en deux temps et compliquant 2 à 4 % des prothèses aortiques, en moyenne deux à cinq ans après le geste chirurgical vasculaire (12).

## **IV- Diagnostic initial**

### **1°) Diagnostic positif**

Lorsque l'hémorragie digestive est extériorisée, il n'y a pas de problème diagnostique positif. Dans 60% des cas, il s'agit d'une hématomèse. Lorsque l'hémorragie n'est pas extériorisée, le problème essentiel est alors d'y penser et la pose d'une sonde nasogastrique ou la recherche de méléna permettra de confirmer dans l'urgence le diagnostic d'hémorragie digestive haute.

### **2°) Interrogatoire**

Dès le début de la prise en charge, l'interrogatoire recherche des antécédents de maladie ulcéreuse gastro-duodénale, une hépatopathie, des vomissements répétés et la prise de médicaments, en particulier d'AINS, d'aspirine, d'anticoagulants et/ou de bêta-bloquants, ces derniers étant fréquemment utilisés en cas de cirrhose ou d'hypertension portale.

### **3°) Appréciation de la gravité**

Les éléments d'appréciation de la gravité d'une hémorragie digestive aiguë sont l'abondance de l'hémorragie, son caractère actif et les pathologies associées, en particulier une cirrhose ou une insuffisance coronarienne.

En situation d'urgence pré-hospitalière, les principaux critères d'évaluation de l'abondance d'une hémorragie sont cliniques : le fréquence cardiaque, qui doit être interprétée en fonction de la prise de bêta-bloquants, la pression artérielle, le pouls capillaire, la fréquence respiratoire et l'état neurologique. Lorsque la pression artérielle est normale en clinostatisme, la sensibilisation d'une hypotension par la mise en position assise puis éventuellement en orthostatisme peut être utile afin de ne pas sous-estimer une hypovolémie. Une évaluation de la perte sanguine peut être ainsi établie selon les mêmes recommandations qui permettent schématiquement de classer l'hémorragie en quatre catégories selon l'abondance (13) (Tableau 1).

	<b>I</b>	<b>II</b>	<b>III</b>	<b>IV</b>
Pertes sanguines (mL)	< 750	750-1500	1500-2000	> 2000
PAS	Inchangée	Inchangée	Diminuée	Imprenable
PAD	Inchangée	Augmentée	Diminuée	Imprenable
FC (b/mn)	< 100	>/= 100	> 120	>/= 140
Pouls capillaire (sec)	< 2	> 2	> 2	> 2
FR (c/mn)	14-20	20-30	30-40	< 40
Etat neurologique	Anxiété modérée	Anxiété prononcée	Anxiété Confusion	Anxiété Obnubilation

**Tableau 1 : Estimation de la perte sanguine en fonction des signes cliniques**

L'évaluation de la quantité de sang extériorisé par le malade ou son entourage n'est pas un critère fiable. La tolérance de l'hémorragie et l'intensité des signes dépendent également de la rapidité avec laquelle l'hémorragie se constitue et de l'âge du patient.

Le phénomène d'hémodilution impose d'interpréter l'hémoglobiniémie en fonction du temps écoulé depuis le début de l'hémorragie ou d'un remplissage vasculaire initial.

L'évolution des lavages gastriques répétés à l'aide d'une sonde de gros calibre et le débit de solutés de remplissage vasculaire nécessaire au maintien d'une hémodynamique stable permettent d'évaluer le caractère actif de l'hémorragie.

Des facteurs de comorbidité au premier rang desquels la cirrhose, l'insuffisance coronarienne nécessitant un ECG systématique, l'insuffisance respiratoire et rénale doivent être recherchés car ces pathologies associées peuvent se décompenser lors de l'hémorragie et influencent directement le pronostic.

## **V- Prise en charge initiale**

### **1°) Mesures d'urgence**

La pose de deux voies veineuses périphériques à l'aide d'un cathéter de bon calibre, d'au moins 14 gauge en cas d'hémorragie abondante, est la mesure la plus urgente. Elle permet de débiter la compensation des pertes sanguines. La pose d'une voie veineuse centrale dont les risques sont supérieurs, n'est justifiée qu'en cas d'impossibilité d'obtenir une voie d'abord périphérique.

Le choix du produit de remplissage ainsi que la quantité nécessaire dépendent dans un premier temps de l'estimation initiale de l'abondance de l'hémorragie. Les produits de remplissage qui possèdent des propriétés différentes sont indiqués en fonction de l'abondance de l'hémorragie. Selon les recommandations pour la pratique clinique, une perte inférieure à 700 ml peut être compensée par des cristaalloïdes, une perte de plus de 700 ml nécessite d'emblée l'apport de macromolécules et une perte de plus de 1 500 ml de la masse sanguine nécessite une transfusion sanguine en plus du remplissage initial (13).

L'indication de la transfusion dans ces recommandations est décidée lorsque l'hémoglobémie est inférieure à 7 g/dL chez le sujet sans facteur de comorbidité et à 10 g/dL, lorsqu'il existe une pathologie associée en particulier coronarienne (14,15).

La sonde naso-gastrique permet d'affirmer le diagnostic d'hémorragie digestive lorsque celle-ci n'est pas extériorisée. Elle met en évidence du sang dans la cavité gastrique, elle apprécie le caractère récent et actif de l'hémorragie par des lavages gastriques (habituellement 500 mL) répétés toutes les heures ou en continu jusqu'à éclaircissement du contenu gastrique. Les lavages gastriques préparent l'estomac afin d'effectuer une endoscopie dans des conditions diagnostiques optimales. Aucune étude n'a montré qu'il existait une morbidité induite par la pose d'une sonde gastrique en cas de varices œsophagiennes. Les lavages gastriques par de l'eau y compris glacée ou des potions hémostatiques n'ont pas de vertu hémostatique démontrée.

Plusieurs travaux ont montré l'intérêt de l'érythromycine à la dose de 250 mg en perfusion d'un quart d'heure pour vidanger la cavité gastrique avant d'effectuer l'endoscopie (16–22). L'érythromycine est un macrolide, agoniste des récepteurs de la motiline, qui accélère la vidange gastrique en induisant des contractions antrales. Son utilisation est recommandée par la conférence de consensus de 2003 chez le patient cirrhotique (23). Sa place dans le cadre de la préparation de l'estomac à l'endoscopie semble de plus en plus importante. L'utilisation de l'érythromycine dans cette indication s'effectue 30 minutes avant l'examen endoscopique et serait aussi efficace que les lavages gastriques.

L'oxygénothérapie n'est pas indiquée systématiquement. Elle est débutée en cas d'hémorragie abondante ou de pathologie associée en particulier coronarienne.

Une surveillance clinique incluant les paramètres hémodynamiques est mise en route systématiquement.

Les prélèvements biologiques simultanés permettent de déterminer initialement le groupe sanguin, l'hémostase, l'hématocrite et la fonction rénale. L'hématocrite répété à un rythme qui dépend de l'activité de l'hémorragie permet de suivre son évolution et de guider l'indication des transfusions. Un ECG est systématique dès le début de la prise en charge.

### 2°) Mesures spécifiques pour les ulcères

Lorsqu'il existe un ulcère hémorragique à l'endoscopie (hémorragie active), un bolus d'inhibiteur de la pompe à protons suivi d'une perfusion continue (bolus de 80 mg puis 8 mg/h de pantoprazole ou omeprazole) a une efficacité démontrée pour diminuer le risque de récurrence hémorragique ultérieure et le recours à la chirurgie (24–30). Ce traitement est indiqué pendant 72 h. Il paraît licite de démarrer les inhibiteurs de la pompe à protons dès le début de la prise en charge et de les poursuivre en fonction des données de l'endoscopie.

### 3°) Mesures spécifiques pour les patients cirrhotiques

La reconnaissance précoce d'une cirrhose détermine un certain nombre de mesures spécifiques.

La pression portale est liée à la volémie. La correction complète de la perte volémique aboutit à une augmentation de la pression portale supérieure à celle qu'elle était au début de l'hémorragie ce qui est un facteur de récurrence hémorragique. La compensation des pertes sanguines doit donc être prudente et la conférence de 2003 recommande d'interrompre le remplissage lorsque la pression artérielle moyenne est de 80 mmHg ce qui assure des conditions de perfusion rénale satisfaisante (7, 9). À côté de ce critère, il est proposé d'avoir pour objectif clinique d'obtenir une pression artérielle systolique de 100 mmHg qui est plus simple à suivre dans les conditions de l'urgence (31).

**Les vasopresseurs** font partie intégrante de la prise en charge initiale des hémorragies digestives aiguës liées à la cirrhose et doivent être débutés le plus tôt possible. Leur maniement ne relève pas d'une technique dépendante de l'opérateur

comme l'endoscopie et est parfaitement adapté à la pratique de la médecine d'urgence (7). Les vasopresseurs ont pour but de diminuer le flux sanguin dans la circulation portale.

Actuellement, ils sont utilisés aux urgences et un essai randomisé a proposé de débiter un traitement par terlipressine (Glypressine ®) dès la période pré-hospitalière de prise en charge du malade (32). Ces médicaments appartiennent à deux classes principales, la vasopressine et son dérivé synthétique la terlipressine et la somatostatine et ses dérivés.

*La terlipressine* est un analogue synthétique de la vasopressine. Utilisée par voie veineuse, elle entraîne très rapidement une diminution de la pression portale. En pratique, la terlipressine s'administre à la dose de 1 à 2 mg toutes les 4 heures en fonction du poids par voie intraveineuse stricte car il existe des risques de nécrose cutanée en cas d'extravasation du produit. La terlipressine est contre-indiquée de façon absolue en cas de grossesse ou de choc septique. La contre-indication est relative en cas d'insuffisance coronarienne, d'hypertension artérielle mal contrôlée, d'artériopathie des membres inférieurs, de troubles du rythme, d'insuffisance rénale ou respiratoire. La recherche de ces contre-indications est établie dans l'urgence par l'interrogatoire et un ECG systématique. La terlipressine a une efficacité avérée, supérieure à celle d'un placebo, comparable à celle de la sclérothérapie endoscopique ou de la sonde de tamponnement (33). Elle peut être utilisée pendant cinq jours au maximum.

*La somatostatine* est un polypeptide naturel qui entraîne une vasoconstriction splanchnique et dont la demi-vie n'est que de quelques minutes. Elle entraîne une baisse des débits sanguins splanchniques. L'action sur la pression portale est variable et les effets sur le pouls et la pression artérielle sont modestes. La somatostatine doit être administrée en perfusion continue. Le débit de perfusion habituellement utilisé est de 0,25 mg/h après l'administration d'un bolus de 0,25 mg en plus d'une minute. La somatostatine a une efficacité avérée, supérieure à celle d'un placebo en terme d'hémostase primaire et comparable à celle de la terlipressine, de la sclérothérapie ou de la sonde de tamponnement. La durée maximale d'utilisation par l'AMM est de 48 heures et les recommandations proposent une utilisation jusqu'à 5 jours (33). La somatostatine est très bien tolérée et facile à manier. Les effets indésirables les plus fréquents sont l'hyperglycémie et les vomissements.

L'octréotide (*Sandostatine*®) est un dérivé synthétique de la somatostatine dont la demi-vie est de 90 minutes. La dose habituelle est l'administration d'un bolus initial de 0,05 mg, suivi d'une perfusion de 0,025 mg/h pendant 12h. Les études comparatives avec d'autres médicaments vasoactifs ont montré une supériorité vis-à-vis de la vasopressine et une équivalence avec la terlipressine, renforçant l'idée que l'octréotide a un intérêt clinique.

L'efficacité des vasopresseurs comme traitement hémostatique dans l'hémorragie digestive par rupture de varices œsophagiennes est donc bien établie. Dans ces conditions, le traitement vasopresseur doit être débuté le plus précocément possible, dès qu'une rupture de varices œsophagiennes est suspectée sans attendre le diagnostic endoscopique.

## **VI- Endoscopie**

### 1°) Endoscopie diagnostique

L'endoscopie digestive haute doit être réalisée au mieux dans les 12 heures suivant l'arrivée à l'hôpital du malade dont l'état hémodynamique est stabilisé et qui ne présente pas de trouble de la conscience (33). Cette recommandation repose essentiellement sur un avis d'experts, car il n'y a que peu de données dans la littérature. Une étude rétrospective a montré qu'une endoscopie retardée (au delà de 15 heures après l'admission) est un facteur de risque indépendant associé à une surmortalité (34).

### 2°) Endoscopie thérapeutique

#### ***a- L'hémostase endoscopique*** en cas de maladie ulcéreuse.

L'hémostase endoscopique utilise l'injection au niveau de la lésion hémorragique d'un produit vasoconstricteur comme l'adrénaline, éventuellement associée à une substance sclérosante, le polidocanol. Il existe également des techniques mécaniques (clips) ou thermiques. Plusieurs essais contrôlés ont montré que l'hémostase endoscopique diminuait le recours à la chirurgie d'urgence, mais un seul essai clinique a montré une amélioration significative sur la mortalité (35).

### ***b- La sclérothérapie***

La sclérothérapie consiste en l'injection d'un produit sclérosant en intra- et/ou péri-variqueux. Elle permet d'obtenir en urgence l'hémostase par thrombose de la varice et par une compression externe liée à l'œdème et à l'effet de masse induits par l'agent sclérosant. Des complications mineures sont fréquentes après une sclérose : douleur rétrosternale, dysphagie, ou fièvre transitoire (36). La formation d'un ulcère postsclérose est quasi constante et parfois responsable de récurrence hémorragique (37). Son efficacité sur le contrôle de l'hémorragie a été largement démontrée avec un taux de succès de 60 à 100 % selon les cas. Cependant, le traitement endoscopique ne semble pas plus efficace que la somatostatine ou l'octréotide seul (38), mais l'association de la sclérose à la somatostatine renforce l'efficacité du traitement (39,40).

### ***c- La ligature de varices œsophagiennes***

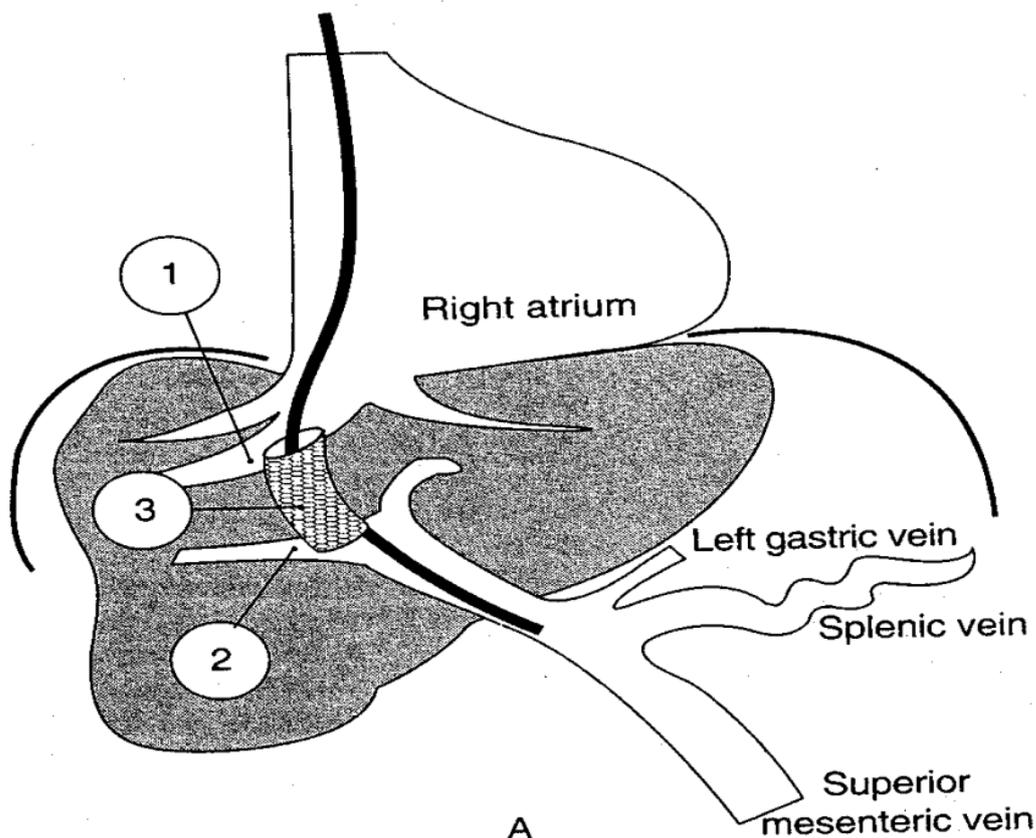
La ligature élastique de varices œsophagiennes est de mise au point plus récente. La varice est aspirée dans un petit cylindre mis en place à l'extrémité de l'endoscope, puis un anneau élastique est largué, permettant une ligature du vaisseau. Des complications mineures peuvent survenir : douleur rétrosternale, dysphagie. La chute d'escarre vers le septième jour peut être responsable d'une hémorragie cliniquement significative. La ligature a été comparée à la sclérothérapie dans de nombreuses études et méta-analyses (41-43), concluant à la supériorité de la ligature en terme de récurrence hémorragique précoce, de survie et d'effets secondaires moindres. De ce fait, la ligature est considérée comme le traitement de référence de première ligne des varices œsophagiennes hémorragiques (33).

### ***d- L'obturation à la colle***

L'obturation à la colle est le traitement de référence des varices gastriques, mais est une technique plus délicate utilisée dans les centres experts (33). Elle consiste en l'injection d'une colle dans la varice, qui polymérise au contact de solution ionisée et embolise ainsi le vaisseau. Les complications sont les mêmes que celles de la sclérose.

## VII- Radiologie interventionnelle

Si l'hémorragie persiste en dépit d'un traitement endoscopique bien conduit, la pose d'un shunt intra-hépatique par voie transjugulaire (TIPS) doit être envisagée. Le TIPS est une technique interventionnelle qui consiste à créer à travers le parenchyme hépatique une anastomose entre la branche droite de la veine porte et une veine sus-hépatique, par voie endovasculaire, à partir de la veine jugulaire interne (Figure 1). Il diminue ainsi la résistance vasculaire due au foie et provoque une diminution de la pression portale (44). Il permet ainsi un contrôle immédiat de l'hémorragie digestive dans plus de 90 % des cas. L'absence de contrôle de l'hémorragie est le plus souvent en rapport avec une erreur diagnostic (hémorragie non variqueuse). Dans les suites, la survenue d'une récurrence hémorragique précoce est rare, de l'ordre de 5 à 15% (45).



Légende : 1 : Veine sus-hépatique  
2 : Branche droite de la veine porte  
3 : Shunt

**Figure 1 : Anastomose porto-cave (TIPS)**

Une étude récente montre l'intérêt de la pose précoce d'un TIPS (dans les 72 premières heures, mais le plus souvent < 24h) (46). Cette stratégie permettrait un meilleur contrôle de l'hémorragie initiale et une meilleure prévention de la récurrence. La survie à 6 semaines dans le groupe TIPS était de 96% contre 67% dans le groupe non TIPS ( $p < 0,001$ ). Si ces résultats sont confirmés, le TIPS pourrait donc être envisagé précocement chez des patients avec une hémorragie active à l'endoscopie.

Dans le cas de la maladie ulcéreuse, si l'hémostase n'est pas obtenue après deux procédures endoscopiques, l'artério-embolisation de l'artère nourricière de l'ulcère (souvent l'artère gastro-duodénale) se discute (47).

## **VIII- Chirurgie**

### **1°) Dans l'Hypertension portale**

Les indications de la chirurgie sont actuellement rares, mais il faut savoir y penser en cas :

- d'échec du traitement médical
- de saignement artériel incontrôlable à l'endoscopie

Il s'agit alors d'un traitement très efficace pour assurer l'hémostase en cas de varices œsophagiennes puisqu'il agit sur le mécanisme de l'hypertension portale. Cependant, l'anastomose porto-cave chirurgicale est actuellement contre indiquée chez les patients ayant une hépatopathie sévère (grade C de la Classification de Child-Pugh) en raison des suites opératoires catastrophiques (48).

La transplantation hépatique présente l'avantage de traiter l'insuffisance hépatique et l'hypertension portale. Cependant, les exigences de la transplantation ne permettent pas de faire de cette technique un traitement en urgence de l'hémorragie grave du cirrhotique (49).

La morbidité et la mortalité sont très élevées (de l'ordre de 10%), notamment parce que ces techniques sont réservées aux patients les plus graves et après échec des autres thérapeutiques. Le biais de sélection est donc majeur.

## 2°) Dans la maladie ulcéreuse

Le recours à la chirurgie pour le traitement en urgence des hémorragies digestives liés à la maladie ulcéreuse a diminué depuis l'utilisation de l'hémostase endoscopique. La mortalité dans ces conditions reste élevée (7 à 20% selon les auteurs), ce qui est essentiellement dû à une sélection de patients à haut risque (50,51).

Deux types de traitement peuvent être proposés en urgence (48):

- soit conservateur : vagotomie avec suture de l'ulcère, plutôt réalisée chez le sujet jeune et en cas d'ulcère duodénal. Les séquelles fonctionnelles post-opératoires sont ainsi limitées.

- soit radical : gastrectomie partielle emportant l'ulcère. Plutôt réalisé en cas d'ulcère gastrique (en raison du risque de cancer), cette technique limite le risque de récurrence hémorragique.

L'intervention en urgence est indiquée en cas:

- d'hémorragie massive d'emblée ;
- d'échec de l'hémostase endoscopique ;
- de récurrence hémorragique après hémostase endoscopique initiale ;
- d'ulcères larges, à très haut risque hémorragique, notamment à la face postérieure du bulbe.

# MATERIEL ET METHODE

## **I- Population de l'étude :**

L'objectif de cette étude est d'analyser la régulation d'une hémorragie digestive, de décrire la prise en charge en pré-hospitalier, et d'en dégager une analyse constructive pour une amélioration de pratique.

Nous avons mené une étude descriptive, rétrospective, sur deux ans entre janvier 2011 et décembre 2012 à partir des fichiers informatiques du Service d'Aide Médicale Urgente (S.A.M.U.) de la Gironde.

### 1°) Critères d'inclusion :

Tous les patients présentant les critères suivants ont été inclus dans l'étude:

- Age > 18 ans
- Hémorragie digestive haute (hématémèse et/ou méléna)
- Prise en charge primaire ou secondaire par le SMUR du CHU de Bordeaux

### 2°) Critères d'exclusion :

Les patients présentant les critères suivants ont été exclus :

- Age < 18 ans
- Hémorragies digestives basses : rectorragies isolées
- Prise en charge par un autre SMUR du département pour les interventions primaires
- Arrêt cardio-respiratoire lors de l'arrivée de l'équipe SMUR
- Hémorragie digestive suspectée mais non extériorisée : douleur épigastrique ou abdominale isolée, malaise, lipothymie, choc hypovolémique.

## **II- Présentation du S.A.M.U-S.M.U.R de Bordeaux**

Le Service d'Aide Médicale d'Urgence (S.A.M.U.) comporte un Centre de Réception et de Régulation des Appels (Centre 15), conformément à la loi n°86-11 du 6 janvier 1986 et à l'article 3 du décret n° 87-1005 du 16 décembre 1987.

Selon l'article L 6311-1 « *L'aide médicale urgente a pour objet, en relation notamment avec les dispositifs communaux et départementaux d'organisation des secours, de faire assurer aux malades, blessés et parturientes, en quelque endroit qu'ils se trouvent, les soins d'urgence appropriés à leur état.* ».

Il assure une écoute médicale permanente, détermine et déclenche dans le délai le plus rapide, la réponse la mieux adaptée à la nature des appels (52).

Il s'assure de la disponibilité des moyens d'hospitalisation publics ou privés adaptés à l'état du patient, compte tenu du respect du libre choix, et fait préparer son accueil.

Il organise le cas échéant, le transport dans un établissement public ou privé en faisant appel à un service public ou à une entreprise privée de transports sanitaires.

Il veille à l'admission du malade, coordonne les interventions des Unités Mobiles Hospitalières dont disposent les Structures Mobiles d'Urgence et de Réanimation (SMUR).

Le S.M.U.R. a pour fondements : un décret du 2 décembre 1965, un arrêté du 26 novembre 1985 et un décret du 30 mai 1997. Il est en liaison constante avec le S.A.M.U. qui le déclenche et doit l'informer du déroulement de sa mission (53).

Ses missions relèvent de quatre aspects principaux :

- les interventions primaires qui supposent un déplacement sur les lieux de la détresse
- les interventions secondaires qui consistent en un transport médicalisé d'un établissement de soins vers un établissement plus spécialisé
- Les interventions tertiaires qui consistent en un transport médicalisé entre deux Centres Hospitaliers Universitaires (C.H.U.)
- Les transferts intra-hospitaliers qui comprennent les transports médicalisés d'un service de l'hôpital vers un autre service du même hôpital

Afin d'adapter au mieux la réponse à chaque appel et rationaliser les secours, le S.A.M.U. est en communication permanente avec le centre de réception d'appels téléphoniques (C.T.A) du service départemental d'incendie et de secours (S.D.I.S.) doté du n°18, ainsi que celui de la police et de la gendarmerie possédant le n°17. Cette interconnexion entre les numéros 15 et 18 est particulièrement importante : elle permet le transfert d'information d'un service à l'autre, soit en réorientant vers le centre compétent tout appel n'entrant pas directement dans son domaine d'action, soit en faisant intervenir conjointement les moyens de secours propres à chaque système (moyens médicaux et moyens de secours).

Le SAMU-SMUR est intégré au pôle de médecine d'urgence adulte du Centre Hospitalier Universitaire de Pellegrin. Le SMUR intervient dans la Communauté Urbaine de Bordeaux.

Il existe 8 SMUR sur le département de la Gironde qui interviennent sur des zones géographiques définies (Figure 2) :

- SMUR de Bordeaux basé au CHU Pellegrin et qui, en 2011 (année de l'étude), a été déclenché sur 8512 interventions soit 69,8% des interventions SMUR du département.

- SMUR de Lesparre basé à la Clinique de Lesparre et qui, en 2011, est intervenu 416 fois soit 3,4% des interventions SMUR du département.

- SMUR d'Arès basé à la clinique d'Arès et qui, en 2011, est intervenu 308 fois soit 2,5% des interventions SMUR du département.

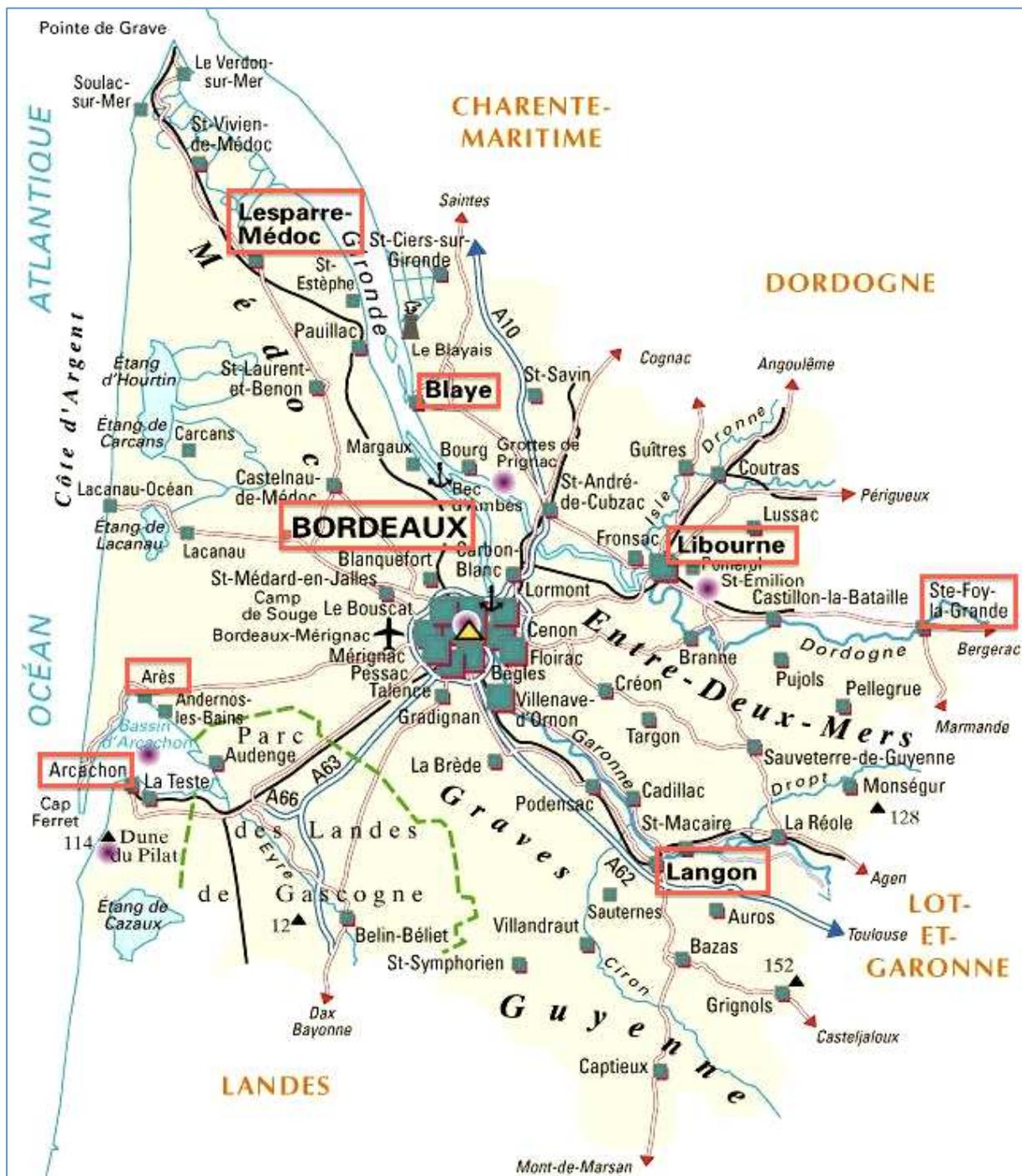
- SMUR d'Arcachon basé au Pôle de Santé de La Teste et qui, en 2011, est intervenu 674 fois soit 5,5% des interventions SMUR du département.

- SMUR de Blaye basé au Centre Hospitalier de Blaye et qui, en 2011, est intervenu 434 fois soit 3,6% des interventions SMUR du département.

- SMUR de Libourne basé au Centre Hospitalier de Libourne et qui, en 2011, est intervenu 892 fois soit 7,3% des interventions SMUR du département.

- SMUR de Sainte Foy La Grande basé au Centre Hospitalier de Sainte Foy La Grande, rattaché au Centre Hospitalier de Libourne, et qui, en 2011, est intervenu 335 fois soit 2,7% des interventions SMUR du département.

- SMUR de Langon basé au Centre Hospitalier de Langon et qui, en 2011, est intervenu 620 fois soit 5,1% des interventions SMUR du département.



**Figure 2 : Cartographie des SMUR de la Gironde**

### **III- Méthode**

Une fiche de recueil de données a été établie (annexe) et pour chaque patient, les paramètres suivants ont été colligés :

- le sexe
- l'âge
- la provenance et le motif d'appel du Centre 15
- les antécédents d'hémorragie digestive haute
- les comorbidités associées (cirrhose, insuffisance hépatique, insuffisance rénale, insuffisance cardiaque, coronaropathie, cancer, autre comorbidité majeure)
- le traitement antérieur : anti-inflammatoires non stéroïdiens, aspirine, corticoïdes, bêta-bloquants, anti-coagulants, anti-agrégants plaquettaires
- les moyens engagés : sapeurs pompiers, SOS médecins, ambulances privées, SMUR d'emblée ou secondairement
- le délai de prise en charge entre l'appel du Centre 15 et l'arrivée de l'équipe sur les lieux
- la pression artérielle systolique et diastolique, la fréquence cardiaque à l'arrivée de l'équipe SMUR
- la présence de signes d'hypertension portale (ascite, circulation veineuse collatérale), d'un ictère
- l'existence d'une douleur abdominale ou épigastrique

Lors de la prise en charge pré-hospitalière par le SMUR, les éléments suivants ont été recueillis :

- nombre de voies veineuses posées : centrales, périphériques et/ou cathéter intra-osseux
- soluté de perfusion : cristalloïdes (glucosé, NaCl) et/ou colloïdes
- transfusion de concentrés globulaires, de plaquettes
- oxygénothérapie : lunettes, masque à haute concentration ou ventilation par intubation oro-trachéale
- pose de sonde gastrique
- traitement spécifique : inhibiteurs de la pompe à protons, traitement vasoactif, érythromycine, sonde de tamponnement

L'orientation initiale des patients ainsi qu'une éventuelle orientation secondaire vers un service plus adapté ont été notées.

A l'arrivée au service de soins, les patients ayant bénéficié d'une endoscopie ont été analysés, et les données suivantes ont été relevées :

- réalisation de l'endoscopie dans les 12 à 24h
- service d'hospitalisation au moment de la réalisation de l'endoscopie
- diagnostic endoscopique
- geste thérapeutique

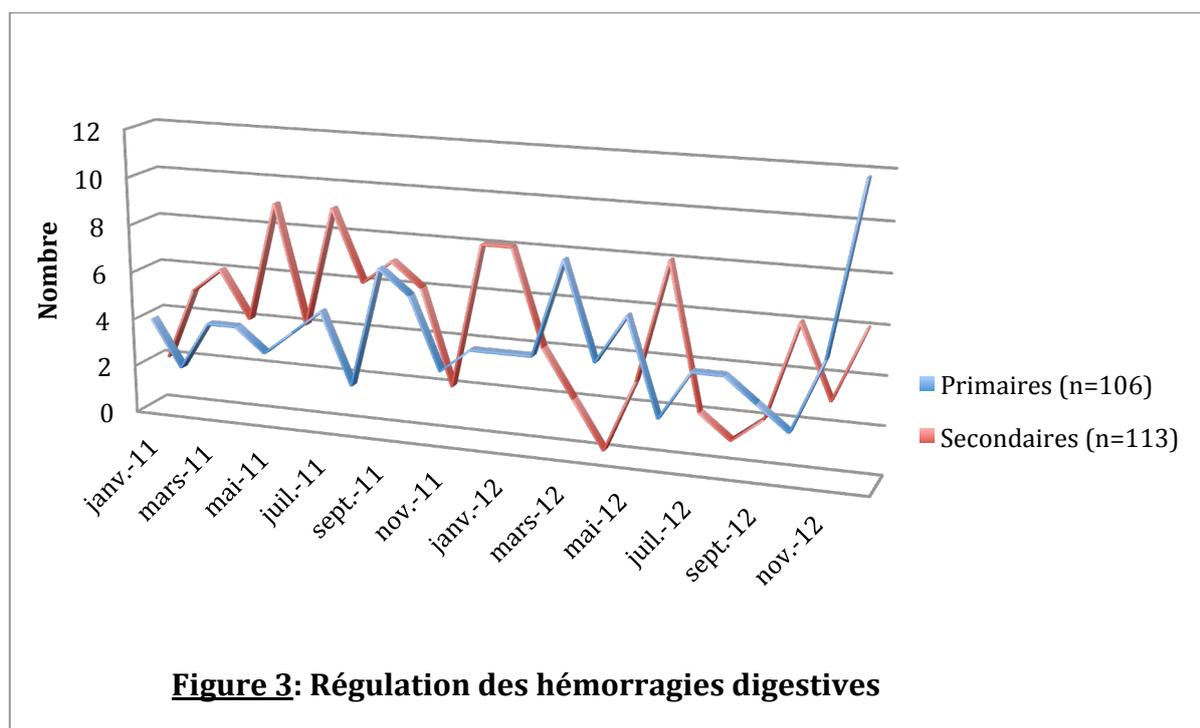
#### **IV- Analyses statistiques**

L'étude étant avant tout descriptive, seuls de simples outils statistiques ont été utilisés (moyenne, écart-type).

# RESULTATS

## I- Régulation par le SAMU

Entre le 1<sup>er</sup> janvier 2011 et le 31 décembre 2012, il y a eu au total 219 dossiers de régulation pour le motif « Hémorragie digestive », incluant toutes les suspicions d'hémorragies digestives hautes et basses sur le territoire de la Gironde : 106 concernaient des appels en primaire et 113 demandes de transports secondaires (figure 3).



Dans les 106 dossiers primaires, 49 patients ne présentaient pas les critères d'inclusion et ont été exclus de l'étude :

- 37 patients ont été pris en charge par un autre SMUR de Gironde:
  - SMUR Libourne : 10 patients
  - SMUR Blaye : 7 patients
  - SMUR Arcachon : 9 patients
  - SMUR Langon : 3 patients
  - SMUR Arès : 1 patient
  - SMUR Lesparre : 5 patients
  - SMUR Sainte-Foy-La-Grande : 2 patients

- 2 patients n'ont pas bénéficié de l'envoi d'un SMUR :
  - SOS médecins seul : 1 patient
  - Sapeurs Pompiers seuls : 1 patient
- 2 patients présentaient une rectorragie pure
- 5 patients étaient en Arrêt Cardio-Respiratoire : 4 patients secondairement à une hématomèse cataclysmique, 1 patient sur une hémoptysie massive.
- 3 patients avaient une erreur de diagnostic :
  - Douleur thoracique : 1 patient
  - Douleur épigastrique isolée : 1 patient
  - Accident Vasculaire Cérébral : 1 patient

Donc l'étude porte sur une série homogène de **57 patients** pris en charge pour une hémorragie digestive haute en première intention.

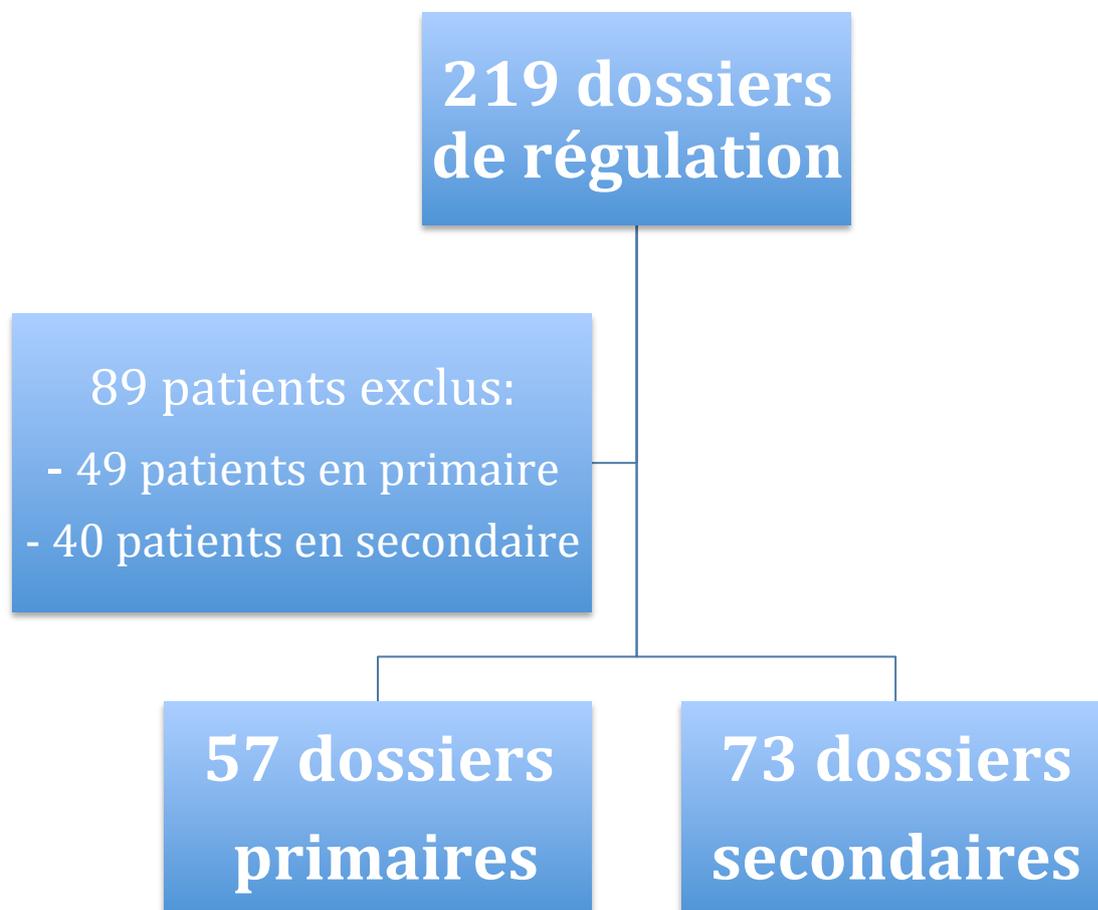
Dans les 113 demandes d'un transport inter-hospitalier, 40 patients ont été exclus de l'étude pour les raisons suivantes :

- 4 patients ont été transportés par un autre moyen que le SMUR 33 du CHU de Bordeaux
  - Hôpital Bicêtre : 1 patient
  - Ambulance Privée : 2 patients
  - SMUR Libourne (transport intra-hospitalier) : 1 patient
- 1 patient pour lequel le transport n'a pas été effectué : patient non transportable devant une hémorragie cataclysmique avec instabilité hémodynamique
- 2 patients pour lesquels le transport secondaire a été annulé : 1 patient pour une erreur d'orientation, 1 patient pour une réaction anaphylactique en cours de transfusion
- 4 patients pour lesquels il y a eu un double appel pour un transport Aller-Retour pour la réalisation d'une exploration complémentaire non disponible dans le centre d'hospitalisation
- 17 patients avaient une Rectorragie pure
- 4 patients avaient un saignement intra-abdominal
- 3 patients avaient une erreur de diagnostic
  - Hémoptysie : 1 patient
  - Choc septique : 1 patient

- Accident Vasculaire Cérébral : 1 patient
- 5 SMUR Pédiatriques

Donc l'étude porte sur une série homogène de **73 patients** bénéficiant d'un transport secondaire.

Au total, **130 patients** répondant aux seuls critères d'inclusion d'une hémorragie digestive haute ont été analysés (Figure 4).



**Figure 4 : Diagramme de flux des patients inclus dans l'étude**

## II- Provenance et motifs d'appel au S.A.M.U.

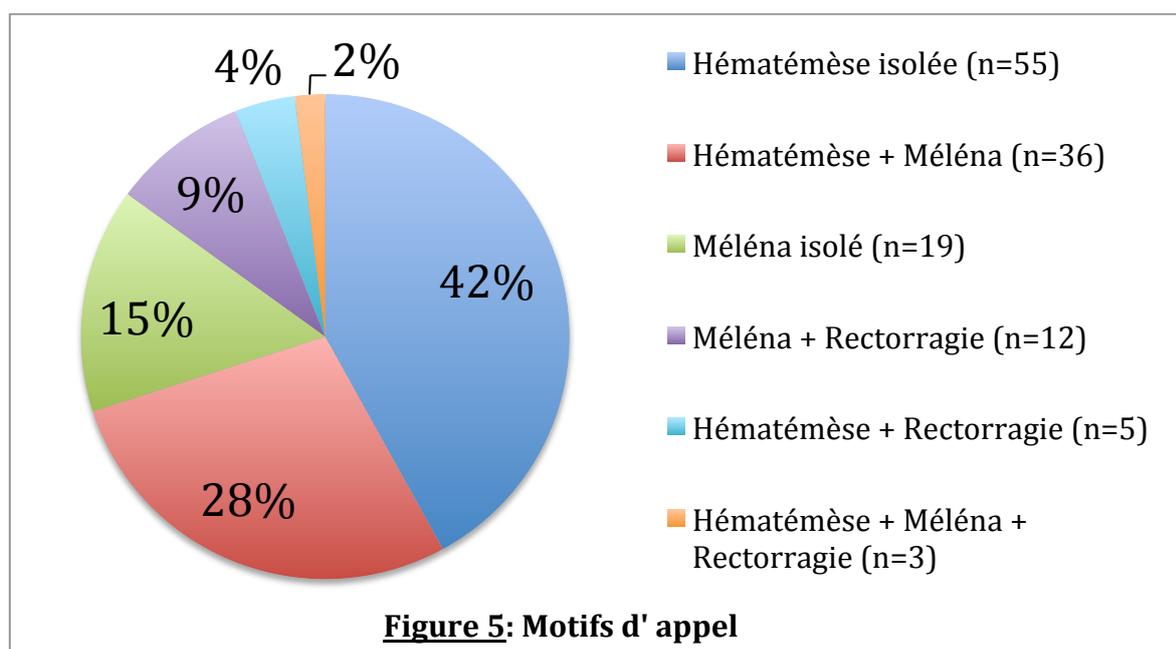
Parmi les cinquante sept transports primaires, 19 ont été demandés par un médecin sur place, soit un tiers des demandes d'aide, 22 par le malade ou son entourage, 14 par un tiers sans précision, 1 par une infirmière sur place et 1 par une auxiliaire de vie.

Les motifs d'appel sont précisés sur le tableau 2 et la figure 5.

Dans plus de 75 % des cas l'hémorragie digestive s'est extériorisée sous forme d'une hématomèse isolée ou associée à une hémorragie digestive basse, dans 15% sous forme d'un méléna isolé et dans moins de 10% des cas sous forme d'un méléna associé à une rectorragie.

Motif d'appel	Primaires	Secondaires	Total
Hématémèse isolée	31	24	55 (42 %)
Hématémèse + Méléna	14	22	36 (28 %)
Hématémèse + Rectorragies	3	2	5 (4 %)
Méléna isolé	5	14	19 (15 %)
Méléna + Rectorragies	3	9	12 (9 %)
Hématémèse + Rectorragies + Méléna	1	2	3 (2 %)

**Tableau 2 : Motifs d'appel**



### III- Epidémiologie

#### 1°) Prévalence :

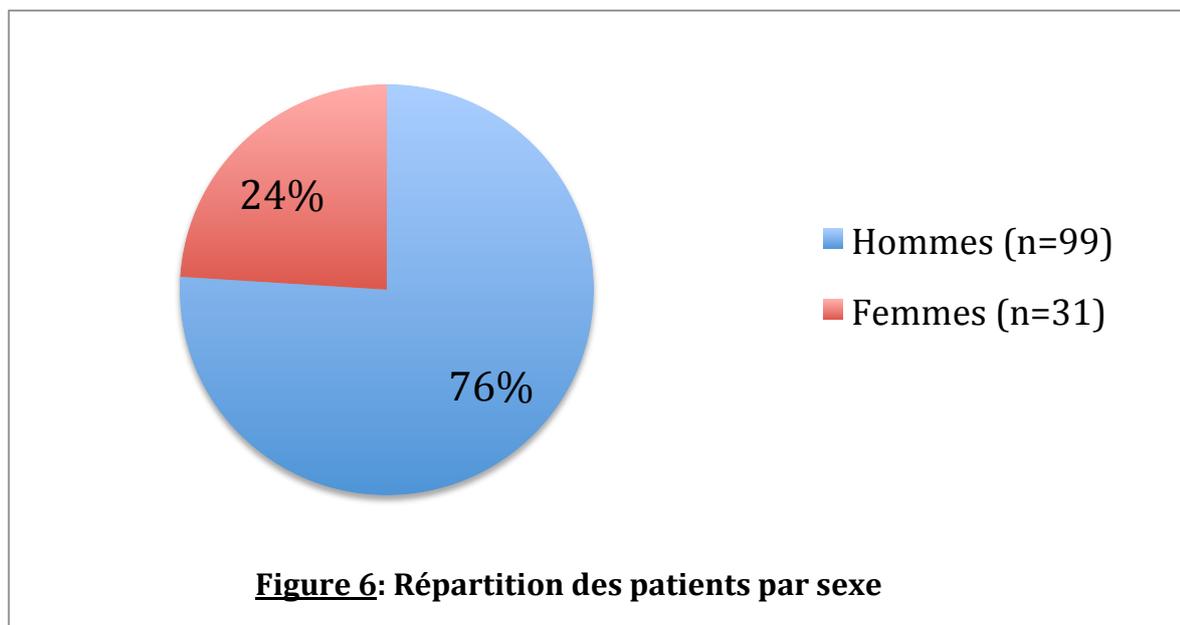
Au cours des deux années d'étude, il y a eu au total 10252 sorties SMUR en primaire et 6923 sorties en secondaire. La prévalence des hémorragies digestives hautes au SMUR de Bordeaux est donc estimée à 0,75 % : 0,55 % en primaire et 1,05 % en secondaire.

#### 2°) Terrain

##### **a- Sexe** : (Figure 6)

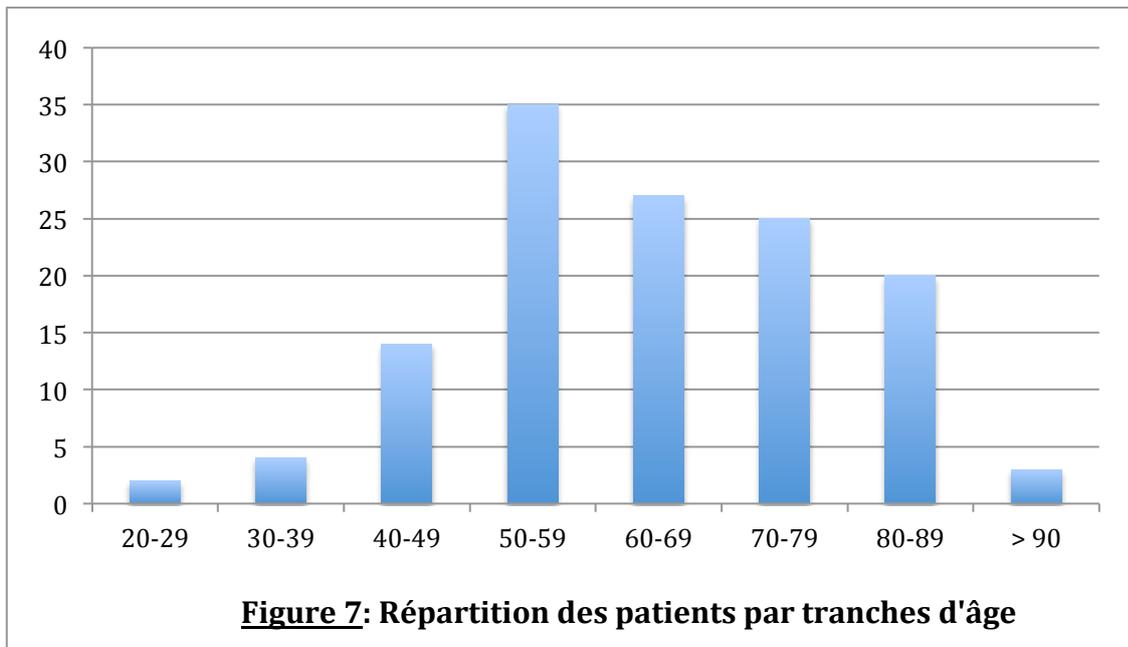
On compte dans notre étude 31 femmes (11 primaires + 20 secondaires) soit 24%, et 99 hommes (46 primaires + 53 secondaires) soit 76%.

Le sexe ratio H/F est donc de 3.



##### **b- Age** : (Figure 7)

La moyenne d'âge au moment de la prise en charge était de 64 ans tous sexes confondus, avec des extrêmes allant de 20 à 91 ans. Elle était plus élevée chez les femmes avec une moyenne à 70,6 ans contre 61,5 ans chez les hommes.

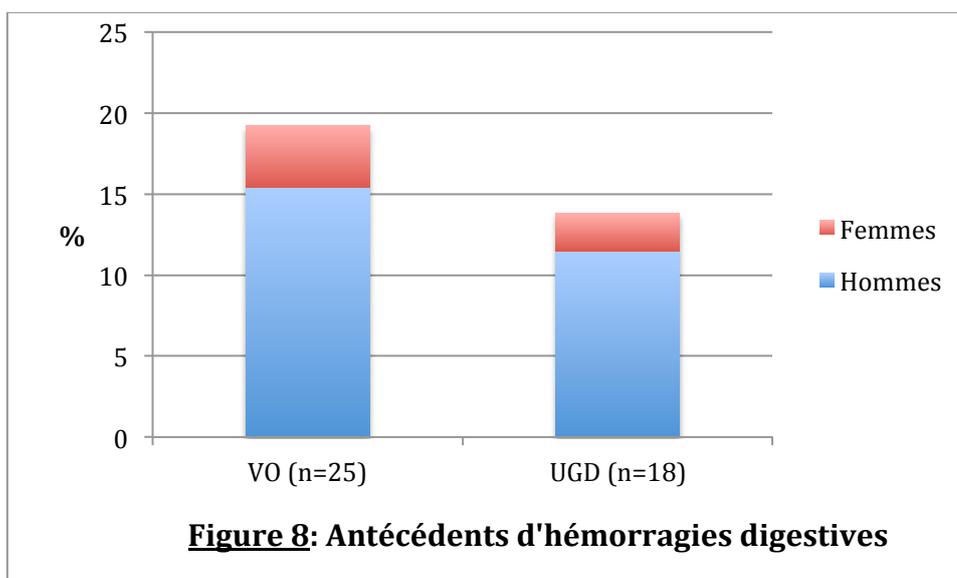


**c- Antécédents :**

*Hémorragies digestives :* (Figure 8)

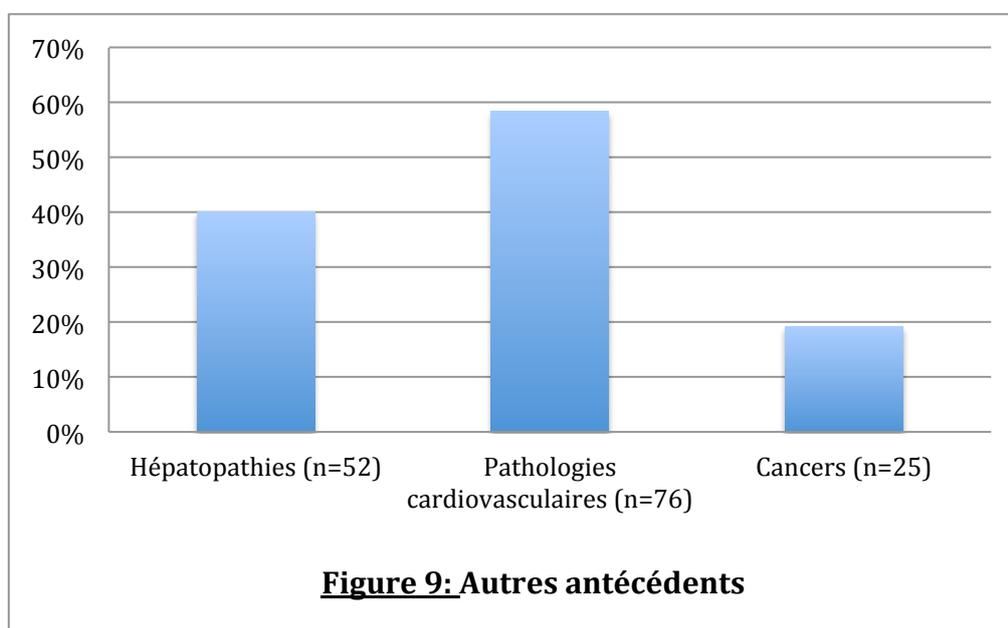
Quarante trois patients, soit 33%, avaient déjà présenté une hémorragie digestive haute :

- Par rupture de varices œsophagiennes (VO): 25 patients (19%),  
20 hommes et 5 femmes
- Par ulcère gastro-duodéal (UGD): 18 patients (14%),  
15 hommes et 3 femmes



*Autres antécédents : (Figure 9)*

- 52 (40%) patients avaient au moins un antécédent d'hépatopathie, majoritairement une cirrhose éthylique (23%) et un alcoolisme chronique (13%).
- 76 (58,5%) avaient des facteurs de risque cardiovasculaire ou au moins un antécédent d'événement cardiovasculaire, notamment l'hypertension artérielle (27,7%), le diabète (16%) et un antécédent de syndrome coronarien aigu (17%).
- 25 (19,2%) avaient au moins un antécédent de cancer.

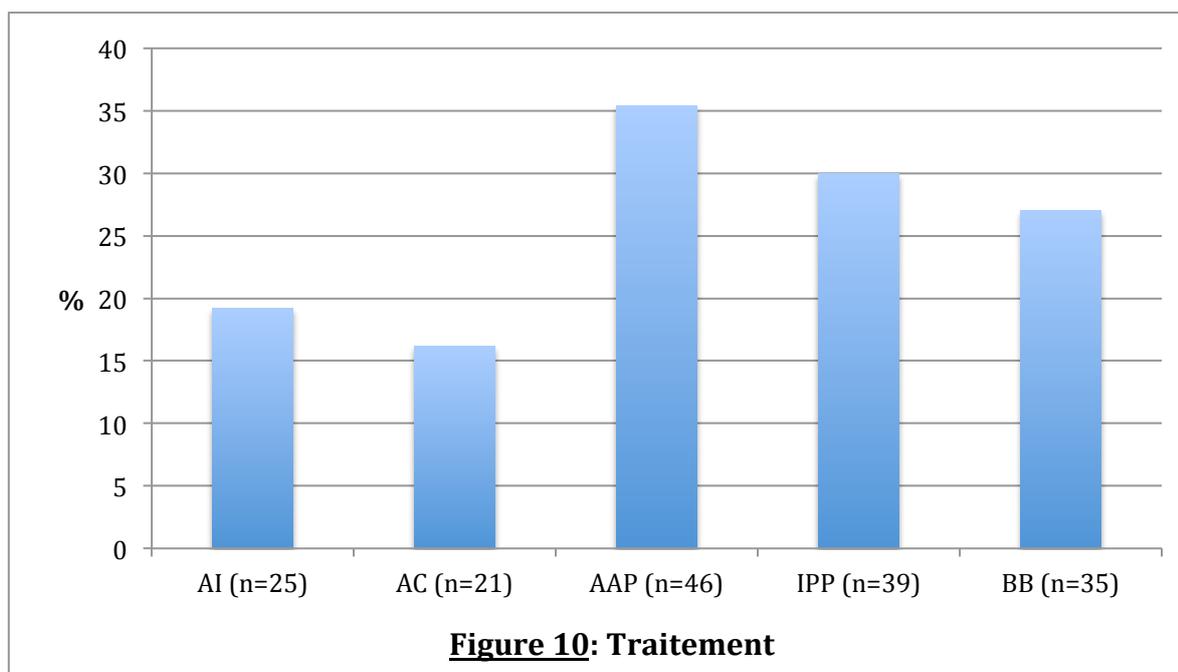


***d-Traitement antérieur : (Figure 10)***

Pour 5 patients, le traitement antérieur n'a pas pu être précisé.

Pour les autres, les médicaments concernés étaient :

- Anti-inflammatoires : 25 (21 AINS, 4 Corticoïdes) soit 19,2%
- Anticoagulants : 21 (13 AVK, 8 HBPM) soit 16,2%
- Anti-agrégants plaquettaires : 46 (28 Kardégic, 4 Plavix, 14 Kardégic+Plavix) soit 35,4%
- Inhibiteurs de la pompe à protons : 39 soit 30%
- Béta-bloquants : 35 soit 27%



#### **IV- Prise en charge par le SMUR**

##### 1°) Délai de prise en charge :

Pour les transports primaires, le délai entre l'appel au Centre 15 et l'arrivée de l'équipe SMUR sur les lieux était en moyenne de 37 minutes, avec un délai minimum de 13 minutes et un délai maximum de 81 minutes. Après une phase de régulation, 31 SMUR ont été déclenchés d'emblée, soit 55 % ; 23 après un bilan par les sapeurs pompiers, soit 40 % ; 3 à la demande de SOS médecin, soit 5 %.

Pour les transports secondaires, les délais étaient souvent plus prolongés avec en moyenne 80 minutes entre l'appel du Centre 15 et l'arrivée de l'équipe au lit du patient, avec des extrêmes allant de 12 minutes à 326 minutes.

##### 2°) Constatations cliniques initiales (Tableau 3)

Un quart des patients présentait un saignement extériorisé à l'arrivée de l'équipe SMUR, et près d'un tiers des patients était en état de choc, tout transport confondu. L'état hémodynamique lors de la prise en charge primaire était plus fragile que lors des transports secondaires : 44% des malades présentaient des signes cliniques de choc lors des transports primaires alors que ce taux s'élevait à 20% lors des prises en charge secondaires.

	Primaires	Secondaires	Total
Saignement extériorisé	16	16	32 (25%)
Hémodynamique			
TAS<90 mmHg	22	17	39 (30%)
FC>120 bpm	7	12	19 (15%)
Signes de choc	25	15	40 (31%)
Respiration			
Polypnée	7	2	9 (7%)
Sat<90 %	7	2	9 (7%)
Neurologie			
Score de Glasgow< 15	6	8	14 (11%)
Score de Glasgow=3	4	16	20 (15%)
Hemoccue			
Hb<9g/dl	10	14	24 (18%)
Hb<7g/dl	9	17	26 (20%)
Hb<5g/dl	4	6	10 (8%)

**Tableau 3 : Constatations cliniques initiales**

3°) Mesures générales de prise en charge

***a- Ventilation :***

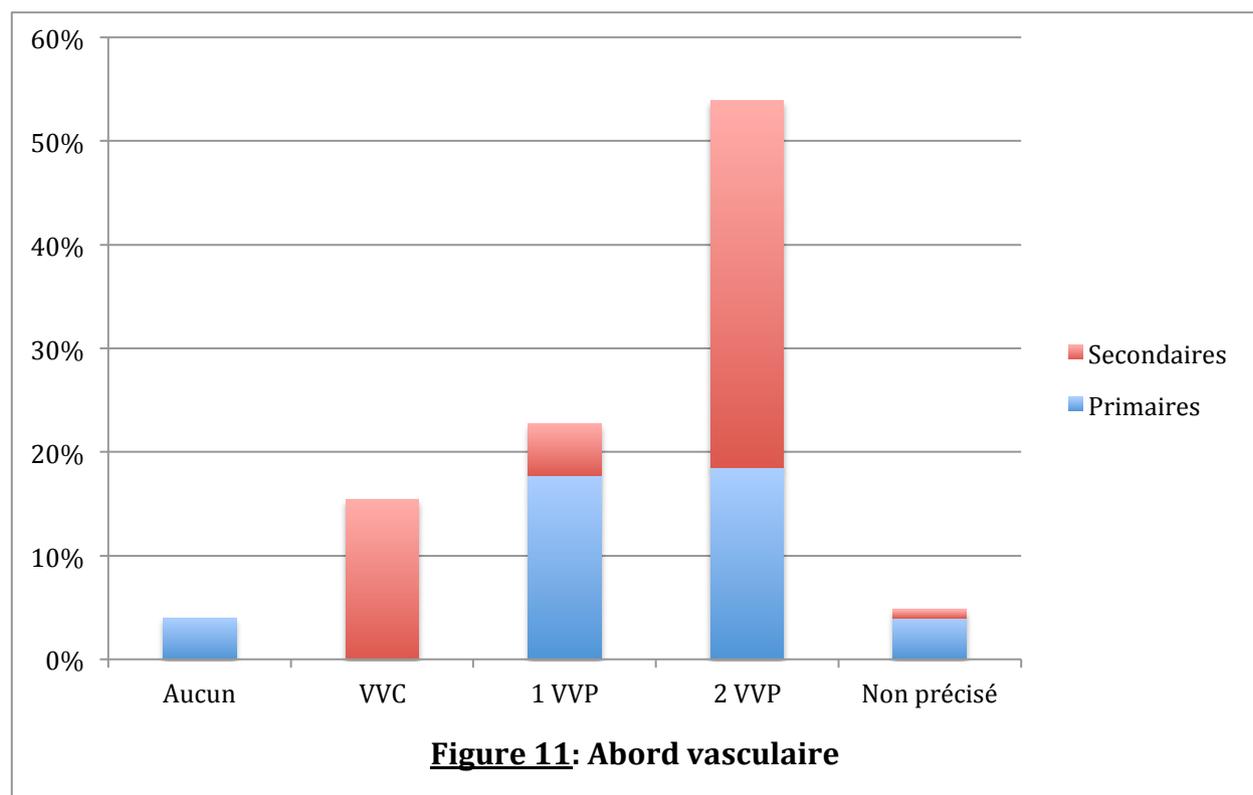
- Oxygénothérapie seule: Au total, 59 patients (45%) ont reçu de l'oxygène : 29 par lunettes nasales pour des débits de 2 à 3L/min, 30 au masque à haute concentration pour des débits de 6 à 15L/min.
- Intubation oro-trachéale : 24 patients (18%) ont été intubés : 6 patients au cours d'une prise en charge pré-hospitalière, 18 patients au cours de l'hospitalisation, et étaient donc déjà intubés lors du transport secondaire.
- 40 patients (31%) n'ont pas reçu d'oxygène.
- Pour 7 patients, le recours ou non à une oxygénothérapie n'était pas précisé.

***b- Abord vasculaire :*** (Figure 11)

Au cours des transports primaires, la plupart des patients a bénéficié de la pose d'au moins une voie veineuse périphérique : une voie veineuse chez 23 patients (40% des transports primaires), deux voies veineuses chez 24 patients (42%). Seuls 5 patients n'ont pas été perfusés et l'abord vasculaire n'a pas été précisé chez 5 patients.

Dans les transports secondaires, tous les patients étaient déjà perfusés : 20 patients (27% des transports secondaires) avaient au moins une voie centrale dont 2 étaient perfusés sur leur CIP, 46 patients (63%) avaient deux voies veineuses périphériques, 6 patients (8%) avaient une voie veineuse périphérique et l'abord vasculaire n'était pas précisé chez un patient.

Au total, sur les 130 patients de l'étude, 4% n'avaient aucun accès vasculaire, 15% avaient un accès veineux central, 23% avaient une voie veineuse périphérique, 54% avaient deux voies veineuses périphériques et l'abord vasculaire n'était pas précisé dans moins de 5% des cas.



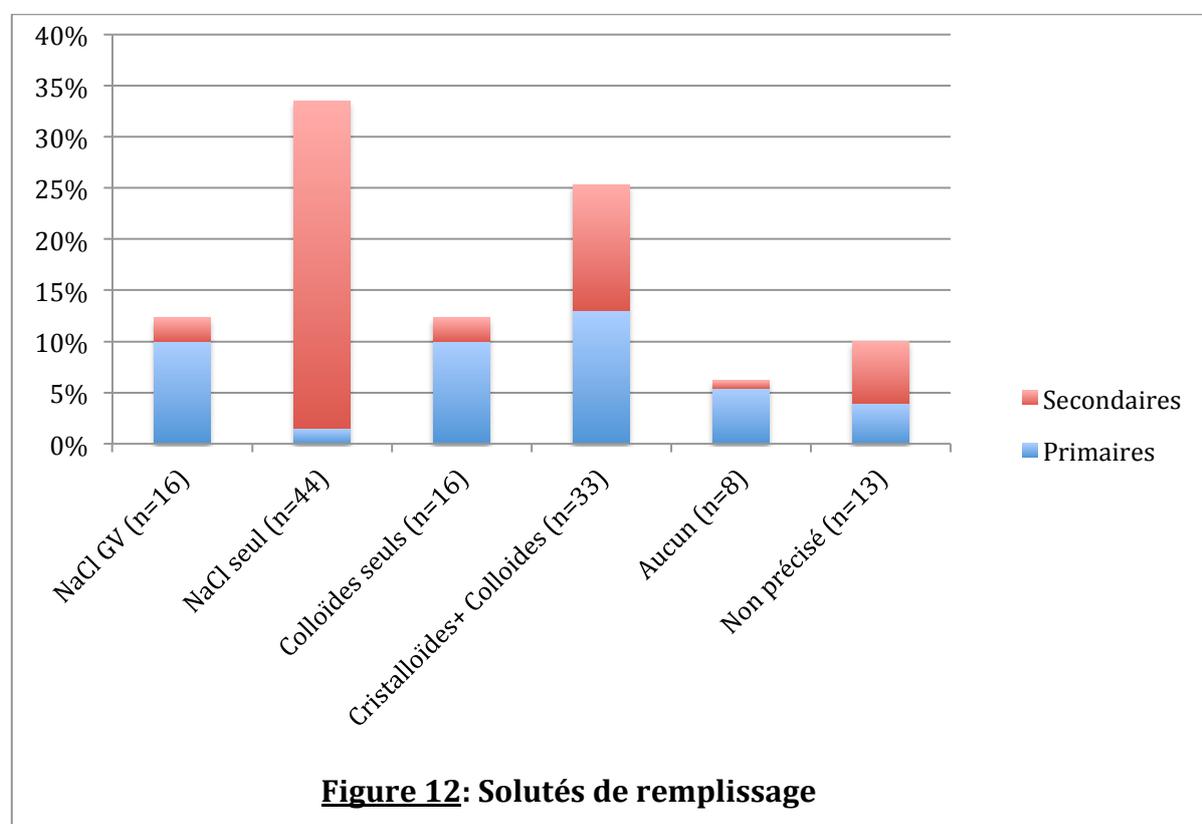
**c- Solutés de remplissage :** (Figure 12)

Au cours des transports primaires, 50 malades (88%) ont été perfusés :

- 13 patients (23%) ont reçu du NaCl en garde veine (250 mL) ;
- 2 patients (3,5%) ont reçu du NaCl comme soluté de remplissage (> 500 mL)
- 13 patients (23%) ont reçu des macromolécules (12 Voluven®, 1 Restorvol®)
- 17 patients (30%) ont reçu un remplissage vasculaire associant Cristalloïdes et Colloïdes (15 Voluven®+NaCl, 1 Restorvol®+NaCl, 1 Voluven®+G30)
- 5 patients pour lesquels le soluté de remplissage et la quantité n'étaient pas précisés

Au cours des transports secondaires, seul un malade n'était pas perfusé et trois n'avaient que du NaCl en garde veine. Les autres avaient pour soluté de remplissage :

- soit des macromolécules seules : 3 patients (4%)
- soit du NaCl seul : 42 patients (56%)
- soit des Cristalloïdes associés à des colloïdes : 16 patients (22%)
- le soluté de remplissage n'était pas précisé chez 8 patients



**d- Transfusion :** (Figure 13)

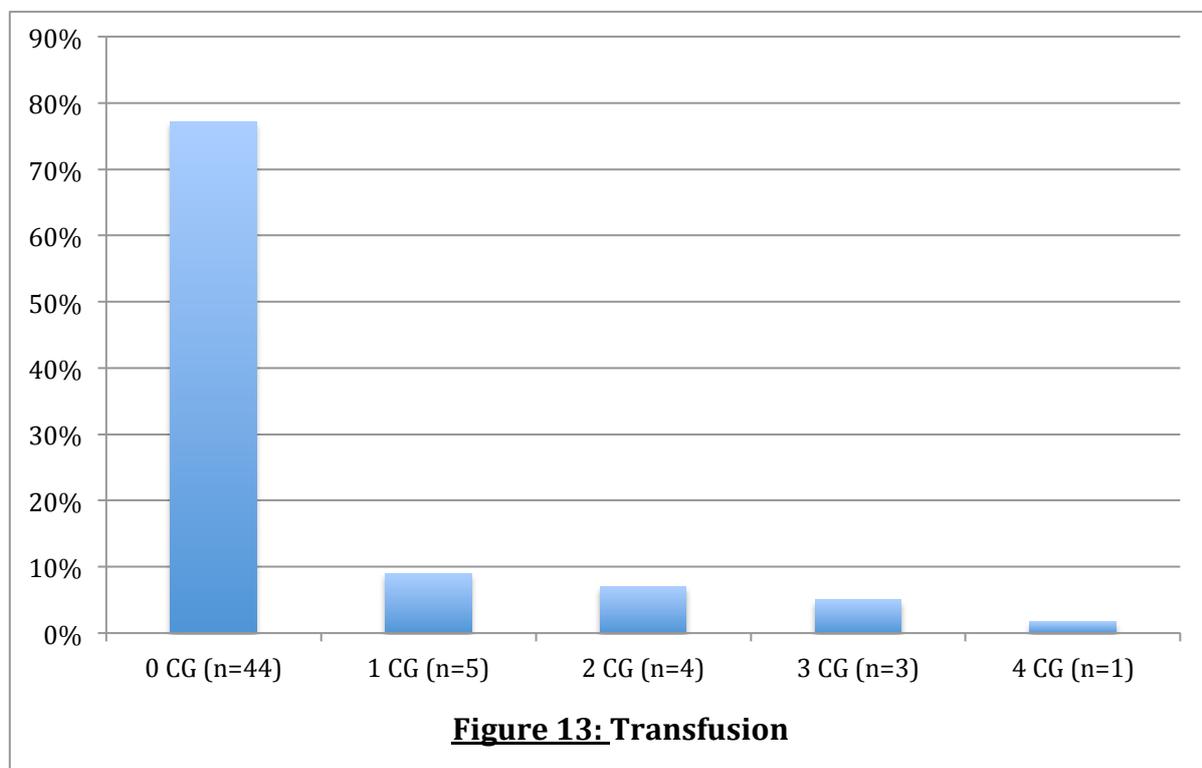
Au cours des transports primaires, 13 patients ont été transfusés en pré-hospitalier, soit 23 % des patients :

- 5 patients (9%) ont reçu 1 CGR,  
pour des Hb à 7,4g/dl ; 9,5g/dl ; 8,8g/dl ; 3,7 g/dl et 7,3g/dl.
- 4 patients (7%) ont reçu 2 CGR,  
pour des Hb à 7,3g/dl ; 8g/dl ; 6,5g/dl ; 6,5g/dl.
- 3 patients (5%) ont reçu 3 CGR,  
pour des Hb à 7,2g/dl ; 5,4g/dl ; 6,8g/dl.
- 1 patient (1,8%) a reçu 4 CGR,  
pour une Hb 6,5g/dl.

Il n'y a eu aucune transfusion de concentrés plaquettaires ou de plasma au cours de la prise en charge SMUR.

Parmi les patients non transfusés, 7 avaient un hémocue inférieur à 7 g/dl ; 4 avaient un hémocue inférieur à 9g/dl.

Parmi les 73 patients pris en charge pour un transport secondaire, 49 ont été transfusés au cours de l'hospitalisation, et 24 avaient une transfusion en cours pendant le transport.



#### 4°) Traitement spécifique :

##### ***a- Pose d'une sonde gastrique :***

Dans les transports primaires, la pose de sonde gastrique a été réalisée chez 3 des patients intubés, en prévention d'une inhalation, et non dans un but diagnostique d'une hémorragie digestive.

Lors des transports secondaires, cette pratique a été notée chez 11 patients (5 patients avec une rupture de varices œsophagiennes, 1 patient avec un ulcère gastro-duodéal, 1 patient avec une fistule artério-digestive et 4 patients ayant eu une fibroscopie négative).

##### ***b- Lavage gastrique :***

Cette pratique n'a jamais été relevée, que ce soit en transport primaire ou secondaire.

##### ***c- Sonde de tamponnement :***

L'utilisation de la sonde de tamponnement a été notée dans trois cas au total : chez deux patients souffrant d'une hémorragie digestive sur rupture de varices œsophagiennes, l'un au cours d'un transport primaire, l'autre avant un transport secondaire, et chez un troisième patient souffrant d'un ulcère bulbaire, pris en charge pour un transport secondaire.

##### ***d- Traitement médicamenteux:***

Dans cette étude, en l'absence d'une attitude consensuelle établie concernant la prise en charge pré-hospitalière des hémorragies digestives hautes, aucun malade n'a reçu de traitement spécifique lors de transport primaire.

En revanche, un traitement par *amines vaso-pressives* a été instauré chez 26 patients hospitalisés et poursuivi lors du transport secondaire : 17 d'entre eux avaient une cirrhose hépatique, 1 avait une hépatite C et 2 souffraient d'alcoolisme chronique. Il s'agissait de sandostatine seule chez 19 patients, en association avec la terlipressine chez 2 patients, de terlipressine seule chez 1 patient, et de somatostatine seule chez 4 patients.

Les *anti-sécretoires gastriques* ont été instaurés chez 42 patients hospitalisés, dont 26 souffraient d'ulcère gastro-duodéal, sous forme d'ézoméprazole (31 patients), de pantoprazole (8 patients), d'oméprazole (2 patients) ou de ranitidine (1 patient).

L'érythromycine n'a été utilisée qu'une seule fois lors d'un transport secondaire ; jamais au cours d'un transport primaire.

#### 5°) Surveillance et évolution pendant le transport

Pendant le transport, la surveillance des malades s'effectue de façon systématique à l'aide d'un électrocardioscope, d'un monitoring de la tension artérielle systématique par Dynamap, et de l'oxymétrie de pouls.

Sur les 130 transports, 126 patients sont restés stables, trois se sont améliorés au cours du transport, et un est décédé au moment du changement de brancard pour un transport secondaire.

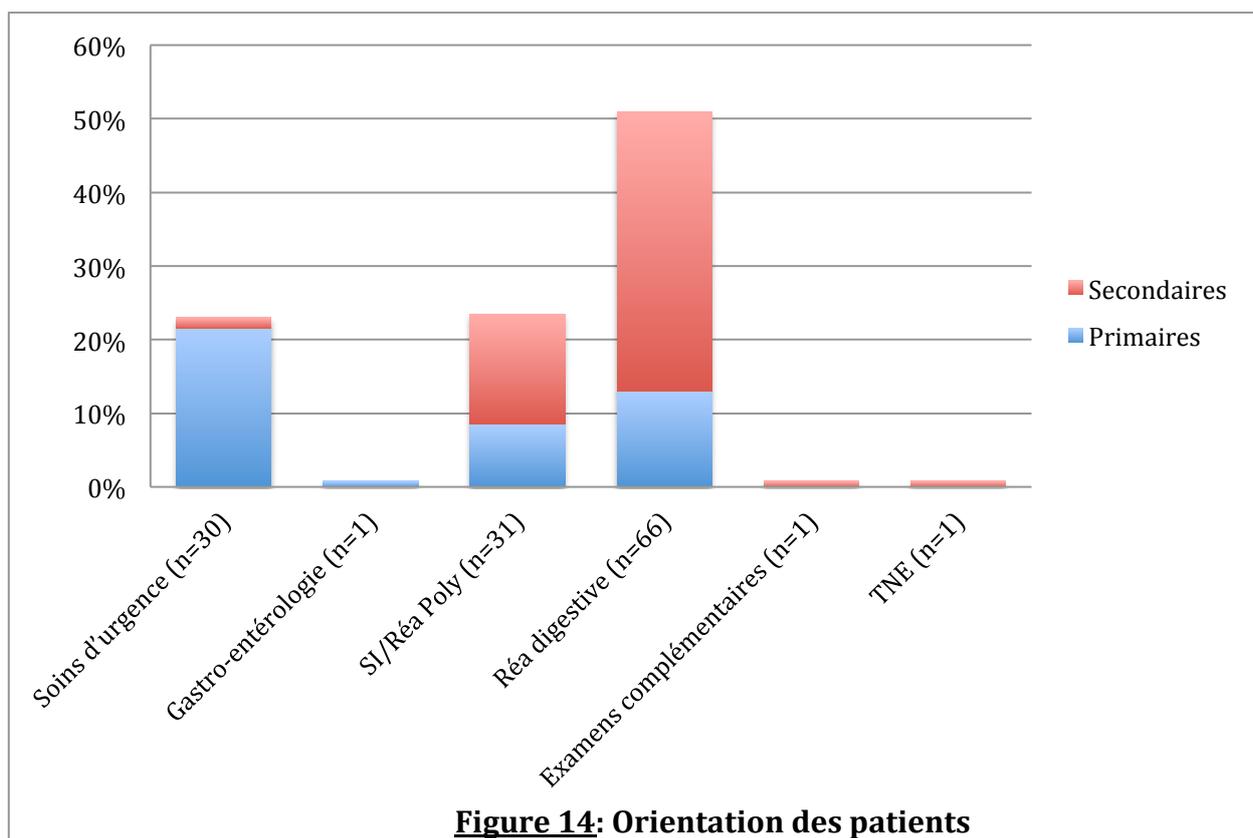
#### V- **Orientation** (Tableau 4 ; Figure 14)

Au cours des prises en charge primaires, 49% des patients ont été orientés vers un service d'urgence en première intention ; alors que lors des prises en charge secondaires, 75% des patients ont été orientés vers une unité de réanimation.

Par ailleurs, 15 patients de la population incluse ont été orientés vers un établissement privé, soit 11% : 10 en primaire, 5 en secondaire.

Service d'accueil	Primaires	Secondaires	Total
Service d'urgence	28	2	30 (23%)
Gastro-entérologie	1	0	1
SI/Réanimation Polyvalente	11	20	31 (24%)
Réanimation digestive	17	49	66 (51%)
Examens complémentaires	0	1	1
Transport non effectué (hémorragie cataclysmique)		1	1

**Tableau 4 : Orientation des patients**



## VI- Diagnostic final (Tableau 6 ; Figure 15)

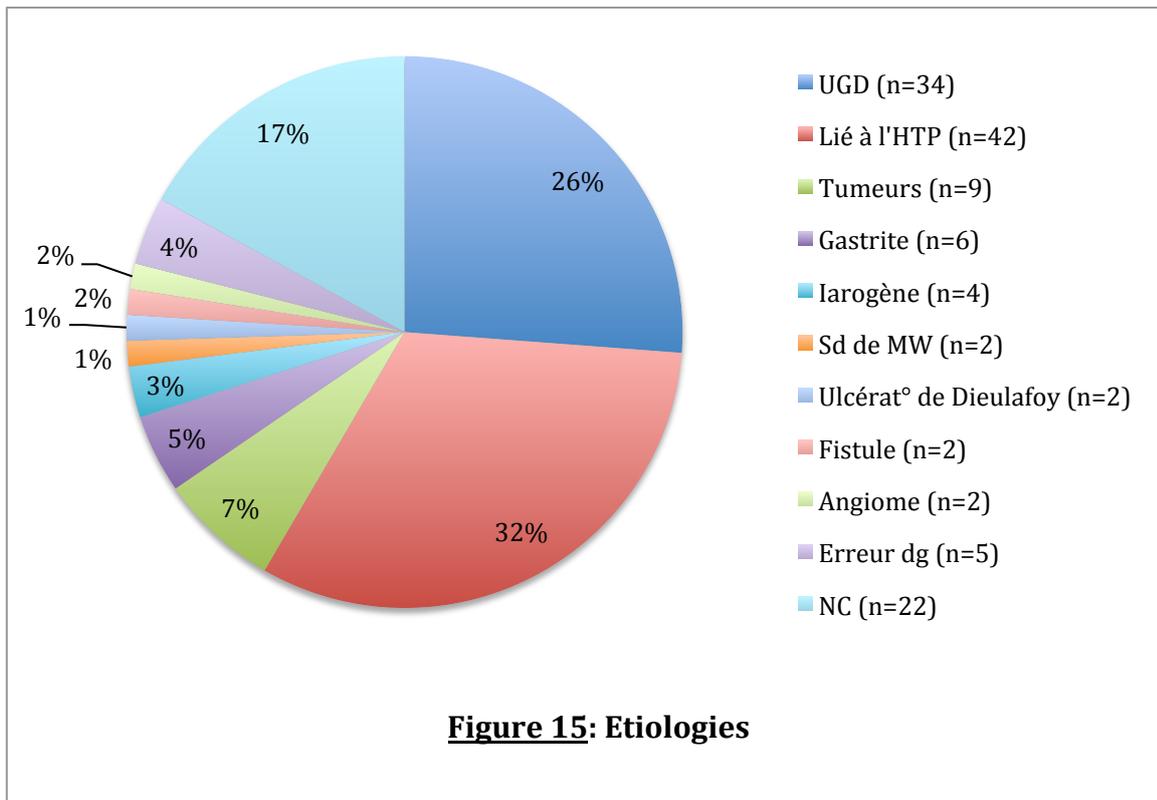
Au moins quatre-vingt douze patients ont bénéficié d'une fibroscopie œso-gastro-duodénale dans les 24h suivant leur admission, soit 70% des patients : 55% des patients ayant bénéficié d'un transport primaire (31 patients) et 85% des patients ayant bénéficié d'un transport secondaire (61 patients). Un diagnostic final a alors pu être posé : 32% des hémorragies digestives hautes étaient liées à l'hypertension portale, 26% étaient en rapport avec un ulcère gastro-duodéal.

Cinq patients sont décédés avant d'avoir pu bénéficier d'une fibroscopie, sur un total de 13 décès.

Pour les 15 patients hospitalisés dans un établissement privé, le diagnostic endoscopique et le devenir n'ont pas pu nous être accessibles.

	Primaires	Secondaires	Total
Ulcère gastro-duodéal	9	25	34 (26,2%)
Lié à l'hypertension portale :			42 (32,2%)
Rupture de varices œsophagiennes	16	22	
Gastropathie d'hypertension portale	2	2	
Syndrome de Mallory Weiss		2	2 (1,5%)
Tumeurs	3	6	9 (7%)
Ulcération simplex de Dieulafoy	2		2 (1,5 %)
Gastrite/Duodénite/Oesophagite	5	1	6 (4,6%)
Angiome	2		2 (1,5%)
Fistule aorto-digestive	1	1	2 (1,5%)
Iatrogène :			4 (3%)
Surdosage AVK	1	1	
Aplasie médullaire		1	
Post chirurgical		1	
Erreur diagnostic :			
Vomissements	3		5 (4%)
Hémoptysie	1		
Rectocolite hémorragique	1		
Non Connu			22 (17%)
Données non accessibles	10	5	
Fibroscopie négative		6	
Décès avant fibroscopie	1		

**Tableau 6 : Diagnostic final**



# DISCUSSION

## **I- Limites de l'étude**

Cette étude, rétrospective, présente certains biais qu'il faut évoquer avant d'interpréter les résultats.

### 1°) Biais de sélection

Dans un premier temps, les patients ont été sélectionnés à partir des dossiers informatisés de régulation du SAMU 33, à partir du motif d'appel noté par l'auxiliaire de régulation médicale. Cette démarche a pu constituer un biais puisque les symptômes y sont reportés tels que décrits par les patients eux-mêmes, leur entourage, ou un autre tiers, avant même que l'appel n'ait été régulé par un médecin. De plus, il est parfois difficile pour le médecin régulateur de faire la distinction entre une hémorragie digestive telle que l'hématémèse, et les principaux diagnostics différentiels que sont l'hémoptysie et l'épistaxis dégluti, à partir d'un entretien téléphonique.

Nous avons tenté de réduire ce biais, en sélectionnant les patients à partir des fiches SMUR de Bordeaux dans un second temps. Ainsi, sur les 219 patients classés comme « hémorragies digestives » sur les dossiers de régulation de la Gironde, seuls 130 ont été inclus dans l'étude à partir de critères d'inclusion clairement définis pour une meilleure homogénéité d'analyse.

### 2°) Biais d'information

Certains paramètres notés ont manqué de précision puisque leur recueil s'est fait à partir de dossiers dans lesquels l'information recherchée n'était pas toujours retrouvée.

### 3°) Biais de suivi

La principale difficulté dans le suivi des patients sélectionnés a résidé dans le fait que le CHU de Bordeaux est divisé en différentes structures : l'Hôpital Saint André, qui possède un service d'urgence, de gastro-entérologie, de soins intensifs et de réanimation digestive ; l'Hôpital Pellegrin, avec un service d'Urgence, un Déchocage, un service de réanimation médicale et chirurgicale et l'accès au Scanner ; l'Hôpital Haut Lévêque, qui propose un service de réanimation digestive et une salle d'endoscopie. Par ailleurs,

lorsque ces différents services ne peuvent accueillir de nouveaux patients, les patients peuvent être orientés vers l'une des cliniques de Bordeaux (Clinique Mutualiste, Bordeaux Nord, Tivoli, Rive Droite, Pins Francs) ou vers l'Hôpital d'Instruction des Armées Robert Piqué. Cette hétérogénéité dans l'orientation des patients constitue un réel problème dans le choix de l'établissement en fonction des possibilités d'accueil du service adapté et du plateau technique mis à disposition. Il n'y a pas de véritable filière spécialisée organisée. C'est ainsi que sur nos 130 patients inclus, près de 12 % ont été perdus de vue par impossibilité d'en recueillir des données analysables avec un suivi précis et détaillé.

## **II- Analyse des résultats**

Cette étude descriptive montre certains résultats, qui diffèrent parfois de ceux auxquels on aurait pu s'attendre, compte tenu des données de la littérature et des recommandations qui en découlent.

### 1°) Eléments épidémiologiques

#### ***a- Sexe:***

Le sexe ratio est de 3, beaucoup plus élevé que celui retrouvé dans d'autres études épidémiologiques qui l'estiment plutôt autour de 1,5. Dans une enquête épidémiologique réalisée dans quatre régions françaises (54), le sexe ratio des patients admis aux urgences pour hémorragie digestive était de 1,7.

#### ***b- Age :***

L'âge moyen des patients inclus dans cette étude est de 64 ans, ce qui est comparable à ce que l'on observe dans d'autres études épidémiologiques (3,54).

#### ***c- Motif d'appel :***

Le mode de révélation des hémorragies digestives hautes est également conforme à ce qui est décrit dans la littérature (3) : dans plus de 75 % des cas l'hémorragie digestive s'est extériorisée sous forme d'une hématomèse isolée ou associée à une hémorragie digestive basse, dans 15% sous forme d'un méléna isolé et dans moins de 10% des cas sous forme d'un méléna associé à une rectorragie.

#### ***d- Antécédents :***

Dans cette étude, un patient sur cinq était cirrhotique et un patient sur quatre avait déjà eu une hémorragie digestive par rupture de varices œsophagiennes.

Chez les patients présentant une hémorragie potentiellement d'origine ulcéreuse, 14 % avaient déjà eu une hémorragie digestive. Les données de la littérature relèvent des résultats similaires : dans une étude épidémiologique descriptive réalisée en 2012, il est décrit que chez les patients présentant une hémorragie digestive d'origine ulcéreuse, 20% ont un antécédent d'ulcère gastro-duodéal et 10% ont déjà eu une hémorragie digestive (3).

#### ***e- Traitement :***

On remarque que la proportion de patients qui ont pris un anti-inflammatoire stéroïdien ou de l'aspirine dans les jours qui ont précédé la survenue de l'hémorragie est plus importante dans l'échantillon qui présente un ulcère confirmé à l'endoscopie. Cette constatation va dans le sens de nombreuses études qui ont prouvé le rôle ulcérogène de ces médicaments (55–57).

#### ***f- Mortalité :***

Dans notre population d'étude, il y a eu au total 13 décès, soit 10% : 5 patients pris en charge par le SMUR en primaire et 8 en secondaire. Les causes de ces décès ne sont pas clairement retrouvées ; ils résultent le plus souvent d'une décompensation de pathologies pré-existantes. Les hémorragies liées à l'hypertension portale ont une mortalité de 7%, beaucoup plus faible que ce qui est décrit dans la littérature qui décrit plutôt un taux de mortalité de 20% ; tandis que la mortalité de l'hémorragie ulcéreuse est de 12%, plus élevée que les données de la littérature qui l'estime plutôt à 5% (3).

### 2°) Provenance des appels au SAMU Centre 15 et Régulation médicale

Dans un tiers des prises en charge primaires, les demandes d'aide médicale urgente provenaient des médecins de ville devant une hémorragie digestive haute. Devant ce constat, nous supposons que beaucoup de malades sous-estimaient la gravité et l'urgence d'une hémorragie digestive et contactaient leur médecin traitant en première intention. Les campagnes d'information sur le recours au S.A.M.U Centre 15 peuvent donc être améliorées. Egalement, il revient surtout aux médecins du malade, que ce soit médecin généraliste ou spécialiste, le devoir de bien informer et d'éduquer leur patient

quant à la conduite à tenir en cas de nouvel épisode hémorragique, afin qu'il fasse appel directement au S.A.M.U. Centre 15.

Le rôle du médecin régulateur est de tenter de recueillir les éléments de gravité faisant évoquer une hémorragie importante, ainsi que les antécédents, de rechercher la prise de certains médicaments gastro-toxiques, mais également de préconiser quelques gestes avant l'arrivée de l'équipe du SMUR (patient allongé, en décubitus latéral en cas de troubles de la conscience ou en décubitus dorsal avec jambes surélevées si un état de choc est évoqué) (58).

Au niveau de la régulation médicale, sur la totalité des prises en charge primaires, 46% des patients avaient bénéficié de l'envoi d'un SMUR en seconde intention, après un bilan initial par les sapeurs pompiers ou à la demande de SOS médecins. Cette stratégie constitue donc un retard dans la prise en charge du patient souffrant d'hémorragie digestive haute.

### 3°) Prise en charge pré-hospitalière par le SMUR 33

Les mesures thérapeutiques mises en place dans cette étude ont été comparées aux recommandations formalisés d'experts de 2012 (59).

#### ***a- Mesures générales : Accès vasculaire et solutés de perfusion***

A la prise en charge du malade, l'attitude des équipes soignantes françaises est consensuelle (58) .

Les diagnostics différentiels sont infirmés, l'hémorragie digestive haute est confirmée, le retentissement hémodynamique évalué, et la réanimation peut enfin être débutée.

L'état clinique des malades pris en charge lors de transports secondaires était plus stable ; sans doute en raison des thérapeutiques déjà administrées et en cours.

La suite de la réanimation dépend de l'étiologie suspectée.

Les différents auteurs sont unanimes pour dire que la correction de l'hypovolémie est la première priorité du choc hémorragique (31,49,60).

Dans notre étude, la quasi-totalité des malades a bénéficié d'une ou de deux voies veineuses périphériques selon l'appréciation de l'état clinique initial. Le recours à une voie centrale permet en général un remplissage plus rapide et une surveillance de la pression veineuse centrale. Cependant, elle ne doit être posée qu'en dernier recours en pré-hospitalier pour des raisons septiques. Dans l'échantillon étudié, toutes les voies centrales ont été mises en milieu hospitalier. Par ailleurs, on remarque que la

persistance de l'hémorragie en milieu hospitalier a conduit à la pose d'une seconde voie veineuse avant le transport inter-hospitalier.

Il faut cependant rester prudent, comme le souligne Chagneau-Derrode et Silvain (61), lorsqu'il s'agit d'hémorragie liée à l'hypertension portale. En effet, ils rappellent que le remplissage vasculaire doit éviter deux écueils : être excessif et augmenter la pression portale avec risque de persistance ou de récurrence hémorragique précoce; ou être insuffisant et favoriser ainsi l'insuffisance rénale fonctionnelle et l'hypoperfusion tissulaire. Les recommandations de la conférence de consensus de décembre 2003 et de la conférence de Baveno V sont de maintenir une pression artérielle moyenne à 80 mmHg (23,33).

Le choix du soluté de remplissage en soins intensifs ou en réanimation a longtemps été un sujet controversé. Actuellement, on s'accorde pour utiliser les cristalloïdes en première intention. De récentes études le confirment.

Dans l'étude scandinave randomisée et contrôlée 6S (62), l'HEA 130/0,42 a été comparé au Ringer Lactate chez 800 patients de réanimation. Les patients du groupe HEA ont présenté une mortalité à 90 jours plus élevée (51% versus 43% ; RR=1,17 ; IC à 95%=1,01-1,36) et nécessitaient plus souvent une thérapie de substitution rénale (22% versus 16% ; RR=1,35 ; IC à 95%=1,01-1,80).

Ces résultats sont confirmés dans l'étude CHEST (63), conduite avec 7000 patients en hypovolémie hospitalisés en soins intensifs, dans laquelle le remplissage vasculaire par HEA 130/0,42 était corrélé à davantage d'effets indésirables (5,8% versus 2,8%,  $p=0,0001$ ) et à une incidence accrue des thérapies de substitution rénale (7% versus 5,8%,  $p=0,04$ ) sans effet sur la mortalité.

Récemment, l'étude italienne multicentrique ALBIOS (64), a montré que l'utilisation d'albumine en complément des cristalloïdes n'améliorait pas la survie par rapport à l'utilisation de cristalloïdes seuls dans la réanimation du choc septique.

Des preuves issues de grandes méta-analyses, comme celle de la Cochrane Library, soutiennent ces résultats (65). Cette dernière a inclus 66 études pour lesquelles des chiffres de mortalité sont disponibles et qui n'ont montré aucun bénéfice en terme de survie pour un soluté de remplissage en particulier. De la même manière, Gattas et col. (66) et Zarychanski et col. (67) montrent une augmentation significative du recours à une épuration extra-rénale avec les HEA dans deux méta-analyses publiées en 2013. En résumé, les résultats de toutes ces études indiquent que le recours aux colloïdes dans le cadre du remplissage vasculaire n'est pas justifié.

En 2013, l'Agence Nationale de sécurité du médicament (ANSM) reconnaît un rapport bénéfice/risque défavorable aux HEA et recommande, en accord avec l'agence européenne des médicaments (E.M.A.) l'utilisation de ces solutés uniquement dans le traitement de l'hypovolémie due à des pertes sanguines aiguës lorsque l'utilisation des cristalloïdes seuls est jugée insuffisante. La dose doit alors être la plus faible possible et l'utilisation sera de courte durée, sous surveillance stricte de la fonction rénale.

Dans notre étude, les colloïdes ont été utilisés préférentiellement lors des transports primaires. C'est en effet dans ce groupe que l'état clinique initial permettait de suspecter le plus l'hypovolémie : 45% des patients présentaient des signes cliniques de choc et 40% avaient une pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg.

### ***b- Transfusion :***

La stratégie transfusionnelle n'est pas consensuelle au cours des hémorragies digestives hautes.

Dans un essai contrôlé randomisé, Villanueva et col. constatent qu'une stratégie transfusionnelle restrictive pour une hémoglobémie inférieure à 7 g/dl présenterait un intérêt en terme de pronostic par rapport à une stratégie libérale pour une hémoglobémie inférieure à 9 g/dl (15). En effet, chez les malades du groupe stratégie restrictive, la survie à 6 semaines était meilleure (95% versus 91% dans le groupe stratégie libérale ;  $p=0,02$ ), le risque de récurrence hémorragique plus faible (10% versus 16% ;  $p=0,01$ ), et la survenue d'évènements néfastes plus rare (40% versus 48% ;  $p=0,02$ ).

Ces résultats ont été commentés et confortés par Rudler et Thabut (14).

Une stratégie d'épargne sanguine basée sur un seuil transfusionnel  $< 7\text{g/dL}$  réduirait donc la mortalité et le risque de récurrence hémorragique dans la prise en charge de l'hémorragie digestive haute aiguë d'origine ulcéreuse ou par rupture de varices œsophagiennes. Cette stratégie réduit également les complications en lien avec une transfusion (réactions transfusionnelles et œdèmes pulmonaires).

Dans notre étude, on observe que 36 patients avaient une hémoglobémie inférieure à 7g/dl dont 13 patients en primaires : seulement la moitié de ces patients a été transfusée au cours d'un transport primaire.

### ***c- Mesures spécifiques :***

#### *Pose d'une sonde gastrique*

D'après la conférence de consensus de 2012 sur la prise en charge par le réanimateur des hémorragies digestives, la pose de sonde gastrique présente plusieurs intérêts (59):

- elle peut être utile pour confirmer le diagnostic sans toutefois pouvoir l'éliminer ;
- sa pose peut permettre la réalisation de lavages gastriques, alternative à l'administration d'érythromycine, afin d'assurer la vacuité de la cavité gastrique.

Toutefois, l'intérêt de cette pratique reste un sujet très controversé et certaines équipes la jugent inutile avant de réaliser l'endoscopie diagnostique. Ainsi, dans une étude nationale de pratiques hospitalières des hémorragies digestives, 40% des équipes ne posent pas de sonde gastrique (4). Dans une autre étude sur l'hémorragie digestive haute, réalisée dans 39 services d'urgences, une sonde gastrique était mise en place dans 49 % des cas où une endoscopie était réalisée (6).

Les avantages et les inconvénients de cette pratique ont été mis en évidence par Pateron au cours du congrès de la Société Française de Médecine d'Urgence de 2012, afin de guider la décision de réalisation de ce geste (68).

Ses intérêts sont de :

- déterminer l'existence d'un saignement digestif haut avec une sensibilité de 79% et une spécificité de 59% (69).
- identifier les facteurs de gravité de l'hémorragie en termes de récurrence et de mortalité que sont la présence de sang frais au lavage gastrique ou dans l'hématémèse (70).
- suivre l'activité de l'hémorragie par des lavages répétés.
- préparer l'endoscopie en nettoyant la cavité gastrique par des lavages avec une efficacité de l'ordre de 60% (22).

Ses inconvénients sont :

- les risques de perforation œsophagienne, en fait exceptionnelle, ou d'inhalation pouvant se compliquer de pneumopathie (71).
- l'une des procédures les plus désagréables en thérapeutiques d'urgence (72).
- la consommation de temps médical et paramédical dans le contexte difficile de l'urgence.

La sonde gastrique n'a été posée chez aucun des patients inclus dans l'étude.

### Erythromycine IV:

Plusieurs études randomisées ont montré l'intérêt de l'érythromycine IV pour raccourcir et améliorer l'efficacité de l'examen endoscopique, sous réserve des contre indications cardiologiques (QT long). La dose permettant d'avoir le meilleur effet sur la vidange gastrique est de 3mg/kg par voie intraveineuse. Une étude suisse a montré que l'injection intraveineuse d'érythromycine en bolus de 250 mg avant l'endoscopie raccourcissait la durée de l'examen et améliorait la visibilité de l'endoscopie en cas d'hémorragies digestives hautes, y compris dans le sous groupe des patients atteints de cirrhose (21). Dans cette étude, l'érythromycine était comparée à un placebo : 82 % des malades avaient un estomac « propre » dans le groupe traité contre 33% dans le groupe placebo, la durée de l'examen était raccourcie (13,7 minutes versus 16,4 minutes ;  $p=0,036$ ) et le recours à une seconde endoscopie était réduit (6 patients versus 17 dans le groupe placebo ;  $p=0,018$ ). Ces résultats sont confortés par une méta-analyse sur l'endoscopie thérapeutique dans les hémorragies digestives hautes (71), où les auteurs ont montré que l'administration d'érythromycine intraveineuse de 3 mg/kg 30 minutes avant l'endoscopie améliorait la qualité de l'examen et tendait à diminuer la nécessité d'une seconde endoscopie ( $p<0,09$ ). Une autre étude française a montré que l'érythromycine associée aux lavages gastriques améliorait la qualité de visualisation par rapport aux lavages seuls (20). Dans une étude plus récente, réalisée chez des malades pris en charge aux urgences, Pateron a comparé trois modes de prise en charge de la préparation de la cavité gastrique : par lavages gastriques seuls, par érythromycine seule ou par association lavage et érythromycine (73). Les résultats ne montrent pas de différence significative dans la qualité de la préparation ni dans la durée de l'examen endoscopique, le recours à une deuxième endoscopie, le niveau de transfusion et la mortalité. Seul le sous-groupe de malades transfusés semblait tirer un bénéfice de l'association lavage gastrique et érythromycine par rapport aux lavages gastriques seuls. En revanche, le niveau de la douleur liée à la pose de la sonde gastrique et évalué sur une échelle visuelle analogique de 0 à 100 était de  $42 \pm 32$  avec 28% des patients avec une EVA supérieure à 60. En 2013, une méta-analyse d'essais contrôlés randomisés sur l'administration d'érythromycine avant l'endoscopie dans les hémorragies digestives hautes (16) soutient ces résultats : amélioration de la qualité de l'endoscopie, baisse du recours à une seconde endoscopie, diminution des besoins transfusionnels et de la durée d'hospitalisation.

Dans notre étude, aucun patient n'a bénéficié de l'administration d'érythromycine au cours de la prise en charge SMUR, les équipes ne bénéficiant pas de la disponibilité d'un tel traitement dans leur véhicule d'urgence. A l'avenir, l'administration de ce traitement en pré-hospitalier pourrait permettre d'avancer la réalisation de l'endoscopie diagnostique et thérapeutique, en conduisant le patient directement en salle d'endoscopie.

#### Mise en route d'un traitement vaso-actif chez les patients atteints de cirrhose

La mise en route d'un traitement pharmacologique à visée hémostatique chez les patients cirrhotiques atteints d'hémorragie digestive haute est largement validée (33,34,40,63-65).

Ces traitements pharmacologiques permettent le contrôle de l'hémorragie dans 83 % des hémorragies digestives hautes sur cirrhose (77). Le traitement vasoactif doit donc être débuté le plus tôt possible, si possible en phase pré-hospitalière, dans l'unité mobile hospitalière des SMUR, dans le cadre d'une prise en charge médicalisée du patient à son domicile (78).

De nombreuses études ont comparé l'efficacité d'un traitement vasoactif à un traitement par placebo et des différentes substances entre elles. Une méta-analyse publiée en 2012 (76) regroupe ces différentes études et confirme l'intérêt des substances vasoactives comparées au placebo en terme de contrôle du saignement, de besoins transfusionnels, de récurrence hémorragique, de durée d'hospitalisation et de mortalité.

Le choix de la molécule ne fait pas aujourd'hui l'objet d'un consensus, puisqu' aucune de ces études n'a permis de mettre en évidence de différence significative entre les molécules.

La somatostatine a été comparée à la vasopressine (qui n'est plus utilisée en raison de ses effets cardiovasculaires) (75). La somatostatine avait une meilleure efficacité en terme de contrôle du saignement ainsi qu'une meilleure tolérance. La somatostatine a été également comparée à la terlipressine (79): aucune différence significative n'a été mise en évidence en terme d'efficacité sur le contrôle de l'hémorragie mais les auteurs ont souligné une survenue plus fréquente d'effets indésirables dans le groupe terlipressine.

La somatostatine et l'octréotide présentent moins d'effets indésirables et sont pour cette raison davantage utilisés en pratique.

Par ailleurs, l'efficacité de la somatostatine a été comparée à celle du traitement endoscopique (sclérothérapie à l'époque) : elle est aussi efficace en ce qui concerne le contrôle du saignement, la récurrence hémorragique et le nombre de culots globulaires transfusés, avec des effets indésirables moins fréquents (80-82).

Deux études randomisées contrôlées ont évalué l'association du traitement endoscopique à la somatostatine (39,40). L'étude d'Avgerinos et col. (39) montre que cette association chez 73 malades est plus efficace que la sclérothérapie. Dans l'étude de Villanueva et col. (40), il n'y a pas de différence significative entre le traitement combiné et la somatostatine seule, mais une supériorité de l'association sur le contrôle du saignement. Cependant les effets indésirables étaient plus nombreux avec le traitement combiné. De la même façon, la somatostatine a été comparée à la sonde de Blackmore dans deux essais : il n'y avait pas de différence en terme de contrôle de l'hémorragie ou de survie, avec moins d'effets indésirables de la somatostatine.

La terlipressine est par ailleurs la seule molécule à avoir fait l'objet d'une étude en pré-hospitalier (32). Levacher et col. ont ainsi montré que l'administration précoce de terlipressine en association avec de la trinitrine au cours de l'hémorragie digestive haute active du cirrhotique était efficace pour obtenir l'arrêt de l'hémorragie, et diminuait la mortalité au 15<sup>ème</sup> jour et à la 6<sup>ème</sup> semaine par rapport au placebo. L'administration précoce de ce traitement permettait également d'obtenir de meilleurs résultats de la sclérothérapie.

La comparaison de la somatostatine et de la terlipressine en terme de coût est en faveur de cette dernière molécule. Une ampoule de terlipressine de 1mg/5mL coûte 18 euros ; l'administration sous forme de bolus de 2mg toutes les 4h reviendrait à une dépense de 36 euros pour le SAMU/SMUR. En comparaison, le coût d'une ampoule de somatostatine de 0,25 mg est de 21 euros et l'administration d'un bolus de 0,25mg suivi d'une seringue électrique à 0,25mg/h coûterait donc 42 euros.

Plus largement, dans un article paru en 1999 (83) certains auteurs de l'étude citée précédemment, associés à des membres de l'Ecole Nationale de la Santé Publique, ont cherché à évaluer le rapport coût/efficacité d'un tel traitement en pré-hospitalier. La conclusion était que le surcoût engendré par chaque vie sauvée par le traitement n'était pas majeur, mais qu'il fallait prendre en compte le fait que l'immense majorité des vies ainsi épargnées étaient celles de patients classés C selon le score de Child-Pugh, pour lesquels l'espérance de vie était de toute façon courte. Cependant, ce constat ne remettait nullement en cause l'utilité du traitement pré-hospitalier.

Au cours de la prise en charge pré-hospitalière, aucun traitement vasoactif n'a été introduit dans notre population de patients, puisque les équipes du SAMU-SMUR 33 ne disposent pas d'un tel traitement actuellement.

*Mise en route d'un traitement par IPP chez les patients présentant une hémorragie digestive suspecte d'origine ulcéreuse*

La conférence de consensus française de 2012 sur la prise en charge des hémorragies digestives recommande l'administration d'IPP à fortes doses au cours des hémorragies digestives hautes potentiellement ulcéreuses, sans attendre le diagnostic endoscopique (accord faible) (59).

En effet, l'administration précoce d'un tel traitement présente de nombreux avantages (27) :

- elle accélère la résolution des signes hémorragiques de l'ulcère en augmentant le pH intragastrique ;
- elle réduit les besoins d'une thérapeutique endoscopique ;
- elle réduit les risques de resaignement et le recours à la chirurgie ;
- elle permet une réduction de la durée d'hospitalisation.

Cependant, elle ne doit pas retarder l'endoscopie chez les patients à haut risque.

Une étude canadienne publiée en 2003 (84) met par ailleurs l'accent sur le bénéfice économique de l'administration intra-veineuse d'IPP chez tous les patients présentant une hémorragie digestive dont l'origine ulcéreuse est suspectée. Les auteurs estiment à 920 dollars l'économie faite chez les patients traités par IPP avant endoscopie par rapport aux patients dont l'administration d'IPP n'a pas été faite.

Si certains textes recommandent l'administration intraveineuse d'IPP à fortes doses, la dose et la voie d'administration optimales restent controversées. Neumann a comparé les différents schémas posologiques pour les IPP dans une méta-analyse publiée en 2013 (26). Il affirme ainsi qu'aucune preuve suffisante n'existe pour conclure à la supériorité, l'infériorité ou l'équivalence du traitement par IPP à dose élevée par rapport aux doses plus faibles dans les saignements ulcéreux.

Dans notre étude, aucun traitement par IPP n'a été réalisé en pré-hospitalier au cours d'une prise en charge primaire.

#### 4°) Organisation de l'accueil hospitalier

Il est capital de pouvoir faire admettre ces patients dans une unité offrant rapidement les différentes possibilités thérapeutiques. La réalisation rapide d'une endoscopie digestive haute, associée ou non à un geste hémostatique, est indispensable. Le recours à un service de radiologie interventionnelle ou à un service de chirurgie digestive doit être possible. C'est dire toute l'importance que revêtent l'orientation et la préparation de l'accueil du patient. Il est ainsi possible de diminuer la durée de l'hémorragie digestive et donc sa gravité en proposant rapidement au patient un geste hémostatique adapté (58). Au cours des transports primaires, les patients ont été préférentiellement orientés vers un service d'urgence, alors que les transports secondaires les transféraient très majoritairement vers un service de réanimation. Par ailleurs, il est important de noter que parmi les patients relevant d'une prise en charge en réanimation, la moitié seulement avait bénéficié de l'envoi d'un SMUR en première intention.

#### 5°) Prise en charge endoscopique

##### ***a- Intérêts de l'endoscopie***

L'endoscopie digestive haute est une étape incontournable dans la prise en charge des hémorragies digestives hautes. Elle présente en effet de multiples intérêts :

##### *- intérêt diagnostique*

Considérée depuis près de 40 ans comme la méthode de référence pour porter le diagnostic de l'origine d'un saignement digestif haut, elle permet de retrouver une lésion dans 90 à 95 % des cas, à condition que l'examen soit réalisé dans les 24h après le début de l'hémorragie (54). Elle permet également de préciser le caractère actif ou non de l'hémorragie.

Dans notre étude, l'endoscopie a permis de porter un diagnostic étiologique chez 93 % des patients qui en ont bénéficié ; dans 67% des cas, il s'agissait d'un ulcère hémorragique ou d'une rupture de varices œsophagiennes.

Conformément aux données de la littérature, dans notre population d'étude, deux étiologies dominant: la rupture de varices œsophagiennes et la maladie ulcéreuse qui représentent plus de la moitié des causes d'hémorragies digestives hautes.

*- intérêt pronostique*

Réalisée en urgence, l'endoscopie permet d'établir un score pronostic de gravité : les scores de Rockall et de Glasgow-Blatchford (85,86) peuvent aider à identifier les patients à haut risque de morbi-mortalité et à les orienter vers une unité de soins intensifs ou de réanimation (59).

Dans les hémorragies d'origine ulcéreuse, l'endoscopie permet de prédire le risque de récurrence hémorragique en utilisant la classification de Forrest (87).

*- intérêt thérapeutique*

La réalisation de l'endoscopie va guider l'attitude thérapeutique dans la prise en charge des hémorragies digestives.

Dans les hémorragies d'origine ulcéreuse, l'hémostase endoscopique permet, comme le précise Cook et al. dans une méta-analyse (71), de réduire considérablement le risque de persistance ou de récurrence d'une hémorragie digestive d'origine ulcéreuse (60 à 90% selon les méthodes utilisées) lorsque l'on considère l'ensemble des ulcères à haut risque de persistance ou de récurrence hémorragique, c'est-à-dire les ulcères sièges d'hémorragie active ou avec un vaisseau visible non saignant. Elle permet aussi de réduire le risque d'intervention chirurgicale.

Dans les hémorragies digestives par rupture de varices œsophagiennes, la ligature doit être réalisée en urgence en présence d'un traitement actif (88). En l'absence de saignement actif, le traitement endoscopique se discute, mais l'étude de Lo et al. montre le bénéfice du traitement endoscopique chez les patients sans hémorragie active à l'endoscopie initiale : diminution du taux de récurrence hémorragique (0 versus 15%,  $p=0,0006$ ) et du recours à la transfusion (89). Plusieurs essais et méta-analyses ont montré la supériorité de la combinaison du traitement vasoactif et du traitement endoscopique, en comparaison à l'un ou l'autre de ces traitements seuls. Ainsi, un traitement combiné associant un agent actif à une ligature élastique endoscopique est devenu le traitement de référence (59,70).

***b- Indications***

L'endoscopie digestive est le seul examen permettant d'affirmer la persistance d'une hémorragie et de présager du risque de récurrence hémorragique : plusieurs scores ont été établis à cet effet et tous tiennent compte des données endoscopiques.

Actuellement, tous les patients qui présentent une hémorragie digestive haute doivent bénéficier d'un examen endoscopique.

### ***c- Délai de réalisation***

Tous les auteurs s'accordent pour dire que l'endoscopie doit être réalisée le plus précocément possible, mais le délai de réalisation a été longtemps débattu. D'un côté, l'endoscopie doit être faite dans les plus brefs délais car elle permet de contrôler une hémorragie active, ce qui est un élément pronostique important. De l'autre, la qualité de l'examen dépend de la préparation du patient, il y a donc un temps pour réanimer le malade et optimiser la vacuité gastrique. Les experts proposent que l'endoscopie soit réalisée le plus tôt possible dans les 12 premières heures.

### 6°) Radiologie interventionnelle et Chirurgie

L'utilisation du TIPS restait encore limitée par ses deux complications majeures : l'encéphalopathie hépatique et la dysfonction du shunt. Ces inconvénients reléguèrent le TIPS à un traitement de deuxième voire de troisième ligne dans la prise en charge des complications de l'hypertension portale. L'utilisation de prothèses couvertes permet une amélioration considérable de la perméabilité des shunts. Ce progrès technique s'accompagne d'une amélioration clinique avec une diminution du risque de récurrences des complications liées à l'HTP. Enfin, cela ne majorerait pas le risque d'encéphalopathie. La réalisation plus précoce du TIPS dans certaines situations et une meilleure sélection des bons candidats permettrait une amélioration de la survie par rapport aux traitements conventionnels (90).

Les résultats des études non contrôlées dans le traitement de l'hémorragie digestive dite « réfractaire » montrent :

- un contrôle de l'hémorragie dans 90% des cas ;
- un taux de récurrence précoce de 5 à 25%, principalement liée à la thrombose aiguë du shunt ;
- une mortalité à 1 mois d'environ 40%

Ces données ont conduit les experts à proposer de discuter la mise en place d'un TIPS chez des patients qui présentent une hémorragie digestive active non contrôlée par les traitements vaso-actifs et endoscopiques (33,59).

Dans cette indication, des progrès étaient attendus dans la sélection des patients à haut risque d'échec qui pourraient bénéficier d'un TIPS plus précoce. En effet, Monescillo et

col. (91) ont montré que la réalisation d'un TIPS précoce améliorait la survie des patients avec un gradient de pression hépatique > 20 mmHg. Une étude multicentrique européenne a confirmé l'amélioration de la survie des patients à haut risque d'échec chez qui un TIPS couvert était réalisé précocément (46). Le haut risque d'échec était défini par : patient Child C ou patient Child B avec hémorragie active au moment de l'endoscopie. Cela correspond à environ 15% des patients avec rupture de VO.

Dans notre étude, la pose de TIPS a été réalisée chez deux patients cirrhotiques Child C ; une embolisation de l'artère gastrique a été réalisée chez deux patients.

Un traitement chirurgical a été envisagé chez 5 patients: deux d'entre eux ont eu un traitement conservateur par vagotomie et suture de l'ulcère ; deux autres un traitement radical par sclérose et antrectomie ; enfin, il y a eu une laparotomie exploratrice après échec d'embolisation de l'artère jéjunale.

### **III- Synthèse et Algorithme de prise en charge**

Cette enquête de pratique, portant sur 130 patients pris en charge par le SMUR de Bordeaux pour hémorragies digestives hautes sur une période de deux ans, nous a permis de faire ressortir plusieurs points fondamentaux :

- La prévalence des hémorragies digestives dans le département de la Gironde est faible.
- La prise en charge précoce spécifique était insuffisante dès la phase SMUR, tant pour la pathologie ulcéreuse que pour les hémorragies liées à l'hypertension portale. Par ailleurs, on constatait que les traitements médicamenteux, en particuliers les traitements vasoactifs, n'étaient pas disponibles à bord des véhicules d'intervention pré-hospitalière.

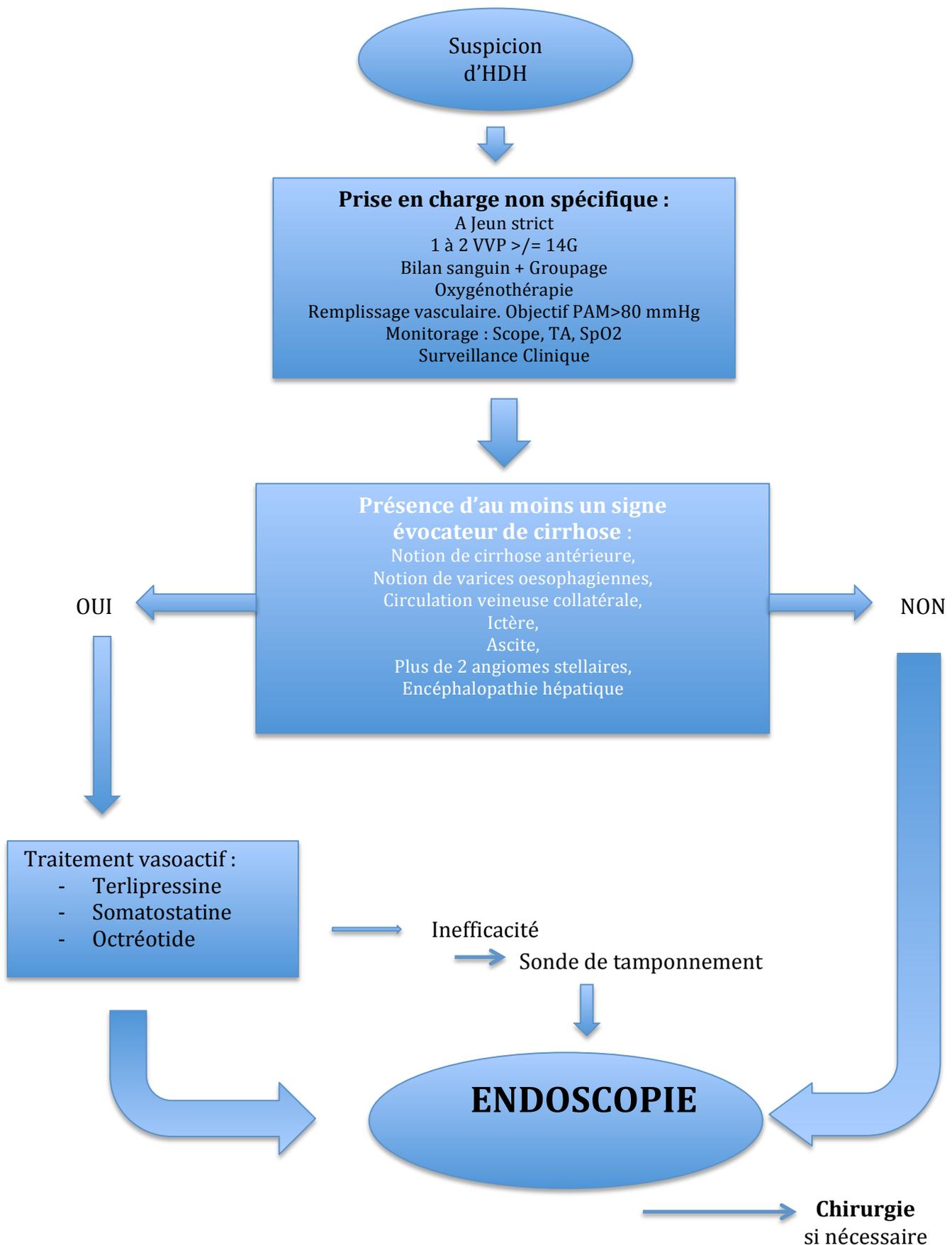
Devant ce constat, et après analyse des données de la littérature, il est donc proposé un algorithme de prise en charge en pré-hospitalier, auquel on peut apporter quelques indications supplémentaires :

- L'appel au centre 15 pour hémorragie digestive haute doit motiver l'envoi systématique d'une Unité Mobile Hospitalière (UMH).
- Au moins deux substances vasoactives parmi les trois citées devraient faire partie de la dotation de toute équipe de réanimation pré-hospitalière : par ordre de préférence, on citera la terlipressine, qui a pour elle l'avantage de la

maniabilité (injectée en bolus toutes les 4h) et d'être la seule à avoir fait l'objet d'une étude en pré-hospitalier. Comme alternative en cas de contre-indication à celle-ci, on proposera la somatostatine ou l'octréotide.

- Ce qui pourrait apparaître comme un manque de prise en charge spécifique pour la pathologie ulcéreuse est en fait confirmé par les experts, qui estiment que les inhibiteurs de la pompe à protons n'ont pas leur place dans le strict cadre de l'urgence, du fait qu'il ne traitent pas l'hémorragie elle-même. C'est la raison pour laquelle ils ne figurent pas dans l'algorithme.
- La bonne gestion d'une hémorragie digestive haute repose non seulement sur la précocité du traitement, mais également sur une prise en charge multidisciplinaire associant Urgentistes, Gastro-entérologues et Chirurgiens. Ces deux spécialités doivent idéalement pouvoir être disponibles au sein de l'établissement d'accueil, suggérant la nécessité d'une orientation spécifique des patients pris en charge en pré-hospitalier et d'une véritable filière spécialisée de prise en charge.

# PROTOCOLE DE PRISE EN CHARGE PRE-HOSPITALIERE DES HEMORRAGIES DIGESTIVES HAUTES



## CONCLUSION

L'hémorragie digestive demeure une urgence d'actualité. Les causes des hémorragies digestives hautes restent principalement la maladie ulcéreuse et l'hypertension portale. Mais ces dernières années ont été l'occasion de bouleversements des stratégies diagnostiques et thérapeutiques.

Ces changements ont été permis par les progrès de l'endoscopie, le développement de nouvelles techniques de radiologie interventionnelle, l'efficacité et la rapidité de la prise en charge pré-hospitalière.

L'objectif principal de ce travail était d'analyser la prise en charge en pré-hospitalier des hémorragies digestives au SAMU 33, de la régulation à l'orientation du patient vers une structure hospitalière adaptée. Il nous a ainsi été permis d'en dégager une analyse constructive afin d'être au plus près des recommandations formalisées d'experts actuelles. Un algorithme de prise en charge pré-hospitalière a ainsi pu être proposé.

On peut dégager deux perspectives de ces commentaires:

- D'une part vérifier la réelle application « sur le terrain » de cet algorithme de prise en charge dans le cadre d'une démarche d'évaluation que pourrait apporter une deuxième enquête de pratique dans les mois à venir.
- D'autre part, l'intérêt d'une prise en charge et d'une orientation spécifiques dès le pré-hospitalier peut soulever la question de la mise en place d'un nouvel algorithme d'aide à la régulation médicale: il pourrait dans un premier temps évaluer l'étiologie et l'importance de l'hémorragie à partir entre autres des données de l'interrogatoire (en particuliers les antécédents). Ensuite, guidé par les données fournies par l'équipe SMUR, le régulateur pourrait fixer l'orientation du patient en fonction d'un score de gravité.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Baron D, Lejonc J-L, Nemitz B. Proposition de maquette pour un DESC de Médecine d'Urgence: Préambule [Internet]. sfmu; 2001. Available from: [http://www.sfm.org/documents/kiosque/desc\\_medecine\\_urgence.pdf](http://www.sfm.org/documents/kiosque/desc_medecine_urgence.pdf)
2. Thabut D, Lemoine S, Rudler M. Somatostatine: propriétés et mise en place dans le traitement de l'hémorragie digestive. *Ann Francaises Med Urgence*. 2012;2(3):8-13.
3. Thiebaud PC, Gardy O, Pateron D. Epidemiologie et facteurs pronostiques des hémorragies digestives hautes. *Ann Francaises Med Urgence*. 2012;2(3):1-7.
4. Lesur G, Bour B, Aegerter P, Association nationale des Hépatogastroentérologues des Hôpitaux généraux. Management of bleeding peptic ulcer in France: a national inquiry. *Gastroenterol Clin Biol*. 2005;(29):140-4.
5. Cook DJ, Fuller HD, Guyatt GH, Marshall JC, Leasa D, Hall R, et al. Risk Factors for Gastrointestinal Bleeding in Critically Ill Patients. *N Engl J Med*. 1994;330(6):377-81.
6. Chassaignon C, Letoumelin P, Pateron D, Group HD 2000. Upper gastrointestinal haemorrhage in Emergency Departments in France: causes and management. *Eur J Emerg Med Off J Eur Soc Emerg Med*. 2003 Dec;10(4):290-5.
7. Yin A, Li Y, Jiang Y, Liu J, Luo H. Mallory-Weiss syndrome: Clinical and endoscopic characteristics. *Eur J Intern Med*. 2012 Jun;23(4):e92-e96.
8. Koyuncu A, Lice H, Arıkan S, Sentürk OO, Yücel AF, Kocakuşak A. [Dieulafoy's disease as a cause of massive upper gastrointestinal hemorrhage]. *Ulus Travma Ve Acil Cerrahi Derg Turk J Trauma Emerg Surg TJTES*. 2003 Apr;9(2):140-2.
9. Clouse RE, Costigan DJ, Mills BA, Zuckerman GR. Angiodysplasia as a cause of upper gastrointestinal bleeding. *Arch Intern Med*. 1985 Mar;145(3):458-61.
10. Changku J, Shaohua S, Zhicheng Z, Shusen Z. Upper gastric tract bleeding due to cholecystoduodenal fistula: a case report. *Hepatogastroenterology*. 2005 Oct;52(65):1372-4.
11. Pasos-Altamirano G, Mendieta-Zerón H, Fuentes-Luitón E. Hemobilia. A case report. *Ann Hepatol*. 2003 Sep;2(3):141-2.
12. Guner A, Mentese U, Kece C, Kucuktulu U. A rare and forgotten diagnosis of gastrointestinal bleeding: primary aortoduodenal fistula. *BMJ Case Rep*. 2013;2013.
13. Société Française d'Anesthésie et de Réanimation, Société de Réanimation de Langue Française. Remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives ou absolues [Internet]. *Recommandations pour la pratique clinique*; 1997. Available from: [http://www.sfar.org/\\_docs/articles/65-rbpc\\_RempVasc97.pdf](http://www.sfar.org/_docs/articles/65-rbpc_RempVasc97.pdf)
14. Rudler M, Thabut D. Transfusion strategy in gastrointestinal bleeding: Less is best? *J Hepatol*. 2014 Feb;60(2):453-4.

15. Villanueva C, Colomo A, Bosch A, Concepción M, Hernandez-Gea V, Aracil C, et al. Transfusion Strategies for Acute Upper Gastrointestinal Bleeding. *N Engl J Med*. 2013 Jan 3;368(1):11–21.
16. Bechtold M, Theivanayagam S, Lim R, Cobell W, Gowda J, Matteson M, et al. Administration of erythromycin before endoscopy in upper gastrointestinal bleeding: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Saudi J Gastroenterol*. 2013;19(5):205.
17. Muthusamy Vr, Kim S. Prophylactic erythromycin in acute upper gastrointestinal bleeding: Moving forward in improving endoscopic efficacy. *Saudi J Gastroenterol*. 2013;19(5):193.
18. Altraif I, Handoo FA, Aljumah A, Alalwan A, Dafalla M, Saeed AM, et al. Effect of erythromycin before endoscopy in patients presenting with variceal bleeding: a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Gastrointest Endosc*. 2011 Feb;73(2):245–50.
19. Bai Y, Guo J-F, Li Z-S. Meta-analysis: erythromycin before endoscopy for acute upper gastrointestinal bleeding. *Aliment Pharmacol Ther*. 2011 Jul;34(2):166–71.
20. Carbonell N, Pauwels A, Serfaty L, Boelle P-Y, Becquemont L, Poupon R. Erythromycin infusion prior to endoscopy for acute upper gastrointestinal bleeding: a randomized, controlled, double-blind trial. *Am J Gastroenterol*. 2006 Jun;101(6):1211–5.
21. Frossard JL, Spahr L, Queneau PE, Giostra E, Burckhardt B, Ory G, et al. Erythromycin intravenous bolus infusion in acute upper gastrointestinal bleeding: a randomized, controlled, double-blind trial. *Gastroenterology*. 2002 Jul;123(1):17–23.
22. Coffin B, Pocard M, Panis Y, Riche F, Lainé M-J, Bitoun A, et al. Erythromycin improves the quality of EGD in patients with acute upper GI bleeding: a randomized controlled study. *Gastrointest Endosc*. 2002 Aug;56(2):174–9.
23. SNFGE. Conférence de consensus: Complications de l'hypertension portale chez l'adulte. Comment traiter une hémorragie aiguës par rupture de varices oesophagiennes? *Gastroenterol Clin Biol*. 2004;(28):135–52.
24. Wong SH, Sung JY. Management of GI emergencies: Peptic ulcer acute bleeding. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2013 Oct;27(5):639–47.
25. Lau JYW, Barkun A, Fan D, Kuipers EJ, Yang Y, Chan FKL. Challenges in the management of acute peptic ulcer bleeding. *Lancet*. 2013 Jun 8;381(9882):2033–43.
26. Neumann I, Letelier LM, Rada G, Claro JC, Martin J, Howden CW, et al. Comparison of different regimens of proton pump inhibitors for acute peptic ulcer bleeding. In: *The Cochrane Collaboration, Leontiadis GI, editors. Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet]. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2013 [cited 2013 Sep 11]. Available from: [http://cochrane.fr/index.php?option=com\\_k2&view=item&id=4777&%20=&Itemid=5379](http://cochrane.fr/index.php?option=com_k2&view=item&id=4777&%20=&Itemid=5379)*

27. Lau JY, Leung WK, Wu JCY, Chan FKL, Wong VWS, Chiu PWY, et al. Omeprazole before endoscopy in patients with gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med*. 2007 Apr 19;356(16):1631–40.
28. Hui AJ, Sung JY. Emerging Strategies in Pharmacologic Management for Non-Variceal Upper Gastrointestinal Hemorrhage. *Tech Gastrointest Endosc*. 2005 Jul;7(3):160–3.
29. Van Leerdaam ME, Rauws EAJ. The role of acid suppressants in upper gastrointestinal ulcer bleeding. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2001 Jun;15(3):463–75.
30. Selby NM, Kubba AK, Hawkey CJ. Acid suppression in peptic ulcer haemorrhage: a “meta-analysis.” *Aliment Pharmacol Ther*. 2000 Sep;14(9):1119–26.
31. Lasserre N, Duval F, Pateron D. Les Hémorragies digestives hautes, conduite à tenir aux urgences. 2009;959–67.
32. Levacher S, Letoumelin P, Pateron D, Blaise M, Lapandry C, Pourriat J-L. Early administration of terlipressine plus glyceryl trinitrate to control active upper gastrointestinal bleeding in cirrhotic patients. *The Lancet*. 1995 Sep;346:865–8.
33. De Franchis R. Revising consensus in portal hypertension: Report of the Baveno V consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *J Hepatol*. 2010;53:762–8.
34. Hsu Y-C, Chung C-S, Tseng C-H, Lin T-L, Liou J-M, Wu M-S, et al. Delayed endoscopy as a risk factor for in-hospital mortality in cirrhotic patients with acute variceal hemorrhage. *J Gastroenterol Hepatol*. 2009 Jul;24(7):1294–9.
35. Lesur G, Artru P, Mitry E. Hémorragies digestives ulcéreuses : histoire naturelle et place de l’hémostase endoscopique. *Gastroenterol Clin Biol*. 2000 Aug;24(6-7):656–66.
36. Schuman BM, Beckman JW, Tedesco FJ, Griffin JW Jr, Assad RT. Complications of endoscopic injection sclerotherapy: a review. *Am J Gastroenterol*. 1987 Sep;82(9):823–30.
37. Westaby D. Emergency and elective endoscopic therapy for variceal haemorrhage. *Baillières Clin Gastroenterol*. 1992 Sep;6(3):465–80.
38. D’Amico G, Pagliaro L, Pietrosi G, Tarantino I. Emergency sclerotherapy versus vasoactive drugs for bleeding oesophageal varices in cirrhotic patients. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;(3):CD002233.
39. Avgerinos A, Nevens F, Fevery J, ABOVE Study Group. Early administration of somatostatin and efficacy of sclerotherapy in acute oesophageal variceal bleeds: the European Acute Bleeding Oesophageal Variceal Episodes (ABOVE) randomised trial. *The Lancet*. 1997 Nov;350:1495–9.
40. Villanueva C, Ortiz J, Sàbat M, Gallego A, Torras X, Soriano G, et al. Somatostatin alone or combined with emergency sclerotherapy in the treatment of acute esophageal variceal bleeding: a prospective randomized trial. *Hepatol Baltim Md*. 1999 Aug;30(2):384–9.

41. Stiegmann GV, Goff JS, Michaletz-Onody PA, Korula J, Lieberman D, Saeed ZA, et al. Endoscopic Sclerotherapy as Compared with Endoscopic Ligation for Bleeding Esophageal Varices. *N Engl J Med.* 1992;326(23):1527–32.
42. Heresbach D, Jacquelinet C, Nouel O, Chaperon J, Bretagne JF, Gosselin M. [Sclerotherapy versus ligation in hemorrhage caused by rupture of esophageal varices. Direct meta-analysis of randomized trials]. *Gastroentérologie Clin Biol.* 1995 Nov;19(11):914–20.
43. Laine L, Cook D. Endoscopic Ligation Compared with Sclerotherapy for Treatment of Esophageal Variceal Bleeding A Meta-Analysis. *Ann Intern Med.* 1995 Aug 15;123(4):280–7.
44. Parker R. Role of Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt in the Management of Portal Hypertension. *Clin Liver Dis.* 2014 May;18(2):319–34.
45. Plessier A. Comment traiter une hémorragie digestive aiguë par rupture de varices œsophagiennes: Hémorragie digestive aiguë par rupture de varices œsophagiennes : traitements vasoactifs. *Gastrentérologie Clinique et Biologique [Internet].* Masson. Paris; 2004 [cited 2013 Oct 1]. p. B15–B20. Available from: <http://www.sciencedirect.com.ezproxy.u-bordeaux2.fr/science/article/pii/S0399832004952360>
46. García-Pagán JC, Caca K, Bureau C, Laleman W, Appenrodt B, Luca A, et al. Early Use of TIPS in Patients with Cirrhosis and Variceal Bleeding. *N Engl J Med.* 2010;362(25):2370–9.
47. Fumery M, Bartoli E, Dupas JL. Hémorragie digestive. *Rev Prat.* 2009 Apr 20;59:545–50.
48. Le Toumelin P, Pateron D, Lapandry C. Actualités thérapeutiques des hémorragies digestives hautes. *Médecine Urgence.* 1999;7–12.
49. Pateron D, Pourriat J, Carbonell N, Dray X. Hémorragies digestives non traumatiques de l'adulte. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris).* 2012.
50. Bretagne JF. Indications thérapeutiques dans l'hémorragie des ulcères duodénaux et gastriques. *Rev Prat.* 1995;45(18):2297–302.
51. Pateron D, Sauvanet A, Chistidis C, Pourriat JL. Hémorragies digestives hautes aiguës: prises en charge médicale, endoscopique et chirurgicale en urgence. *Réanimation-Urgences.* 6(2):111–8.
52. HAS/Service des bonnes pratiques professionnelles. Modalités de prise en charge d'un appel de demande de soins non programmés dans le cadre de la régulation médicale [Internet]. 2011. Available from: [http://www.samu-de-france.fr/documents/actus/129/677/regulation\\_medicale\\_recommandations.pdf](http://www.samu-de-france.fr/documents/actus/129/677/regulation_medicale_recommandations.pdf)
53. Samu-Urgences de France, Société Française de Médecine d'Urgence. SMUR. Référentiel et Guide d'évaluation. [Internet]. 2013. Available from: [http://www.samu-de-france.fr/documents/actus/155/756/referentiel\\_smur\\_2013\\_vf.pdf](http://www.samu-de-france.fr/documents/actus/155/756/referentiel_smur_2013_vf.pdf)

54. Czernichow P, Hochain P, Nousbaum 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 Hepatol*. 2000 Feb;12(2):175–81.
55. Hernández-Díaz S, Rodríguez LA. Association between nonsteroidal anti-inflammatory drugs and upper gastrointestinal tract bleeding/perforation: an overview of epidemiologic studies published in the 1990s. *Arch Intern Med*. 2000 Jul 24;160(14):2093–9.
56. Lanas A, Bajador E, Serrano P, Fuentes J, Carreño S, Guardia J, et al. Nitrovasodilators, low-dose aspirin, other nonsteroidal antiinflammatory drugs, and the risk of upper gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med*. 2000 Sep 21;343(12):834–9.
57. García Rodríguez LA, Jick H. Risk of upper gastrointestinal bleeding and perforation associated with individual non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Lancet*. 1994 Mar 26;343(8900):769–72.
58. Facon A, Van Laer V, Garrigue R, Goldstein P. Hémorragies digestives. Stratégie préhospitalière, régulation et orientation. Consensus d'actualisation SFAR-Médecine d'urgence 1999. 1999; Available from: [http://www.urgences-serveur.fr/IMG/pdf/strategie\\_hemorragie\\_digestive.pdf](http://www.urgences-serveur.fr/IMG/pdf/strategie_hemorragie_digestive.pdf)
59. Groupe d'experts, Osman D, Djibré M, Silva D, Goulenok C. Prise en charge par le réanimateur des hémorragies digestives de l'adulte et de l'enfant. *Réanimation*. 2012 Jun 8;21(4):477–92.
60. Riou B, Vivien B, Langeron O. Choc hémorragique traumatique. 2005;457–74.
61. Chagneau-Derrode C, Silvain C. Prise en charge des hémorragies digestives aiguës par hypertension portale chez le malade cirrhotique. *Réanimation hépatosplanchnique*. 2010. p. 127–38.
62. Perner A, Haase N, Guttormsen AB, Tenhunen J, Klemenzson G, Åneman A, et al. Hydroxyethyl Starch 130/0.42 versus Ringer's Acetate in Severe Sepsis. *N Engl J Med*. 2012 Jul 12;367(2):124–34.
63. Myburgh JA, Finfer S, Bellomo R, Billot L, Cass A, Gattas D, et al. Hydroxyethyl Starch or Saline for Fluid Resuscitation in Intensive Care. *N Engl J Med*. 2012 Nov 15;367(20):1901–11.
64. Caironi P, Tognoni G, Masson S, Fumagalli R, Pesenti A, Romero M, et al. Albumin Replacement in Patients with Severe Sepsis or Septic Shock. *N Engl J Med*. 2014;370(15):1412–21.
65. Perel P, Roberts I, Ker K. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;2:CD000567.
66. Gattas DJ, Dan A, Myburgh J, Billot L, Lo S, Finfer S, et al. Fluid resuscitation with 6 % hydroxyethyl starch (130/0.4 and 130/0.42) in acutely ill patients: systematic review of effects on mortality and treatment with renal replacement therapy. *Intensive Care Med*. 2013 Apr;39(4):558–68.

67. Zarychanski R, Abou-Setta AM, Turgeon AF, Houston BL, McIntyre L, Marshall JC, et al. Association of hydroxyethyl starch administration with mortality and acute kidney injury in critically ill patients requiring volume resuscitation: a systematic review and meta-analysis. *JAMA J Am Med Assoc.* 2013 Feb 20;309(7):678–88.
68. Pateron D, Gardy O, Desclefs J-P. Il faut mettre une sonde gastrique dans les hémorragies digestives. *SFMU.* 2012;Chapitre 39:1–5.
69. Cuellar RE, Gavalier JS, Alexander JA, Brouillette DE, Chien MC, Yoo YK, et al. Gastrointestinal tract hemorrhage. The value of a nasogastric aspirate. *Arch Intern Med.* 1990 Jul;150(7):1381–4.
70. Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, Sung J, Hunt RH, Martel M, et al. International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med.* 2010 Jan 19;152(2):101–13.
71. Cook DJ, Guyatt GH, Salena BJ, Laine LA. Endoscopic therapy for acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: a meta-analysis. *Gastroenterology.* 1992 Jan;102(1):139–48.
72. Wolfe TR, Fosnocht DE, Linscott MS. Atomized lidocaine as topical anesthesia for nasogastric tube placement: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Ann Emerg Med.* 2000 May;35(5):421–5.
73. Pateron D, Vicaut E, Debuc E, Sahraoui K, Carbonell N, Bobbia X, et al. Erythromycin Infusion or Gastric Lavage for Upper Gastrointestinal Bleeding: A Multicenter Randomized Controlled Trial. *Ann Emerg Med.* 2011 Jun;57(6):582–9.
74. Calès P, Masliah C, Bernard B, Garnier PP, Silvain C, Szostak-Talbodec N, et al. Early administration of vapreotide for variceal bleeding in patients with cirrhosis. *N Engl J Med.* 2001 Jan 4;344(1):23–8.
75. Imperiale TF, Teran JC, McCullough AJ. A meta-analysis of somatostatin versus vasopressin in the management of acute esophageal variceal hemorrhage. *Gastroenterology.* 1995 Oct;109(4):1289–94.
76. Wells M, Chande N, Adams P, Beaton M, Levstik M, Boyce E, et al. Meta-analysis: vasoactive medications for the management of acute variceal bleeds. *Aliment Pharmacol Ther.* 2012 Jun;35(11):1267–78.
77. Augustin S, Gonzalez A, Genesca J. Acute esophageal variceal bleeding: Current strategies and new perspectives. *World J Hepatol.* 2010 Jul 27;2(7):261–74.
78. Adnet F, Lapostolle F. Hémorragies digestives hautes chez le malade atteint de cirrhose: prise en charge médicale. *Ann Francaises Med Urgence.* 2012;2(3):18–23.
79. Feu F, Ruiz del Arbol L, Bañares R, Planas R, Bosch J. Double-blind randomized controlled trial comparing terlipressin and somatostatin for acute variceal hemorrhage. Variceal Bleeding Study Group. *Gastroenterology.* 1996 Nov;111(5):1291–9.

80. Planas R, Quer JC, Boix J, Canet J, Armengol M, Cabre E, et al. A prospective randomized trial comparing somatostatin and sclerotherapy in the treatment of acute variceal bleeding. *Hepatology* Baltim Md. 1994 Aug;20(2):370–5.
81. Escorsell A, Bordas JM, del Arbol LR, Jaramillo JL, Planas R, Bañares R, et al. Randomized controlled trial of sclerotherapy versus somatostatin infusion in the prevention of early rebleeding following acute variceal hemorrhage in patients with cirrhosis. Variceal Bleeding Study Group. *J Hepatol*. 1998 Nov;29(5):779–88.
82. Ramires RP, Zils CK, Mattos AA. [Sclerotherapy versus somatostatin in the treatment of upper digestive hemorrhage caused by rupture of esophageal varices]. *Arq Gastroenterol*. 2000 Sep;37(3):148–54.
83. Combier E, Levacher S, Letoumelin P, Joseph A, Pourriat JL, de Pouvourville G. Cost-effectiveness analysis of the terlipressin-glycerin trinitrate combination in the pre-hospital management of acute gastro-intestinal haemorrhage in cirrhotic patients. *Intensive Care Med*. 1999 Apr;25(4):364–70.
84. Gagnon YM, Levy AR, Eloubeidi MA, Arguedas MR, Rioux KP, Enns RA. Cost Implications of Administering Intravenous Proton Pump Inhibitors to All Patients Presenting to the Emergency Department with Peptic Ulcer Bleeding. *Value Health*. 2003 Jul;6(4):457–65.
85. Dicu D, Pop F, Ionescu D, Dicu T. Comparison of risk scoring systems in predicting clinical outcome at upper gastrointestinal bleeding patients in an emergency unit. *Am J Emerg Med*. 2012 Jun;31:94–9.
86. Cheng-Hsien W, Yu-Wei C, Yui-Rwei Y, Chia-Jung Y, I-Chuan C. A prospective comparison of 3 scoring systems in upper gastrointestinal bleeding. *Am J Emerg Med*. 2013 Jan;31:775–8.
87. Gay G, Lesur G, and al. Techniques d'hémostase des ulcères gastriques et duodénaux. *Recomm SFED* [Internet]. 2004 Jan; Available from: [http://www.sfed.org/documents\\_sfed/files/recommandations/Techniques\\_hemostase\\_v2.pdf](http://www.sfed.org/documents_sfed/files/recommandations/Techniques_hemostase_v2.pdf)
88. Carbonell N. Endoscopie: traitement de l'hypertension portale. *Ann Francaises Med Urgence*. 2012;(2):14–7.
89. Lo G-H, Chen W-C, Wang H-M, Lin C-K, Chan H-H, Tsai W-L, et al. Low-dose terlipressin plus banding ligation versus low-dose terlipressin alone in the prevention of very early rebleeding of oesophageal varices. *Gut*. 2009 Sep;58(9):1275–80.
90. Bureau C. Indications actuelles du TIPS [Internet]. 2010. Available from: <http://hepatoweb.com/congres/saintantoine2010/BUREAU.pdf>
91. Monescillo A, Martínez-Lagares F, Ruiz-del-Arbol L, Sierra A, Guevara C, Jiménez E, et al. Influence of portal hypertension and its early decompression by TIPS placement on the outcome of variceal bleeding. *Hepatology* Baltim Md. 2004 Oct;40(4):793–801.

## **Annexe:**

### **Questionnaire de recueil de données**

**Nom :** \_\_\_\_\_ **Prénom :** \_\_\_\_\_ **Sexe :** F/M  
**Date de naissance :** \_\_\_\_\_

#### **Antécédents :**

Hémorragie digestive : O/N  
    Si oui : VO/UGD/autre  
Ulcère Gastro-Duodéal : O/N  
Cirrhose/Hépatopathie chronique : O/N  
Ethyliste chronique : O/N  
Co-morbidités : Cancer : O/N  
                  Insuffisance rénale : O/N  
                  Insuffisance hépatique : O/N  
                  Insuffisance cardiaque/ Coronaropathie : O/N  
                  Insuffisance respiratoire : O/N  
                  Autres :

#### **Traitement :**

AINS : O/N  
Anticoagulants : O/N  
Anti-agrégants plaquettaires : O/N  
Corticoïdes : O/N  
Béta-bloquants : O/N  
IPP : O/N

#### **Régulation SAMU :**

Provenance de l'appel : médecin sur place/patient ou son entourage/infirmière/  
                                Autre : \_\_\_\_\_  
Motif d'appel : hématomèse/méléna/lipothymie/état de choc

**Transport :** Primaire/Secondaire

#### **Clinique à l'arrivée SMUR :**

Délai entre appel 15 et arrivée SMUR : \_\_\_\_\_  
Paramètres vitaux : PAS : \_\_\_\_\_ PAD : \_\_\_\_\_ FC : \_\_\_\_\_  
                                SpO2 : \_\_\_\_\_  
                                Hémocue : \_\_\_\_\_  
Signes de choc (PAS<90 mmHg) : O/N  
Troubles de la vigilance : O/N



