

HÉMORRAGIE DIGESTIVE

Emmanuel Weiss^{1,2,3}, Catherine Paugam-Burtz^{1,2,3}

¹ *Département d'anesthésie-réanimations, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris, Hôpitaux Universitaires Paris Nord Val de Seine, Beaujon, 100, Bd du Général Leclerc, 92130 Clichy, France*

² *Université Paris Diderot, Paris Sorbonne Cité*

³ *Inserm UMR_S1149, Centre de Recherche sur l'Inflammation, Paris*

Auteur correspondant : catherine.paugam@aphp.fr

Points essentiels

- *L'hémorragie digestive (HD) demeure une cause importante de morbi-mortalité.*
- *80% des HD aiguës sont d'origine haute. Les complications de la maladie ulcéreuse ou celles de l'hypertension portale constituent les deux tiers environ des étiologies des HD hautes.*
- *L'HD haute se caractérise par la survenue d'une hématomèse et/ou d'un méléna mais elle peut également se manifester par des rectorragies lorsqu'elle est abondante. La pose d'une sonde nasogastrique peut aider au diagnostic de l'origine du saignement.*
- *L'évaluation de la gravité des HD hautes repose sur les scores de Glasgow-Blatchford et de Rockall, largement validés.*
- *En cas de suspicion d'HD en rapport avec un ulcère, un traitement par IPP à forte dose doit être débuté précocement. En cas de suspicion d'HD en rapport avec une rupture de varices œsogastriques, un traitement vasoactif réduisant le débit sanguin portal doit être débuté dès la phase préhospitalière si possible.*
- *Lorsqu'une HD haute est suspectée, une endoscopie œso-gastroduodénale (EOGD)*

doit être réalisée dans les 24 heures suivant l'admission (12 heures en cas d'HD liée à l'hypertension portale).

- *En cas de rectorragie abondante, une EOGD doit être réalisée avant la coloscopie.*
- *Le traitement interventionnel de première intention des HD hautes repose sur l'hémostase per-endoscopique. Un traitement par radiologie interventionnelle (artério-embolisation ou TIPS) peut être tenté en cas d'échec du traitement endoscopique.*
- *En cas d'HD basse, l'angioscanner abdominopelvien peut permettre de localiser l'origine du saignement et guider le traitement radiologique.*

Introduction

L'hémorragie digestive (HD) aiguë est une des principales urgences digestives auxquelles le réanimateur est confronté. Le diagnostic précoce et la reconnaissance des formes graves sont essentiels. En effet, malgré les progrès effectués et l'apport des examens endoscopiques dans la prise en charge diagnostique et thérapeutique, les HD demeurent une cause importante de morbidité et de mortalité. Les HD hautes dont l'origine est située en amont de l'angle de Treitz représentent 80% des HD. Elles sont majoritairement en rapport avec une complication de la maladie ulcéreuse ou de l'hypertension portale (HTP).

Épidémiologie

L'incidence annuelle des HD hautes de l'adulte se situe autour de 100 à 150 épisodes pour 100 000 habitants [1]. De manière intéressante, malgré la mise sur le marché des inhibiteurs de la pompe à proton (IPP) diminuant le risque hémorragique des patients porteurs d'ulcères gastroduodénaux et d'œsophagites, l'incidence globale des HD n'a pratiquement pas diminué

ces dernières années en raison de l'augmentation concomitante de la fréquence des hémorragies favorisées par les traitements antiagrégants plaquettaires [1]. Bien qu'en diminution, la mortalité des HD hautes graves reste comprise entre 2,5 et 10% et atteint 10 à 20% en cas d'hémorragie par rupture de varices œsophagiennes [1, 2]. L'incidence des HD basse est de 20 pour 100 000 habitants [3]. Elles sont associées à une mortalité comprise entre 3 et 9% suivant les études.[4]

Diagnostic positif

Classiquement, l'HD haute se caractérise cliniquement par la survenue d'une hématomèse de sang frais, d'un méléna et/ou d'une hématochézie (émission de sang rouge et noir par l'anus avec présence de caillots). Cependant, elle peut également se présenter sous forme d'une rectorragie abondante et mimer alors une HD basse. Par ailleurs, toute HD peut se révéler par un état de choc ou un malaise inexpliqué. L'hémorragie bucco-pharyngée et l'épistaxis déglutie sont les deux diagnostics différentiels qui doivent être éliminés. L'analyse des facteurs qui permettraient de différencier HD hautes et basses montre que la consommation d'AINS, d'aspirine et d'alcool n'était pas discriminante. Les facteurs orientant vers une origine haute étaient un méléna, un rapport urée/créatinine sanguine supérieur à 30 et la présence de sang noirâtre au lavage gastrique. A l'inverse, la présence de caillots dans les selles réduisait la probabilité d'une origine haute du saignement [4].

La pose d'une sonde nasogastrique peut, en cas d'HD haute, permettre de confirmer le diagnostic. Néanmoins l'absence de sang ne permet d'exclure l'HD haute. Rappelons également que la pose de la sonde nasogastrique n'est pas contre-indiquée par la suspicion de rupture de varices œsophagiennes.

Le diagnostic positif d'HD haute doit toujours être établi par une endoscopie

œsogastroduodénale (EOGD) qui doit être réalisée dans les 24h suivant l'admission d'un patient suspect d'HD haute. En cas de suspicion de rupture de varices œsophagiennes, ce délai devrait même probablement être raccourci à 12h.[5] L'administration d'un prokinétique tel que l'érythromycine (250 mg IVL) avant la fibroscopie favorise la vacuité gastrique avant l'EOGD et diminuerait le recours à une seconde endoscopie.[5]

L'HD basse, dont l'origine se situe en aval de l'angle de Treitz, se révèle par une rectorragie de sang rouge. Cependant, environ 10% rectorragies abondantes sont liées à une HD d'origine haute justifiant, dans ses circonstances, la réalisation d'une EOGD avant la coloscopie.[5] Si l'EOGD s'avère négative ou indisponible et en cas de rectorragie abondante avec retentissement hémodynamique, la réalisation d'un angioscanner abdomino-pelvien en urgence peut s'avérer extrêmement rentable pour le diagnostic étiologique en visualisant le site du saignement sous forme d'extravasation de produit de contraste. L'absence d'identification de la source du saignement doit faire réaliser une rectosigmoidoscopie en urgence et/ou, dans le meilleur des cas, une colonoscopie après préparation dans les 24 heures si l'état du patient permet ce délai. Par ailleurs, en dernier recours, l'abondance de l'hémorragie et l'urgence diagnostique et thérapeutique peuvent faire poser l'indication d'un traitement chirurgical par laparotomie exploratrice. En cas d'échec diagnostique persistant, une origine grêlique doit être recherchée, par vidéocapsule par exemple.

Étiologies

Plus de trois quarts des HD aiguës sont d'origine haute ; les deux principales causes en sont la maladie ulcéreuse et les complications de l'HTP (**tableau 1**). La recherche d'antécédents permet d'orienter le diagnostic étiologique: pathologie œsogastro-duodénale peptique, prise d'AINS, pathologie colique ou proctologique, vomissements répétés, hépatopathie chronique. L'examen clinique doit rechercher des signes d'insuffisance hépatocellulaire et d'hypertension

portale. L'HD ulcéreuse survient fréquemment chez le sujet coronarien ou aux antécédents d'accidents vasculaires cérébraux traité par d'aspirine, AINS non salicylés, ou antithrombotiques. La maladie ulcéreuse est liée à *Helicobacter pylori* dans 58% des cas. La moitié des ulcères se situe dans l'estomac et l'autre moitié dans le duodénum. L'HD complique l'ulcère gastrique dans 20 à 30% des cas; elle révèle la maladie ulcéreuse dans un tiers des cas.

Les HD liées à l'HTP sont en rapport avec une rupture de varices œsophagiennes dans 70 % des cas, de varices gastriques dans 20 % des cas, et secondaires à la gastrite d'HTP dans les autres cas. Enfin, la répartition en fréquence des causes d'HD haute varie selon l'âge des patients. Dans une étude prospective multicentrique étudiant 3287 patients atteints d'HD haute, les hémorragies ulcéreuses et celles liées à l'HTP représentaient respectivement 63 et 11% des étiologies des patients de plus de 74 ans alors qu'elles étaient responsables de 40 et 44% des cas chez les plus jeunes.[6]

Les HD basses (lésions situées en aval de l'angle de Treitz) représentent environ 20% de la totalité des HD. La détermination de la cause est plus difficile en cas d'HD basse et celle-ci n'est retrouvée que dans 70 % des cas. La diverticulose colique et les angiodysplasies sont les causes les plus fréquentes d'HD basse abondantes, suivies des tumeurs colorectales. Les causes ano-rectales représentent la deuxième cause d'HD basse mais elles sont rarement à l'origine d'hémorragie abondante. En réanimation, deux causes d'HD basses sont particulièrement fréquentes et graves: la colite ischémique survient habituellement chez un patient ayant des antécédents cardiovasculaires dans un contexte de bas débit ou d'intervention chirurgicale sur l'aorte abdominale; les colites infectieuses post antibiotique à *Klesbsiella Oxytoca*.

Tableau 1. Causes d'hémorragies digestives [7, 8]

Étiologies	Fréquence
Hémorragies digestives hautes	80%
<i>Non liées à l'hypertension portale</i>	
• Ulcère gastro-duodéal	20-50 %
• Érosions gastro-duodénales	8-15%
• Oesophagites	5-15 %
• Syndrome de Mallory-Weiss	8-15 %
• Malformations vasculaires	5%
• Autres lésions (ulcère de Dieulafoy, néoplasie)	5 %
• Pas de diagnostic	5-20 %
<i>Liées à l'hypertension portale</i>	
• Varices oesophagiennes	70%
• Varices gastriques	20%
• Gastrites d'HTP	10%
Hémorragies digestives basses	20%
• Diverticules	20-50 %
• Affections anorectales	14-22%
• Cancer/polypes	6-12%
• Colites ischémiques	3-12 %
• Angiodysplasies	3-10 %
• Post-polypectomie	4%

Évaluation de la gravité

La stratification des patients selon leur gravité à l'arrivée à l'hôpital est primordiale afin d'adapter la stratégie thérapeutique en conséquence.

En présence d'HD haute, l'existence d'une tachycardie et/ou d'une hypotension à l'admission, de sang rouge à l'aspiration gastrique et un taux d'hémoglobine inférieur à 8 g/dL sont prédictifs d'hémorragie grave et impose une prise en charge en urgence.[4]

Plusieurs scores pronostiques ont été développés afin de permettre d'identifier précocement les patients à haut risque nécessitant une prise en charge en réanimation mais aussi les patients qui pourraient bénéficier d'une prise en charge plus légère en toute sécurité. Le score de Glasgow-Blatchford (**tableau 2**) utilise des paramètres clinico-biologiques pour prédire le besoin d'une intervention (hospitalisation, transfusion, chirurgie) et le risque de récurrence hémorragique [9]. Le score de Rockall (**tableau 3**) est un score composite combinant des paramètres clinico-biologiques recueillis avant l'endoscopie et les données de cette dernière afin de prédire la mortalité [10]. Un score de Glasgow-Blatchford supérieur à 8 justifie un transfert du patient en USI/réanimation et un score de Rockall supérieur à 8 indique un haut risque de mortalité. Ces deux scores ont été validés par de nombreuses études. D'autres scores plus récents tels que le score AIM65 ou le T-score sont actuellement en cours d'évaluation. L'aspect endoscopique de l'ulcère est un autre facteur pronostique important notamment le caractère actif du saignement. Ainsi, en cas d'hémorragie ulcéreuse, la classification endoscopique de Forrest (**tableau 4**) permet d'apprécier la gravité des lésions.

Les HD basses sont en général moins sévères que les HD hautes puisque 80% d'entre elles cessent spontanément. La gravité d'une HD basse est appréciée à l'heure actuelle en fonction de son retentissement hémodynamique et biologique défini par l'un des critères suivants [11]:

- Pression artérielle systolique <100 mmHg
- Et/ou pouls supérieur à 100 b/min

- Et/ou taux d'hémoglobine inférieur à 10g/dl
- Et/ou Nécessité de plus de 6 culots globulaires pour rétablir une hémodynamique satisfaisante.

Le terrain du patient : âge, comorbidités, prise d'un traitement anticoagulant ou antiagrégant plaquettaire, épisode survenant pendant une hospitalisation pour une autre cause, vient compléter l'évaluation de la gravité d'une HD [12] .

Tableau 2. Score de Glasgow-Blatchford [9]

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

Tableau 3. Score de Rockall [10]

Points	0	1	2	3
Âge	< 60 ans	60-79 ans	> 80 ans	
Signes de choc	Absents	FC > 100 b/min PAS > 100 mmHg	PAS < 100 mmHg	
Comorbidité	Absence	Absence	Coronaropathie Insuffisance cardiaque Autre comorbidité majeure	I. rénale I. hépatique Cancer disséminé
Cause	Syndrome de Mallory Weiss, Absence de lésion	Autres diagnostics	Lésions malignes	
Critère endoscopique de risque	Aucun Tâches hémorragiques		Saignement actif, caillot adhérent, vaisseau visible	

Tableau 4. Classification de Forrest

Classe	Description endoscopique	Récidive (%)	Mortalité (%)
III	Ulcère à cratère propre	< 5	< 5
IIC	Taches hémorragiques	10	0-10
IIB	Stigmates Caillot adhérent	20	5-10
IIA	Vaisseau visible	45	10
IB	Saignement actif En nappe	55	10
IA	En jet		

Prise en charge de l'HD haute

L'HD haute aiguë est une urgence thérapeutique qui nécessite une prise en charge multidisciplinaire associant urgentistes, réanimateurs, anesthésistes-réanimateurs, gastroentérologues, radiologues et chirurgiens. La prise en charge comprend des mesures de réanimation symptomatique et des mesures étiologiques incluant le traitement médical et interventionnel.

Mesures générales

En cas d'hémorragie massive, ce sont les principes de la réanimation du choc hémorragique qui s'appliquent visant à restaurer la volémie et préserver la perfusion des organes. La réanimation hémostatique repose sur la transfusion de culots globulaires, de plasma frais congelé et de plaquettes (en accord avec le protocole local mis en place en cas d'hémorragie massive).[13] Il est probable que les principes de cette réanimation qui visent à corriger précocement les troubles de l'hémostase acquis au décours du saignement puissent s'appliquer. Cependant, contrairement à d'autres situations de choc hémorragique, ceci n'est pas démontré comme ne l'est pas non plus la place exacte de l'acide tranexamique.

Un des points particuliers de la réanimation hémodynamique en cas d'hémorragie digestive est l'impact potentiel direct de la réanimation volémique sur l'aggravation de l'hémorragie. En effet, l'augmentation excessive de la volémie est susceptible de majorer le flux splanchnique [14].

En cas d'hémorragie aiguë sans état de choc, le seuil transfusionnel reste débattu. En effet, si un taux d'hémoglobine (Hb) <7 g/dl a été retenu comme imposant la transfusion en cas d'hémorragie ulcéreuse [1], un objectif entre 7 et 8 g/dl est recommandé dans l'hémorragie liée à l'HTP [15]. Dans un audit effectué au Royaume uni, le risque de récurrence hémorragique et la mortalité des patients transfusés en dépit d'un taux d'Hb >8 g/dl étaient respectivement multipliés par 3,5 et par 2,5 par rapport aux patients non transfusés [16]. Une étude

randomisée monocentrique récente (stratifiée sur la présence ou non d'une cirrhose) ayant inclus 921 patients atteints d'hémorragie digestive haute (49% d'origine ulcéreuse et 21% de varices gastro-œsophagiennes) aiguë non massive a comparé une stratégie transfusionnelle libérale (objectif d'Hb à 9 g/dl) à une stratégie restrictive (objectif d'Hb égal à 7 g/dl). [17]

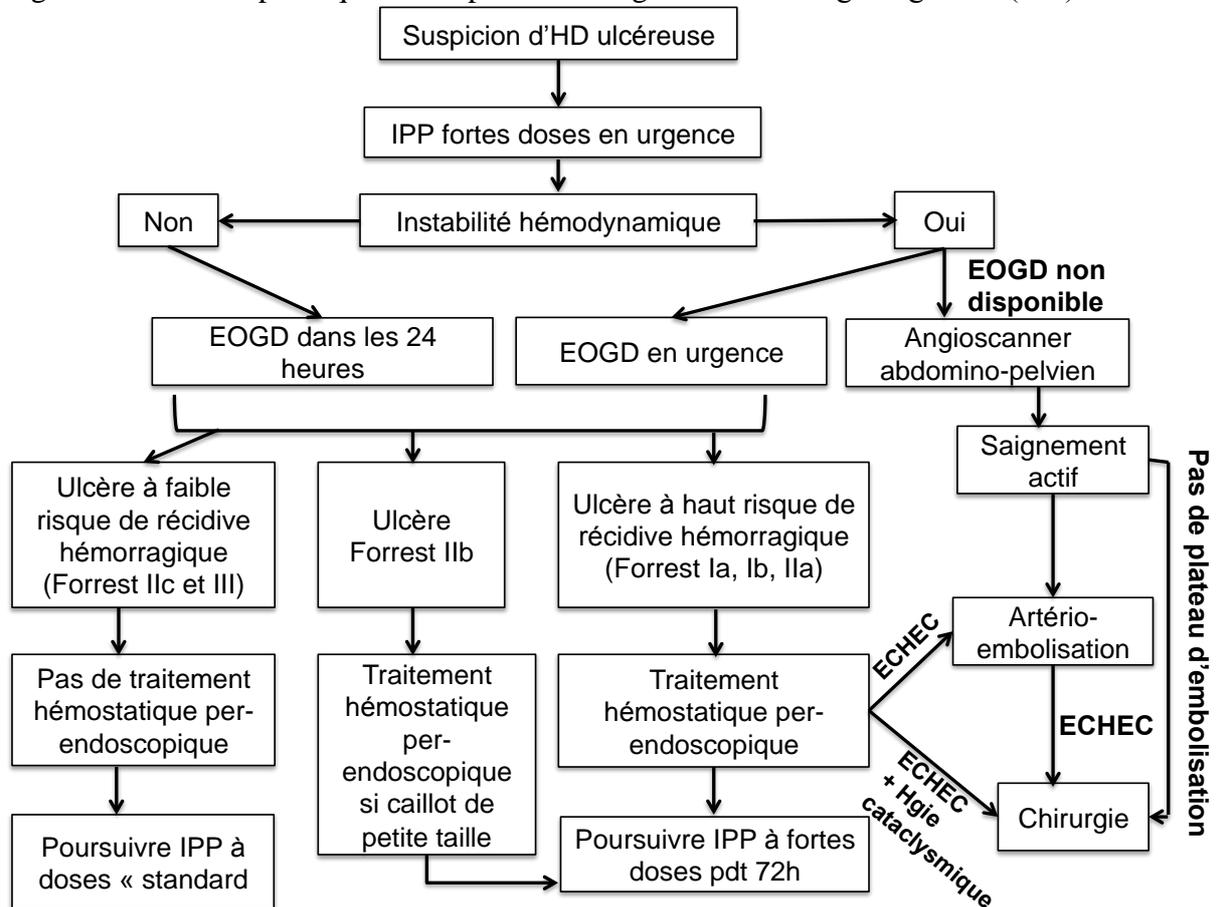
Dans le groupe restrictif, le taux de récurrence hémorragique était significativement inférieur (10% vs 16%,) et la survie à 6 semaines supérieure (95% vs 91%). La différence de survie était principalement observée dans le groupe des patients cirrhotiques CHILD A et B. L'une des explications serait le rôle délétère de l'expansion volémique associée à la transfusion qui augmenterait le gradient porto-cave en cas d'HTP, augmentant ainsi le risque de récurrence hémorragique et de décès. Dans le sous-groupe des patients atteints d'ulcère hémorragique, une tendance à une diminution de la récurrence hémorragique (9% vs 12%, $p=0,09$) et une réduction significative du nombre de chirurgies de sauvetage (2% vs 6%, $p=0,04$) étaient mises en évidence. Enfin, les complications de la transfusion (réactions transfusionnelles et événements cardiaques (OAP)) étaient significativement plus fréquentes dans le groupe libéral. Ces données justifient de mener une politique transfusionnelle raisonnée en cas d'HD.

Un point particulier de la réanimation hémostatique concerne l'HD liée à l'HTP, chez le cirrhotique. Ces situations sont fréquemment associées à une altération de l'hémostase biologique. Cependant, chez le cirrhotique, ces anomalies ne prédisent pas le risque hémorragique chez le cirrhotique [18]. Il n'est pas recommandé de chercher à corriger systématiquement le taux de prothrombine et l'INR notamment avec l'administration de PFC qui pourrait conduire à une expansion volémique excessive aggravant l'HTP [2]. La transfusion de plaquettes n'est préconisée qu'en cas d'hémorragie active et de thrombopénie inférieure à 50 G/l; celle de PFC seulement en cas d'hémorragie associée à une hypofibrinogénémie <1g/L ou d'INR >1,5 fois la normale [15]. La place du fibrinogène est à déterminer.

Spécificités thérapeutiques liées à la pathologie ulcéreuse

En cas de suspicion d'HD ulcéreuse, un traitement par inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) intraveineux à « fortes » doses (dose de charge de 80 mg puis 8mg/h) doit être administré sans attendre le diagnostic endoscopique [5]. Par la suite, la prise en charge de l'HD ulcéreuse (réalisation d'un traitement hémostatique perendoscopique et modalités de poursuite des IPP) dépend de la présence d'une éventuelle instabilité hémodynamique et du risque de récurrence hémorragique en l'absence de traitement endoscopique des lésions observées tel que renseigné par la classification de Forrest. Les modalités de cette prise en charge sont décrites dans la figure 1. Seuls les ulcères saignant activement ou sur lequel un vaisseau ou un caillot adhérent sont visibles doivent être traités endoscopiquement par sclérose et clip ou sclérose et traitement thermique idéalement. En effet, si les clips et le traitement thermique ont montré une efficacité comparable, l'injection d'adrénaline n'est pas optimale et doit s'accompagner d'un autre type de traitement hémostatique [19]. Une endoscopie de contrôle ne doit pas systématiquement être réalisée. Cependant, certaines études ont montré qu'en cas de lésion à haut risque, une endoscopie de second look réalisée 16 à 24 heures après l'endoscopie initiale pourrait diminuer les récurrences hémorragiques, le recours à la chirurgie mais pas la mortalité [1]. Chez les patients sous antiagrégants plaquettaires, le traitement devra être maintenu devant un risque d'évènement indésirable cardiaque majeur multiplié par trois en cas d'interruption de l'aspirine. Par contre, un traitement par clopidogrel devra être interrompu. La réalimentation peut être précoce (24 heures) si le risque de récurrence hémorragique est faible. En cas de risque hémorragique élevé, le traitement par IPP devra être maintenu durant une période de 72 heures considérée comme à haut risque de récurrence. Au-delà de ce délai, l'alimentation pourra être reprise.[1]

Figure 1. Mesures spécifiques de la prise en charge de l'hémorragie digestive (HD) ulcéreuse

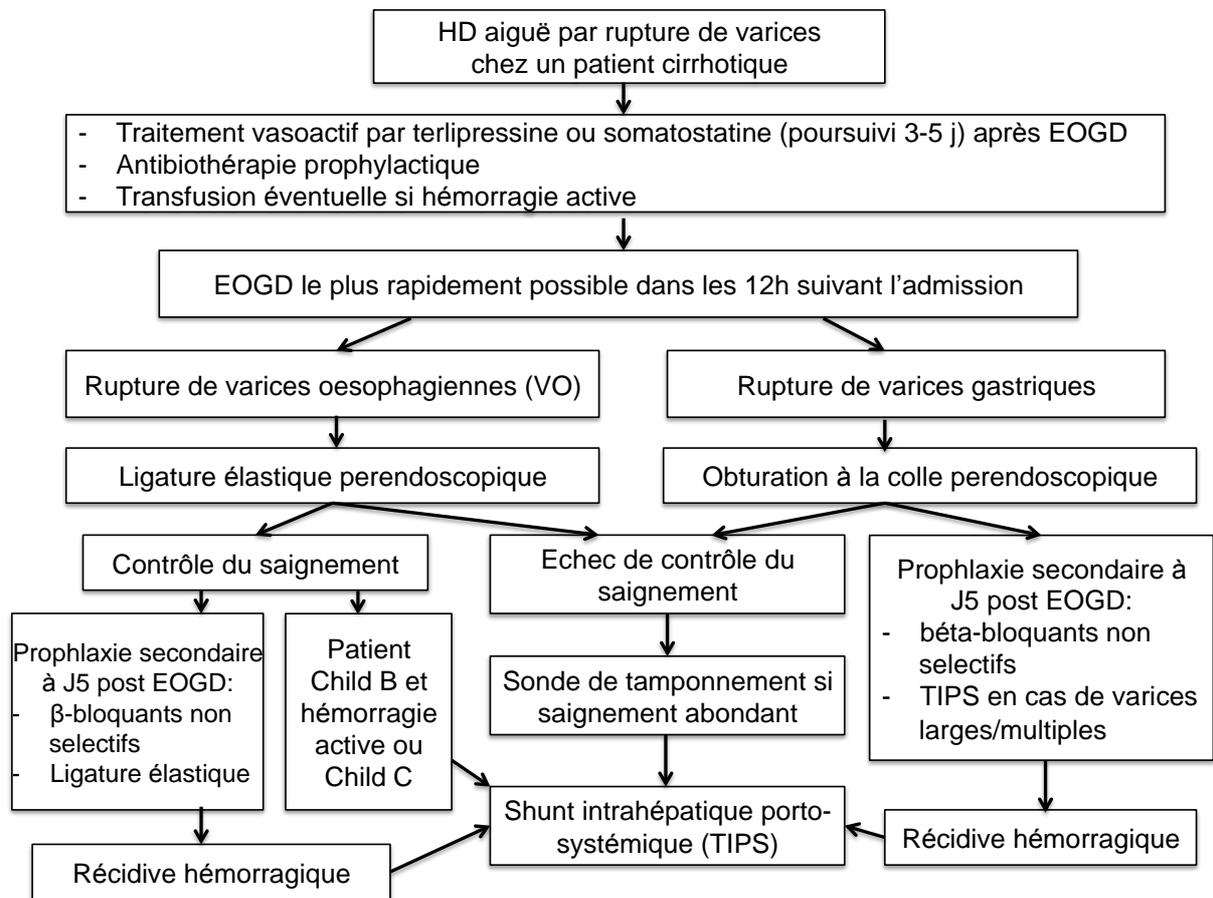


Spécificités de la prise en charge de l'HD haute liée à l'HTP[2, 5, 15] (figure 2)

En cas de suspicion d'HD haute liée à l'HTP, un traitement vasoactif baissant le débit sanguin portal (terlipressine 1-2 mg IVD toutes les 4 heures (en l'absence de coronaropathie) ou somatostatine 250 µg en bolus puis 250 µg/h IV continue ou dérivé de la somatostatine octréotide 25 µg/h IV continue) doit être administré le plus précocement possible y compris si un traitement par noradrénaline a été préalablement mis en route. Une antibioprofylaxie par céphalosporines de 3^e génération (ou fluoroquinolones en cas d'allergie) doit être instaurée pour une durée de 5 à 7 jours. En effet, une méta-analyse a clairement démontré que l'antibiothérapie prophylactique diminuait significativement le taux d'infection et la mortalité.[20] Des travaux récents suggèrent l'existence d'une insuffisance surrénalienne relative chez les patients cirrhotiques atteints de ruptures de varices oeso-gastriques qui serait associée à un échec du traitement endoscopique et une surmortalité. Cependant, le niveau de preuve est encore trop faible pour recommander l'introduction d'une corticothérapie substitutive chez les patients cirrhotiques atteints de rupture de varices oeso-gastriques [21].

L'endoscopie doit être réalisée dès que possible en cas d'hémorragie massive avec retentissement hémodynamique et dans les 12 heures suivant l'admission dans tous les cas. Le traitement hémostatique perendoscopique de la rupture de varices doit être réalisé au cours de l'endoscopie initiale. Il repose sur une ligature élastique en cas de varices oesophagiennes et sur l'obturation à la colle en cas de rupture de varices gastriques. Une fois le traitement perendoscopique effectué, le traitement vasoactif splanchnique doit être poursuivi pour une durée de trois à cinq jours puis relayé par un traitement par bêta bloquant non cardiosélectif afin d'éviter qu'un effet rebond de l'HTP ne favorise la récurrence hémorragique. La prise en charge de la récurrence hémorragique et la place du Shunt Intrahépatique Porto-Systémique (TIPS) sont précisées dans la **figure 2**. Il convient de préciser que le TIPS est contre-indiqué en cas d'insuffisance cardiaque et d'encéphalopathie.

Figure 2. Mesures spécifiques de la prise en charge de l'hémorragie digestive (HD) par rupture de varices chez le patient cirrhotique.



Spécificités de la prise en charge de l'HD basse[5]

Il convient de rappeler que 80% des épisodes d'HD basses aiguës cèdent spontanément. En cas d'HD basse abondante, la mise en évidence d'un saignement actif à l'angioscanner abdominopelvien ou à l'artériographie doit conduire à la réalisation d'une embolisation sélective en première intention.[22] Si le saignement n'est pas repéré par ces examens, un traitement hémostatique per endoscopique (rectosigmoidoscopie et/ou colonoscopie si possible) doit être tenté dans les 12 à 24 premières heures.[23] En cas de récurrence ou d'échec de l'artériembolisation et de l'endoscopie, une chirurgie d'hémostase est indiquée. Enfin, en cas d'hémorragie d'emblée cataclysmique, un traitement d'emblée chirurgical doit être discuté. Cependant, la mortalité associée à la laparotomie exploratrice et à la chirurgie de sauvetage

dans cette indication est élevée (10%) et une localisation préopératoire de la source du saignement permet d'améliorer le pronostic. La prise en charge chirurgicale de l'hémorragie digestive basse est néanmoins devenue exceptionnelle et doit être évitée autant que possible.[24]

RÉFÉRENCES

1. Barkun, A.N, Bardou M, Kuipers E.J, et al. International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med* 2010 ; 152(2): 101-13.
2. de Franchis R, Baveno V. 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(4) : 762-8.
3. Longstreth G.F. Epidemiology and outcome of patients hospitalized with acute lower gastrointestinal hemorrhage: a population-based study. *Am J Gastroenterol* 1997 ; 92(3) : 419-24.
4. Srygley F.D, Gerardo C.J, Tran T, et al. Does this patient have a severe upper gastrointestinal bleed? *JAMA* 2012 ; 307(10) : 1072-9.
5. Osman D, Djibre M, Da Silva D, et al. Management by the intensivist of gastrointestinal bleeding in adults and children. *Ann Intensive Care* 2012 ; 2(1) : 46.
6. Nahon S, Nouel O, Hagege H, et al. Favorable prognosis of upper-gastrointestinal bleeding in 1041 older patients: results of a prospective multicenter study. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2008 ; 6(8) : 886-92.
7. Khamaysi I, Gralnek I.M. Acute upper gastrointestinal bleeding (UGIB) - initial evaluation and management. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2013 ; 27(5) : 633-8.
8. Ghassemi K.A, Jensen D.M. Lower GI bleeding: epidemiology and management. *Curr Gastroenterol Rep* 2013 ; 15(7) : 333.
9. Blatchford O, Murray W.R, Blatchford M. A risk score to predict need for treatment for upper-gastrointestinal haemorrhage. *Lancet* 2000 ; 356(9238) : 1318-21.
10. Rockall, T.A, Logan R.F, Devlin H.B, et al. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Gut*, 1996. 38(3): 316-21.

11. Farrell J.J, Friedman L.S. Review article: the management of lower gastrointestinal bleeding. *Aliment Pharmacol Ther* 2005 ; 21(11) : 1281-98.
12. Strate L.L, Ayanian J.Z, Kotler G, et al. Risk factors for mortality in lower intestinal bleeding. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2008 ; 6(9) : 1004-10.
13. Duranteau J, Asehnoune K, Pierrec S, et al. Recommandations sur la réanimation du choc hémorragique. *RFE SFAR* 2015.
14. Kravetz D, Sikuler E, Groszmann R.J. Splanchnic and systemic hemodynamics in portal hypertensive rats during hemorrhage and blood volume restitution. *Gastroenterology* 1986 ; 90(5 Pt 1) : 1232-40.
15. Tripathi, D, Stanley A.J, Hayes P.C, et al. UK guidelines on the management of variceal haemorrhage in cirrhotic patients. *Gut* 2015 ; April 15.
16. Hearnshaw S.A, Logan R.F, Palmer K.R, et al. Outcomes following early red blood cell transfusion in acute upper gastrointestinal bleeding. *Aliment Pharmacol Ther* 2010 ; 32(2) : 215-24.
17. Villanueva C, Colomo A, Bosch A, et al. Transfusion strategies for acute upper gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med* 2013 ; 368(1) : 11-21.
18. Lisman T, Caldwell SH, Burroughs AK et al. Hemostasis and thrombosis in patients with liver disease: The ups and downs. *J Hepatol* 2010 ; ,53 : 362-71
19. Lau J.Y, Barkun A, Fan D.M, et al. Challenges in the management of acute peptic ulcer bleeding. *Lancet* 2013 ; 381(9882) : 2033-43.
20. Bernard B, Grange J.D, Khac E.N, et al. Antibiotic prophylaxis for the prevention of bacterial infections in cirrhotic patients with gastrointestinal bleeding: a meta-analysis. *Hepatology* 1999 ; 29(6) : 1655-61.

21. Moreau R, Weiss E. Should patients with cirrhosis and variceal hemorrhage receive glucocorticoid therapy? *Hepatology* 2015 ; 61(5) : 1758-60.
22. Bandi R, Shetty P.C, Sharma R.P, et al. Superselective arterial embolization for the treatment of lower gastrointestinal hemorrhage. *J Vasc Interv Radiol* 2001 ; 12(12) : 1399-405.
23. Jensen D.M, Machicado G.A, Jutabha R, et al. Urgent colonoscopy for the diagnosis and treatment of severe diverticular hemorrhage. *N Engl J Med* 2000 ; 342(2) : 78-82.
24. Gayer C, Chino A, Lucas C, et al. Acute lower gastrointestinal bleeding in 1,112 patients admitted to an urban emergency medical center. *Surgery*, 2009 ; 146(4) : 600-6.