

LES HÉMORRAGIES GASTRODUODÉNALES DE STRESS CHEZ LE BRÛLÉ GRAVE

Siah S., Fouadi F.E., Ababou K., Nassim Sabah T., Ihray I.

Service de Chirurgie Plastique et des Brûlés, Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V, Rabat, Maroc

RESUME. Les Auteurs rapportent trois observations d'hémorragies gastroduodénales de stress chez le brûlé grave. Ils rappellent l'importance des mesures thérapeutiques qui doivent être prises chez le brûlé grave, comme le traitement du choc, du sepsis, des plaies et de la douleur, la nutrition entérale précoce et l'oxygénothérapie. Tout cela permet de réduire les facteurs de risque de survenue d'une hémorragie gastroduodénale de stress.

Introduction

L'association d'une hémorragie et d'une ulcération gastroduodénale a été décrite pour la première fois en 1823. Actuellement la fréquence des hémorragies gastroduodénales de stress est faible.

Les ulcérations de stress s'observent chez les brûlés graves admis en unité de réanimation. Elles apparaissent dès l'admission en réanimation et se compliquent d'hémorragies gastroduodénales de stress si l'hypoxie, l'état de choc, le sepsis, la dénutrition et la coagulopathie persistent sans être traités. La brûlure est la pathologie la plus à risque d'hémorragie gastroduodénale de stress.

Les observations

Observation 1

Patiente âgée de 75 ans pesant 60 kg pour une taille de 150 cm. Dans ses antécédents on retrouve une hypertension artérielle depuis quatre ans. Elle est hospitalisée dans notre service pour brûlures thermiques: la surface corporelle brûlée (SCB) est estimée à 42%, unités de brûlure standard (UBS) = 130, l'indice de Baux = 115.

Elle a présenté une hématomèse le 13 mai 2003, avec instabilité hémodynamique.

Pression artérielle sanguine < 90 mm Hg, tachycardie à 130 bat/min. Le bilan de coagulation a montré: taux de prothrombine (TP) = 72%; temps de céphaline activée (TCA) = 32 sec; hémoglobine (Hb) = 7 g/dl; plaquettes = 68.000.

Elle a bénéficié d'une transfusion de six concentrés érythrocytaires.

La fibroscopie oesogastroduodénale a trouvé une antrorbite érythémateuse avec oesophagite.

Le traitement a comporté un inhibiteur de la pompe à protons par voie parentérale.

L'évolution a été défavorable avec survenue d'une pneumopathie bilatérale, choc septique et défaillance multiviscérale.

Observation 2

Il s'agit d'un patient de 36 ans pesant 65 kg pour une taille de 160 cm. Il n'a pas d'antécédents pathologiques.

Il a été victime de brûlures thermiques et la SCB est estimée à 40%; UBS = 70, indice de Baux = 76.

L'incision a consisté en une excision-greffe du coude, des deux poignets et des deux mains.

A jour 6 le patient a présenté un ballonnement abdominal avec moelena, sans retentissement hémodynamique.

Le bilan biologique a montré: TP = 93%, TCA = 35,5 sec, plaquettes = 241.000, Hb = 5 g/dl. Il a été réalisé en urgence une transfusion de six concentrés érythrocytaires. La fibroscopie oesogastroduodénale a montré un ulcère bulbaire hémorragique.

Une intervention chirurgicale a été réalisée en urgence: bivagotomie tronculaire et pyloroplastie. De l'oméprazole par voie parentérale a été prescrit à la posologie de 40 mg par jour.

L'évolution a été marquée par la récurrence de l'hémorragie gastroduodénale de stress et installation d'un sepsis sévère à point de départ pulmonaire.

Isolement dans les hémocultures d'un staphylocoque méti-R et un *Acinetobacter Baumannii* traités par une antibiothérapie comprenant vancomycine, céfotaxime et amikacine.

Une sclérothérapie endoscopique de l'ulcère bulbaire a été réalisée à jour 16.

L'évolution a été favorable et le patient a pu regagner son domicile.

Observation 3

Il s'agit d'un enfant âgé de sept ans pesant 31 kg pour

une taille de 140 cm.

Il a été victime de brûlures thermiques graves. La SCB est estimée à 90%; UBS = 130.

Il a présenté à l'entrée une instabilité hémodynamique, frissons, hyperthermie.

Une antibiothérapie probabiliste a été débuté avec Floxamycine, métronidazole et gentamicine.

A jour 3 de son admission est apparu un moelena.

Le bilan biologique a trouvé: TP = 65%, TCA = 34 sec, plaquettes = 148.000, Hb = 7,4 g/dl.

Une transfusion de quatre concentrés érythrocytaires a été réalisée.

L'évolution a été rapidement marquée des signes de choc hémorragique: hypotension artérielle, tachycardie. Parallèlement on notait une aggravation du saignement avec une hématomèse abondante, moelena et un ballonnement abdominal.

L'hémorragie digestive foudroyante n'a pas pu être contrôlée et l'évolution a été fatale.

L'autopsie a montré des lésions gastroduodénales hémorragiques

Discussion

Les ulcérations de stress ou lésions de Curling chez le brûlé grave sont des ulcérations étendues de l'œsophage au duodénum. Elles sont dues à une hypersécrétion acide et hypergastrinémie. La pompe à protons permet aux ions H^+ de se concentrer dans la lumière des canicules des cellules de la muqueuse gastrique ou ils s'associent à des ions Cl^- pour former l'acide chlorhydrique (Fig. 1).

La complication de ces ulcérations est l'hémorragie gastroduodénale de stress (HGDS).

La prévalence des ulcères de Curling est variable.

Pour Naveau¹ elle est de 19% dans les services de réanimation polyvalente. Les dernières études de la littérature retrouvent une incidence beaucoup plus faible chez les brûlés, de l'ordre de 6,8%.²

Chez le brûlé grave, comme c'est le cas pour nos trois patients dont la surface SCB est supérieure à 35%, il y a une perte des moyens de défense de la muqueuse gastrique.

L'état de choc initialement hypovolémique et l'hypoperfusion splanchnique provoquent une ischémie locale avec altération de la sécrétion de mucus, stase des ions H^+ et rétrodiffusion. La destruction de l'épithélium est due à la pénétration des ions H^+ , de pepsine et de sels biliaires.

L'atteinte ischémique de la muqueuse gastrique par acidose intramuqueuse chez les grands brûlés est responsable de saignement d'origine muqueux et d'hémorragie gastroduodénale en nappe.

Elles surviennent chez les patients en état critique, comme c'est le cas du grand brûlé en réanimation qui présente une instabilité hémodynamique par choc septique avec une coagulopathie. Ces patients bénéficient souvent

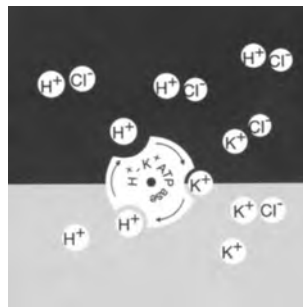


Fig. 1 - Pompe à protons. Production d'acide chlorhydrique.

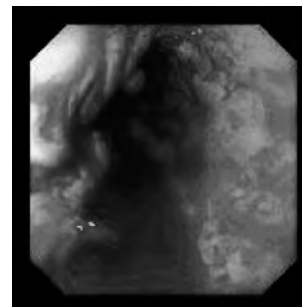


Fig. 2 - Vue endoscopique d'une hémorragie gastroduodénale de stress.

d'une assistance respiratoire et d'un traitement anticoagulant qui aggrave le saignement. Notre première patiente présentait une thrombopénie d'origine septique probablement responsable d'une aggravation de la spoliation sanguine. Cette patiente a bénéficié d'une transfusion de six concentrés érythrocytaires.

Les signes cliniques des ulcères de Curling sont des hématomèses d'abondance variable et des melaena. Ces signes cliniques ont été retrouvés chez nos trois patients. La gravité de l'hémorragie digestive dépend de la quantité de la déperdition sanguine et de son retentissement hémodynamique.

Une sonde nasogastrique permet de ramener du sang rouge ou noir (hémorragie plus ancienne) et facilite la réalisation d'un lavage gastrique, pour réaliser l'endoscopie.

Les examens complémentaires sont: un bilan d'hémostase, numération et formule sanguine, groupage sanguin avec recherche d'anticorps irréguliers.

L'endoscopie œsogastroduodénale est l'examen clé qui fait le diagnostic d'hémorragie gastroduodénale sur ulcérations multiples de stress (Fig. 2). Elle constate l'arrêt ou la poursuite du saignement. Elle permet un diagnostic différentiel comme le syndrome de Mallory-Weiss. Enfin elle permet une hémostase endoscopique. Deux de nos patients ont pu bénéficier de l'endoscopie œsogastrique. Pour l'observation 3, il a été impossible de transporter le patient pour réaliser cet examen du fait de l'instabilité hémodynamique due au saignement digestif évolutif.

Le traitement médical de l'HGDS comporte la pose d'une voie veineuse de bon calibre pour le remplissage vasculaire et la stabilité hémodynamique assurée avec les drogues vasoactives. Une transfusion sanguine est nécessaire pour maintenir le taux d'Hb entre 7 et 8 g/dl chez un patient sans antécédents cardiovasculaires. L'administration d'un inhibiteur de la pompe à protons par voie parentérale est recommandée. Des lavages gastriques réguliers à l'eau seront réalisés pour permettre au gastroentérologue de réaliser l'endoscopie œsogastrique.³

Si elle est techniquement possible, l'hémostase endo-

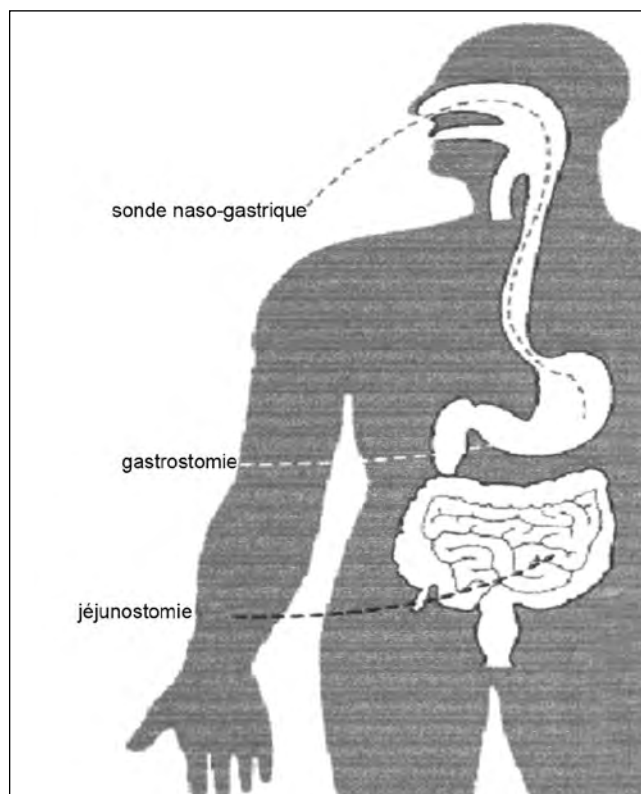


Fig. 3 - Les sites d'administration de la nutrition entérale

scopique est fondamentale. Le traitement endoscopique comprend l'injection d'adrénaline, voire de produit sclérosant comme l'aetoxysclérol. L'endoscopie oesogastrique permet la coagulation au laser et à la sonde bipolaire.

Pour Lau et al.,⁴ le traitement chirurgical s'adresse aux hémorragies digestives hautes réfractaires (8 à 15%) ne répondant pas aux mesures précédentes, si l'état hémodynamique est instable, ou il y a la nécessité de transfuser plus de six concentrés érythrocytaires pour maintenir l'hématocrite à 30%.

Le traitement chirurgical est indiqué en cas d'ulcère bulbaire (suture de l'ulcère associée à une vagotomie) et en cas de récurrence hémorragique chez un patient recevant un traitement par un inhibiteur de la pompe à protons par voie parentérale. Notre deuxième patient a bénéficié d'une bivagotomie tronculaire et d'une pyloroplastie pour ulcère bulbaire hémorragique.

La protection gastrique en réanimation des brûlés graves est justifiée par la survenue de complications digestives de stress. L'augmentation du pH intragastrique joue un grand rôle dans la suppression du risque hémorragique. Il est établi que l'obtention d'un pH supérieur ou égal à 3,5 diminue l'incidence des hémorragies aiguës, un pH supérieur ou égal à 4,5 inactive la pepsine, et un pH supérieur ou égal à 5 neutralise 99,9% de l'acidité.⁵ Les anti-

acides, les antagonistes des récepteurs H₂, les agents cytoprotecteurs et les inhibiteurs de la pompe à protons constituent les médicaments prophylactiques les plus utilisés.

Peura a observé une HGDS sur 21 patients dans le groupe traité par cimétidine (300 mg/6 h) contre 7 sur 19 dans le groupe contrôle.⁶

Les anti-H₂ peuvent avoir des effets délétères (sommolence, confusion). La pneumopathie nosocomiale est la principale complication du traitement prophylactique par anti-H₂.⁷

Le sucralfate a une action cytoprotectrice. A la dose de 4 à 6 g/j, son action préventive est supérieure aux anti-acides et aux anti-H₂ lorsque la voie entérale peut être utilisée.

Une étude comparative de deux groupes de malades avec et sans prophylaxie de l'ulcère de stress a été réalisée, et selon cette étude la prophylaxie anti-ulcéreuse n'influence pas le taux des hémorragies digestives cliniquement significatives en réanimation et ceci même chez les patients ayant un ou plusieurs facteurs de risque.⁸

Par contre, pour l'équipe de Faddak H.A., lors d'une étude réalisée dans un centre de brûlés, il a été noté que la prophylaxie avec les anti-H₂ et l'alimentation orale précoce ont pu réduire de manière significative l'incidence de l'hémorragie dans la série étudiée.⁹

Mais les méta-analyses récentes n'apportent pas d'arguments décisifs de l'efficacité entre les différents traitements prophylactiques.¹⁰

L'indication du traitement préventif des HGDS varie en fonction de chaque centre.^{6,7,11}

La nutrition entérale à elle seule pourrait prévenir les hémorragies digestives hautes de stress.¹² La dénutrition favorise la sécrétion acide, la translocation bactérienne et augmente la mortalité des brûlés.

Une étude récente chez les brûlés graves souligne la valeur prophylactique de l'alimentation entérale précoce.¹³ La nutrition entérale protège directement la muqueuse gastrique contre l'agression acide en augmentant le volume gastrique et le pH intraluminal.

Elle a un rôle protecteur précoce face à la translocation bactérienne, elle-même favorisée par de la perméabilité intestinale.

L'utilisation immédiate, dès réception du patient, de la voie gastrique est possible chez le brûlé grave. Chez le brûlé grave en réanimation, la sonde gastrique est la méthode la plus répandue et se rapproche le plus du mode physiologique. Toutefois la sonde naso-jéjunale est une bonne alternative assurant un apport plus important. Si une alimentation entérale de longue durée est envisagée chez un brûlé polytraumatisé multiopéré du tube digestif, une gastrostomie ou une jéjunostomie echo-guidée peut être envisagée (Fig. 3).¹⁴

La nutrition entérale est administrée de manière continue sur le nyctémère à l'aide de pompes péristaltiques.

Dès l'admission du patient, il recevra une diète iso-osmolaire, isocalorique instillée à faible débit, de l'ordre de 25 ml/h avec augmentation progressive en fonction de la tolérance digestive. La surveillance est réalisée par la mesure toute les 6 h de la stase gastrique, qui ne doit pas être supérieure ou égale à 200 ml. Outre la surveillance du résidu gastrique, il faudra contrôler le positionnement et la perméabilité de la sonde.^{15,16}

Dans notre service des brûlés, une alimentation entérale précoce est débutée dès l'hospitalisation du patient, et s'il existe des antécédents de pathologie ulcéreuse gastroduodénale un inhibiteur de la pompe à protons est prescrit.

Au cours des dernières années, la fréquence observée des hémorragies digestives hautes de stress a considérablement diminué.¹⁷ Depuis 2004 nous n'avons plus observé d'HGDS dans notre service des brûlés. Une étude chinoise (1093 patients brûlés) réalisée récemment montre une incidence très faible de 3,2%.²

Ceci s'est fait indépendamment des mesures prophylactiques et est le résultat d'une optimisation de la prise en charge médicochirurgicale et surtout nutritionnelle.¹⁷

Conclusion

Les hémorragies gastroduodénales de stress sont liées à la gravité de la pathologie sous-jacente: hypoxie, ventilation mécanique, état de choc, infection, coagulopathie.

Tout déséquilibre des moyens de défense de la muqueuse gastrique, qu'il soit lié à la brûlure ou à son retard de réanimation, se solde par une aggravation des lésions gastroduodénales de stress, voire leur complication: l'hémorragie gastroduodénale de stress.

L'alimentation entérale précoce, la prise en charge du choc hypovolémique et du sepsis, l'oxygénothérapie et la correction des troubles de la coagulation restent la base du traitement prophylactique.

SUMMARY. Three cases are reported of upper gastrointestinal bleeding in patients with extensive burns. It is recommended that certain measures should be taken in extensively burned patients, such as shock resuscitation, adequate infection and wound management, painkilling drugs, and oxygen therapy. Such measures help reduce the risk of upper gastrointestinal bleeding.

BIBLIOGRAPHIE

1. Naveau S.: Réanimation Soins Intensifs Médecine d'Urgence, 1988.
2. Wang Z.Y., Wang F.S., Ma Y.M.: Prevention and treatment of stress ulcer bleeding in patients with extensive burns. Article in Chinese, Nan Fang Yi Ke Da Xue Xue Bao, 27: 1074-6, 2007.
3. Bernard B.: Prise en charge hospitalière des hémorragies digestives. Urgence Pratique, 50: janvier, 2002.
4. Lau J.Y.W.: Endoscopic retreatment compared with surgery in patients with recurrent bleeding after initial endoscopic control of bleeding ulcers. N. Engl. Med., 330: 751-6, 1999.
5. Lu W.Y., Rhoney D.H., Boling W.B.: A review of stress ulcer prophylaxis in the neurosurgical intensive care unit. Neurosurgery, 41: 416-26, 1997.
6. Peura D.: Cimetidine for prevention and treatment of gastroduodenal mucosal lesions in patients in an intensive care unit. Ann. Int. Med., 103: 173-7, 1985.
7. Holzapfel L., Daveau L.: Rôle de la prévention des hémorragies gastroduodénales de stress sur la colonisation gastrique et la survenue d'une pneumopathie nosocomiale chez le malade sous ventilation mécanique. Réanimation Soins Intensifs, Médecine d'Urgence, 6: 141-5, 1990.
8. Guerot E. et al.: Hémorragies digestives de stress cliniquement significatives chez les maladies de réanimation avec et sans prophylaxie anti-ulcéreuse. Intensive Care Med., 29: 1306-13, 2003.
9. Faddak H.A.: Gastrointestinal haemorrhage in burn patients - the experience of burns unit in Saudi Arabia. Annals of Burns and Fire Disasters, 13: 81-3, 2000.
10. Cook D.J. et al.: Stress ulcer prophylaxis in critically ill patients. Resolving discordant metanalyses. Am. J. Med., 91: 519-27, 1991.
11. Lacroix J., Infante-Rivard C., Gauthier M., Rousseau E., Van Doesburg N.: Upper gastrointestinal tract bleeding acquired in a pediatric intensive care unit: Prophylaxis trial with cimetidine. J. Pediatr., 108: 1015-8, 1986.
12. Raynard B., Bernard B., Bleichner G., Fagon J.Y.: Prévention des hémorragies digestives hautes de stress en réanimation. Réanim. Urgences, 9: 555-60, 2000.
13. Raff T. et al.: The value of early enteral nutrition in the prophylaxis of stress ulceration in the severely burned patients. Burns, 23: 313-8, 1997.
14. Soins et surveillance des abords digestifs pour l'alimentation entérale chez l'adulte en hospitalisation et à la maison. ANAES, avril 2000, www.anaes.fr
15. Montejo J.C.: Enteral nutrition related gastrointestinal complications in critically ill patients: A multicenter study. Crit. Care Med., 27: 1447-53, 1999.
16. Sefton E.J., Boulton-Jones J.R.: Enteral feeding in patients with major burn injury: The use of nasojejunal feeding after the failure of nasogastric feeding. Burns, 28: 386-389, 2002.
17. Leon A., Lepouse C., Thieffin G.: Protection gastrique en réanimation. Conférences de SFAR, Paris, 1998.

This paper was received on 14 January 2008.

Address correspondence to: Prof. Samir Siah, Boîte Postale 8255, Nations Unies Agdal, Rabat, Maroc.
E-mail: samirsiah@hotmail.com.