



Hémorragie digestive aiguë

L'hémorragie digestive fait partie des plus grands défis cliniques pour le gastro-entérologue et sa prise en charge initiale est complexe. Pour une grande partie des lésions hémorragiques, il est nécessaire d'effectuer une hémostase endoscopique combinée à un traitement médicamenteux. Les progrès significatifs des dernières années ont permis d'abord de visualiser la totalité de la muqueuse de l'intestin grêle (vidéo-capsule endoscopique), puis de nouveaux traitements ont remplacé avec succès une partie des interventions chirurgicales (après l'introduction de l'entéroscopie à double ballon).

Rev Med Suisse 2010 ; 6 : 192-7

C. Nichita
P. Maerten
F. Viani
P. Jornod
G. Dorta

Acute gastrointestinal bleeding

Gastrointestinal bleeding is among the major clinical challenges for the gastroenterologists and the initial approach is very complex. For a big part of bleeding lesions, it is important to perform an endoscopic hemostasis after the introduction of an intravenous treatment (that has to be started as soon as there is a clinical suspicion of an upper gastrointestinal bleeding). The significant progresses made during the last years have allowed firstly to see the entire small bowel mucosa (video capsule) and secondly new treatments have successfully replaced surgical interventions.

INTRODUCTION

L'hémorragie digestive aiguë reste, malgré tous les progrès médicamenteux et techniques, un des plus grands défis pour le gastro-entérologue. Le diagnostic et le traitement sont souvent réalisés en milieu hospitalier, mais il est important que le praticien soit également informé des attitudes diagnostiques et thérapeutiques en vigueur. Le but de cet article est une mise à jour de ces procédures lors d'hémorragie digestive aiguë.

MANIFESTATIONS CLINIQUES ET ÉTIOLOGIE

Lors d'une hémorragie digestive haute, le saignement survient en amont du ligament de Treitz (œsophage, estomac et duodénum). Lors d'une hémorragie digestive basse, la perte de sang prend son origine en aval du ligament de Treitz (intestin grêle, côlon, rectum et anus).

Une hémorragie digestive haute se caractérise par une *hématomèse* et/ou du *méléna*. Une hémorragie mineure peut se manifester par des vomissements ayant une teinte « marc de café ». La *rectorragie* est habituellement le signe d'un saignement digestif bas avec émission de sang rouge et de caillots de sang. L'*hématochézie* est principalement observée lors de maladie inflammatoire ou de colite aiguë.

Une hémorragie digestive haute aiguë et massive peut également se manifester par des rectorragies, dans ce cas une instabilité hémodynamique est toujours présente. Des selles méléniques sont rarement observées lors d'hémorragies coliques, notamment lors d'hémorragie mineure chez un patient souffrant de constipation.

Les hémorragies peuvent être classées dans différentes catégories selon la localisation anatomique et les facteurs pathophysiologiques (tableau 1).

DIAGNOSTIC

L'œsogastroduodénoscopie (OGD) est l'examen de choix lors d'une hématomèse, d'un méléna ou de rectorragies massives avec instabilité hémodynamique. Pour les patients stables hémodynamiquement, une OGD effectuée en urgence n'influence pas de manière significative la mortalité à 30 jours, la durée de l'hos-



Tableau 1. Etiologies principales d'hémorragies digestives hautes et basses

Hémorragies d'origine haute (hématémèse ou méléna)
<ul style="list-style-type: none"> • Ulcères gastroduodénaux (maladie ulcéreuse liée à <i>Helicobacter pylori</i>) • Lésions aiguës de la muqueuse gastroduodénale <ul style="list-style-type: none"> – Ulcérations médicamenteuses: aspirine, AINS – Ulcérations de stress • Hypertension portale: rupture de varices œsophagiennes ou gastriques ou gastropathie • Syndrome de Mallory-Weiss • Œsophagites • Tumeurs bénignes ou malignes œsogastriques
Hémorragies d'origine ano-rectale (rectorragies)
<ul style="list-style-type: none"> • Hémorroïdes • Ulcère rectal • Cancer du rectum • Rectites inflammatoires (MICI), infectieuses ou actiniques
Hémorragies d'origine colique (hématochézie ou méléna)
<ul style="list-style-type: none"> • Diverticules • Angiodysplasies • Tumeurs bénignes et malignes • Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (RCUH > Crohn) • Colites infectieuses (amibiase, <i>E. coli</i> entéro-hémorragique...) • Colites ischémiques
Hémorragies ayant pour origine l'intestin grêle (méléna ou hématochézie)
<ul style="list-style-type: none"> • Angiodysplasies • Tumeurs primitives ou secondaires • Ulcères médicamenteux (AINS) • Diverticule de Meckel

pitalisation et le taux de resaignement.^{1,2} Lors d'hémorragie digestive haute sans impact sur l'hémodynamisme du patient, ou sans diminution notable de l'hémoglobine, la prise en charge peut également être ambulatoire.

La colonoscopie est l'investigation de choix lors de rectorragies. En principe, elle est effectuée après une préparation colique.

Une source hémorragique n'est pas identifiée après une première OGD et une colonoscopie chez environ 5% des patients. Si les conditions pour l'endoscopie ne sont pas idéales, l'OGD et la colonoscopie doivent être répétées après une meilleure préparation. Il arrive souvent que des résidus de selles ou de sang empêchent un examen complet du côlon, de même pour la gastroscopie en cas de présence de caillot de sang. Une étude a démontré que 23% des patients référés pour une entéroscopie à double ballon (EDB) présentent des lésions au niveau du tractus digestif haut qui n'ont pas pu être visualisées lors de la première OGD.³

Dans les figures 1 et 2, nous présentons les algorithmes de la prise en charge des patients avec des selles méléniques ou avec une rectorragie.

DESCRIPTION DES INVESTIGATIONS PROPOSÉES

- La *vidéo-capsule endoscopique* (VCE) est un examen peu invasif, permettant d'établir un diagnostic chez 38% à 87% des patients, notamment lors d'hémorragie active, si elle est effectuée aussitôt après ou pendant l'épisode aigu.⁴⁻⁶

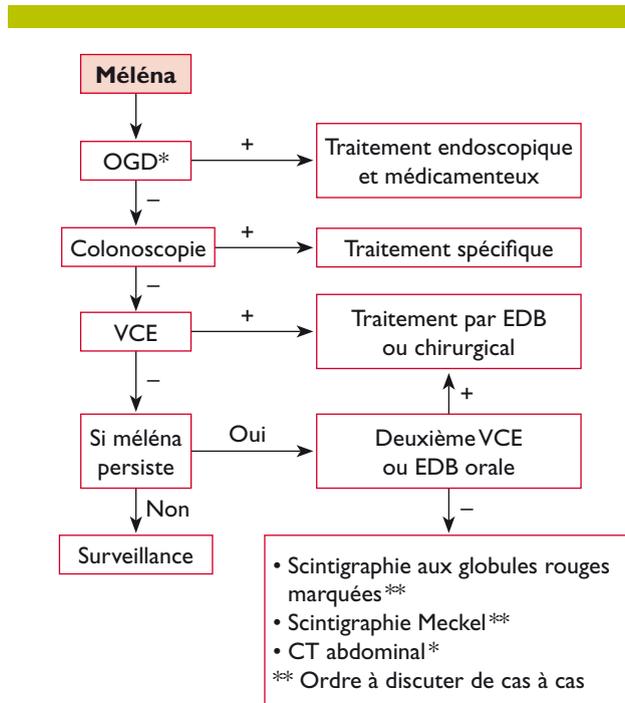


Figure 1. Investigation d'un méléna

EDB: entéroscopie à double ballon; VCE: vidéo-capsule endoscopique; +: source d'hémorragie identifiée; -: source d'hémorragie non identifiée; *: à répéter si des caillots sanguins empêchent l'examen. NB: à noter qu'une fois.

Si la VCE est négative, le pronostic est bon en ce qui concerne le taux de resaignement qui se situe à environ 0%-17% dans les 1-3 années suivant l'hémorragie.⁷ Néanmoins, si le patient continue à saigner, une seconde VCE permet de déceler une source hémorragique chez 35% à 75% de ces patients et modifie leur prise en charge pour 10% d'entre eux.^{8,9} La VCE n'atteint pas le cæcum chez 15% à 25% des patients et la lésion responsable du saignement n'est pas mise en évidence chez 20% des patients.

- L'*entéroscopie à double ballon* (EDB) permet de visualiser tout l'intestin grêle chez 40% à 70% des patients si on la combine avec une approche orale et anale. L'EDB a l'avantage de permettre le prélèvement de biopsies, ainsi que de traiter des lésions hémorragiques. La localisation des lésions hémorragiques décelées par VCE permet de définir la voie d'accès (orale ou anale) pour l'EDB. Lors d'une étude comprenant 1034 patients, l'EDB a permis d'identifier la source de l'hémorragie chez 77% des patients si l'hémorragie était active, et après l'arrêt de l'hémorragie chez encore 58%.¹⁰ Chez 93,8% des patients, les lésions décelées à la VCE ont pu être atteintes et confirmées par l'EDB. La valeur prédictive positive de la VCE pour permettre une indication correcte à l'EDB est de 94,7% et la valeur prédictive négative est de 98,3%.^{11,12} Le taux de détection est supérieur à la VCE en comparaison de l'EDB, mais actuellement ces deux examens sont considérés comme étant complémentaires.¹³⁻¹⁵

- L'*angiographie* sélective peut être utile en cas de saignement avec instabilité hémodynamique, après échec de l'identification de la source d'hémorragie par endoscopie

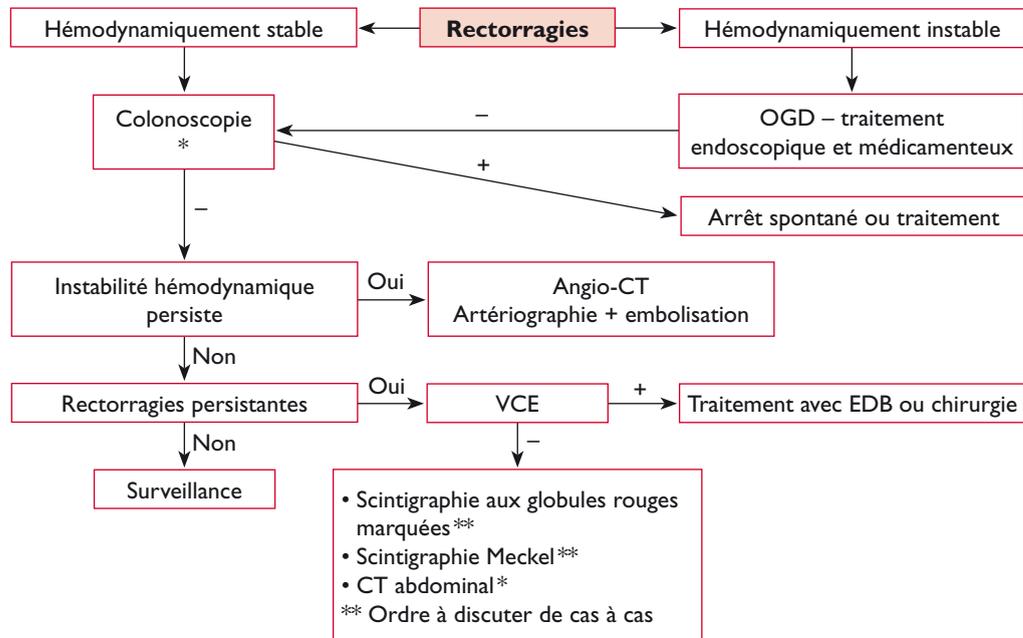


Figure 2. Investigation des rectorragies

OGD: œsogastroduodénoscopie; EDB: entéroscopie à double ballon; VCE: vidéo-capsule endoscopique; +: source d'hémorragie identifiée; -: source d'hémorragie non identifiée; *: à répéter si le côlon est mal préparé

ou après échec d'un traitement endoscopique d'une lésion connue. L'artériographie sélective avec embolisation a montré ses bénéfices dans plusieurs études chez 20% à 77% des patients.¹⁶⁻¹⁸ Si l'on utilise les tests de provocation par anticoagulation ou antiagrégation, la performance de l'examen atteint des diagnostics positifs chez 29% à 80% des patients.¹⁹

- L'angio-CT est également utilisé si la source de l'hémorragie n'est pas détectée par endoscopie. Le CT-abdominal multidétecteur est utilisé lorsqu'une source d'hémorragie tumorale au niveau de l'intestin grêle est suspectée.²⁰
- La scintigraphie aux globules rouges marqués au technétium 99m décèle une source d'hémorragie chez 44% à 68% des patients si le saignement persiste et que le débit de saignement est $\geq 0,3$ ml/min. La performance peut être augmentée par les tests de provocation jusqu'à 73%.²¹
- La scintigraphie au technétium pertechnétate est utilisée lorsqu'un diverticule de Meckel est suspecté d'être à l'origine de l'hémorragie digestive.²²
- La panentéroscopie intraopératoire est utilisée si les lésions de l'intestin grêle ne sont pas atteignables par l'EDB ou si celle-ci n'est pas disponible; chez 80% des patients la source de l'hémorragie peut être traitée endoscopiquement, dans les autres cas le traitement est chirurgical.²³

TRAITEMENT DE L'HÉMORRAGIE DIGESTIVE

Une hémorragie digestive aiguë requiert une prise en charge globale qui dépend de son origine suspectée, de son importance et de l'état général du patient (âge, comorbidités). La prise en charge lors de stabilité hémodynamique et d'une hémoglobine légèrement abaissée peut

être ambulatoire, dans les autres cas elle doit avoir lieu en milieu hospitalier.

Hémorragie digestive haute

Les saignements aigus sur varices œsophagiennes sont traités en règle générale par des ligatures élastiques. L'injection de cyanoacrylate est le traitement de choix pour une hémorragie sur rupture des varices gastroduodénales et une alternative thérapeutique possible lors de varices œsophagiennes.

En cas d'échec du traitement endoscopique et pharmacologique, il faut avoir recours à la tamponnade par la sonde de Linton ou à la mise en place d'un shunt portosystémique intrahépatique par voie transjugulaire.

Si une hémorragie sur rupture de varices est suspectée, un traitement par Sandostatine (octréotide) par bolus de 50 µg devrait être instauré avant le transport à l'hôpital. Un bêtabloquant non cardiosélectif au long cours doit être initialisé après l'arrêt de la Sandostatine et les séances de ligatures élastiques sont poursuivies jusqu'à l'éradication des varices œsophagiennes.²⁴ Une antibiothérapie prophylactique diminue le risque de complications infectieuses, la récurrence précoce du saignement,²⁵ ainsi que la mortalité. L'antibiothérapie de choix est la ceftriaxone (Rocephin)²⁶ ou éventuellement une quinolone, bien qu'il y ait de plus en plus de germes résistants à cette dernière. Du lactulose est également administré pour prévenir l'encéphalopathie hépatique en éliminant des résidus de sang de l'intestin.²⁷

Lors du saignement de lésions œsophagiennes (Mallory-Weiss, ulcère œsophagien, œsophagite), un traitement par inhibiteur de la pompe à protons (IPP) est suffisant dans la plupart des cas et ces lésions ne nécessitent que rarement



un traitement endoscopique.

Le traitement endoscopique des ulcères gastroduodénaux dépend du type d'hémorragie (artérielle ou veineuse). Si le saignement est actif ou qu'un vaisseau est visible dans le fond de l'ulcère, on instaure un traitement combiné d'injection d'adrénaline (1/25 000) et d'électrocoagulation bipolaire ou par endoclips.²⁶ Quelques études récentes n'ont pas démontré la supériorité du traitement par endoclips en comparaison des autres modalités hémostatiques.²⁸ Une OGD de contrôle à six semaines est indiquée lors d'ulcères gastriques et duodénaux compliqués afin de vérifier leur guérison et pour la prise de biopsies en cas d'ulcère gastrique pour écarter une tumeur.

En l'absence de suspicion d'hémorragie sur varices, il a été démontré que le traitement par un IPP à haute dose avant la gastroscopie diminue la nécessité d'une hémostase endoscopique.²⁹ Avant l'endoscopie, un IPP est administré IV, 80 mg bolus, puis 8 mg/h pendant 72 h. Une étude récente suggère que des IPP IV ou par oral à haute dose (80 mg bolus, puis 80 mg/12 h, PO) ont une efficacité similaire sur l'augmentation du pH gastrique chez les patients stables, traités endoscopiquement avec succès.³⁰ Un ulcère gastroduodéal lié à une infection par *Helicobacter pylori*, nécessitera une éradication de la bactérie après stabilisation de l'hémorragie.

Un saignement persistant après deux tentatives d'hémostase endoscopique doit être traité par artériographie sélective avec embolisation ou par intervention chirurgicale. Une étude rétrospective récente a démontré que l'efficacité de l'embolisation sélective avec des coils était similaire pour un saignement actif ou non actif lors de l'artériographie.³¹

Pour les *angiodysplasies* du tube digestif, y compris le GAVE (*gastric antral vascular ectasia*), le traitement de choix est l'électrocoagulation par l'Argon beamer (plusieurs séances sont en général nécessaires). Un traitement pharmacologique (œstrogènes) a été suggéré en alternative sur la base de petites études non contrôlées.³²

Hémorragie digestive basse

Le traitement d'une *colite* avec des rectorragies ou hématochézies dépend de son étiologie (voir chapitre Étiologie) et en règle générale est d'ordre médicamenteux. Les *angiodysplasies* peuvent être à l'origine d'un saignement colique aigu et le traitement de choix est l'électrocoagulation par Argon.

Les saignements *diverticulaires* cessent normalement spontanément et sont localisés, dans environ 50% des cas, au niveau du côlon droit, bien que des diverticules soient plus fréquents au niveau du côlon gauche. En présence d'un saignement diverticulaire actif lors de la colonoscopie, l'injection d'adrénaline diluée (1/25 000), des clips ou la coagulation thermique sont les traitements de choix pour l'hémostase.³³ L'angiographie et la chirurgie sont des modalités de recours si nécessaire.³⁴

Les saignements *post-polypectomies* sont traités par l'injection d'adrénaline (1/25 000), l'électrocoagulation thermique par contact, par l'Argon beamer ou par endoclips. Les hémorragies sur *hémorroïdes internes* de stades 1 et 2 sont traitées par infrarouge ou par des ligatures élastiques.

La prise en charge d'une *lésion hémorragique isolée du grêle, néoplasique ou non réséquable endoscopiquement* est essentiellement chirurgicale (tumeur, diverticule de Meckel). L'artériographie avec embolisation est envisageable lors d'un saignement grêlique significatif (figure 2).

Les hémorragies sur *angiodysplasies* du grêle sont traitées par une entéroscopie à double ballon associée à de l'Argon beamer. Les angiodysplasies peuvent aussi être traitées par l'électrocoagulation ou l'injection de produit sclérosant dépendant de l'expertise locale. A ce jour, aucune de ces thérapies n'a fait la preuve de sa supériorité par rapport aux autres.³⁵ L'hormonothérapie semble bénéfique dans le traitement et la prévention de la récurrence chez certains patients porteurs de télangiectasies héréditaires, de la maladie de von Willebrand ou d'angiodysplasies liées à l'insuffisance rénale terminale,^{36,37} mais son utilisation est malheureusement limitée par ses trop nombreux effets secondaires (gynécomastie, baisse de la libido, risques thrombo-emboliques et néoplasiques).³⁸

Le thalidomide, par son action antiangiogénique, s'est révélé efficace, mais son utilisation dans la prise en charge des angiodysplasies grêliques est également limitée par ses effets secondaires.^{39,40}

CONCLUSION

Les hémorragies aiguës sont à ce jour traitées majoritairement par l'endoscopie digestive thérapeutique qui a permis de diminuer nettement le recours à la chirurgie au cours des dernières décennies. Les hémorragies du tractus digestif situées au-dessus de l'angle de Treitz sont tout à fait maîtrisables, dans la plupart des cas, par l'endoscopie. Les hémorragies de l'intestin grêle sont plus problématiques car les sources d'hémorragie ne sont endoscopiquement pas faciles à atteindre. En ce qui concerne les saignements du tractus digestif bas, c'est principalement la préparation colique qui est très importante pour permettre d'identifier les sources d'hémorragie. Les hémorragies coliques sont heureusement souvent d'importance mineure et un délai dans le diagnostic dû à la préparation du côlon n'a aucun impact sur le pronostic. L'hémorragie mineure haute ou basse peut être prise en charge ambulatoirement en l'absence de comorbidités importantes du patient, alors qu'une hémorragie digestive ayant un impact sur la stabilité hémodynamique ou accompagnée d'une importante chute du taux d'hémoglobine est préférentiellement prise en charge en milieu hospitalier. ■

Adresse

Drs Cristina Nichita, Philippe Maerten, Francesco Viani et Philippe Jornod
Pr Gian Dorta
Service de gastro-entérologie et hépatologie
CHUV, 1011 Lausanne
Cristina.Nichita@chuv.ch
Philippe.Maerten@chuv.ch
Gian.Dorta@chuv.ch
Francesco.Viani@bluewin.ch
Philippe.Jornod@bluewin.ch



Bibliographie

- 1 Sarin N, Monga N, Adams PC. Time to endoscopy and outcomes in upper gastrointestinal bleeding. *Can J Gastroenterol* 2009;23:489-93.
- 2 Kim Y, Kim SG, Kang HY, et al. Effect of after-hours emergency endoscopy on the outcome of acute upper gastrointestinal bleeding. *Korean J Gastroenterol* 2009; 53:228-34.
- 3 Fry LC, Bellutti M, Neumann H, Malfetheriner P, Monkemuller K. Incidence of bleeding lesions within reach of conventional upper and lower endoscopes in patients undergoing double-balloon enteroscopy for obscure gastrointestinal bleeding. *Aliment Pharmacol Ther* 2009;29:342-9.
- 4 * Triester SL, Leighton JA, Leontiadis, et al. A metaanalysis of yield of capsule endoscopy compared to other diagnostic modalities in patients with obscure gastrointestinal bleeding. *Am J Gastroenterol* 2005; 100:2407-18.
- 5 Lewis BS, Eisen GM, Friedman S. A pooled analysis to evaluate results of capsule endoscopy trials. *Endoscopy* 2005;37:960-5.
- 6 Viazis N, Papaxoinis K, Theodoropoulos I, et al. Impact of capsule endoscopy in obscure small bowel bleeding: Defining strict diagnostic criteria for a favorable outcome. *Gastrointest Endosc* 2005;62:717-22.
- 7 Lai LH, Wong GL, Chow DK, et al. Long-term follow-up of patients with obscure gastrointestinal bleeding after negative capsule endoscopy. *Am J Gastroenterol* 2006;101:1224-8.
- 8 Jones BH, Fleischer DE, Sharma VK, et al. Yield of repeat wireless video capsule endoscopy in patients with obscure gastrointestinal bleeding. *Am J Gastroenterol* 2005;100:1058-64.
- 9 Westerhof J, Weersma RK, Koornstra JJ. Investigating obscure gastrointestinal bleeding: Capsule endoscopy or double balloon enteroscopy? *The Netherlands Journal of Medicine* 2009;67:260-5
- 10 * Ohmiya N, Yano T, Yamamoto H, et al. Diagnosis and treatment of obscure GI bleeding at double balloon endoscopy. *Gastrointest Endosc* 2007;66:572-7.
- 11 Gay G, Delvaux M, Fassler I. Outcome of capsule endoscopy in determining indication and route for push-and-pull enteroscopy. *Endoscopy* 2006;38:49-58.
- 12 Li X, Dai J, Lu H, et al. A prospective study on evaluating the diagnostic yield of video capsule endoscopy followed by direct double balloon enteroscopy in patients with obscure gastrointestinal bleeding. *Dig Dis Sci* 2009; epub ahead of print.
- 13 * Nakamura M, Niwa Y, Ohmiya N, et al. Preliminary comparison of capsule endoscopy and double-balloon-enteroscopy in patients with suspected small-bowel bleeding. *Endoscopy* 2006;38:59-66.
- 14 Hadithi M, Heine GD, Jacobs MA, et al. A prospective study comparing video capsule endoscopy with double-balloon enteroscopy in patients with obscure gastrointestinal bleeding. *Am J Gastroenterol* 2006;101: 52-7.
- 15 Singh V, Alexander JA. The evaluation and the management of obscure and occult gastrointestinal bleeding. *Abdom Imaging* 2009;34:311-9.
- 16 Zuckerman GR, Prakash C, Askin MP, et al. AGA technical review on the evaluation and management of occult and obscure gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology* 2000;118:201-21.
- 17 Karanicolas PJ, Colquhoun PH, Dadlke E, et al. Mesenteric angiography for the localization and treatment of acute lower gastrointestinal bleeding. *Can J Surg* 2008;51:437-41.
- 18 Bayrak AH, Cantasdemir M, Bas A, Numan F. Occult bleeding of small bowel: Endovascular embolisation and literature review. *Journal of Digestive Disease* 2009;10:1152-6.
- 19 Johnston C, Tuite D, Pritchard R, et al. Use of provocative angiography to localize site in recurrent gastrointestinal bleeding. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2007; 30:1042-6.
- 20 Horton KM, Brooke-Jeffrey JR, Federle MP, Fishman EK. Acute gastrointestinal bleeding: The potential role of 64 MDCT and 3D imaging in the diagnosis. *Emerg Radiol* 2009;16:349-56.
- 21 Brunner T, Klebl F, Mundorff S, Eilles C, et al. Significance of scintigraphy for the localization of obscure gastrointestinal bleeding. *World J Gastroenterol* 2008; 14:5015-9.
- 22 Kiratli PO, Aksoy T, Bozkurt MF, Orhan D. Detection of ectopic gastric mucosa using 99m Tc pertechnetate: Review of the literature. *Ann Nucl Med* 2009; 23:97-105.
- 23 Douard R, Wind P, Berger A, et al. Role of intraoperative enteroscopy in the management of obscure gastrointestinal bleeding at the time of video capsule endoscopy. *Am J Surg* 2009;198:6-11.
- 24 Gonzales R, Zamora J, Gomez-Camarero J, et al. Meta-analysis: Combination endoscopic and drug therapy to prevent variceal rebleeding in cirrhosis. *Ann Intern Med* 2008;149:109-22.
- 25 Dell'Era A, De Franchis R, Iannuzzi F. Acute variceal bleeding: Pharmacological treatment and primary/secondary prophylaxis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2008;22:279-94.
- 26 Fernandez J, Ruiz Del Arbol L, Gomez C, et al. Norfloxacin vs ceftriaxone in the prophylaxis of infections in patients with advanced cirrhosis and hemorrhage. *Gastroenterology* 2006;131:1049-56.
- 27 Sharma BC, Sharma P, Agrawal A, Sarin SK. Secondary prophylaxis of hepatic encephalopathy: An open-label randomized controlled trial of lactulose versus placebo. *Gastroenterology* 2009;137:885-991, 891.e1. Epub 2009 Jun 6.
- 28 ** Gralnek IM, Barkun AM, Bardou M. Management of acute bleeding from a peptic ulcer. *N Engl J Med* 2008;359:928-37.
- 29 ** Dorward S, Sreedharan A, Leontiadis GI, et al. Proton pump inhibitor treatment initiated prior to endoscopic diagnosis in upper gastrointestinal bleeding. *CochraneDatabaseSystRev* 2006;Oct18(4):CD005415.
- 30 Javid G, Zargar SA, U-Saif R, et al. Comparison of p.o. or i.v. proton pump inhibitors on 72-h intragastric pH in bleeding peptic ulcer. *J Gastroenterol Hepatol* 2009;24:1236-43.
- 31 Padia SA, Geisinger MA, Newmann JS. Effectiveness of coil embolization in angiographically detectable versus non-detectable sources of upper gastrointestinal hemorrhage. *J Vasc Interv Radiol* 2009;20:461-6.
- 32 * Selinger CP, Ang YS. Gastric antral vascular ectasia (GAVE): An update on clinical presentation, pathophysiology and treatment. *Digestion* 2008;77:131-7.
- 33 Pilichos C, Bobotis E. Role of endoscopy in the management of acute diverticular bleeding. *World J Gastroenterol* 2008;14:1981-3.
- 34 Lewis M. NDSG Bleeding colonic diverticula. *J Clin Gastroenterol* 2008;42:1156-8.
- 35 Sawada T, Kawamura O, Kodama T, et al. Pedunculated angiodysplasia of the colon successfully treated with endoscopy: A new type of angiodysplasia. *Gastrointest Endosc* 2003;57:602-5.
- 36 Junquera F, Feu F, Videla S, et al. A multicenter, randomized clinical trial of hormonal therapy in the prevention of rebleeding from gastrointestinal angiodysplasia. *Gastroenterology* 2001;121:1073-9.
- 37 Veyradier A, Brivet F, Wolf M, et al. Total deficiency of specific von Willebrand factor-cleaving protease and recovery following plasma therapy in one patient with hemolytic-uremic syndrome. *Hematol J* 2001;2:352-4.
- 38 Bauditz J, Lochs H. Angiogenesis and vascular malformations: Antiangiogenic drugs for the treatment of gastrointestinal bleeding. *World J Gastroenterol* 2007; 13:5979-84.
- 39 Dabak V, Kuriakose P, Gamboj G, Shurafa M. A pilot study of thalidomide in recurrent GI bleeding due to angiodysplasias. *Dig Dis Sci* 2008;53:1632-5.
- 40 Kamalapor P, Saravanan R, Cirocco M, et al. Thalidomide for the treatment of chronic gastrointestinal bleeding from angiodysplasia: A case series. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2009; epub ahead of print.

* à lire
** à lire absolument