



HAUTE AUTORITÉ DE SANTÉ

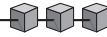
Recommandations professionnelles

Complications de la diverticulose colique

Question 5 : Prise en charge de l'hémorragie d'origine diverticulaire

Décembre 2006

Document paru dans Gastroentérologie Clinique et Biologique
Reproduit avec l'aimable autorisation de l'éditeur



QUESTION 5

Prise en charge de l'hémorragie d'origine diverticulaire

Franck PILLEUL (1), Emmanuel BUC (2), Jean-Louis DUPAS (3), Jean BOYER (4), Jean-Michel BRUEL (5), Stéphane BERDAH (6)

(1) Radiologue, Hôpital Edouard-Herriot, Lyon ; (2) Chirurgien, Hôtel-Dieu, Clermont-Ferrand ; (3) Hépatogastroentérologue, Hôpital Nord, Amiens ; (4) Hépatogastroentérologue, CHU, Angers ; (5) Radiologue, Hôpital Saint-Eloi, Montpellier ; (6) Chirurgien, Hôpital Nord, Marseille.

Introduction

Aucune publication avec série prospective et randomisation n'a été publiée dans la littérature sur la question de la prise en charge de l'hémorragie diverticulaire. Peu d'articles font état de l'hémorragie diverticulaire en tant que telle mais plutôt de la prise en charge de l'hémorragie digestive basse.

En effet, les rectorragies sont la cause la plus commune d'hémorragie aiguë gastro-intestinale basse nécessitant souvent une hospitalisation pour une évaluation diagnostique rapide associée à une prise en charge thérapeutique adaptée.

Ainsi, nous avons ciblé notre recherche bibliographique sur les articles français ou anglo-saxons associant les notions de rectorragie d'origine digestive basse, voire diverticulaire et d'hospitalisation pour prise en charge diagnostique et thérapeutique.

Généralités

Épidémiologie

À partir des données fournies par le Collège américain de gastro-entérologie sur un registre obtenu en 1995 de 1 235 dossiers dont 600 dossiers contrôle de patients ayant subi une coloscopie et 635 dossiers d'hémorragie digestive, il a été établi que les patients présentant des rectorragies étaient des hommes, buveurs mais moins fumeurs comparativement au groupe contrôle « coloscopie » [1].

La comparaison entre le groupe de patients présentant une hémorragie digestive haute (N = 482) et une hémorragie digestive basse (N = 125) a permis d'identifier que le second groupe est moins anémique avec une hémoglobémie moyenne > à 10 g/dL et présente moins de trouble hémodynamique lors de leur prise en charge initiale (P < 0,05).

Dans le groupe de patients présentant une hémorragie digestive basse, le suivi clinique a identifié que 66,1 % des patients sont hospitalisés, 35,5 % des patients ont nécessité au moins une transfusion de culot globulaire et que 27,3 % des patients ont eu un geste endoscopique.

Le taux de récurrence hémorragique a été évalué à 12,7 % avec une mortalité globale nulle bien qu'une chirurgie ait été réalisée dans 14,6 % des cas.

La principale cause des rectorragies identifiées en coloscopie a été une maladie diverticulaire dans 29,7 % des cas. Les facteurs de risques d'hémorragie digestive basse retrouvés ont été la prise d'aspirine, d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et d'alcool avec des odds ratio qui vont de 2,07 pour l'alcool seul, à 4,47 pour l'association alcool, aspirine, AINS. Des résultats récents sur des études de cohortes prospectives ont montré l'implication des AINS dans l'hémorragie diverticulaire au même titre que les ulcères gastriques et le risque hémorragique [2-4].

Physiopathologie

L'hémorragie diverticulaire est d'origine artérielle secondaire à l'amincissement de la média des vasa recta qui parcourent le dôme des diverticules coliques [5]. Les facteurs qui initient cette modification asymétrique de la paroi vasculaire des vasa recta ne sont pas connus à ce jour. En revanche, il est clairement identifié que le processus inflammatoire n'est pas un facteur contribuant à l'hémorragie diverticulaire puisque l'analyse histologique de zones diverticulaires coliques n'identifie jamais d'association hémorragie par rupture des vasa recta et inflammation.

Clinique

L'histoire naturelle d'une hémorragie diverticulaire est bien connue aujourd'hui. En effet, le saignement cesse spontanément dans 70-80 % des patients. Le taux de récurrence varie entre 22 et 38 % selon les séries [6, 7] et le risque de saignement après un second épisode de saignement peut monter jusqu'à 50 % [6] recommandant ainsi une chirurgie après une récurrence hémorragique [6, 8].

Prise en charge diagnostique

Avant de détailler la place des différentes méthodes disponibles aujourd'hui pour le diagnostic d'hémorragie digestive basse d'étiologie diverticulaire, il est intéressant de voir les données épidémiologiques publiées par l'équipe de Longstreth et al. réalisées sur la population de San Diego à partir des dossiers, recueillis sur un an et demi, de 2 115 patients ayant présenté une hémorragie digestive basse aiguë [9]. À partir de critères d'inclusion précis d'âge, de délai d'apparition de l'hémorragie et de localisation en aval de l'angle de Treitz, 175 patients sur 2 115 ont été inclus dans l'étude soit une incidence annuelle d'hospitalisation pour rectorragies estimée à 22/100 000 habitants. À partir de ces données rétrospectives, il a été identifié que 80,8 % de ces patients ont eu une coloscopie diagnostique après une préparation de type PEG dans les 24 heures après leur admission. Par ailleurs, 33,8 % des patients ont eu une endoscopie haute, 12,3 % un lavement baryté ; 11,4 % une angiographie viscérale et 9,6 % une scintigraphie digestive ciblée. Le diagnostic étiologique le plus fréquent a été la diverticulose dans 41,6 % des patients avec un diagnostic de certitude dans 13,2 % des cas. Ce diagnostic de certitude était réalisé soit en endoscopie par la visualisation d'un diverticule associé à des signes hémorragiques de type saignement actif, clou adhérent ou ulcération associée à vaisseau visible au fond de l'ulcère, soit en angiographie par la présence d'un extravasat de produit de contraste sans signe d'angiodyplasie associée à une diverticulose confirmée ou soit en scintigraphie positive associée à une diverticulose seule. La localisation la plus fréquemment identifiée du diverticule hémorragique a été le sigmoïde (N = 7).

Déterminer la source des rectorragies

Devant une hémorragie digestive basse, il faut tout d'abord éliminer une cause digestive d'origine haute puisque dans près de 11 % des cas la cause digestive est en amont de l'angle de Treitz [10].

L'élimination d'une cause haute se fait en mettant en place une sonde nasogastrique en aspiration afin d'évaluer la présence de bile et l'absence de sang. En cas de sang ou en l'absence de bile et de sang à l'aspiration, il faut prévoir une endoscopie haute en première intention. Luk et al. ont démontré que l'analyse d'une aspiration gastrique permet d'avoir une exactitude proche de 98 % pour la détection des ulcères duodénaux hémorragiques [11]. Par ailleurs, Cuellar et al. ont réalisé une aspiration gastrique puis une endoscopie haute chez 62 patients qui présentaient une hémorragie digestive haute. Dans cette série, il y avait seulement 6 % de faux négatif sur les données de l'aspiration gastrique [12].

Après avoir éliminé une origine haute du saignement, l'approche initiale la plus appropriée est la réalisation d'une sigmoïdoscopie. Si aucune étiologie apparente n'est identifiée, il faut proposer soit une évaluation non invasive de type scintigraphique ou invasive de type angiographie, ou coloscopie afin de localiser et de traiter si possible dans le même temps la source hémorragique [13].

Place de l'endoscopie basse

Lorsque l'origine haute d'une hémorragie digestive basse est exclue, il faut pouvoir en déterminer son étiologie. Les résultats des plus grandes séries ayant utilisé la coloscopie pour le diagnostic d'hémorragie digestive basse sont synthétisés dans le tableau I [10, 14-16].

Dans ces études, la procédure d'identification de la cause est la même, à savoir la réalisation d'une anoscopie et/ou sigmoïdoscopie avec rétroflexion afin d'éliminer une lésion distale rectosigmoïdienne. Ainsi, dans la plus large série clinique réalisée, la coloscopie totale n'a été nécessaire que dans 33 % des cas [14].

À l'exception de la série Rossini et al. qui est une étude rétrospective identifiant le cancer comme la première cause d'hémorragie digestive basse, la diverticulose et l'angiodysplasie sont retrouvées comme responsables de la majorité des épisodes hémorragiques. Trois récentes larges séries de patients avec rectorragies comprenant plus de 500 patients ont rapporté leurs résultats avec la diverticulose comme la cause la plus fréquente comprise entre 24 et 42 % des épisodes [1, 9, 17].

Par ailleurs, des épisodes hémorragiques dits sévères ont été rapportés dans 3-5 % des patients avec diverticulose [6, 18]. Bien que les diverticules soient localisés plus fréquemment sur le côlon gauche, quelques publications suggèrent que l'hémorragie diverticulaire provient le plus souvent du côlon proximal [6, 7, 18-20]. Ainsi, ces données publiées vont à l'encontre de la réalisation empirique d'une hémicolectomie gauche ou de

sigmoïdectomie chez des patients avec rectorragies en l'absence de localisation certaine du site hémorragique.

Rôle du scanner

Trois études rétrospectives ont été publiées dans la littérature anglo-saxonne concernant l'apport du scanner en cas d'hémorragie digestive basse. Ces articles ont été publiés récemment entre 2003 et 2004 avec des critères d'inclusion différents selon les séries. Soit le scanner a été réalisé sur une population avec rectorragies de moins de trois jours avec instabilité hémodynamique après bilan endoscopique, soit un groupe de patients avec rectorragies sans étiologie identifiée après gastroscopie et coloscopie non préparée. Les diagnostics étiologiques évoqués ont été confirmés soit par la chirurgie, soit par la coloscopie préparée voire l'entéroscopie. Dans la série de Ernst et al., le scanner a permis de localiser le site hémorragique dans 15 des 19 cas (79 %) dont 11 cas d'atteinte colique [21]. Parmi ces 11 cas, une hémorragie d'origine diverticulaire a été identifiée dans 5 cas. Par ailleurs, une extravasation de produit de contraste iodé a été démontrée dans la lumière digestive dans trois cas.

Dans la série de Rajan et al., les patients analysés (N = 7) ont eu un scanner après l'arrêt des rectorragies et lorsque le bilan endoscopique était négatif [22]. Dans ce petit groupe, aucun patient n'avait de diverticulose colique.

Enfin dans la dernière série de Tew et al., les critères méthodologiques sont très peu décrits avec 13 patients étudiés [23]. Le site hémorragique a été identifié au scanner chez 7 patients et confirmé soit par l'angiographie avec embolisation (N = 5) soit par la chirurgie (N = 2). Parmi ces patients, un seul a présenté une cause diverticulaire colique de son hémorragie.

Rôle de la scintigraphie aux globules rouges marqués

Depuis de nombreuses années, la scintigraphie est utilisée dans le diagnostic des hémorragies digestives basses, plus particulièrement la scintigraphie aux globules rouges marqués au Technétium. Bien qu'il soit décrit que la scintigraphie aux globules rouges marqués peut détecter un saignement de 0,1-0,5 mL/min, sa sensibilité dépend du péristaltisme intestinal qui est accéléré en cas d'hémorragie digestive. Zuckerman et Prakash ont résumé la valeur diagnostique de la scintigraphie aux globules rouges marqués à partir de 16 études publiées comptabilisant plus de 600 scintigraphies positives [24]. Vingt-deux pour cent de ces examens ont localisé incorrectement le site hémorragique. Les auteurs concluent que la scintigraphie aux globules rouges marqués ne doit pas être utilisée comme un test diagnostique définitif mais plutôt comme un test sélectionnant les patients nécessitant une angiographie diagnostique. Ainsi, Gundermann et al. ont montré que la réalisation d'une angiographie diagnostique chez des patients présentant une hémorragie digestive basse après une scintigraphie aux globules rouges marqués positive augmentait son rendement diagnostique de 22 à 53 % (grade C) [25]. Pourtant Pennoyer et al. dans une étude rétrospective portant sur

Tableau I. – Rendement diagnostique de la coloscopie dans l'hémorragie diverticulaire.

Séries	Type	Année publication	Nb patients	Rendement diagnostique (%)	Cause la plus fréquente
Rossini FP [14]	rétrospectif	1989	409	76	ulcération tumorale
Jensen DM [10]	prospectif	1988	80	74	angiodysplasie
Caos A [15]	prospectif	1986	35	69	diverticulose
Forde KA [16]	NA	1981	25	80	diverticulose

12 ans ont montré qu'une scintigraphie aux globules rouges marqués positive n'était pas prédictive d'une angiographie positive puisque 33 % des patients avaient une angiographie positive avec une scintigraphie négative [26].

La discordance entre les résultats de la scintigraphie et de l'angiographie peut être due au délai d'apparition de l'extravasation. Ainsi, Ng et al., dans une étude rétrospective, a évalué l'impact du délai d'apparition de l'extravasat à la scintigraphie aux globules rouges marqués sur la positivité de l'angiographie diagnostique [27]. Le rendement diagnostique est de 61 % sur la positivité de l'angiographie lorsque l'extravasat est immédiat à la scintigraphie alors que le rendement chute à 7 % lorsque l'extravasat est présent uniquement après deux minutes.

Récemment Feingold et al. ont montré dans une étude rétrospective portant sur 50 patients consécutifs avec hémorragie digestive basse que 62 % des patients hémodynamiquement instables avaient une scintigraphie positive contre 21 % des patients stables (grade C) [28].

Au total, le faible rendement diagnostique de la scintigraphie aux globules rouges marqués comparé à la coloscopie et la possibilité d'une localisation hémorragique erronée recommanderaient selon les études publiées de réaliser une scintigraphie avant une angiographie diagnostique bien qu'aucune étude randomisée n'ait comparé angiographie seule *versus* angiographie et scintigraphie en cas d'hémorragie digestive basse aiguë.

En cas d'hémorragie basse abondante et/ou mal tolérée, il est recommandé de réaliser une fibroscopie digestive œso-gastro-duodénale afin d'éliminer une cause haute responsable du saignement, observée dans 10 à 15 % des cas.

Il est aussi recommandé de réaliser une anoscopie afin d'éliminer une cause basse évidente.

La stratégie diagnostique dépend ensuite du degré de gravité, c'est-à-dire du retentissement hémodynamique et/ou de l'état transfusionnel du patient (plus ou moins de 6 culots dans les 24 dernières heures). En fonction de la disponibilité et des habitudes des équipes peuvent être réalisées :

- une coloscopie totale sur un côlon préparé pour tenter de préciser le siège et la cause de l'hémorragie. Un geste thérapeutique d'hémostase sur un diverticule peut être réalisé dans le même temps ;

- un scanner avec injection iodée intraveineuse car il peut permettre de localiser l'origine du saignement sur le cadre colique et tend à remplacer l'angiographie diagnostique dans cette indication.

Prise en charge thérapeutique

Une étude de cohorte concernant le diagnostic et le traitement des diverticules du côlon hémorragique par l'équipe de Koperna et al. ont démontré que la réalisation d'un lavement baryté comme traitement d'une hémorragie colique diverticulaire permet de diminuer le taux de récurrence hémorragique (15,9 % vs 43,3 %) et la durée d'hospitalisation ($7 \pm 4,1$ jours vs $10,8 \pm 7,2$ jours) comparativement à un traitement conservateur classique (grade B) [29]. De plus, le lavement baryté est la technique la plus fréquemment réalisée dans sa série lorsqu'il existe une récurrence hémorragique après traitement conservateur (77 % des cas). Dans cette étude, il est difficile d'obtenir les informations concernant les critères d'inclusion pour une hémorragie digestive basse d'origine diverticulaire colique. Il est écrit que le diagnostic est fait par voie endoscopique basse sans préciser les critères diagnostiques utilisés. Par ailleurs, la sélection du type de traitement était à la discrétion des cliniciens entraînant un biais de sélection.

Rôle thérapeutique de l'endoscopie

Pour la majorité des patients présentant une hémorragie diverticulaire, celle-ci cesse spontanément. La réalisation d'une coloscopie permet d'élucider la cause hémorragique et d'éliminer une cause tumorale [30-32]. La place de la coloscopie en urgence devant une hémorragie digestive basse est actuellement en cours d'évaluation notamment sa place dans le traitement. La préparation colique en urgence avant coloscopie à base d'une solution type PEG est considérée comme sûre et efficace [10, 15, 31].

La seule série prospective sur la place de la coloscopie en urgence dans le diagnostic et le traitement est présentée par l'équipe de Jensen et al. en 2000 [33]. Deux informations sont présentées dans cette étude réalisée en deux phases temporelles. La première information est que les signes d'hémorragie récente identifiée en endoscopie haute pour les ulcères hémorragiques peuvent être appliqués pour les hémorragies diverticulaires. La seconde information est que le traitement endoscopique semble être efficace dans la prévention des récurrences d'hémorragie diverticulaire.

Pourtant cette étude n'est pas parfaite car elle est faite de 2 séries prospectives séquentielles sans randomisation ni anonymisation. Les deux cohortes sont assez proches en termes d'âge, de culots globulaires transfusés, de prise d'AINS et de comorbidité.

Clairement, ils ont montré que les patients avec une hémorragie diverticulaire ou des stigmates récents de saignement ont un fort risque de récurrence hémorragique. En effet, parmi les 17 patients présentant une hémorragie diverticulaire confirmée, 35 % des patients ont récidivé nécessitant une colectomie.

Pour autant aujourd'hui, la sécurité d'un geste endoscopique thérapeutique ne peut être confirmée sur la base de cas rapportés. Le taux de complication à type de perforation semble relativement bas et uniquement décrit dans les cas d'angiodyplasie colique. Pourtant plus de séries sont nécessaires pour estimer le réel impact des traitements endoscopiques en termes de complication.

Par ailleurs, Jensen et al. proposent une purge colique agressive comprenant 5-6 L de PEG en 3-4 heures afin de réaliser la coloscopie dans les 12 heures nécessitant une excellente compliance des patients souvent en état de choc et un nursing efficace. De plus, aucune étude n'a démontré que la réalisation d'une coloscopie à 12 heures est plus efficace qu'une coloscopie réalisée à 18 voire 24 heures.

En effet, l'équipe de Smoot et al. de la Mayo Clinic a présenté une étude rétrospective incluant 78 patients avec le diagnostic définitif ou très probable d'hémorragie diverticulaire afin d'évaluer le temps séparant la coloscopie avec le début de l'hémorragie digestive basse et la valeur diagnostique de cette coloscopie [34]. Parmi les 78 patients, 15 % (N = 12) ont présenté une hémorragie active (N = 7) ou les stigmates d'un saignement récent (vaisseau visible). Parmi ces 12 patients, 42 % ont eu une coloscopie dans les 12 heures avec un traitement endoscopique dans 7 cas. Aucune association statistiquement significative n'a été mise en évidence entre le temps de réalisation de la coloscopie et la présence de signes endoscopiques en faveur d'une hémorragie diverticulaire active.

Par ailleurs le type de geste endoscopique thérapeutique à réaliser sur un diverticule hémorragique colique n'est décrit uniquement que dans des séries rapportées [35-38].

Deux études de Foutch et al. ont décrit récemment des signes endoscopiques identifiant le diverticule en cause dans le saignement et des stigmates endoscopiques qui ont des valeurs pronostics identiques à ceux décrits dans les ulcères peptiques [39, 40].

Les résultats cumulés de 22 patients dans 9 séries de traitement endoscopique pour hémorragie diverticulaire ont révélé un taux de 95 % d'hémostase sans morbidité [40]. Bien que cela soit prometteur, il est nécessaire d'attendre des études contrôlées prospectives avant que l'endoscopie thérapeutique devienne un standard en cas d'hémorragie diverticulaire.

Embolisation radiologique

Aucun article publié ne traite spécifiquement des hémorragies diverticulaires. Par contre, il existe de nombreux articles tous rétrospectifs qui traitent de la place de l'embolisation en cas d'hémorragie digestive basse.

Afin d'homogénéiser les séries, nous nous sommes intéressés au cas d'hémorragie digestive basse massive ayant nécessité la transfusion de plus de 6 culots globulaires/24 heures, traité par une embolisation avec plus de 10 patients inclus.

Dans la majorité des cas d'hémorragie digestive basse, seul un traitement conservateur est nécessaire car l'hémorragie cesse spontanément notamment en cas d'origine diverticulaire [24, 41].

Une minorité de patients présentant une hémorragie digestive basse hémodynamiquement instable ou transfusion dépendante nécessite un traitement médical ou chirurgical curatif. Malgré tout, la mortalité totale de ce groupe de patients est aux environs de 15 à 20 % selon DeBarros et al. [42]. De plus, parmi ces patients qui requièrent une chirurgie semi-urgente le taux de mortalité peut aller jusqu'à 50 % [43].

Les premières séries concernant l'embolisation pour hémorragie digestive basse utilisaient l'infusion sélective de vasopressine. Cette technique était associée à de fort taux de récurrence et de complication ischémique [44].

L'amélioration des techniques angiographiques tels que l'apparition des microcathéters, des coils, des particules d'embolisation de type PolyVinyl Alcohol a permis d'améliorer significativement le taux de réussite de l'embolisation en diminuant les taux de récurrence et surtout d'ischémie digestive.

Place de la chirurgie

La chirurgie doit être proposée en cas d'échec médical, endoscopique ou angiographique dans le traitement d'une hémorragie diverticulaire. La résection segmentaire est la plus commune des chirurgies si le site hémorragique est connu à la suite d'un échec thérapeutique endoscopique ou angiographique.

Le taux de récurrence hémorragique compilé de 7 séries est de 6 % sur 167 patients qui ont subi une résection chirurgicale segmentaire après localisation du site hémorragique par angiographie [44].

En l'absence de localisation précise du site hémorragique par endoscopie ou angiographie et en cas de récurrence hémorragique, une colectomie subtotalaire doit être envisagée.

Dans une étude rétrospective à partir de 78 patients ayant nécessité des transfusions sanguines pour hémorragie diverticulaire, McGuire a montré que les patients qui ont eu moins de 4 culots globulaires en 24 heures ne saignent plus alors que les patients ayant eu plus de 4 culots globulaires ont une probabilité de 60 % d'être traité chirurgicalement [7]. Ainsi, les patients traités chirurgicalement ont un taux de mortalité et de morbidité différent selon que le site hémorragique est localisé en préopératoire ou non [7, 45-47]. L'étude rétrospective réalisée par Udén et al. sur 64 patients a montré que la localisation du site hémorragique par angiographie en préopératoire permettait de limiter la résection chirurgicale avec une mortalité post opératoire quasi nulle [47]. En contrepartie, 10 patients ont été opérés en urgence

sans localisation hémorragique ayant entraîné 50 % de mortalité. Par ailleurs, l'équipe de Baltimore a présenté son expérience sur la colectomie subtotalaire pour hémorragie digestive basse sévère sans localisation formelle et a retrouvé une mortalité de 33 %.

Dans la série prospective de Jensen et al., 35 % des patients de la première phase ont eu une hémicolectomie en urgence pour persistance du saignement malgré un traitement médical adapté avec 33 % de morbidité [33].

Dans l'étude de cohorte de Koperna et al. comportant 93 patients pour hémorragie d'origine diverticulaire, huit patients ont eu une résection chirurgicale dont 60 % après échec de traitement par lavement baryté et 15,4 % après échec d'un traitement médical conservateur [29]. Dans le groupe de patients opérés, la morbidité (77,8 % vs 5,4 % P = 0,0001) et la mortalité (33 % vs 1 % P = 0,0001) étaient significativement supérieures aux modalités thérapeutiques conservatrices.

Enfin, la revue de la littérature faite sur la chirurgie en urgence pour hémorragie diverticulaire collecte un total de 473 cas rapportés entre 1956 et 1971 dont 365 traités conservativement et 149 traités chirurgicalement avec un taux de décès respectivement de 3,3 % et 20,1 % et des taux de récurrence hémorragique respectivement de 22,4 % et 28,4 %.

Une revue de la littérature soulignait les meilleurs résultats opératoires en termes de mortalité périopératoire, des résections coliques orientées comparés aux résections « à l'aveugle », 8,6 % vs 37 %. Ainsi, avec un recul médian de 1 an, le taux de récurrence hémorragique était de 14 % après résection colique segmentaire avec localisation préopératoire vs 42 % après résection « à l'aveugle » [48]. Une endoscopie peropératoire (coloscopie voire entéroscopie) pourra s'avérer utile [49, 50]. En 1985, Cussons et al. ont décrit une technique de lavage colique antérograde par le caecum leur permettant de réaliser une coloscopie peropératoire qui a permis de localiser l'origine du saignement dans 78 % des cas [51]. Plusieurs auteurs recommandent, dans ce cas, de réaliser une colectomie subtotalaire avec iléostomie ou anastomose iléorectale plutôt qu'une colectomie segmentaire colique « à l'aveugle » [46, 52]. En effet, le risque de récurrence hémorragique en cas de non-localisation préopératoire du saignement était de 0 % après colectomie subtotalaire vs 42 % après résection colique segmentaire [48].

Recommandations

En cas d'état hémodynamiquement instable ou de dépendance transfusionnelle (plus de 6 culots dans les dernières 24 heures), un traitement actif est recommandé :

- un traitement endoscopique, après une préparation colique rapide, peut être proposé en première intention ;
- l'embolisation radiologique peut être proposée à la place du traitement endoscopique, dans les centres ayant l'expérience de cette technique.

Le traitement chirurgical en urgence est recommandé en cas :

- d'impossibilité ou d'inefficacité des autres traitements ;
- d'une persistance ou d'une récurrence précoce de l'hémorragie, nécessitant une transfusion massive ou répétée.

La chirurgie en urgence doit, dans l'idéal, consister en la réalisation d'une colectomie segmentaire après localisation précise préopératoire du site hémorragique.

La place de la colectomie totale « à l'aveugle » doit être limitée aux seuls patients présentant des diverticules diffus du côlon et pour lesquels la localisation précise en préopératoire du saignement s'est révélée impossible. Elle doit néanmoins être préférée à une colectomie segmentaire (droite ou gauche) « à l'aveugle ».

RÉFÉRENCES

1. American College of Gastroenterology, Peura DA, Lanza FL, Gostout CJ, Fouch PG. The American College of Gastroenterology Bleeding Registry: preliminary findings. *Am J Gastroenterol* 1997;92:924-8.
2. Wilcox CM, Clark WS. Association of nonsteroidal antiinflammatory drugs with outcome in upper and lower gastrointestinal bleeding. *Dig Dis Sci* 1997;42:985-9.
3. Wilcox CM, Alexander LN, Cotsonis GA, Clark WS. Nonsteroidal antiinflammatory drugs are associated with both upper and lower gastrointestinal bleeding. *Dig Dis Sci* 1997;42:990-7.
4. Aldoori WH, Giovannucci EL, Rimm EB, Wing AL, Willett WC. Use of acetaminophen and nonsteroidal anti-inflammatory drugs. A prospective study and the risk of symptomatic diverticular disease in men. *Arch Fam Med* 1998;7:255-60.
5. Meyers MA, Alonso DR, Gray GF, Baer JW. Pathogenesis of bleeding colonic diverticulosis. *Gastroenterology* 1976;71:577-83.
6. McGuire HH, Haynes BW. Massive hemorrhage from diverticulosis of the colon. Guidelines for therapy based on bleeding patterns observed in fifty cases. *Ann Surg* 1972;175:847-53.
7. McGuire HH. Bleeding colonic diverticula. A reappraisal of natural history and management. *Ann Surg* 1994;220:653-6.
8. Stollman NH, Raskin JB. Diverticular disease of the colon. *J Clin Gastroenterol* 1999;29:241-52.
9. Longstreth GF. Epidemiology and outcome of patients hospitalized with acute lower gastrointestinal hemorrhage: a population-based study. *Am J Gastroenterol* 1997;92:419-24.
10. Jensen DM, Machicado GA. Diagnosis and treatment of severe hematochezia. The role of urgent colonoscopy after purge. *Gastroenterology* 1988;95:1569-74.
11. Luk GD, Bynum TE, Hendrix TR. Gastric aspiration in localization of gastrointestinal hemorrhage. *JAMA* 1979;241:576-8.
12. Cuellar RE, Gavaler JS, Alexander JA, Brouillette DE, Chien MC, Yoo YK, et al. Gastrointestinal tract hemorrhage. The value of a nasogastric aspirate. *Arch Intern Med* 1990;150:1381-4.
13. Zuccaro G. Management of the adult patient with acute lower gastrointestinal bleeding. American College of Gastroenterology. Practice Parameters Committee. *Am J Gastroenterol* 1998;93:1202-8.
14. Rossini FP, Ferrari A, Spandre M, Cavallero M, Gemme C, Loverci C, et al. Emergency colonoscopy. *World J Surg* 1989;13:190-2.
15. Caos A, Benner KG, Manier J, McCarthy DM, Blessing LD, Katon RM, et al. Colonoscopy after Golytely preparation in acute rectal bleeding. *J Clin Gastroenterol* 1986;8:46-9.
16. Forde KA. Colonoscopy in acute rectal bleeding. *Gastrointest Endosc* 1981;27:219-20.
17. Bramley PN, Masson JW, McKnight G, Herd K, Fraser A, Park K, et al. The role of an open-access bleeding unit in the management of colonic haemorrhage. A 2-year prospective study. *Scand J Gastroenterol* 1996;31:764-9.
18. Reinus JF, Brandt LJ. Vascular ectasias and diverticulosis. Common causes of lower intestinal bleeding. *Gastroenterol Clin North Am* 1994;23:1-20.
19. Casarella WJ, Kanter IE, Seaman WB. Right-sided colonic diverticula as a cause of acute rectal hemorrhage. *N Engl J Med* 1972;286:450-3.
20. Wong SK, Ho YH, Leong APK, Seow-Choen F. Clinical behavior of complicated right-sided and left-sided diverticulosis. *Dis Colon Rectum* 1997;40:344-8.
21. Ernst O, Bulois P, Saint-Drenant S, Leroy C, Paris JC, Sergent G. Helical CT in acute lower gastrointestinal bleeding. *Eur Radiol* 2003;13:114-7.
22. Rajan R, Dhar P, Praseedom RK, Sudhindran S, Moorthy S. Role of contrast CT in acute lower gastrointestinal bleeding. *Dig Surg* 2004;21:293-6.
23. Tew K, Davies RP, Jadun CK, Kew J. MDCT of acute lower gastrointestinal bleeding. *Am J Roentgenol* 2004;182:427-30.
24. Zuckerman GR, Prakash C. Acute lower intestinal bleeding. Part I: clinical presentation and diagnosis. *Gastrointest Endosc* 1998;48:606-16.
25. Gunderman R, Leef J, Ong K, Reba R, Metz C. Scintigraphic screening prior to visceral arteriography in acute lower gastrointestinal bleeding. *J Nucl Med* 1998;39:1081-3.
26. Pennoyer WP, Vignati PV, Cohen JL. Mesenteric angiography for lower gastrointestinal hemorrhage: are there predictors for a positive study? *Dis Colon Rectum* 1997;40:1014-8.
27. Ng DA, Opelka FG, Beck DE, Milburn JM, Witherspoon LR, Hicks TC, et al. Predictive value of technetium Tc 99m-labeled red blood cell scintigraphy for positive angiogram in massive lower gastrointestinal hemorrhage. *Dis Colon Rectum* 1997;40:471-7.
28. Feingold DL, Caliendo FJ, Chinn BT, Notaro JR, Oliver GC, Salvati EP, et al. Does hemodynamic instability predict positive technetium-labeled red blood cell scintigraphy in patients with acute lower gastrointestinal bleeding? A review of 50 patients. *Dis Colon Rectum* 2005;48:1001-4.
29. Koperna T, Kissler M, Reiner G, Schulz F. Diagnosis and treatment of bleeding colonic diverticula. *Hepatogastroenterology* 2001;48:702-5.
30. Shinya H, Cwern M, Wolf G. Colonoscopic diagnosis and management of rectal bleeding. *Surg Clin North Am* 1982;62:897-903.
31. Breslaw L. Colonoscopy in acute lower bowel bleeding. *Gastrointest Endosc* 1983;29:63-4.
32. Irvine EJ, O'Connor J, Frost RA, Shorvon P, Somers S, Stevenson GW, et al. Prospective comparison of double contrast barium enema plus flexible sigmoidoscopy v colonoscopy in rectal bleeding: barium enema v colonoscopy in rectal bleeding. *Gut* 1988;29:1188-93.
33. Jensen DM, Machicado GA, Jutabha R, Kovacs TOG. Urgent colonoscopy for the diagnosis and treatment of severe diverticular hemorrhage. *N Engl J Med* 2000;342:78-82.
34. Smoot RL, Gostout CJ, Rajan E, Pardi DS, Schleck CD, Harmsen WS, et al. Is early colonoscopy after admission for acute diverticular bleeding needed? *Am J Gastroenterol* 2003;98:1996-9.
35. Savides TJ, Jensen DM. Colonoscopic hemostasis for recurrent diverticular hemorrhage associated with a visible vessel: a report of three cases. *Gastrointest Endosc* 1994;40:70-3.
36. Bertoni G, Conigliaro R, Ricci E, Mortilla MG, Bedogni G, Fornaciari G. Endoscopic injection hemostasis of colonic diverticular bleeding: a case report. *Endoscopy* 1990;22:154-5.
37. Kim YI, Marcon NE. Injection therapy for colonic diverticular bleeding. A case study. *J Clin Gastroenterol* 1993;17:46-8.
38. Andress HJ, Mewes A, Lange V. Endoscopic hemostasis of a bleeding diverticulum of the sigma with fibrin sealant. *Endoscopy* 1993;25:193.
39. Fouch PG. Diverticular bleeding: are nonsteroidal anti-inflammatory drugs risk factors for hemorrhage and can colonoscopy predict outcome for patients? *Am J Gastroenterol* 1995;90:1779-84.
40. Fouch PG, Zimmerman K. Diverticular bleeding and the pigmented protuberance (sentinel clot): clinical implications, histopathological correlation, and results of endoscopic intervention. *Am J Gastroenterol* 1996;91:2589-93.
41. Schuetz A, Jauch KW. Lower gastrointestinal bleeding: therapeutic strategies, surgical techniques and results. *Langenbecks Arch Surg* 2001;386:17-25.
42. DeBarros J, Rosas L, Cohen J, Vignati P, Sardella W, Hallisey M. The changing paradigm for the treatment of colonic hemorrhage. Superselective angiographic embolization. *Dis Colon Rectum* 2002;45:802-8.
43. Vernava AM, Moore BA, Longo WE, Johnson FE. Lower gastrointestinal bleeding. *Dis Colon Rectum* 1997;40:846-58.
44. Browder W, Cerise EJ, Litwin MS. Impact of emergency angiography in massive lower gastrointestinal bleeding. *Ann Surg* 1986;204:530-6.
45. Gianfrancesco JA, Abcarian H. Pitfalls in the treatment of massive lower gastrointestinal bleeding with "blind" subtotal colectomy. *Dis Colon Rectum* 1982;25:441-5.
46. Setya V, Singer JA, Minken SL. Subtotal colectomy as a last resort for unrelenting, unlocalized, lower gastrointestinal hemorrhage: experience with 12 cases. *Am Surg* 1992;58:295-9.
47. Udén P, Jiborn H, Jonsson K. Influence of selective mesenteric arteriography on the outcome of emergency surgery for massive, lower gastrointestinal hemorrhage. A 15-year experience. *Dis Colon Rectum* 1986;29:561-6.

F. Pilleul et al.

48. Parkes BM, Obeid FN, Sorensen VJ, Horst HM, Fath JJ. The management of massive lower gastrointestinal bleeding. *Am Surg* 1993;59:676-8.
49. Hoedema RE, Luchtefeld MA. The management of lower gastrointestinal hemorrhage. *Dis Colon Rectum* 2005;48:2010-24.
50. Lala AK, Sitaram V, Perakath B, Ramakrishna BS, Kurian G, Khanduri P. Intraoperative enteroscopy in obscure gastrointestinal hemorrhage. *Hepatogastroenterology* 1998;45:597-602.
51. Cussons PD, Berry AR. Comparison of the value of emergency mesenteric angiography and intraoperative colonoscopy with antegrade colonic irrigation in massive rectal haemorrhage. *J R Coll Surg Edinb* 1989;34:91-3.
52. Renzulli P, Maurer CA, Netzer P, Dinkel HP, Buchler MW. Subtotal colectomy with primary ileorectostomy is effective for unlocalized, diverticular hemorrhage. *Langenbecks Arch Surg* 2002;387:67-71.