

LESIONS VASCULAIRES DIGESTIVES : NOSOLOGIE ET PRISE EN CHARGE

**Xavier Dray, Philippe Marteau, Michael Bensoussan, Séverine
Poupeney, Kouroche Vahedi**

Département Médicochirurgical de Pathologie Digestive
Hôpital Lariboisière
2 rue Ambroise Paré 75010 Paris

Les lésions vasculaires digestives sont une cause de plus en plus souvent reconnue d'hémorragie digestive extériorisée ou non extériorisée, tout particulièrement chez les sujets âgés. La très grande difficulté, voire l'impossibilité pour les anatomopathologistes de mettre en évidence beaucoup de ces lésions sur des tissus morts, a longtemps été un obstacle à la description de ces lésions et c'est au fur et à mesure des progrès de l'endoscopie, d'abord du côlon, puis de l'intestin grêle, que leur importance a été reconnue. Les objectifs de cet exposé sont de rappeler la nosologie de ces malformations, ce qu'on sait de la fréquence de l'apparition de ces lésions, de leur risque d'hémorragie primaire et les risques de récidive lésionnelle et de récidive hémorragique et de décrire les traitements disponibles et stratégie actuellement suivie.

Nous résumons ci-dessous les points les plus importants de cet exposé :

1. Les angiodysplasies sont les lésions vasculaires digestives les plus fréquentes. Leur localisation est souvent colique, notamment dans le côlon droit. Ce type de lésions est découvert dans environ 1% des coloscopies de dépistage. Néanmoins, on a aussi découvert grâce aux méthodes d'exploration de l'intestin grêle notamment vidéocapsule et entéroscopie que les lésions de l'intestin grêle sont présentes dans plus de 50% des cas. Elles sont multiples dans 80% des cas et leur fréquence augmente avec l'âge.

Dans un petit pourcentage de cas, les malformations vasculaires digestives s'accompagnent de malformations vasculaires au niveau de la bouche, du nez, de la peau ou d'autres organes essentiellement dans le cadre de la maladie de Rendu-

Osler. Dans ce cas, elles prédominent volontiers dans la partie supérieure du tube digestif, estomac, duodénum et jéjunum.

Des ectasies veineuses qui peuvent parfois aller jusqu'à la création de véritables varices du côlon et/ou de l'intestin grêle, du côlon ou du rectum, peuvent être responsables d'hémorragie digestive. Une hypertension portale peut être associée et doit être recherchée. Néanmoins, des cas d'ectasie veineuse primitive, parfois familiale, ont été décrits ce qui suggère fortement un caractère génétique.

2. La mise en évidence et la quantification des lésions vasculaires digestives a grandement progressé depuis l'apparition des techniques d'endoscopie incluant la vidéocapsule et l'entéroscopie. La sémiologie des lésions est néanmoins parfois difficile et les doutes fréquents.
3. Le principal risque des malformations vasculaires digestives est l'hémorragie digestive extériorisée ou occulte. L'arrêt de l'hémorragie peut survenir soit spontanément, soit grâce à des techniques essentiellement endoscopiques dont l'efficacité (grande dans ce cas) est facile à évaluer.
4. La fréquence des récidives est estimée dans les séries à environ 50% entre 1 et 3 ans. Le pourcentage de récidive lésionnelle c'est-à-dire de réapparition d'angiodynplasies est plus important mais a été moins bien évalué dans la littérature. La répétition des épisodes hémorragiques a des conséquences importantes de mortalité, hospitalisation, transfusion et les différents traitements ou stratégies mis en œuvre pour tenter de les diminuer ont été encore insuffisamment évalués du moins prospectivement.
5. Physiopathologie de l'hémorragie. Il est assez fréquent d'observer, de manière concomitante à l'hémorragie, des troubles de l'hémostase tout particulièrement un déficit du facteur von Willebrandt. Ceci est notamment le cas, en cas d'association à un rétrécissement aortique, facteur de risque d'hémorragie dans ces pathologies. La prise en charge de la maladie cardiaque afin de corriger l'existence de turbulence sanguines est alors importante. Des anomalies de l'angiogénèse qui

semblent peut-être en partie régulée par des éléments de la flore intestinale, mais aussi du collagène au niveau de la muqueuse intestinale, ont été décrites.

6. Prévention des récidives hémorragiques. Les traitements principaux utilisés sont des traitements endoscopiques de destruction des lésions visibles. Les méthodes de coagulation par sonde bipolaire au plasma argon sont désormais préférées à la pince chaude qui exposait à un risque plus grand de perforation intestinale. L'entéroscopie double ballon permet plus souvent qu'auparavant un traitement correct des lésions du grêle. Des scléroses sont possibles et des techniques plus anecdotiques telles que de ligatures ont également été décrites mais mal évaluées. Divers traitements médicaux adjuvants au traitement endoscopique ont été suggérés mais leur efficacité à ce jour est médiocre et/ou leur apport bénéfice risque douteux. Parmi ces traitements figurent les oestrogènes. Quelques travaux encourageant et méritant d'être approfondis ont été rapportés avec des analogues de la somatostatine, la desmopressine. Le traitement d'une hypertension portale associée en cas de phlébectasie ou de varices doit toujours être considéré.