



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2022

Thèse N° 258

Techniques d'hémostase endoscopique dans les hémorragies digestives hautes

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 03 /10 /2022

PAR

Mlle. Imane ABIDAHOU

Née Le 15 juin 1995 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Fibroscope digestive haute - Hémorragie digestive haute - clip hémostatique -
injection d'adrénaline - ligature élastique - sclérose - plasma argon.

JURY

Mme. K.KRATI

Professeur de Gastro-entérologie

PRESIDENT

Mme. Z.SAMLANI

Professeur de Gastro-entérologie

RAPPORTEUR

Mme. S.OUBAHA

Professeur de Physiologie

Mr. R.AKKA

Professeur de Gastro-entérologie

} JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك التي
أنعمت علي وعلى والدي وأن أعمل
صالحا ترضاه وأصلح لي في
ذريتي إني
تبت إليك وإني من
المسلمين"

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale. Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité. Je m'y engage librement et sur mon honneur

Déclaration Genève, 1948



*LISTE DES
PROFESSEURS*



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRARATION

Doyen

: Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux affaires pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Vice doyen chargé de la Pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	ELOMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anésthésie-réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique
ADALI Imane	Psychiatrie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	GHOUNDALE Omar	Urologie
AISSAOUI Younes	Anésthésie-réanimation	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT SAB Imane	Pédiatrie	JALAL Hicham	Radiologie
ALJ Soumaya	Radiologie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AMAL Said	Dermatologie	KHALLOUKI Mohammed	Anésthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidemiologie clinique	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	KISSANI Najib	Neurologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRATI Khadija	Gastro-entérologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie-virologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et	LAKOUICHMI	Stomatologie et

	maladies métaboliques	Mohammed	chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique	LOUHAB Nissrine	Neurologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie générale
BELKHOUS Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie générale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENHIMA Mohamed Amine	Traumato-orthopédie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie- réanimation
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUËL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique	MSOUGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie-chimie	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-vasculaire	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BSISS Mohammed Aziz	Biophysique	OUBAHA Sofia	Physiologie
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohammed	Hématologie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Laila	Biochimie-chimie	QAMOUISS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAROUASSI Youssef	Oto-rhino-laryngologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino- laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed	Anesthésie-réanimation	SAMKAOUI Mohamed	Anesthésie- réanimation

Rhassane		Abdenasser	
ELAMRANI Moulay Driss	Anatomie	SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SARF Ismail	Urologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie générale	SORAA Nabila	Microbiologie- virologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	TAZI Mohamed Ilias	Hématologie clinique
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie- virologie
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie- réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZOUHAIR Said	Microbiologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZYANI Mohammad	Médecine interne
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardio-vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie-embryologie-cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JANAH Hicham	Pneumo-phtisiologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie-réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	MARGAD Omar	Traumato-orthopédie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie
ARSALANE Adil	Chirurgie thoracique	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELBACHIR Anass	Anatomie pathologique	NADER Youssef	Traumato-orthopédie

BELHADJ Ayoub	Anesthésie-réanimation	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie réparatrice et plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	RHARRASSI Issam	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio- vasculaire	SEDDIKI Rachid	Anesthésie-réanimation
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie-virologie	SERGHINI Issam	Anesthésie-réanimation
EL MEZOUARI El Mostafa	Parasitologie-mycologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
ESSADI Ismail	Oncologie médicale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie-réanimation
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
HAMMOUNE Nabil	Radiologie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Psychiatrie	EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	EL-QADIRY Rabiyy	Pédiatrie
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle	FASSI Fihri Mohamed jawad	Chirurgie générale
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	FDIL Naima	Chimie de coordination bio- organique
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	FENANE Hicham	Chirurgie thoracique
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	GEBRATI Lhoucine	Chimie physique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAJJI Fouad	Urologie
AKKA Rachid	Gastro-entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDALENE Malika	Maladies infectieuses
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
AZIZI Mounia	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LAHMINI Widad	Pédiatrie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAMRANI HANCI Asmae	Microbiologie- virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	JALLAL Hamid	Cardiologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie

BELLASRI Salah	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	MILOUDI Mouhcine	Microbiologie-virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENCHAFAI Ilias	Oto- rhino- laryngologie	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BENYASS Youssef	Traumatologie-orthopédie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	RAGGABI Amine	Neurologie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	REBAHI Houssam	Anesthésie-réanimation
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DAMI Abdallah	Médecine légale	SALLAHI Hicham	Traumatologie- orthopédie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SAYAGH Sanae	Hématologie
DOUIREK Fouzia	Anesthésie réanimation	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
DOULHOUSNE Hassan	Radiologie	SBAI Asma	Informatique
EL-AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL AMIRI Moulay Ahmed	Chimie de coordination bio-organique	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
ELATIQI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	SLIOUI Badr	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	WARDA Karima	Microbiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie-mycologie	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie	ZOUIA Btissam	Radiologie
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
ELOUARDI Youssef	Anesthésie-réanimation		

Liste Arrêtée Le 03/03/2022



DEDICACES



*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut... Tous
les mots ne sauraient exprimer ma gratitude,
Mon amour, mon respect, et ma reconnaissance...
Aussi, c'est tout simplement que...*



Je dédie cette thèse...



À Allah

Le Tout Puissant

*Qui m'a inspiré et qui m'a guidé
dans le bon chemin.*

*Louange à Dieu Tout Puissant qui
m'a permis de voir ce jour tant
attendu.*

.

À mes très chers parents ♥

À ceux qui m'ont donné la vie, à ceux qui m'ont toujours tout donné sans jamais rien compter, Vous êtes les meilleurs parents et je ne peux que vous être reconnaissante. Je vous adore et j'espère vous avoir rendus fiers. Que Dieu le Tout Puissant vous préserve.

À maman chérie Malika EL HOUARI

À la prunelle de mes yeux,

Aucun mot, aucune phrase aussi expressive soit elle ne pourrait exprimer l'affection et l'amour que je te porte.

Tu m'as comblée d'amour et de tendresse tout au long de mon parcours. Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant les moments les plus difficiles de ma vie.

Tes sacrifices innombrables et ton dévouement furent pour moi la plus grande des motivations.

Grâce à Dieu et à toi que je suis devenue ce que je suis aujourd'hui.

Je te dédie à mon tour ce modeste travail qui concrétise ton rêve le plus cher, et que cette thèse soit une reconnaissance infinie envers une mère aussi merveilleuse dont j'ai la fierté d'être la fille. .

Je t'aime plus que tout au monde ma vie.

À mon cher Papa, Jamal ABIDAHOU

À celui qui m'a tout donné sans compter, à celui à qui je dois ce que je suis et ce que je serais. Les mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon respect, ma considération, ma reconnaissance et mon amour éternel. Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être.

Ce modeste travail qui est avant tout le tien, n'est que la consécration de tes grands efforts et tes immenses sacrifices.

Puisse Dieu tout puissant te préserve du mal, te comble de santé, de bonheur et t'accorde une longue et heureuse vie, afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.

. Aujourd'hui je deviens médecin et c'est grâce à toi. Merci pour tout ...et j'espère que tu seras toujours fier de moi.

Je t'aime infiniment cher Papa.

À ma petite sœur Sara ABIDAHOU

Ma petite sœur d'amour, ma meilleure amie, ma complice, ma confidente, ma moitié. Merci pour ton amour et ton soutien. Merci d'avoir cru en moi, de me comprendre, de m'accompagner, de m'inspirer, d'avoir toujours veillé de près à mon bonheur et de me pousser toujours plus haut. Je suis honorée d'être ta sœur.

Merci de m'avoir épaulée dans les instants les plus difficiles. Merci pour nos petits moments de bonheur, merci pour tout ...

Ta place dans mon cœur est irremplaçable. Je prie Dieu pour qu'il te donne joie, bonheur et amour. Qu'Allah nous garde à jamais unies, et qu'il te préserve du mal et t'accorde santé et réussite.

Je t'aime très fort The one and only.

À ma très chère tante Milouda

Aucune dédicace ne saurait exprimer la profondeur de ma reconnaissance et de ma gratitude. Il me faudra plus que les mots pour exprimer mon amour, tu m'as toujours considéré comme ta fille, je le voyais chaque jour dans tes yeux. Tu incarnes la bonté, le bonheur et la tendresse. Tu as toujours su donner et donner sans compter. Tes prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mon cursus.

J'implore Dieu tout puissant qu'il te comble de santé, te préserve du mal et t'accorde une longue et heureuse vie.

J'espère que tu trouveras dans ce modeste travail un témoignage de mon amour et de mon profond respect.

Je t'aime très chère mère.

À ma meilleure cousine Samia

Tu es et tu resteras pour moi une grande sœur.

Merci pour nos éclats de rire, nos escapades, nos sorties et nos voyages. Tous ces moments passés ensemble n'ont été que pur bonheur pour moi. Puisse Dieu tout puissant te protéger et te procure santé, longue vie, et t'aide à exaucer tes vœux les plus chers.

À mes deux petits princes Ayoub et Rayan

Vous êtes pour moi une source de bonheur. Je remercie le bon dieu de votre présence et je le prie de vous protéger ... Sachez bien que je serais toujours là pour vous et je vous aimerais toujours d'un amour inconditionnel.

À ma très chère tante fettouma et son mari Abdelmajid

Tu es et tu resteras pour moi ma deuxième maman. Vos encouragements, tatie et toi, m'ont été d'un grand soutien. Vous avez toujours été à l'écoute afin de me donner les meilleurs conseils Je vous dédie ce travail en témoignage de ma profonde affection en vous souhaitant beaucoup de bonheur dans vos vies. Je vous remercie pour vos encouragements, votre soutien tout au long de ces années.

À tous mes oncles et mes tantes

À tous mes adorables cousins et cousines

À tous les membres de la famille ABIDAHOU et EL HOUARI

Petits et grands

J'aurais aimé vous rendre hommage un par un en témoignage de mon attachement et de ma grande considération. J'espère que vous trouverez à travers ce travail l'expression de mes sentiments les plus chaleureux, que cette thèse vous apporte l'estime, et le respect que je porte à votre égard, et soit la preuve du désir que j'aie depuis toujours pour vous honorer.

*À tous les membres de la famille EL BAYAD
Petits et grands*

*À Mon très cher oncle Abderrahim, Mon très cher Anous ♥, Adam, et Taha,
et À mes chéries Maha et Afnane*

*En souvenir d'agréables moments passés ensemble, en reconnaissance à la grande
affection que vous me témoignez et pour la gratitude et l'amour sincère que je vous
porte . Je vous dédie ce modeste travail.*

Vous êtes ma deuxième famille, je vous aime trop ♥...

À ma meilleure amie et sœur Hajjar EL BAYAD ♥

*Avant de commencer, sache que tu mérites bien plus que ces simples mots.
Je ne te dis pas souvent à quel point je suis reconnaissante de t'avoir dans ma vie,
mais Cela ne veut pas dire que je ne le ressens pas.*

*Certe tu n'es pas ma sœur de sang, mais tu es ma sœur de cœur. Tu es devenue
tellement proche de moi , que je ne te distingue plus de ma famille .*

*Et à travers toutes ces années passées ensemble, Tu as su me prouver que les liens
du cœur sont parfois plus fort que les liens du sang.*

*Merci d'avoir toujours été là pour moi quand j'avais le plus besoin de toi, et de me
remonter le moral chaque fois que le courage manquait.*

Merci pour les merveilleux moments que nous avons passés ensemble.

Merci à la vie de m'avoir offert une amie aussi magnifique.

*En témoignage de mon affection et de notre sincère et profonde amitié qui tiendra
toujours une place primordiale dans ma vie , je te dédie cette thèse .*

Je t'aime ma Jiji d'amour ♥ et je serai toujours là pour toi ...

À ma meilleure amie d'enfance Imane CHARAHA ♥

*Nous avons partagé de longues années ensemble , des moments inoubliables avec
beaucoup d'amour et de soutien .*

*Aujourd'hui, chacun de nous a suivi son propre chemin et son propre parcours ,
mais tu resteras toujours ma meilleure amie et je suis très reconnaissante de t'avoir
dans ma vie .*

J'espère que cet humble travail te rapporte l'estime que je porte à ton égard .

Je te souhaite tout le bonheur et le succès du monde .

Je t'aime Mimi ♥ ...

À ma meilleure amie et binôme Dr. Malika ABOUOTHLMAN (MABI) ♥

*Je n'ai qu'à remercier notre faculté, de nous avoir
réunies durant nos passages d'externat.*

*J'ai vécu tellement de bons souvenirs avec toi. Merci pour ta présence,
ton amitié, ton grand cœur et d'avoir m'accepter comme je suis.*

Tu es devenue comme une sœur pour moi.

*Je te remercie d'avoir contribué dans ma réussite durant ce long parcours des
études médicales. Je te dédie cette thèse en témoignage de notre sincère amitié.*

Je t'aime Mabi ♥ ...

À Dr. Jamal ELATMANI

Tu m'as accordé beaucoup de ton temps précieux .

Tu m'as toujours soutenu par tes conseils et tes remarques pertinentes tout au long de mon parcours , et je suis très reconnaissante de t'avoir comme ami.

Le mérite de cette thèse te revient, sans ton soutien et ton aide, elle n'aurait pas vu le jour.

Je te dédie à mon tour ce travail, en témoignage de mon profond respect.

A mes très chères ami(e) et collègues :

Hamza CHANCHABI, Halima ABOUELIBADA, Karima ABOUAHMED, Zakaria ABOUHAFS, Amine AFIF, ,Anas DALOUHAMOUCH, ,AARAB Youness...

Je ne peux vous citer tous et toutes, car les pages ne le permettraient pas, et je ne peux vous mettre en ordre, car vous m'êtes tous et toutes chères...

Vous étiez toujours là pour me reconforter et me soutenir dans les moments les plus durs. Merci, chers ami(e)s pour ce joli parcours que nous avons réalisé ensemble. Je saisis cette occasion pour vous exprimer mon profond respect et vous souhaiter le bonheur, la joie et tout le succès du monde.

À tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer...

*À tous ceux qui ont participé de près s au de loin à l'élaboration de ce travail.
À tous les enseignants qui ont contribué à ma formation, tous cycles confondus,
Je vous serai éternellement reconnaissante.*

À tous les médecins et le cadre médical.

À tous les patients, qui font de moi le médecin que je suis aujourd'hui ...

À tous ceux dont l'oubli du nom n'est pas celui du cœur.

À tous ceux connus ou inconnus qui vont feuilleter un jour ce travail.



REMERCIEMENTS



A NOTRE MAITRE ET PRESIDENTE DE THESE

MADAME LE PROFESSEUR K. KRATI

C'est un honneur pour nous de vous avoir pour présider ce jury de thèse.

Nous avons pu, au cours du stage d'externat de troisième année, passé au sein de votre service, d'admirer vos compétences professionnelles et vos qualités humaines.

En vous remerciant pour tout l'intérêt que vous avez porté à notre égard, Veuillez, Chère Maître, trouver à travers ce modeste travail, l'expression de notre profond respect et de notre haute considération.

A MON MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE

PROFESSEUR Z. SAMLANI

Vous m'avez honorée par votre confiance en me confiant cet excellent sujet de travail.

Je vous remercie infiniment de m'avoir guidée dans l'élaboration de ce travail ainsi que pour tous les précieux conseils que vous m'avez prodigués.

Vous m'avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré votre programme chargé et vos obligations professionnelles.

Votre passion pour la médecine a toujours été un modèle pour nous, vos étudiants, et nous vous remercions, Chère Professeur, pour votre dévouement constant à notre égard.

Puissent des générations et des générations avoir la chance de profiter de votre savoir et de vos compétences professionnelles qui m'ont d'égal que votre modestie et votre bonté.

Nous espérons être digne de votre confiance, et vous prions, Chère Maître, de croire en l'assurance de notre reconnaissance et notre profonde admiration.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE :

PROFESSEUR S. OUBAHA

*C'est un honneur pour moi que vous ayez accepté de juger ce travail.
Vos précieux conseils, votre amabilité et votre gentillesse méritent toute
admiration.*

*En vous remerciant pour tout l'intérêt que vous avez porté à ce travail.
Veuillez trouver, Chère Maître, à travers cette thèse, l'expression de notre
estime et de notre considération.*

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. AKKA

*Je vous remercie vivement pour l'honneur que vous me faites en acceptant de
juger ce travail. Votre gentillesse et votre accueil très aimable m'ont
particulièrement marquée. Que ce travail soit pour moi l'occasion de vous
exprimer mon admiration ainsi que ma gratitude.
Veuillez croire, cher maître, l'assurance de notre estime.*



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

HDH	: Hémorragie digestive haute
PEC	: prise en charge
CHU	: centre hospitalier universitaire
FOGD	: fibroscopie oesogastroduodénale
UGD	: Ulcère gastro-duodénale
UG	: Ulcère gastrique
UD	: Ulcère duodénale
Alc+Tab	: Alcool + tabac
VO	: Varice oesophagienne
VG	: Varice gastrique
VOG	: Varice oeso-gastrique
ATCD	: antécédent
RS	: Le score de Rockall
HB	: taux d'hémoglobine
RH	: Rhésus
EBO	: endobrachioesophage
HTP	: hypertension portale
IHC	: Insuffisance hépato-cellulaire
LLE	: Ligature élastique endoscopique
APC	: Coagulation par plasma Argon
CG	: culot globulaire
PA	: pression artérielle
UGEW	: <u>United European Gastroenterology week</u>
GAVE	: Ectasie vasculaire antral
AG	: Anesthésie générale
TIPS	: transjugular intrahepatic porto-systemic shunt
PSL	: produits sanguins labiles
GR	: Globule rouge
EH	: l'encéphalopathie hépatique



PLAN



INTRODUCTION.....

MATÉRIEL & MÉTHODE

- I. But du travail:.....
- II. Matériel et méthode:.....
 - 1. Type et durée d'étude:.....
 - 2. Population d'étude:.....
 - 3. Critères d'inclusion:.....
 - 4. Critères d'exclusion:.....
 - 5. Méthode de recueil des données:.....
 - 6. Analyse et saisie des données:.....

RÉSULTATS.....

- I. Caractéristiques individuelles des patients :.....
 - 1. La répartition selon l'âge :.....
 - 2. La répartition selon le sexe :.....
- II. Caractéristiques cliniques des patients:.....
 - 1. Antécédents pathologiques et comorbidités:.....
 - 2. Motif de consultation:.....
- III. Caractéristiques biologiques initiales des patients :.....
- IV. Prise en charge à la phase aigue de l'HDH:.....
 - 1. Prise en charge médicale :.....
 - 2. Prise en charge endoscopique :.....
- V. Evolution :.....
 - 1. Evolution favorable :.....
 - 2. Evolution défavorable :.....
 - 3. Lamortalité :.....

DISCUSSION.....

- I. Rappel :.....
 - 1. Anatomie de l'appareil digestif :.....
 - 2. Physiopathologie :.....
- II. L'endoscopie digestive haute :.....
- III. Techniques d'hémostase endoscopique :.....
 - 1. Les différents moyens d'hémostase endoscopique et leur niveau d'efficacité :.....
- IV. Caractéristiques individuelles des patients:.....
 - 1. Répartition selon l'âge:.....
 - 2. Répartition selon le sexe :.....
- V. Caractéristiques cliniques des patients.....
 - 1. Antécédents et comorbidités :.....
 - 2. Histoire de l'hémorragie digestive haute :.....
- VI. Prise en charge à la phase aigue :.....
 - 1. Mise en condition initiale:.....
 - 2. Prise en charge endoscopique :.....

VII. Evolution et complications :

1. Evolutions :

2. Complications :

CONCLUSION

ANNEXES

RESUMES

BIBLIOGRAPHIE



INTRODUCTION



L'hémorragie digestive haute (HDH) est l'une des urgences gastro-intestinales les plus courantes qui peuvent engager le pronostic vital du patient, Il s'agit d'un motif de recours aux urgences dont les principales étiologies sont la maladie ulcéreuse, l'hypertension portale, et les gastrites aiguës.

L'origine du saignement de ces hémorragies hautes est, par définition, une lésion située en amont de l'angle de Treitz.

La prise en charge (PEC) des hémorragies gastro-intestinales nécessite une « stabilisation hémodynamique », une investigation étiologique et une approche thérapeutique.

Au centre de cette enquête et démarche se situe l'endoscopie digestive qui est actuellement en première ligne, vise non seulement le contrôle de l'hémorragie, mais aussi la réduction du recours à la chirurgie, de la mortalité et des récurrences hémorragiques.

Le but de notre travail consiste à définir et à décrire les différentes techniques d'hémostase endoscopique dans les hémorragies digestives hautes, ainsi que les nouvelles actualités, tout en rapportant l'expérience du service de gastroentérologie, du centre hospitalier universitaire Mohamed VI de Marrakech et cela à travers une étude rétrospective-déscriptive sur une durée de 5 ans.



*MATÉRIEL
& MÉTHODE*



I. But du travail :

- Le but de notre travail consiste à définir et à décrire les différentes techniques d'hémostase endoscopique dans les hémorragies digestives hautes, ainsi que les nouvelles actualités, tout en rapportant l'expérience du service de gastroentérologie, du centre hospitalier universitaire (CHU) Mohamed VI de Marrakech.

II. Matériel et méthode :

1. Type et durée d'étude :

- Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive menée au service de gastro-entérologie du CHU Mohammed VI hôpital Arrazi incluant tous les patients ayant présenté une HD haute.
- La durée d'étude : 5ans (de Janvier 2017 à janvier 2022).

2. Population d'étude :

- Tous les patients ayant présenté une hémorragie digestive haute (hématémèse et/ou méléna), qui ont été référés des urgences, et ayant eu une fibroscopie digestive haute dans un but diagnostique et thérapeutique.

3. Critères d'inclusion :

- Nous avons inclus dans l'étude :
 - Tous les patients de sexe féminin ou masculin
 - L'âge était compris entre 16 ans et 90 ans

- Les patients ayant présenté une hémorragie digestive haute, et qui ont eu une endoscopie digestive haute à visé diagnostique et thérapeutique.
- Les patients dont les dossiers sont exploitables.

4. Critères d'exclusion :

- Patients agés de moins de 15ans
- Les patients dont les dossiers sont incomplets.

5. Méthode de recueil des données :

Le recueil des données a été fait à partir des :

- Registres d'hospitalisation ;
- Les dossiers médicaux du service d'hépto-gastro-entérologie du CHU Mohammed VI de Marrakech ;
- Comptes rendus de la fibroscopie oesogastroduodénale (FOGD)
- Le système informatisé d'archivage ;
- La collaboration du personnel médical et paramédical.

6. Analyse et saisie des données :

- L'analyse statistique des données a été faite à l'aide du logiciel Epi-info et Excel XP.
- La saisie des textes et des données a été faite sur le logiciel Word XP et celles des Graphiques sur le logiciel Epi-info et Excel XP.

LA BIBLIOGRAPHIE A ETE FAITE A L'AIDE DU LOGICIEL ENDNOTE.



RÉSULTATS



I. Caractéristiques individuelles des patients :

1. La répartition selon l'âge :

L'âge moyen de la population étudiée était de 47 ans, avec des extrêmes allant de 16 à 90 ans.

La tranche d'âge majoritaire se situe entre 40 et 50ans pour les deux sexes.

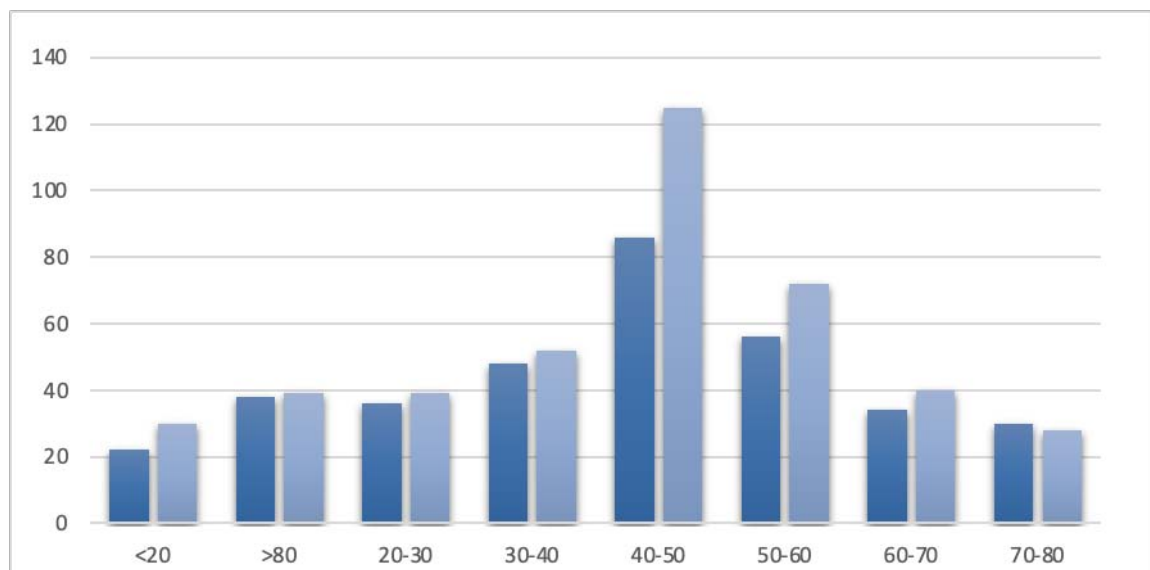


Figure 1: Répartition des patients selon les tranches d'âge

2. La répartition selon le sexe :

Notre série comprend 425 hommes soit 54,84%, et 350 femmes soit 45,16%, soit un sexe ratio de 1,32.

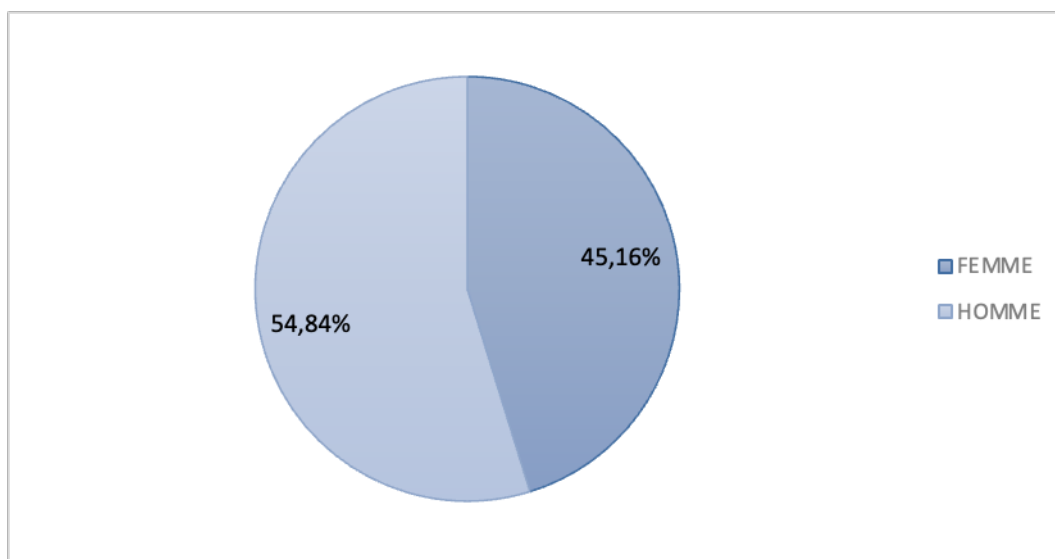


Figure 2: Répartition des patients selon le sexe

II. Caractéristiques cliniques des patients:

1. Antécédents pathologiques et comorbidités:

+ **Les Comorbidités** : 426 de nos patients présentent des comorbidités (soit 55%)

Tableau I : les comorbidités que présentent nos malades

Comorbidités	Nombre de cas	Pourcentage
Hépatopathie	83	10.7%
HTA	80	10.3%
Dyslipidémie	75	9.6%
Néphropathie	75	5.16%
Diabète type 2	68	8.7%
Cardiopathie	45	5.8%

Tableau II : Antécédents pathologiques liés à l'hémorragie digestive haute.

Antécédents	Nombre	Pourcentage
Antécédents d'HDH	108	14%
Habitudes toxiques		
a. -Tabac	89	11,4%
b. -Alcool	62	8%
c. -Alc+Tab	33	4,25%
Ulcère gasro-duodénale (UGD)	93	12%
VO, et/ou VOG et/ou VG	112	14.45%
Prise de médicaments gastrotoxiques	51	6,58%
total	548	70.7%

2. Motif de consultation:

2.1. Mode d'extériorisation de l'HDH:

Il s'agit d'une hématomèse, méléna ou l'association des deux symptômes.



Figure 3 : Mode d'extériorisation de l'HDH :

Tableau III : Mode d'extériorisation de l'HDH:

	Nombre	Pourcentage
Hématémèse	465	60%
Méléna	124	16%
Hématémèse + méléna	129	16.64%
Hématochézie	36	4,65%
total	754	97,3%

Chez presque 3% de nos patients l'hémorragie était occulte avec comme manifestation un syndrome anémique, dont 3 patients se sont présentés dans un état de choc.

2.2. Abondance de l'hémorragie :

Trois types d'hémorragies sont à distinguer :

- L'hémorragie de grande abondance
- L'hémorragie de moyenne abondance
- L'hémorragie de faible abondance

Cette distinction a été établie selon des critères avant tout cliniques : quantification de perte sanguine, PA systolique et diastolique, FC, FR, et l'état neurologique

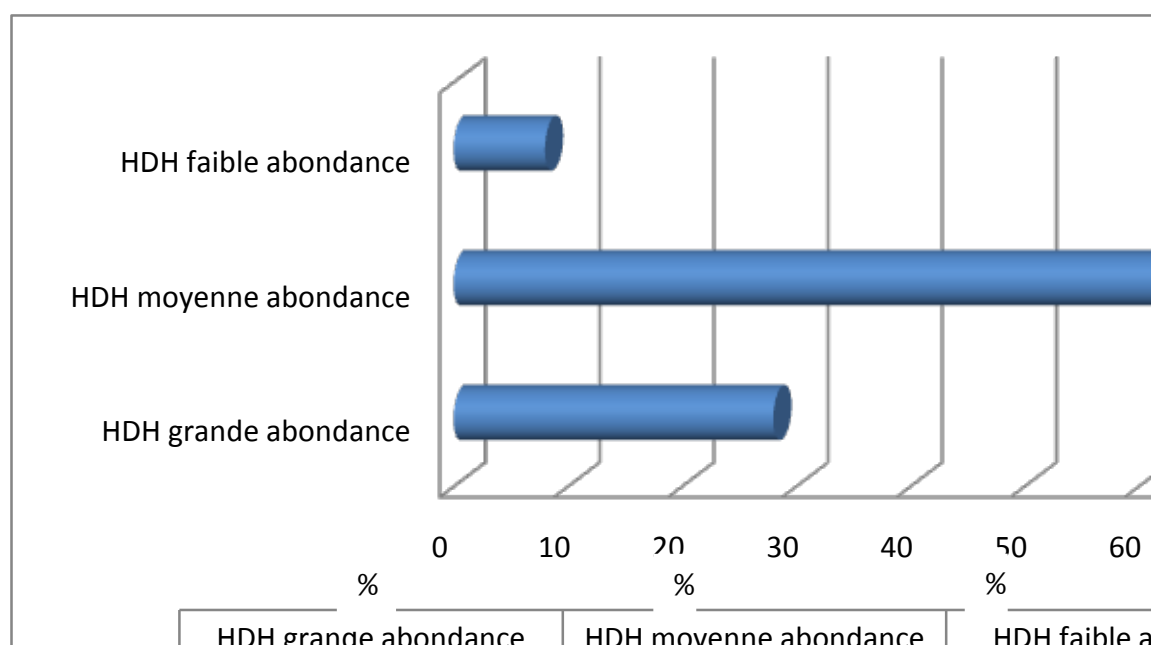


Figure 4 : Abondance de l'HDH :

Le score de Rockall (RS) a été publié en 1996 par une équipe londonienne. Il est basé sur un audit national recensant plus de 4000 patients victimes d'une HDH entre 1993-1994, et sur l'identification de facteurs de risque cliniques et endoscopiques, associés aux risques de resaignement et de mortalité. Le score pronostique (Annexe N°4) permet d'individualiser les patients à faible risque de resaignement et de mortalité. [94]

Le score de Rockall est un outil élaboré pour évaluer le pronostic des hémorragies digestives hautes (HDH). Il s'agit d'un score facile à calculer à partir des données cliniques, biologiques et endoscopiques. [125]

2.3. Délai écoulé entre l'hémorragie et l'heure d'admission :

Nous avons classé les malades en trois groupes selon le délai écoulé entre l'hémorragie et l'heure d'admission.

Groupe1 : Les malades examinés avant les 6h suivant l'hémorragie représentent un pourcentage de 60%.

Group2 : les malades admis après H6 mais avant H24 de l'HDH représentent 28%

Groupe3 : les malades admis après H24 de l'épisode hémorragique représentent 12%

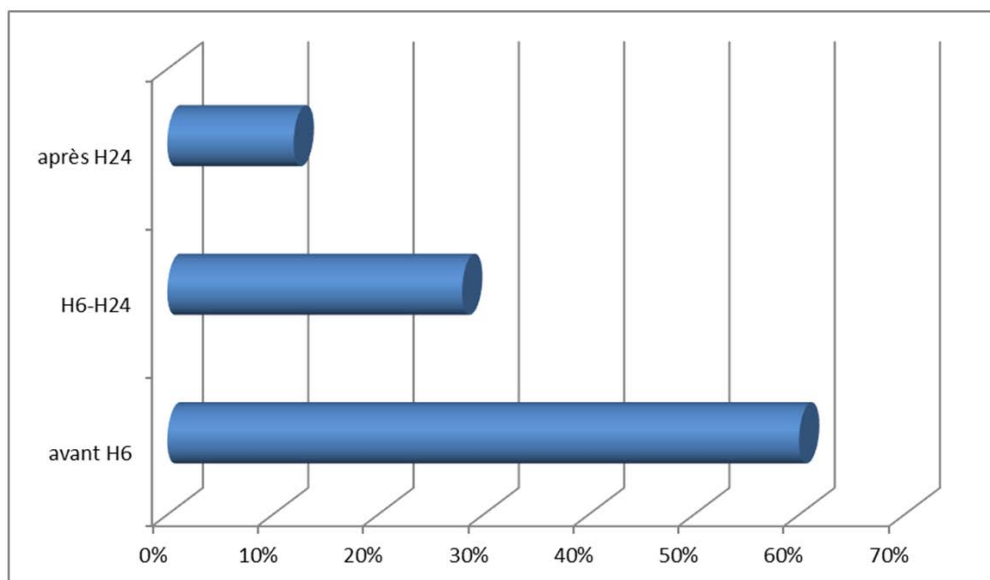


Figure 5: Répartition des malades selon le délai écoulé entre l'épisode hémorragique et l'heure d'admission

III. Caractéristiques biologiques initiales des patients :

Les examens biologiques les plus demandés en urgences sont le groupage et la NFS-PQ avec le taux d'hémoglobine(HB).

Les valeurs d'hémoglobine sont rapportées dans la figure ci-dessous.

- 215 de nos malades présentaient un taux d'HB <5g/dl
- 380 de nos malades présentaient un taux d'HB entre 5g/dl et 7g/dl
- 180 de nos malades présentaient un taux d'HB >7g/dl

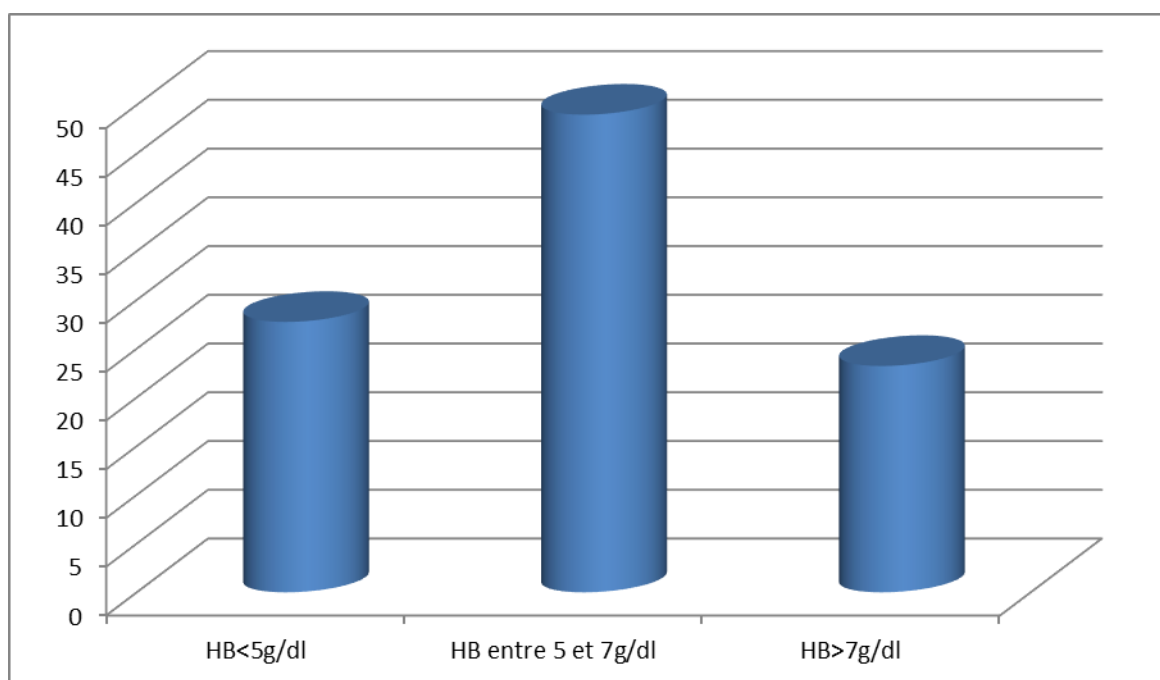


Figure 6 : Valeurs d'hémoglobine que présentent nos malades

Le groupage, nous a permis de connaître le profil hématologique des malades, ainsi :

- 44% : O Rhésus +
- 4% : O Rh-
- 8% : AB Rh+
- 4% : B Rh-
- 20% : A Rh+
- 20% : B Rh+

o Autres bilans réalisés :

- Le taux de prothrombine : bas (<45%) dans 20% des cas.
- La protidémie basse (<65g/l) et l'albuminémie basse (<30g/l) dans 4% des cas
- Le bilan rénal a révélé une insuffisance rénale (urée > 0,50 g/l, créat > 12mg/l) dans 8% des cas.

IV. Prise en charge à la phase aigue de l'HDH:

1. Prise en charge médicale :

1.1. Réanimation d'urgence et évaluation initiale des patients :

a. + Oxygénothérapie :

- 90% des patients ont été oxygénés.
- Intubation avec ventilation artificielle : pour 31 malades (soit 4%).
- Oxygénothérapie nasale : pour 557 malades (soit 71,87%).

b. + Le remplissage vasculaire :

Les solutions utilisées sont :

- Le Sérum salé 9‰ (40ml/kg) : utilisé dans 77,16% des cas (soit 595)

c. + La transfusion :

Une transfusion de culots globulaires a été nécessaire dans 80,64% des cas (soit 625 patients). Le tableau ci-dessous résume le nombre d'unités de sang transfusées par malade.

Tableau IV : Nombre d'unités sanguines transfusées par malade

Culots globulaires	Nombre de cas	Pourcentage
Inférieur à 2	73	9,41%
Entre 2 et 4	468	60,38%
Supérieur à 4	84	10,83%
Total	625	80,64%

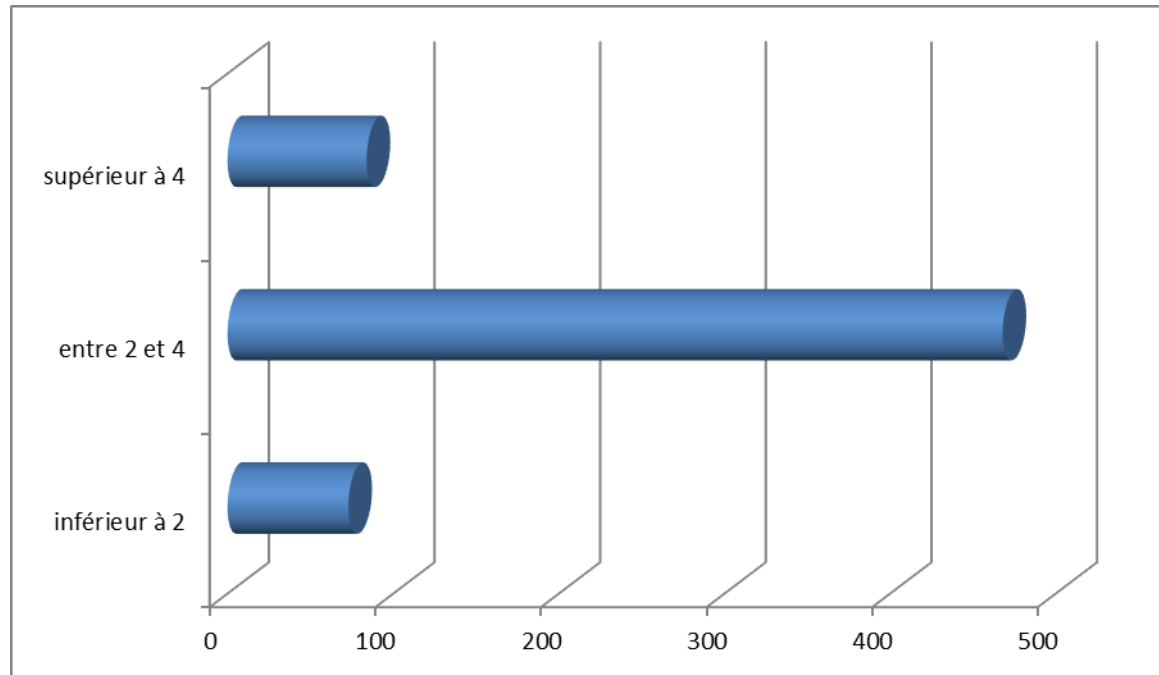


Figure 7: Nombre d'unités sanguines transfusées par malade

1.2. Les moyens médicamenteux :

Les médicaments utilisés dans la prise en charge urgente d'une HDH sont :

- L'oméoprazole (IPP) injectable de façon systématique.
- L'octréotide (sandostatine) qui est un dérivé synthétique de la somatostatine a été utilisé chez 156 patients qui ont des signes d'HTP et/ou d'insuffisance hépatocellulaire soit un pourcentage de 20,12%.

d. Antibio prophylaxie :

31 malades présentant un syndrome d'HTP avec une ascite ont bénéficié d'une antibio prophylaxie à base de ciprofloxacine, soit un pourcentage de 4%.

e. le lactulose :

Utilisé chez 120 patients présentant une cirrhose/HTP en prévention de l'encéphalopathie hépatique soit un pourcentage de 15.48%

2. Prise en charge endoscopique :

Dans notre étude, 100% des malades ont bénéficié d'un examen endoscopique.

2.1. Délai écoulé entre l'HDH et l'endoscopie :

Cette notion est importante à préciser, puisqu'une endoscopie faite au-delà de 24h après l'hémorragie augmente le risque d'échec du diagnostic, car la fibroscopie peut être normale, ou bien l'examineur voit des lésions qui ne saignent plus.

Tableau V : Répartition selon le délai séparant l'endoscopie de l'hémorragie.

Délai	Avant 24h	Entre 24 et 72h	Après 72h	Total
Nombre	465	217	93	775
Pourcentage%	60%	28%	12%	100%

2.2. Délai entre l'admission et la réalisation d'une FOGD :

Ce délai a varié chez tous les malades entre 6h et 12h, avec une moyenne de 9h.

Nous avons classé les malades en deux groupes, selon le délai écoulé entre l'admission et la réalisation de la fibroscopie

Groupe 1 : Les malades qui ont bénéficié d'une FOGD entre 6-12h de l'admission représentent un pourcentage de 63,2%.

Groupe 2 : Les malades qui ont bénéficié d'une FOGD après 12h de l'admission représentent un pourcentage de 36,8%.

Tableau VI: Répartition des malades selon le délai séparant l'admission et la réalisation de la FOGD

Délai	6- 12h	> 12h
Nombre	490	285
Pourcentage	63.2%	36.8%

2.3. Résultats de l'examen endoscopique :

Tableau VII : lésions retrouvées à l'exploration endoscopique :

Lésions hémorragiques	Fréquence	Pourcentage
Ulcère à caractère propre	78	10,06%
Tache hémorragique	36	4,64%
Saignement en nappe	38	4,9%
Saignement en jet	18	2,32%
Caillot adhérent	45	5,8%
Vaisseaux visibles	44	5,7%
Total	259	33,41%
Mallory weiss	22	2,8%
Dieulafoy	15	1,9%
Gastrite	46	5,9%
Bulbo-duodénite	48	6,2%
Œsophagite	48	6,2%
Total	142	18,3%
Varices œsophagiennes	144	18,6%
Varices gastriques	40	5,6%
Varices oesogastriques (Vog 1:18 ; Vog 2 :10)	28	3,6%
Gastropathie d'HTP, GAVE	23	2,9%
Varices ectopiques	8	1,03%
Total	243	31,35%
Echec (lésion non vue)	36	4,6%
Lésions ulcéro-bourgeonnantes	42	5,41%
Lésions d'angiodyplasie	16	2,06%

Le diagnostic étiologique des HDH a été porté chez 95,4% des patients soit 739 patients grâce à la fibroscopie et que 4 lésions ont dominé par leur grande fréquence :

- Les ulcères gastro-duodénaux : 259 cas soit un pourcentage de 33,41%.
- Les varices œsophagiennes : 144 cas soit un pourcentage de 18,6%.
- Les lésions aiguës de la muqueuse oeso-gastro-duodénale (gastrites, œsophagites, bulbodyodénite) : 142 cas soit un pourcentage de 18,3%.
- Les lésions ulcéro-bourgeonnantes : 42 cas soit un pourcentage de 5,4%.

2.4. Traitement endoscopique :

Un geste d'hémostase endoscopique a été effectué chez 46,83 % de nos malades soit : 363

- **Méthode par injection+ mise en place de clip hémostatique :** utilisée chez 94 patients en cas d'hémorragie ulcéreuse soit un pourcentage de 12,12%.
- **Ligature élastique endoscopique (LEE):**
168 patients ont bénéficiés d'une LEE soit un pourcentage de 21,67%
- **Sclérothérapie :**
46 patients ont bénéficiés d'au moins une séance de sclérothérapie soit 6% dont 38 VG et 8VOG type2
- **Coagulation par plasma Argon (APC) :**
36 patients ont bénéficiés d'au moins une séance de coagulation par plasma argon soit 4.64% dont 16 patients présentaient des lésions d'angiodysplasie et 20 patients avaient GAVE hémorragique
- **Application de poudre hémostatique Hémospray :**
3 patients présentant une HDH foudroyante sur tumeur gastrique ont bénéficié d'application de poudre hémostatique (Hémospray)

Tableau VIII : Techniques d'hémostase endoscopique utilisées dans notre série :

Techniques d'hémostase endoscopique	Injection d'adrénaline	Saignement actif en jet	18	2,32%	110	14,15%
		Saignement actif en nappe	27	3,48%		
		Vaisseau visible	20	2,58%		
		Caillot adhérent	14	1,8%		
		Tache hémorragique	12	1,55%		
		Mallory Weiss	10	1,29%		
		DieuLafoy	9	1,16%		
	Pose de clip hémostatique	Saignement actif en jet	18	2,32%	94	12,12%
		Saignement actif en nappe	25	3,22%		
		Vaisseau visible	16	2,06%		
		Caillot adhérent	12	1,54%		
		Tache hémorragique	8	1,03%		
		Mallory Weiss	8	1,03%		
		DieuLafoy	7	0,9%		
	Ligature élastique endoscopique	Varice oesophagienne	144	18,58%	168	21,68%
		Varice oeso-gastrique type1	18	2,32%		
		Varice ectopique	6	0,77%		
	Sclérose	Varice gastrique	38	4,9%	46	5,94%
Varice oeso-gastrique type2		8	1,03%			
Plasma argon	Lésion d'angiodyplasie	16	2,06%	36	4,64%	
	GAVE hémorragique	20	2,52%			

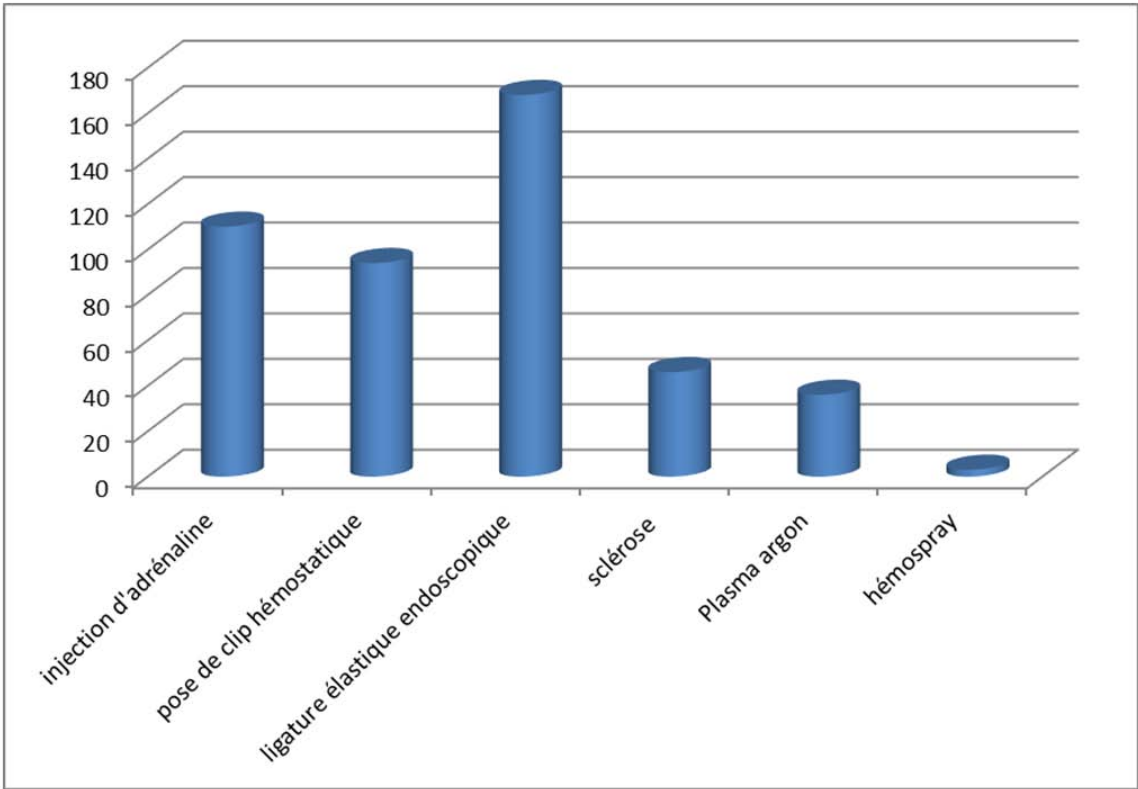


Figure 8 : Techniques d'hémostase endoscopique utilisées dans notre série :

Tableau IX : Nos principaux résultats :

	N	%
Mode de révélation		
Méléna	124/775	16
Méléna + hématomèse	129/775	16,7
Hématémèse	465/775	60
Hématochézie	36/775	4,65
Profil clinique		
Age moyen	47 ans	
Sex ratio (h/f)	425/350	1,32
Comorbidités	426/775	55
Prise de médicament gastrotoxique	51/775	6,58
Étiologies		
Ulcère gastrique et/ou duodéal	259/775	33,41
VO et/ou VG	184/775	24,2
Œsophagite sévère	48/775	6,19
Gastropathie érosive	46/775	5,9
Prise en charge		
Délais d'accès à l'endoscopie	30heures	
Hospitalisation en soins intensifs	92/775	11,87
Inhibiteurs de la pompe à protons	775/775	100,0
Antibioprophylaxie	31/775	4
Analogues de la somatostatine	156/775	20,12
Endoscopie hémostatique	363/775	46,83
Évolution		
Récidive hémorragique	53/775	6,8
Décès	9/775	1,16

V. Evolution :

1. Evolution favorable :

1.1. + Clinique :

713 des patients, soit 92% ont eu une évolution favorable (stabilité hémodynamique, arrêt de saignement, pas de déglobulisation)

1.2. + Biologique :

Le rendement transfusionnel était bon dans 96% des cas.

2. Evolution défavorable :

53 des patients, soit 6.8% ont eu une récurrence hémorragique

Une deuxième tentative d'hémostase endoscopique a été réussie chez 41 patients

3 patients ont été opérés pour des UGD après échec de traitement endoscopique :

- UG au niveau de la petite courbure chez un patient de 55ans tabagique chronique, l'UG classé initialement Ia de Forrest
- Ulcère bulbaire au niveau de la face postérieure chez un patient de 39ans, l'UD classé initialement Ib de Forrest
- UG large au niveau de l'angulus chez un patient de 75ans tabagique chronique, l'UG classé initialement Ib de Forrest

3. La mortalité :

9 patients sont décédés, soit 1,16%

La mortalité était en rapport avec :

- La persistance de l'hémorragie dans 4cas.
- Une récurrence hémorragique dans 5cas.

L'analyse des dossiers nous a permis d'évaluer le pronostic des HDH. Nous pouvons conclure que le pronostic dépend de :

- La présence de tares associées.
- L'abondance de l'hémorragie initiale (taux d'hémoglobine)
- Le nombre de CG transfusées



DISCUSSION



I. Rappel :

1. Anatomie de l'appareil digestif :

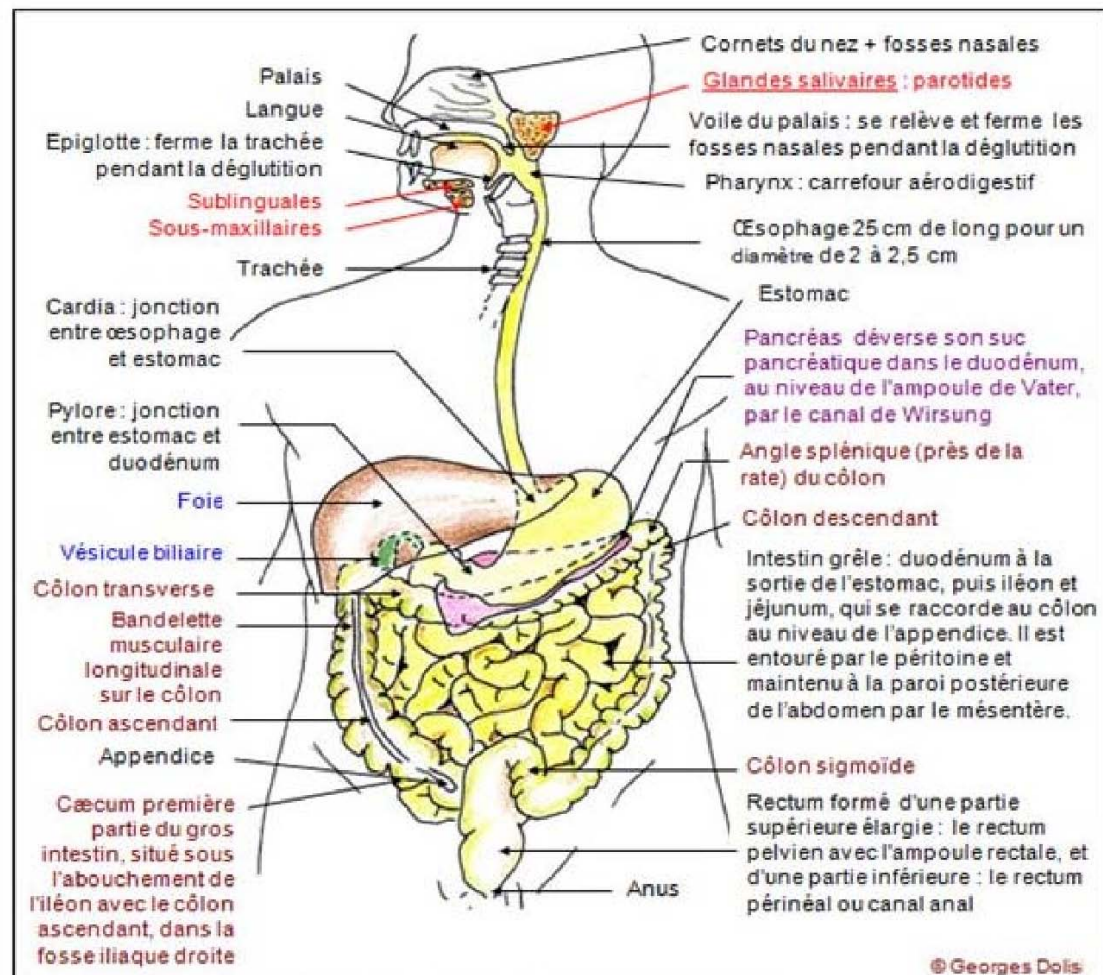


Figure 9: Appareil digestif en vue ventrale

2. Physiopathologie :

2.1. Hémorragies digestives hautes :

Une HDH est souvent la cause d'un choc hémorragique. Ce dernier se caractérise par une diminution du volume sanguin circulant induisant une baisse du retour veineux [1]

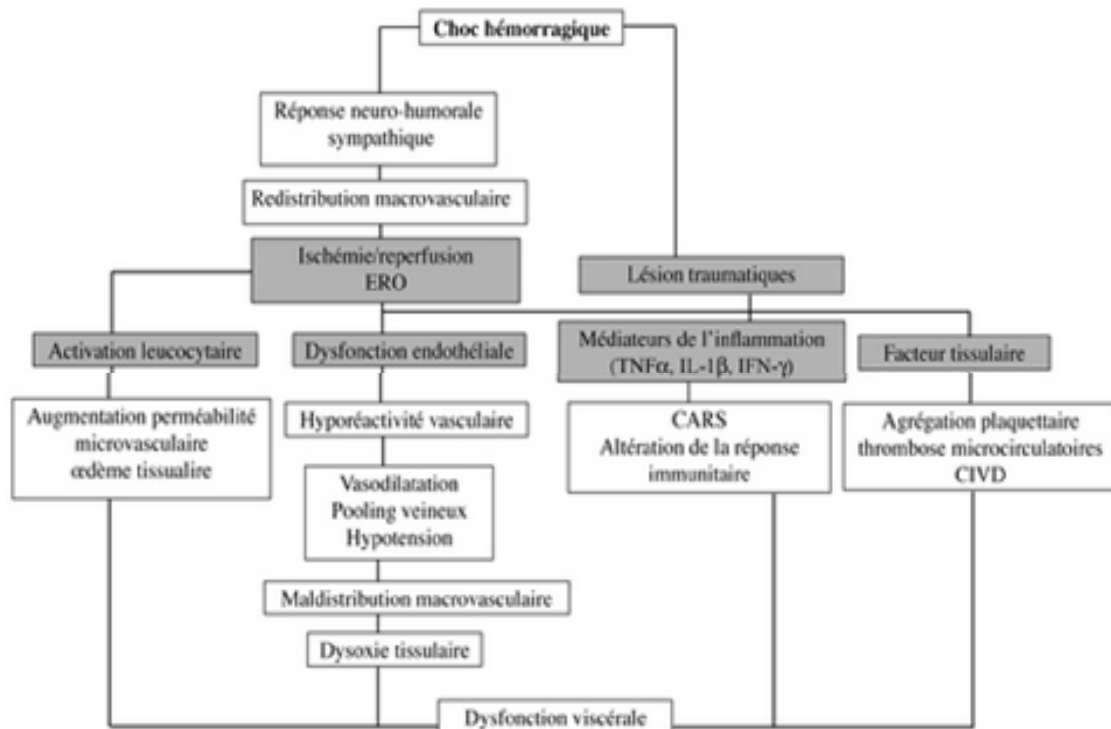


Figure 10 : Représentation schématisée des processus physiopathologiques impliqués dans le choc hémorragique [2].

Le choc hémorragique est la principale cause de choc hypovolémique. Sa survenue est en fonction de l'importance et de la vitesse de la spoliation sanguine, ainsi que de l'efficacité des mécanismes compensateurs.

Chez un sujet normal, la baisse de la pression artérielle (PA) survient pour une spoliation sanguine d'environ 25 à 40 % de la masse sanguine (valeur normale = 70 ml/kg) (150).

Trois étapes successives peuvent être distinguées au cours du choc hémorragique :

- Une phase de choc compensé où l'hypoperfusion tissulaire est contrebalancée par des mécanismes adaptatifs circulatoires (pas de baisse de PA),
- Une phase de choc décompensé avec l'apparition d'un cercle vicieux d'aggravation progressive et d'évolution fatale en l'absence de traitement (baisse de PA),
- Le choc irréversible défini par un point de non retour quelque soit le thérapeutique institué [2]

2.2. Réponse neuro - hormonale :

a. La phase sympatho - excitatrice :

Le premier mécanisme compensateur est une réaction sympathique intense marquée par une tachycardie et une augmentation des résistances artérielles systémiques . L'intensité de la vasoconstriction artérielle est variable selon le territoire : Elle est croissante avec le degré d'hypovolémie dans les territoires musculocutanés et splanchniques permettant ainsi une redistribution du débit cardiaque vers des territoires vitaux tels que le cœur et le cerveau.

A cette réponse sympathique s'ajoute une réponse hormonale : l'activité rénine plasmatique et l'angiotensine ainsi que la sécrétion d'arginine vasopressine au cours d'une hémorragie sévère [3],[4].

b. La phase sympatho-inhibitrice

Elle se traduit par une chute de la PA par réduction brutale des résistances systémiques et une bradycardie dite paradoxale dans ce contexte (permettant un meilleur remplissage ventriculaire diastolique).

Aussi, la diminution de la tachycardie, voire l'apparition d'une bradycardie lors d'une hémorragie constitue un signe imminent de collapsus circulatoire et impose un remplissage vasculaire rapide. A ce stade, la sécrétion d'adrénaline, d'angiotensine et d'arginine vasopressine est massive [2].

2.3. Conséquences de l'hypoxie tissulaire

L'hypoperfusion entraîne rapidement une hypoxie cellulaire avec diminution de la production aérobie d'ATP . Les lactates et les protons s'accumulent au niveau cellulaire, entraînant l'inhibition de certaines voies métaboliques (glycolyse, bêta- oxydation). L'hypoxie se manifeste au niveau de tous les viscères de l'organisme provoquant une libération dans le sang de substances vasoactives ou cardioactives aggravant davantage la défaillance circulatoire . La transition d'un état de choc compensé à celui de choc décompensé serait marquée au niveau microcirculatoire par la perte du tonus vasoconstricteur des artérioles pré capillaires [5], [6].

Tous ces facteurs aboutissent à une réduction irréversible du flux microcirculatoire (obstruction capillaire), d'où l'apparition d'un syndrome de défaillance multi-organes : insuffisance rénale et hépatocellulaire, œdème pulmonaire, gastrites hémorragiques ... De manière précoce, la circulation splanchnique se trouve sacrifiée, d'où l'apparition d'une ischémie intestinale et d'une augmentation de la perméabilité intestinale. Ceci pourrait favoriser la translocation bactérienne. Il existe enfin une immunosuppression et une altération des fonctions de détoxification du foie au cours du choc hémorragique [7],[8].

L'intérêt de la prise en charge précoce est d'évaluer l'état hémodynamique pour maintenir le débit cardiaque et la pression artérielle systémique en corrigeant l'hypovolémie. Il faut également assurer l'hémostase afin de maintenir le transport de l'oxygène, dont les principaux déterminants sont le débit cardiaque, l'hémoglobémie, et la SaO₂.

II. L'endoscopie digestive haute :

L'endoscopie digestive a pour but l'abord instrumental non chirurgical du tube digestif par les orifices naturels. C'est une méthode d'exploration visuelle du tractus digestif haut (de la bouche supérieure, de l'œsophage à la partie basse de D2). Elle permet la réalisation de gestes locaux diagnostiques (biopsies ou ponctions) et thérapeutiques.

Les vidéo-endoscopes utilisés en routine ont un diamètre inférieur à 10mm avec un canal opératoire de 2,8mm.

Il peut être aussi utile de disposer des endoscopes suivants :

1. Endoscope à gros canal opératoire pour les hémorragies digestives et les dilatations avec ballons, supérieur à 8 mm de diamètre.
2. Endoscope à double canal opératoire pour les macro-biopsies et la mucosectomie.
3. Endoscope à zoom électronique (utile pour les diagnostics différentiels).
4. Endoscope à zoom optique (utile pour l'étude et le suivi des dysplasies et des EBO).

5. Naso-vidé o-endoscope pour le franchissement des sténoses [9].

Pour manier un endoscope, la main gauche contrôle le béquillage haut /bas, les boutons d'insufflation, de lavage, d'aspiration, tandis que la main droite permet la progression, le retrait et les rotations de l'endoscope ainsi que le béquillage droit/gauche.

L'endoscopie est réalisée chez un patient à jeun depuis 6 heures, n'ayant pas fumé, installé en décubitus latéral gauche, ceinture desserrée, dentier, lunettes et lentilles de contact retirés, avec la tête en légère flexion antérieure, l'infirmière la tenant de sa main gauche et tenant le cale-dent avec sa main droite.

Les indications de cet examen sont nombreuses. Il est réalisé devant une dysphagie, des épigastalgies, en cas de dépistage des varices oesophagiennes... L'endoscopie digestive haute d'urgence est dans la grande majorité des cas réalisée pour une hémorragie digestive haute.

Les autres indications potentielles sont : l'extraction de corps étrangers, l'exploration après ingestion de caustiques.

Le temps moyen de l'examen est de 5 à 10 minutes dans des conditions de sédations correctes. [9].

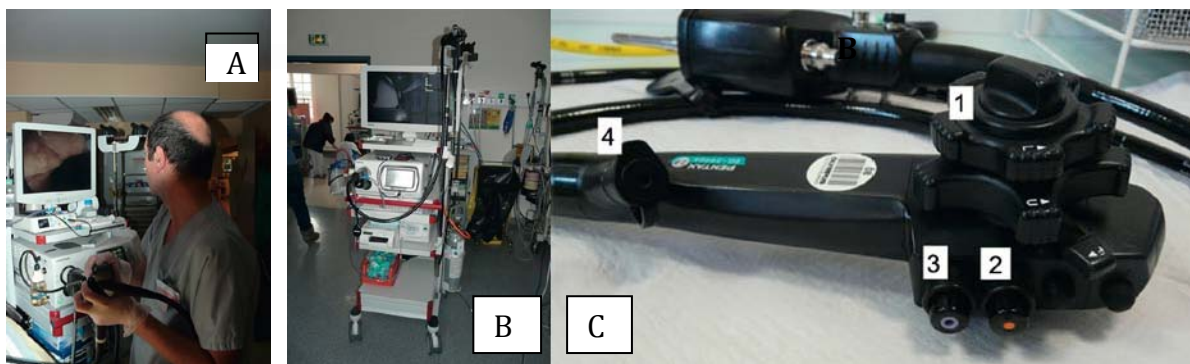


Figure 11 : Principales structures et fonctions d'un gastroscopie

- A. Vue externe d'une gastroscopie par l'opérateur
- B. Gastroscopie connecté à sa colonne (processeur, écran).
- C. Poignée de commande de l'endoscope et ses principales fonctions. 1. Poignées de béquillage; 2. commande d'aspiration; 3. commande d'insufflation; 4. canal opérateur permettant l'introduction d'accessoires.



Figure 12 : Endoscope avec canal opérateur

III. Téchniques d'hémostase endoscopique :

L'exploration endoscopique oeso-gastroduodénale doit être pratiquée sans retard en cas d'HDH. Idéalement elle doit être réalisée durant les six premières heures ou au moins les 24 heures suivant le début de l'hémorragie. Elle doit être faite par une équipe expérimentée dans la pratique de l'endoscopie d'urgence, cette équipe doit disposer d'un plateau technique convenable pour assurer l'hémostase endoscopique.

Le patient doit être dans un état hémodynamique stable et intubé s'il y a trouble de la conscience. Elle a pour buts de :

- Faire le diagnostic rapide de la lésion hémorragique. Ceci est atteint dans 98,6% des cas dans notre expérience. La principale cause d'échec est l'abondance du sang qui gêne la vision.
- Affirmer l'hémorragie : soit quelle est active (pronostic) ou qu'il existe des stigmata de saignement, en même temps, il est possible d'entamer l'hémostase par des techniques endoscopiques.
- Contribuer à la diminution de :
 - Taux de mortalité des HDH.

- Recours à la chirurgie.
- Temps d'hospitalisation.
- Coût de la santé.

1. Les techniques d'hémostase endoscopique utilisées :

1. Techniques hémostatiques chimiques :
2. Techniques hémostatiques thermique :
3. Techniques hémostatiques mécaniques :
4. Techniques hémostatiques topique :
5. Place des nouveaux traitements endoscopiques :



Figure 13 : Matériels utilisés pour l'hémostase endoscopique endoscopique endoscopique

2. Les différents moyens d'hémostase endoscopique et leur niveau d'efficacité :

2.1. Méthodes chimiques : les aiguilles d'injection

Les aiguilles d'injections ont un diamètre variable entre 19 et 25 gauge, adapté au canal opérateur de l'endoscope. Les aiguilles développées pour l'hémostase et la sclérothérapie ont

habituellement un diamètre de 23 ou 25 gauge. Elles permettent une hémostase par injection de solution réalisant une tamponnade mécanique par effet volume, associée à des réactions biochimiques.

Le soluté le plus utilisé est le sérum adrénaliné (dilué à 1/10 000, ou 1/20 000, avec du sérum physiologique, injecté dans et autour de l'ulcère) favorisant l'hémostase initiale par vasoconstriction, effet s'atténuant au cours du temps, avec risque de récurrence hémorragique. Dans une méta-analyse de 49 essais randomisés contrôlés, comparant le sérum adrénaliné seul à une combithérapie pour le contrôle des hémorragies digestives hautes, le risque de récurrence hémorragique était plus élevé dans le groupe sérum adrénaliné monothérapie [10]. Pour les hémorragies digestives basses, même si les données sont moins nombreuses, les recommandations sont identiques : le sérum adrénaliné doit être combiné à une deuxième méthode hémostatique.[133] [134]

D'autres agents sclérosants existent : la sclérose à aetoxisclérol (polidocanol) par exemple induit une hémostase par destruction tissulaire directe et thrombose. Elle peut être utilisée dans de rares cas d'hémorragie sur chute d'escarre après ligature endoscopique. Les volumes injectés doivent être très faibles (1 à 2 ml maximum) pour limiter les risques de perforations.[157]

La sclérothérapie a été utilisée comme traitement hémostatique chez nos patients présentant à l'endoscopie des varices gastriques (VG) et/ou des varices oesogastrique de type 2(VOG2).

La sclérothérapie constitue à l'injection d'un produit sclérosant histoacryl dilué avec du Lipiodol dans la varice ou dans le tissu péri variqueux a pour but d'obtenir l'hémostase par thrombose de la varice et/ou par compression du réseau veineux oesophagien.

Les varices gastriques (VG) sont des dilatations veineuses sous-muqueuses. Leur diagnostic n'est pas toujours facile, puisque, à l'endoscopie, elles ne sont visibles que si elles bombent dans la lumière et/ou donnent une coloration bleutée. En cas de doute, le diagnostic peut être confirmé ou infirmé par échocardiographie. La prévalence des VG au cours de

l'hypertension portale est estimée en moyenne à 20 % [11]. Parmi les classifications endoscopiques [12], [13], celle de Hosking et Johnson [13] est la plus adaptée à la pratique. Elle différencie trois types de varices : - le type I (varices sous-cardiales) est le plus fréquent (trois quarts des VG). Il correspond à des varices de l'entonnoir cardiaal, disposées longitudinalement dans le prolongement des varices œsophagiennes ; - le type II (varices cardio-tubérositaires) correspond à des cordons variqueux tortueux, situés dans la grosse tubérosité et en connexion avec le cardia ; - Le type III (varices fundiques et varices gastriques ectopiques) regroupe les VG isolées de siège fundique et d'aspect pseudo-tumoral ou de siège ectopique (corps, antra). En fonction de leur taille, on distingue dans la classification de Hashizume [12] : les varices tortueuses (F1), nodulaires (F2) et tumorales (F3).

Les agents oblitérants sont des colles tissulaires, qui se présentent sous une forme liquide à l'état de monomère et se solidifient immédiatement au contact des charges ioniques du sang, en se polymérisant. Deux colles similaires peuvent être utilisées : l'Histoacryl® (N-butyl-2-cyanoacrylate) ou le bucrylate (iso-butyl-2-cyanoacrylate). La colle est mélangée avec du Lipiodol® (rapport 1/1), dans un double but : ralentir son durcissement et la visualiser radiologiquement.

● **Réalisation pratique** [14] : Matériel : - huile de vaseline stérile (lubrifier le canal opérateur et l'extrémité de l'endoscope avec 6-8 cc de vaseline afin de prévenir tout dommage du matériel) ; - mélanger dans une cupule stérile, l'Histoacryl® (laboratoire Braun) et le Lipiodol®, en tenant compte du fait qu'une partie du mélange colle à la cupule. Par exemple, pour faire deux injections de 1 cc, il faut préparer un mélange comportant 1,5 cc de Lipiodol® et 1,5 cc d'Histoacryl® ; - des seringues de 2 ml de Lipiodol®. Il faut préparer n + 1 seringues, où n est le nombre d'injections prévues ; - une aiguille à sclérose endoscopique (volume = 1,8 ml, longueur de l'aiguille = 5 mm) purgée avec 2 ml de Lipiodol® ; Injection intravariqueuse : - tout d'abord, l'aspiration murale est arrêtée ; - une fois que le cathéter est en place dans l'estomac (aiguille non sortie), 1 ml de mélange (0,5 ml Histoacryl® + 0,5 ml Lipiodol®) est injecté dans l'aiguille (sécurité de 0,8 ml de Lipiodol® dans le cathéter) ; - lorsque l'aiguille est dans la varice (il est recommandé de piquer à côté du point de saignement), le mélange est injecté au moyen

de 2 ml de Lipiodol®, poussés dans l'aiguille ; - l'injection est arrêtée quand la varice est dite "engorgée" ; - après injection, l'aiguille est laissée en place dans la varice gastrique pendant 20 secondes, ce qui correspond au temps de polymérisation de la colle, évitant ainsi l'hémorragie ou la fuite d'Histoacryl® par le point d'injection au retrait de l'aiguille ; - si une deuxième injection est réalisée (grosse varice tubérositaire, F3), de nouveau 1 ml de mélange est poussé dans le canal opérateur, et injecté au moyen de 2 ml de Lipiodol® ; - dès que l'aiguille est retirée hors de la varice, il est nécessaire d'attendre 20 secondes supplémentaires avant de rentrer l'aiguille dans le cathéter ; - retirer l'endoscope, l'aiguille étant maintenue hors du canal opérateur. Nettoyer l'aiguille avant de la retirer de l'endoscope ; - l'éradication des varices est obtenue après une à deux séances en moyenne. L'intervalle entre deux séances doit être de 3 à 4 semaines (en l'absence de récurrence hémorragique) ; - des radiographies abdominale et thoracique sont réalisées après chaque session pour visualiser la distribution de la colle ; - le taux d'hémostase initiale varie entre 90 et 95 % [15], [16].

● **Complications** : Les complications les plus fréquemment rapportées sont : - les récurrences hémorragiques (7-41 %) ; elles sont dues soit à de nouvelles varices gastriques, soit à des ulcères postinjection ; - l'apparition d'ulcérations postinjection ; elles peuvent être à l'origine de douleurs mais aussi d'hémorragies ; - des épisodes fébriles avec ou sans bactériémie ; - de rares cas d'embolies dans la circulation portale (veines spléniques et porte) ou systémique (pulmonaire, cérébrale). Un volume de colle trop important (ne pas dépasser 2 ml pour une varice sous-cardiale et 3 ml pour une varice tubérositaire), une vitesse d'injection trop rapide et des shunts porto-pulmonaires les favoriseraient. Plusieurs produits sclérosants peuvent être utilisés : alcool absolu, glucosé 50 %, sodium tétradécyl sulfate, éthanolamine oléate. Il faut associer des injections intra- et paravariqueuses pour améliorer le pourcentage d'hémostase initiale malgré l'augmentation des ulcérations postinjection. L'efficacité de la sclérothérapie endoscopique reste controversée, avec des taux d'hémostase initiaux variables (17 à 100 %). Une étude prospective randomisée [17] a montré la supériorité du glucosé 50 % par rapport au

sodium tétradécyl sulfate. C'est la raison pour laquelle, seule la sclérose au glucosé hypertonique sera décrite ici.

- **Réalisation pratique** [17] – À l'aide d'une aiguille de 5 mm, 5 à 8 ml de glucosé 50 % (en fonction de la taille de la varice) sont injectés le long de la varice ; en moyenne, quatre points d'injection péri-variqueux sont réalisés [12]–[19]. – Dans un deuxième temps, 5 à 10 ml sont injectés en intra-variqueux en un à trois points, jusqu'au blanchiment de la varice. Il est conseillé de ne pas injecter plus de 18 ml par varice.[154]

- **Complications des produits sclérosants** Les embolies ne sont pas observées avec ces produits. Les autres complications sont comparables à celles de l'Histoacryl®. Il semble que la récurrence hémorragique (25 à 85 %) soit plus fréquente avec les produits sclérosants. Dans un essai prospectif, non randomisé, Oho et al. (18) ont montré que l'hémostase était significativement plus fréquente avec l'Histoacryl® qu'avec l'éthanolamine oléate (93 % versus 67%). Les complications étaient similaires dans les deux groupes. Le taux de mortalité était significativement supérieur dans le groupe sclérose (67 % versus 38 %).

La sclérose semble moins efficace que l'obturation des varices. Il reste à prouver que l'Histoacryl® est supérieur au glucosé hypertonique. Les ligatures élastiques sont à l'origine d'ulcères gastriques plus larges et plus profonds que les produits sclérosants.[155] Pour diminuer la fréquence de ces ulcérations, il faut uniquement ligaturer les varices de moins de 2 cm. Cependant, un travail récent, présenté à l'UEGW, a montré la supériorité de l'histoacryl sur les ligatures dans le traitement des VG [19]. Il semble donc que cette technique ait une faible place dans le traitement de ces varices. Une autre alternative est l'utilisation d'anses détachables (endoloop). Ces dernières permettent de ligaturer des varices gastriques dont la taille peut atteindre 4 centimètres. Le traitement par Histoacryl® des VG est mieux codifié et devrait être plus largement utilisé. En l'absence d'études randomisées comportant un grand nombre de malades, les recommandations suivantes peuvent être proposées au vu des données de la littérature : – les varices sous-cardiales et cardio-tubérositaires peuvent être traitées en première intention par Histoacryl® ou glucosé 50 % ; – les varices fundiques hémorragiques

doivent être traitées en première intention par l'Histoacryl® ; - en cas d'échec, un TIPSS ou une dérivation chirurgicale s'impose.[157][158]

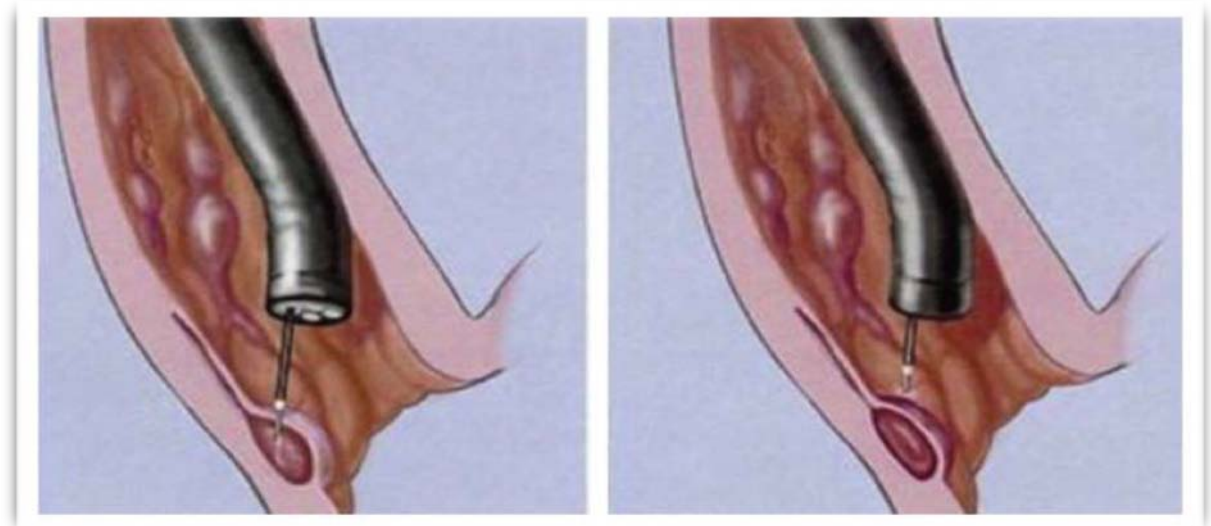


Figure 14 : Traitement endoscopique de VG hémorragique par injection d'un produit sclérosant (histoacryl) [156]

2.2. Méthodes thermiques :

L'hémostase endoscopique est obtenue par application de chaleur au site hémorragique, souvent aux alentours de 70° C, induisant œdème, coagulation protéique, vasoconstriction, et activation indirecte de la cascade de coagulation. Plusieurs systèmes sont disponibles, avec des caractéristiques propres.

- Méthodes thermiques de contact : Sondes et pinces hémostatiques

Il faut différencier les instruments monopolaires, où le courant électrique délivré par le générateur, passe par le corps du patient, et revient au générateur par la plaque ; des instruments bipolaires, où le courant électrique est confiné entre le tissu et les électrodes de l'extrémité distale de la sonde, sans nécessité d'une plaque. Ces derniers doivent être privilégiés chez les patients porteurs de *pace maker* ou défibrillateur.[141][142]

Des sondes bipolaires existent (Gold Probe, Boston Scientific ; Bicap, Medtronic ; BiCOAG bipolar probe, Olympus), elles ont fait la preuve de leur efficacité, le plus souvent en combinaison à l'injection de sérum adrénaliné pour les sondes hémostatiques ou en monothérapie pour les pinces hémostatiques, avec une efficacité comparable à une hémostase mécanique par pose de clips. Les réglages habituellement utilisés pour les sondes bipolaires sont : puissance 15–20 W, en 8 à 10 applications d'une seconde.

Les pinces hémostatiques, initialement développées pour le traitement et la prévention des saignements lors des résections endoscopiques, permettent une coagulation limitée entre les 2 bras de la pince. Le courant habituellement utilisé est la SoftCoagulation (générateur ERBE VIO 300). Elles existent en monopolaire (Coaggrasper, Olympus) ou bipolaire système (HemoState–Y, Pentax).



 Olympus America | Medical |
BiCOAG Bipolar Probe |
Olympus America | Medical

[Consulter](#)



Figure 15 : sonde et pinces hémostatiques

- **Méthode thermique sans contact : Coagulation au plasma argon (APC)**

Le plasma argon est une méthode d'hémostase monopolaire, à haute fréquence, sans contact (sonde positionnée de 2 à 8 mm du site hémorragique). Les réglages les plus souvent utilisés sont : débit 0,5–0,7L/min, coagulation forcée (énergie délivrée de manière continue, dévitalisation plus rapide des tissus) ou pulsée (énergie délivrée de manière discontinue, effet plus superficiel). Il a fait la preuve de son efficacité dans le traitement des angiodysplasies hémorragiques, des rectites radiques (moins d'effets secondaires qu'avec une hémostase à la sonde multipolaire), le traitement des ectasies vasculaires antrales (GAVE) hémorragiques. [97]



Figure 16 : Unité d'APC (Erbe)

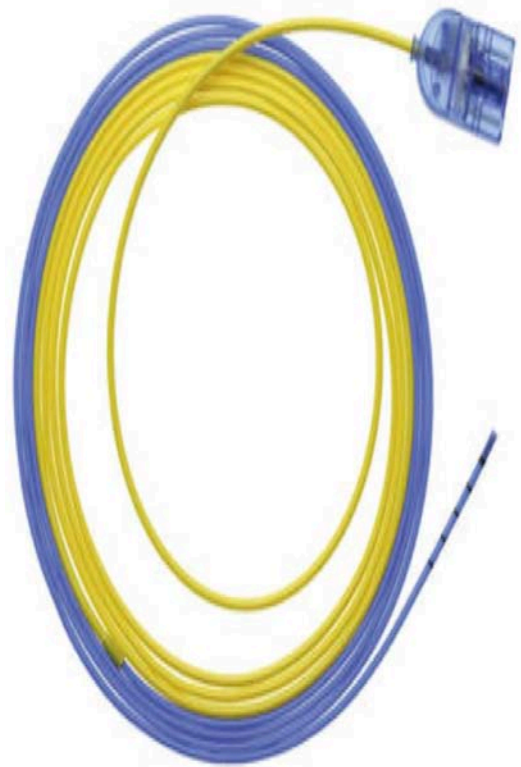


Figure 17 : Sonde Flexible pour APC

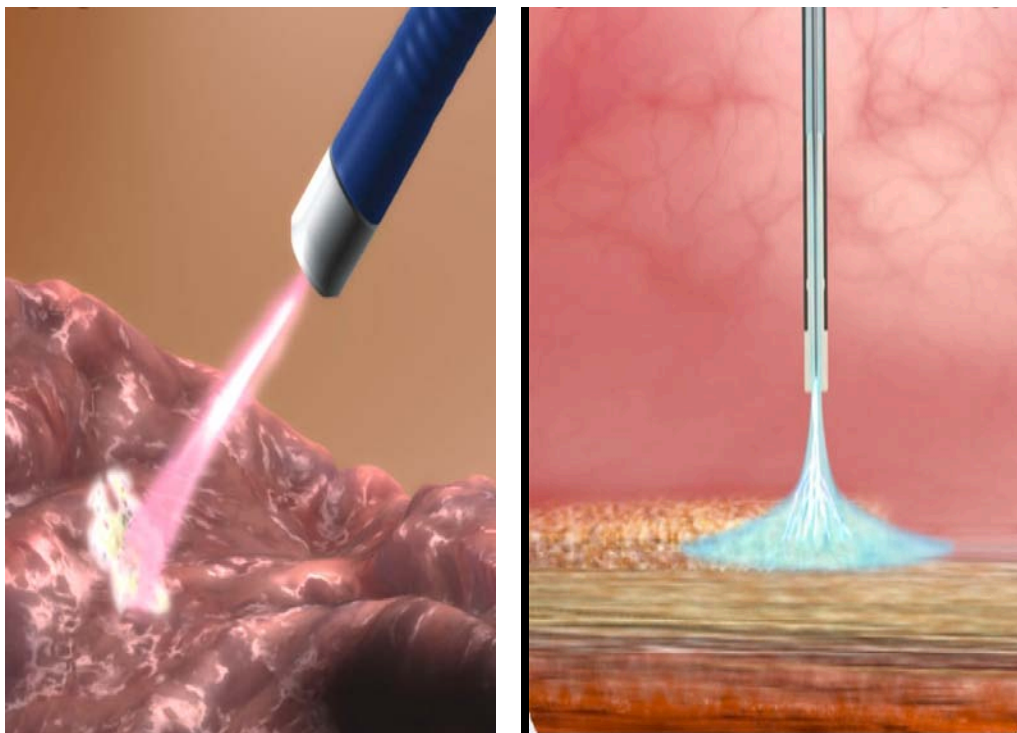


Figure 18 : Téchnique de coagulation par plasma argon

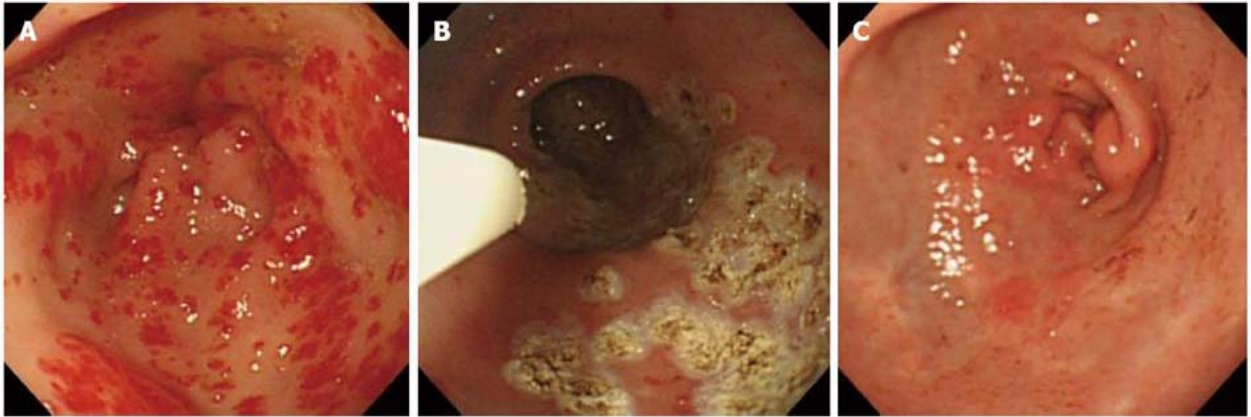


Figure 19 : Coagulation par plasma argon d'ectasie vasculaire antrale hémorragique chez un patient suivi pour cirrhose au stade d'hypertension portale [151]

L'APC est basé sur l'effet thermique du courant électrique sur les tissus biologiques, c'est une transformation de l'énergie électrique en énergie thermique, alors que l'argon ionisé grâce à un courant électrique avec un voltage de 4000 v sert de pont entre l'électrode et le tissu. La coagulation monopolaire diffuse un courant électrique de haute fréquence au travers du malade et nécessite une plaque reliant le malade au générateur.

L'effet thermique est appliqué par le jet d'argon ionisé à travers un tube flexible en téflon par l'intermédiaire d'une électrode en tungstène. [97] [99]

On distingue les méthodes avec contact (électrocoagulation par sondes ou pinces mono ou bipolaire) de celles sans contact comme la coagulation au plasma argon [98]. En cas de coagulation avec contact, la pression sur le vaisseau permet son occlusion et l'arrêt de l'hémorragie. Lors d'une coagulation sans contact, le saignement va s'interrompre grâce à une dessiccation des tissus, puis une vasoconstriction par rétraction du vaisseau avec apparition d'une thrombose locale et formation d'un cratère blanchâtre. Avec les méthodes sans contact, il n'est expérimentalement pas possible de coaguler efficacement les saignements provenant de vaisseaux de plus d'1 mm. Ces méthodes apparaissent donc comme surtout adaptées aux saignements en nappe ou au traitement des malformations vasculaires hémorragiques.

Le principe repose sur l'inertie du gaz argon, la création d'un arc électrique avec la lésion et sur le cathéter lui-même qui comprend un fil-guide électrique conducteur dans sa lumière.

L'argon inerte passe dans le cathéter, puis il est ionisé par l'activation électrique du guide, avant sa sortie distale, au niveau d'une céramique située à l'extrémité du cathéter. Cela crée un plasma visible, comprenant des électrons libres, des ions + et des atomes ou molécules de gaz inerte. Ce jet multidirectionnel de plasma se dirige vers la lésion et est à l'origine d'un effet thermique par création d'un arc électrique. L'arc électrique est dirigé entre l'extrémité distale de la sonde (céramique) et le tissu selon un trajet en pont. La distance idéale entre la sonde et les tissus est de 3 à 5 mm.

Ce gaz ionisé est un bon conducteur de courant électrique donc le plasma argon joue le rôle d'un pont entre l'électrode et le tissu et ferme le circuit électrique.

L'argon est un gaz inerte, non inflammable, stable et non toxique.

Son utilisation sous forme liquide, à une température de $-185,9^{\circ}\text{C}$ lui assure une stérilité dont on connaît l'intérêt en endoscopie.

Au moment de l'application la température à la surface des tissus atteint environ 120°C et diminue dans la profondeur du tissu, d'où 3 types de lésions irréversibles de la surface vers la profondeur.

- une zone de dessiccation
- une zone de coagulation
- une zone de dévitalisation

L'appareil le plus diffusé en France est proposé par la maison Erbe et comprend :

- Un appareil de régulation du gaz ou générateur électrique
- Un bistouri haut fréquence en mode spray type Erbotom ICC 350 ou 200 de Erbe
- Une bouteille de gaz argon sous forme liquide
- Une sonde flexible à usage unique ou multiple
- Un flexible de raccordement de la sonde au générateur

Elle est assez coûteuse (environ 23.000 €)

L'unité APC fournit un courant haute fréquence au tissu via un gaz d'argon ionisé

La profondeur de pénétration dépend directement de :

- Réglage de la puissance
- Temps de contact par période
- Distance de la sonde au tissu

À faible réglage de 40 W x 5 sec = pénétration de 1,5 mm

À réglage élevé, 100 W x 20 s = pénétration de 5 - 6 mm²

Il est nécessaire de posséder un couple générateur électrique, générateur d'argon, le premier utilisable pour la chirurgie et l'endoscopie thérapeutique sur lequel on peut régler la puissance du courant de coagulation, le second sur lequel on peut régler le débit de gaz. La flamme émise par le cathéter va toujours vers les tissus à traiter, permettant ainsi une utilisation aussi bien en position axiale que latérale (tangentielle) du cathéter. Dans la grande majorité des cas, il n'est pas nécessaire d'avoir recours aux sondes à jet d'argon latéral.

En pratique :

- Assurer les réglages appropriés
- Puissance 40-100 Watts
- Débit d'argon 0,1 à 8,0 L par minute
- Maintenir le débit autour de 1 litre par minute pour éviter les distensions
- Insérer et purger la sonde
- Activer la pédale et balayer la zone cible
- Gardez la sonde 2-10 mm du tissu
- Aspiration intermittente comme infusion de gaz argon
- En cas de GAVE :
 - Champ étendue, procédure longue : (sous sédation ou AG)
 - Production de gaz... nécessité d'aspirer régulièrement afin d'éviter la distension gastrique

- PULSED APC, effet 2. < 30 Watt
- Sessions multiples, intervalle=3 semaines
- "Peindre à rayures", distal vers proximal
- APC utilise des puissances variées en fonction du site de la lésion. La puissance du courant de coagulation et la durée d'application seront d'autant plus faibles que la paroi digestive traitée est mince (côlon, duodénum...) pour éviter le risque de coagulation transmurale et de perforation
- Il ne faut pas appuyer sur la pédale plusieurs secondes sinon il y a risque dans les 2, 3 jours qui viennent de perforation, et du saignement tardif
- Il est essentiel d'aspirer régulièrement l'argon produit, l'air et les éventuelles fumées pour améliorer le confort des malades non anesthésiés et surtout réduire au maximum le risque de perforation
- Afin de réduire au maximum le risque faible mais non nul de perforation, l'APC doit être appliquée en respectant les impératifs de puissance de coagulation et surtout de temps de contact avec les tissus, en fonction des sites des lésions traitées [95],[107].
- L'APC est également le traitement de référence des malformations vasculaires hémorragiques d'origine génétique (maladie de Rendu-Osler) et des ectasies vasculaires antrales hémorragiques [103], [104].
- Dans ces indications, des traitements répétés sont très souvent nécessaires
- L'APC peut également être utilisé pour le traitement d'autres lésions hémorragiques (Mallory-Weiss, Dieulafoy...), et en cas de tumeurs hémorragiques bénignes, ou surtout malignes [106].
- La coagulation en surface de la tumeur permet de stopper, au moins pour un temps, l'hémorragie, et en utilisant des puissances de 70 W, voire 90 W, un effet de réduction tissulaire peut être obtenu.[105]

- Pour réduire le risque de perforation colique, certains ont suggéré, en cas de malformation vasculaire acquise, de faire précéder l'APC par une injection sous-muqueuse [108].
- En cas d'hémorragie ulcéreuse, l'APC peut être associée aux injections et cette association est aussi efficace que l'une des associations de référence injections et thermocoagulation.
- La possibilité de coagulation tangentielle est un avantage de la technique.
- Dans cette indication, l'APC est une méthode hémostatique de choix, à condition d'avoir fait cesser l'hémorragie et/ou d'éliminer le sang présent par des lavages répétés.

⇒ **Complications de l'APC :** [96]

- Distension abdominal
- Perforation (<1%) (ne pas appliquer trop long sur le même endroit)
- Explosion en présence de méthane (préparation insuffisante !). [100]
- L'argon peut pénétrer dans la paroi intestinale menant à : un pneumomédiastin, pneumopéritoine, emphysème sous-muqueux (éviter de toucher la paroi avec la sonde) [101][102]
- Saignement retardé
- Fièvre transitoire et douleur thoracique

2.3. Méthodes mécaniques :

a. Clips hémostatiques :

Les clips hémostatiques induisent une hémostase par compression mécanique des tissus. On différencie les clips TTS (passant par le canal opérateur), des systèmes OTSC (clip préchargé, monté sur capuchon, à l'extérieur de l'endoscope).

Les clips TTS, développés spécifiquement pour l'hémostase endoscopique depuis de nombreuses années, sont maintenant tous rotatifs, repositionnables, à usage unique, et IRM-compatible. Leur ouverture varie généralement de 11 à 16 mm, avec des longueurs de bras différentes. Certains clips sont compatibles avec une poignée réutilisable, permettant de réduire les coûts. [114]

Les clips TTS utilisés en monothérapie ont fait la preuve de leur efficacité chez les patients avec ulcères hémorragiques à haut risque de récurrence. Leur efficacité est supérieure aux méthodes chimiques d'injection, mais semble comparable aux méthodes thermiques. [115]

Dans l'hémorragie digestive basse, leur efficacité est admise, en l'absence d'essais randomisés. Ils sont recommandés dans l'hémorragie diverticulaire, lorsque le diverticule responsable est retrouvé. Pour la prévention du risque de saignement après mucosectomie colique, le sujet est très débattu. On admet aujourd'hui que l'utilisation des clips pour la prévention du risque hémorragique est recommandée en cas de mucosectomie du côlon droit, ou chez les patients à haut risque hémorragique (traitement antiagrégant plaquettaire ou anti coagulant). [120][122]

L'apport des clips en endothérapie, particulièrement en matière d'hémostase, a été un réel progrès ces dernières années. Et ceci tout particulièrement pour le traitement des hémorragies dans les suites (immédiates ou non) des mucosectomies, les résections muqueuses endoscopiques étant de plus en plus fréquentes. [123]

Le clip est une sorte de suture métallique, mécanique, qui pour l'hémostase, agit par pression sur le vaisseau hémorragique à l'image d'une suture chirurgicale. Cet effet, à l'origine de l'apparition d'une thrombose vasculaire, précède l'élimination spontanée et sans conséquence du matériel.

Les clips pénètrent habituellement jusque dans la musculaire muqueuse et globalement 90% sont présents à un mois, ce qui permet également leur utilisation pour le marquage des lésions carcinomateuses invasives, que l'on doit confier à nos collègues chirurgiens pour une résection, et également la fermeture de petites perforations digestives. [150] La mise sur le

marché de cathéter porteur de clips à usage unique (clip prémonté), d'utilisation plus aisée mais d'un coût nettement plus élevé, est un progrès significatif pour l'urgence, évitant les manipulations délicates de chargement du clip. Les systèmes de cathéter porteur réutilisables autoclavables sont toujours utiles bien entendu, car le coût du clip est 10 fois moindre, ce qui est considérable en cas de mise en place de plusieurs clips. Ce, d'autant que la société Olympus® a récemment commercialisé un nouveau système permettant un chargement rapide et très simple du clip. [116] [117]

Il s'agit du système EZ clip®, pour lequel le clip est dans une petite cassette. Il suffit d'introduire l'extrémité du cathéter porteur dans la cassette et de charger le clip par un mouvement en avant puis en arrière de la poignée du cathéter. Il s'agit d'un clip à deux branches, orientable grâce à la possibilité de rotation de la poignée transmise directement aux clips. Il y a une gamme très complète de clips avec des longueurs de branches et un écartement de celles-ci différents (maximum 12 mm). La société Olympus® a également été la première à proposer un clip prémonté à usage unique «le quick clip®», et la commercialisation récente d'une deuxième génération avec un écartement plus important des branches du clip et la possibilité d'exercer une rotation, donc une orientation plus efficace des branches de celui-ci par rapport à la zone hémorragique. Ceci a son importance, car les deux branches du clip doivent être placées perpendiculairement au vaisseau hémorragique, et surtout les deux branches doivent être bien placées en appui, de part et d'autre de celui-ci avant de serrer et de larguer le clip. Dans les 2 systèmes Olympus®, on écarte, on serre puis on largue le clip en serrant progressivement la poignée, proche de celle d'une pince à biopsie. [118]

La société Cook® commercialise également un système de clips prémontés, le « tri-clip®». Il s'agit d'un clip à trois branches, ce qui simplifie l'orientation de celui-ci par rapport à la lésion à traiter. Le cathéter possède un canal de lavage, utile en cas de saignement abondant. Pour serrer le clip, il faut pousser la poignée en avant, geste moins intuitif car inverse de celui

effectué pour les autres matériels d'endothérapie, ce qui peut être source de confusion dans l'urgence.

Enfin, la société Boston Scientific® a commercialisé récemment un clip prémonté à double branches, le «système Résolution® » qui a deux caractéristiques très utiles : d'une part, il s'agit du clip dont les branches ont le plus grand écart, très utile pour rapprocher les berges d'un plaie post mucosectomie ou d'une lésion de type Mallory-Weiss.[124] Mais surtout, c'est le seul système qui permet de fermer et réouvrir plusieurs fois le clip avant de le larguer, ce qui permet de le repositionner et optimiser ainsi l'hémostase, tout en réduisant le nombre de clips nécessaires à celle-ci. L'ouverture et la fermeture du « clip Résolution® » se réalisent comme celle d'une pince à biopsies avec une poignée identique, ce qui facilite là encore l'utilisation.

L'efficacité des différents clips est la même en termes d'hémostase, et comme toujours en endothérapie, il faut utiliser le système que vous maîtrisez le mieux. Il semble utile de préciser ici les particularités techniques de l'hémostase par clips avec un duodéroscope à vision latérale. Cette situation est de plus en plus fréquente du fait de la pratique croissante des ampullectomies endoscopiques et des mucosectomies duodénales (notamment périampullaires) dans le cadre notamment des polyposes familiales.[135]

Ce, d'autant que ces résections ont un risque hémorragique élevé, et souvent un saignement retardé ce qui peut faire discuter une fermeture par pose de clips préventifs, immédiatement après la mucosectomie, dans la zone de résection. Avec le latéroscope, l'astuce consiste à sortir le cathéter porteur du clip du canal opérateur et le clip de son cathéter, à l'aveugle, sans redresser l'érecteur du duodéroscope, pour ne pas plier ou tordre le clip et ne pas léser le canal opérateur de l'endoscope. Il en va de même également pour l'utilisation des aiguilles à sclérose. On se positionne ensuite un peu en amont de la zone à traiter, pour placer et larguer le clip, en utilisant le moins possible l'érecteur.

Ainsi, l'on exerce un minimum de contraintes sur le cathéter, qui, s'il est trop coudé, ne transmettra pas les mouvements de la poignée, d'où une ouverture et/ou fermeture impossible ou incomplète du clip. Les clips sont des dispositifs médicaux implantables à usage individuel,

de type IIA dont l'implantation est temporaire «30 jours ». L'indication et l'utilisation des clips en endoscopie opératoire intègre le champ d'application de l'annexe 111 de la liste des produits et prestations soumis au remboursement : ils sont indiqués, conçus et « TIPSés» pour obtenir rapidement un effet hémostatique en cas de saignement actif ou de présence d'un vaisseau visible, aussi bien pour une hémorragie digestive haute ou basse. Trois clips au maximum sont remboursés. D'où l'intérêt, en cas de nécessité de fermeture d'une plaie ou d'une hémostase avec plus de 3 clips, d'utiliser les systèmes réutilisables car 10 fois moins chers. Les clips peuvent être utilisés pour le marquage des lésions, pour la suture ou la fixation de matériel endo-luminal (ancrage de tubes de nutrition jéjunaux ou prothèses), la fermeture de plaies digestives, mais il s'agit d'indications hors TIPS, donc hors remboursement.

→ **Résultats des clips :**

Les clips sont efficaces dans 84 à 100% des cas pour l'hémostase des ulcères hémorragiques ou avec vaisseau visible, avec en moyenne 2 clips. C'est la méthode de choix à utiliser en première intention dans cette indication, d'autant que sa morbidité par rapport aux injections de sérum adrénaliné et surtout aux méthodes thermiques est bien moindre voire nulle.

Les échecs des clips, estimés à 10 % dans les ulcères gastro-duodénaux, apparaissent surtout en cas d'ulcères scléreux supérieurs à 1,5 cm, d'ulcère de la partie haute et postérieure de l'estomac ou de la face postérieure du bulbe. La méthode des clips est actuellement préférée aux traitements thermiques, sauf en cas de présentation très tangentielle de la lésion, où la coagulation plasma argon sera pour certains opérateurs, plus facilement appliquée donc efficace.

De même, dans le cadre des ulcères très scléreux hémorragiques pour lesquels les clips et les injections de sérum adrénaliné sont souvent en échec, et où la coagulation par sonde bipolaire au contact est plus facilement applicable et a une bonne efficacité. Dans le cadre de l'ulcère hémorragique en jet artériolaire, il a été prouvé que l'association des clips avec l'injection de sérum adrénaliné était supérieure à l'injection seule, car elle réduit significativement la mortalité, le risque de récurrence hémorragique et d'intervention chirurgicale précoce.

Le principal avantage de l'hémostase par clips par rapport aux autres techniques, est son efficacité prolongée. En effet, le risque de récurrence hémorragique n'est que de 3 %. De plus, la récurrence est mal appréciée et sans doute surestimée. En effet, elle varie dans la littérature de 0 à 25%, et la plupart des séries sont anciennes, réalisées avec de faibles effectifs, et sans utilisation concomitante d'inhibiteurs de la pompe à protons à fortes doses.

L'hémorragie par syndrome de Mallory Weiss est également une excellente indication de l'hémostase par clips. Les clips avec une efficacité hémostatique estimée à 100%, sont la méthode de choix dans cette indication, car comme dans l'hémorragie post mucosectomie, ils permettent non seulement l'hémostase mais également la fermeture complète de la déchirure pariétale, améliorant ainsi la cicatrisation et réduisant la récurrence hémorragique.[131][132]

Dans l'ulcération de Dieulafoy, comme pour l'ulcère hémorragique, l'association de méthodes d'hémostases a été tentée, comme l'association adrénaline-thermocoagulation ou adrénaline-méthodes mécaniques, les injections pratiquées seules étant souvent en échec. [162] Les méthodes mécaniques sont particulièrement efficaces dans ce cas de figure, les clips ou les ligatures élastiques stoppent en effet l'hémorragie active dans 96 % des cas. Mais les méthodes mécaniques, du fait de l'absence de destruction tissulaire ont un avantage théorique certain, en limitant le risque de perforation. Le clip semble plus adapté encore, car reste en place longtemps. [163]

Une importante série portant sur le traitement par clips montrait une efficacité globale de 94% et un taux de récurrence de 9%. La ligature élastique a été essayée avec une efficacité de 95 %. D'ailleurs, la supériorité des clips par rapport à l'adrénaline a été prouvée par une étude prospective randomisée. Une autre étude randomisée n'a pas mis en évidence de différence entre clip et ligature élastique.

En cas de polypectomie, à titre de prévention de l'hémorragie ou pour l'hémostase post résection, les méthodes mécaniques comme la pose de clips ou la mise en place d'une anse largable (endoloop®) en cas de moignon suffisamment long, sont les méthodes à privilégier, car efficaces dans près de 100% des cas.

La ligature élastique a parfois été réalisée avec succès. En revanche, un essai randomisé n'a pas montré de bénéfice à l'utilisation préventive de clips après mucosectomie endoscopique de polypes infra-centimétriques. Pour les hémorragies au décours immédiat d'une mucosectomie, elles doivent être traitées par pose de clips, en particulier lorsque le saignement provient des berges de la mucosectomie. [152]

L'hémostase par clips est vraiment le traitement de choix : soit en positionnant un clip au niveau d'un saignement punctiforme, artériolaire par exemple, soit en fermant complètement la plaie à l'aide de plusieurs clips. Ceci est notamment utile en cas de saignement en nappe plus diffus. Dans ce dernier cas, la coagulation par plasma argon ou l'injection de sérum adrénaliné peuvent également être tentées, surtout en cas d'accessibilité difficile, de lésion tangentielle, mais souvent d'efficacité moindre et moins durable. [153]

Dans les suites de mucosectomies à fort risque hémorragique, notamment dans notre expérience, celles de siège duodéal, nous conseillons la fermeture préventive de la plaie post résection, même si cela n'a pas encore été validé par une étude. Ce, d'autant que les hémorragies sont souvent retardées, imposant une nouvelle endoscopie en urgence. Enfin, certaines publications de courtes séries ont montré l'efficacité de la suture par clips comme méthodes de traitement endoscopique des perforations digestives iatrogènes, bien entendu tout en surveillant le malade en milieu chirurgical. Comme la méthode de Taylor, cette attitude thérapeutique peu invasive semble une excellente alternative à la chirurgie, tout particulièrement pour les perforations digestives hautes, et chez les malades à haut risque opératoire.

Certains auteurs, dans le cadre des perforations iatrogènes (après dilatation ou mucosectomie) de l'œsophage, ont même décrit la possibilité de les traiter par l'association fermeture par clips puis mise en place temporaire d'une prothèse œsophagienne. Il existe également des clips de marquages, possédant des branches plus courtes, qui sont utiles pour localiser la base d'implantation d'un polype après résection de celui-ci, notamment en cas de doute sur un envahissement sous muqueux nécessitant une chirurgie complémentaire. Il est

donc préférable en cas de polype suspect ou de taille supérieure à 15 mm, de mettre en place un clip après sa résection.



Figure 21 : clips hémostatiques type Quick clip d'Olympus

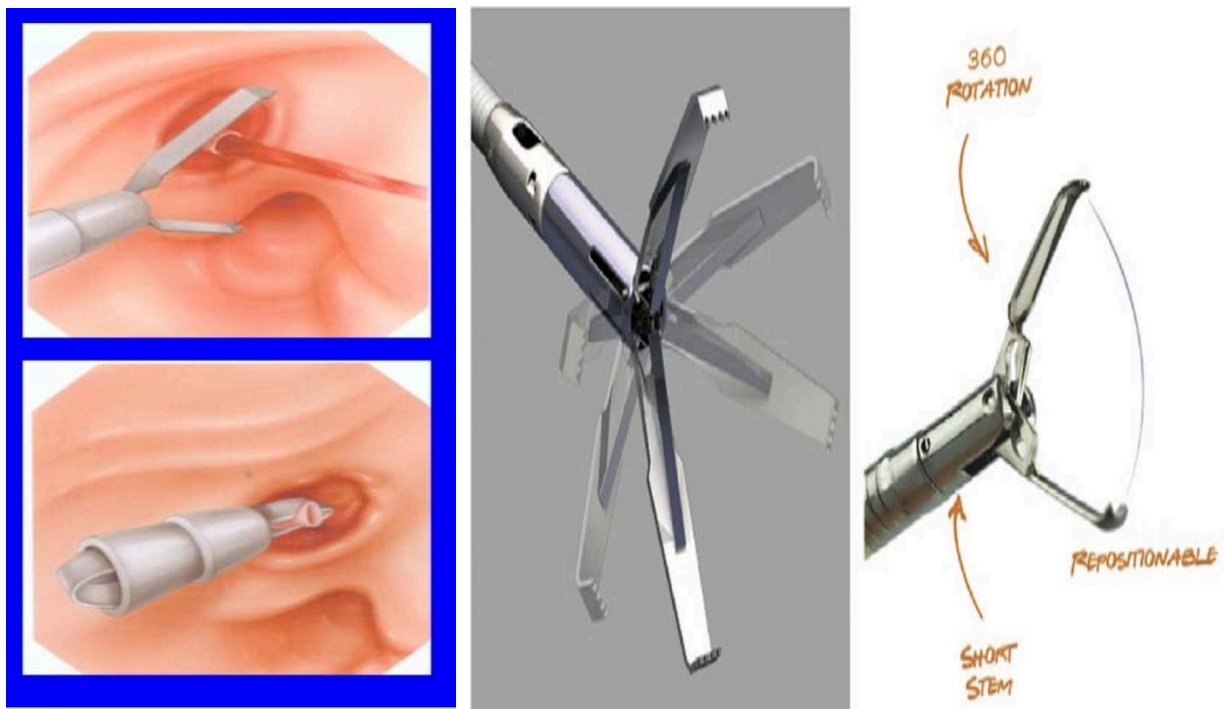


Figure 22 : Traitement endoscopique avec pose de clips hémostatiques [136]



Figure 23 : Traitement endoscopique d'UG Forrest IIb par pose de 2 clips hémostatiques

b. Ligature endoscopique :

La ligature endoscopique est la méthode de choix pour le traitement endoscopique des varices œsophagiennes, induisant, après pose de l'élastique, une compression mécanique responsable de thrombose, nécrose, puis affaissement des varices. La ligature endoscopique a également fait la preuve de son efficacité en cas d'ectasies vasculaires antrales hémorragiques (GAVE) chez le cirrhotique, en comparaison à l'APC [159]. Dans les ulcères de Dieulafoy, des données rétrospectives montrent également une efficacité de la ligature endoscopique, équivalente à une hémostase par pose de clips, avec moins de récurrence hémorragique. [143][144]

Enfin, dans l'hémorragie diverticulaire, la ligature a également été étudiée, avec une efficacité en cas d'hémorragie active, ou de vaisseaux visibles.

La ligature agit par strangulation de la varice, induisant une obstruction veineuse et une stase qui provoque la thrombose puis la fibrose du vaisseau. Dans les jours suivant la ligature, se développe une ischémie de la muqueuse et de la sous-muqueuse, suivie par la formation d'un tissu granuleux et d'une réépithélialisation après 14 à 21 jours [21],[22].

- Le principe de tous les appareils de ligature consiste en un cylindre externe fixé à l'extrémité d'un endoscope flexible standard et en un cylindre interne sur lequel

sont enfilés d'un à huit élastiques. Ce dernier cylindre est connecté à un fil de traction qui passe à travers le canal opérateur de l'endoscope (Figure 24).

- Après aspiration de la varice dans le cylindre externe par effet de succion, une traction sur ce fil mobilise le cylindre interne à l'extrémité de l'endoscope et relâche un élastique qui se rétracte à la base de la varice et de la muqueuse qui la recouvre (Figures 26,27).
- Le recours à une anesthésie locale a été parfois signalé, mais pas celui à une anesthésie générale [23], [24].

Initialement, l'endoscope devait être retiré après la pose de chaque élastique et nécessitait l'utilisation d'un tube de protection (over tube) du carrefour aérodigestif permettant le passage répété de l'endoscope. Cette contrainte n'existe plus avec les chargeurs qui permettent de libérer successivement cinq élastiques sans mobiliser l'endoscope. [25]

- La première ligature est mise en place au plus bas sur la varice la plus proéminente. Ensuite, l'endoscope est retiré de 2 à 3 cm pour traiter les varices sus-jacentes, et il ne faut pas redescendre dans les ligatures déjà en place, le risque étant de les mobiliser. Les élastiques sont appliqués tous les 5 cm de façon hélicoïdale, jusqu'à ce que 4 ou 8 élastiques soient posés. [160]
- Les patients doivent être soigneusement surveillés après traitement par ligature des varices oesophagiennes à la recherche de signes de récurrence hémorragique. [148]
- L'alimentation liquide peut être reprise deux heures plus tard, et si aucune récurrence hémorragique ne survient, un repas normal peut être ensuite donné au patient. Il faudra cependant lui conseiller de mâcher soigneusement et de boire suffisamment pendant les repas. [149]

→ Complications : [26],[27]

⇒ Selon la littérature, les complications les plus rencontrées au cours de la procédure sont représentées essentiellement par la dysphagie, la douleur

rétro-sternale, la fièvre, l'ulcère oesophagien et la chute d'escarre et la dans respectivement 3.7%, 8.4%, 2.6%, 5% et 0.5% des patients [28].

Néanmoins, dans notre série les complications liées à la ligature endoscopique étaient mineures et dominées par les douleurs rétro-sternales chez plus de 30% des cas, qui disparaissent spontanément ou sous antalgique dans les premières 24 heures.

⇒ Les complications graves comme la perforation oesophagienne, observées principalement avec l'over tube, sont désormais exceptionnelles. (Tableau 10)

Tableau X: complications des Ligature élastiques des VO

Complications Locales	Complication Locorégionales	Complications générales
Ulcères oesophagiens Dysphagie Sténoses oesophagiennes Hématome sous muqueux Perforations oesophagiennes	Douleurs rétro sternales Gastropathie hypertensive Varices cardio-tubérositaires	Complications infectieuses Hyperthermie

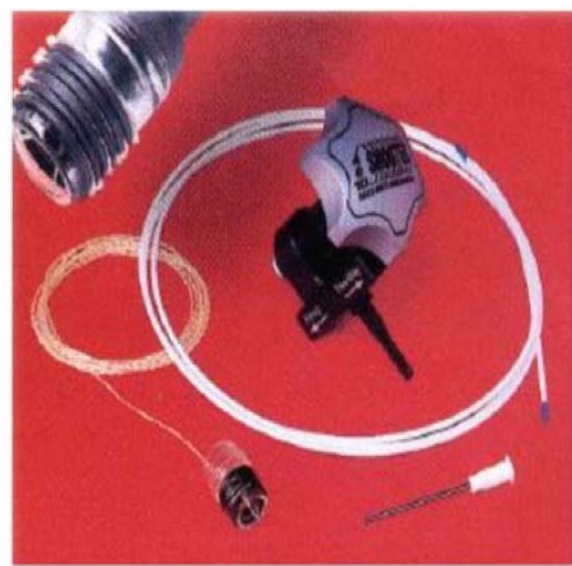


Figure 24 : Kit de ligature de VO [29]

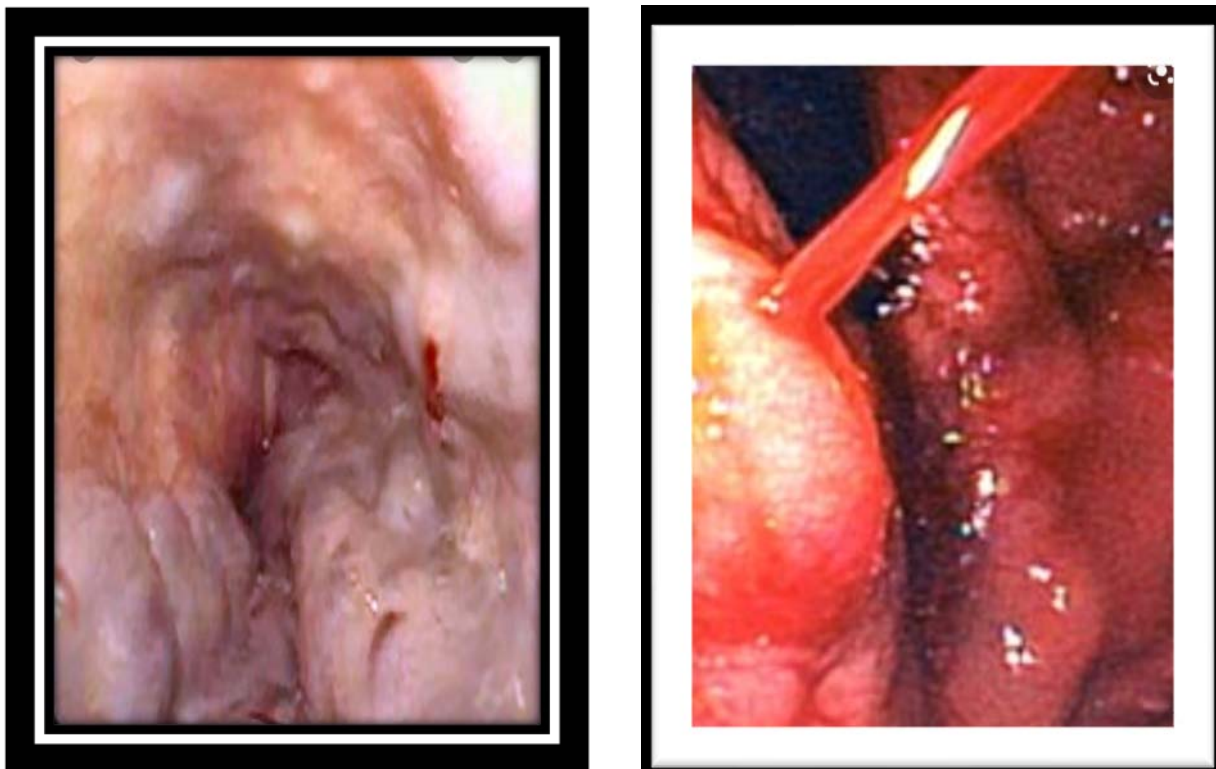


Figure 25 : HDH active par rupture de VO

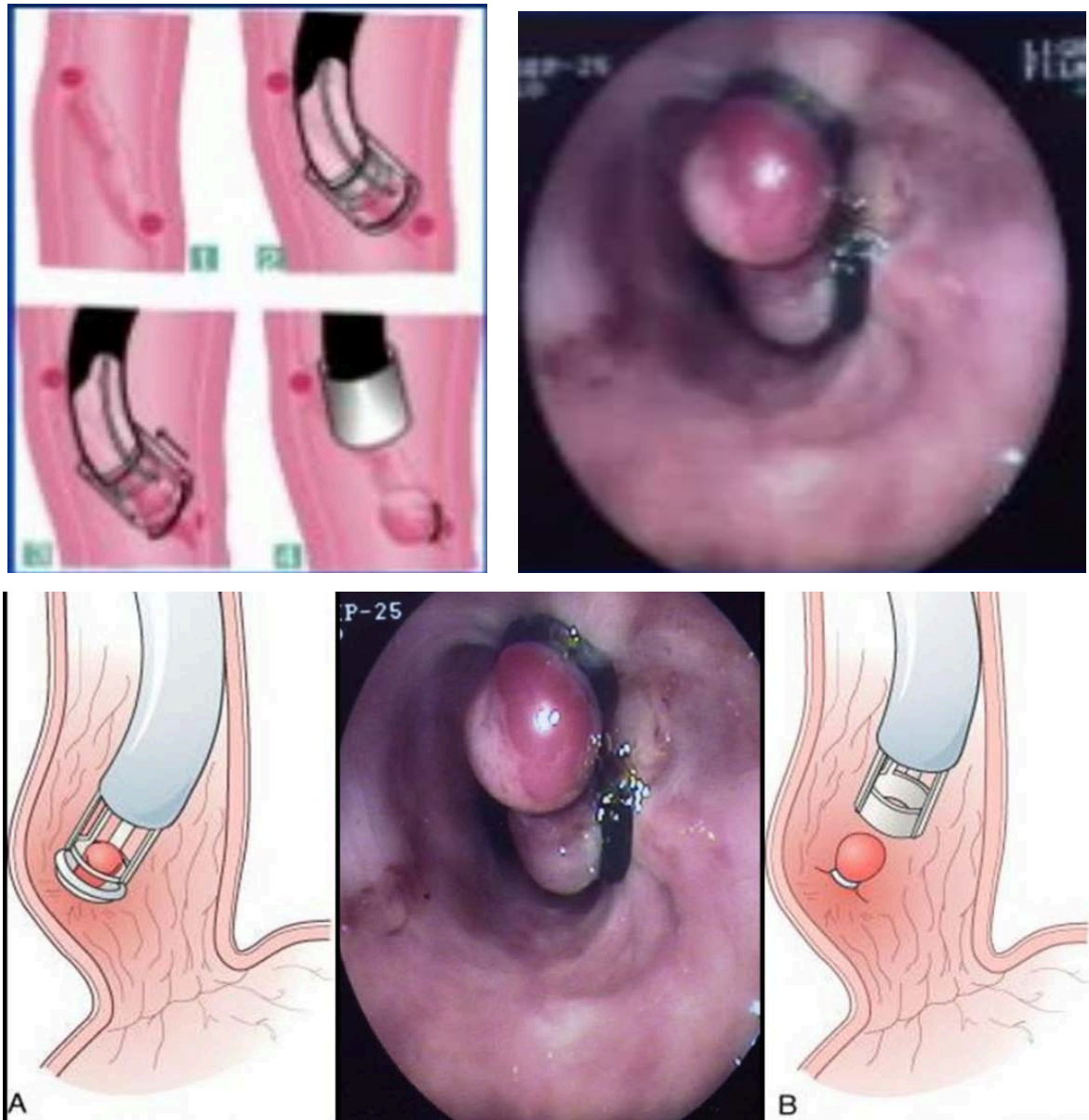


Figure 26 : Technique de ligature élastique endoscopique des VO [159]

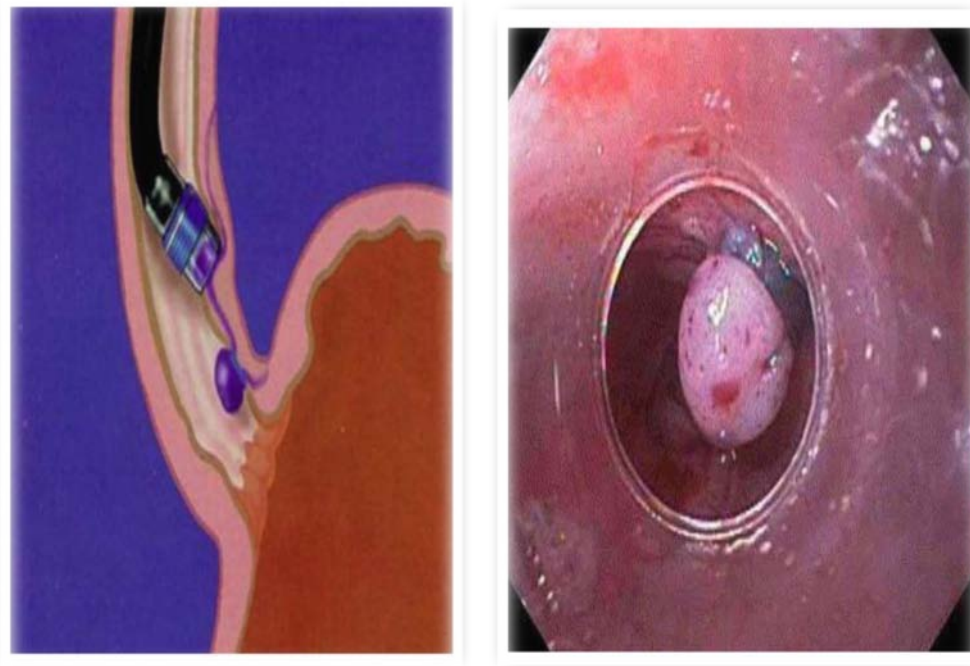


Figure 27 : Technique de ligature élastique endoscopique des VO [30]

2.4. Méthodes topiques hémostatiques :

Elles sont représentées par l'application d'un topique local (spray, gel) induisant une hémostase endoscopique. Le plus utilisé en Europe est la poudre hémostatique TC-325 (Hémospay, Cook Medical), poudre inorganique, favorisant l'hémostase primaire. Elle est appliquée à l'aide d'un cathéter dédié (de 7 ou 10Fr, selon l'endoscope utilisé), et d'une cartouche de gaz CO₂. Le coagulum est éliminé naturellement en 24-36 heures. Les avantages de cette méthode d'hémostase sans contact sont sa facilité d'utilisation, son application possible sur de larges surfaces, la possibilité d'application dans des zones d'accès difficile [112][111].

L'Hémospay a été évalué dans un registre français prospectif, avec des taux d'hémostase immédiate élevés (à plus de 95 %). On notait cependant des taux de récurrence hémorragique assez élevés (26,7 % à J8, 33,5 % à J30) [31].

Ces résultats, retrouvés dans une méta-analyse récente, suggèrent l'utilisation de l'Hémospay comme d'un traitement suspensif, en privilégiant si possible une hémostase conventionnelle ultérieure [32]. Une étude récente est également en faveur de cette utilisation

précoce en cas d'hémorragie variqueuse [137], avant hémostase conventionnelle lors d'une deuxième endoscopie [33][109][110].

Son utilisation avec efficacité a également été décrite en voie basse, ou sur hémorragie post sphinctérotomie, sur saignement anastomotique.[138]

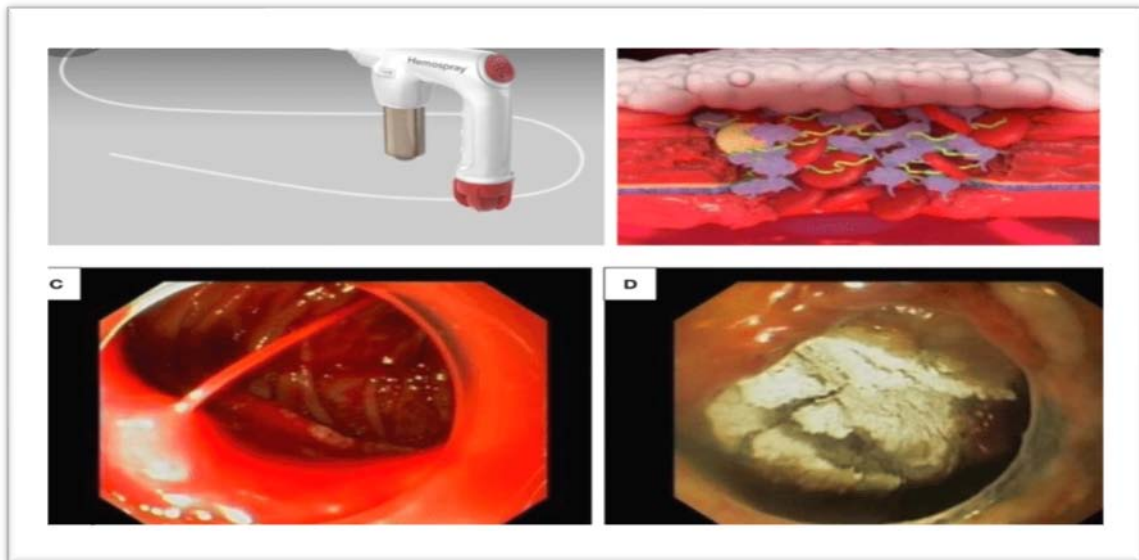


Figure 28 : Traitement endoscopique d'HDH active foudroyante avec application d'Hémospray [140]

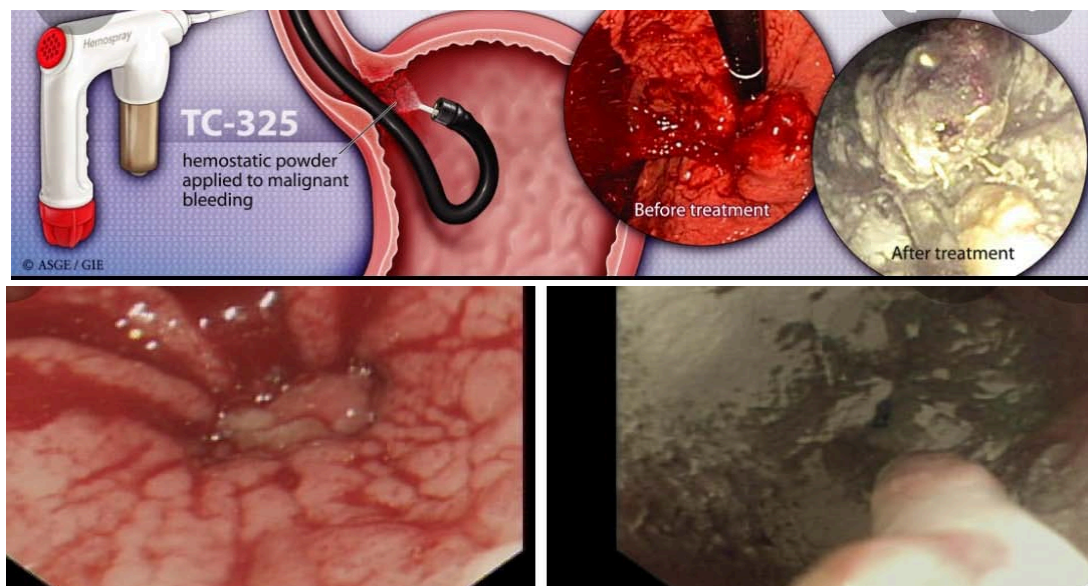


Figure 29 : Traitement endoscopique d'attente avec application d'Hémospray d'une HDH active [139]

2.5. Place des nouveaux traitements endoscopiques :

a. Clips OTSC :

Les systèmes OTSC (OTSC, OVESCO Endoscopy ; Padlock clip, US Endoscopy), initialement développés pour la fermeture de perforations et de fistules, ont été utilisés en hémostase endoscopique avec succès. Il s'agit d'une vraie option thérapeutique en cas de récurrence hémorragique. En cas d'ulcère peptique hémorragique récidivant, dans une étude récente allemande, randomisée contrôlée, la pose de clip OVESCO était plus efficace sur les risques de récurrence hémorragique, que l'hémostase par méthode conventionnelle (15,2 % contre 57,6 %) [34].



 Synectics Medical Ltd

Ovesco OTSC®Clip – Synectics

[Consulter](#)

Figure 30: Clip type OTSC (OVESCO)

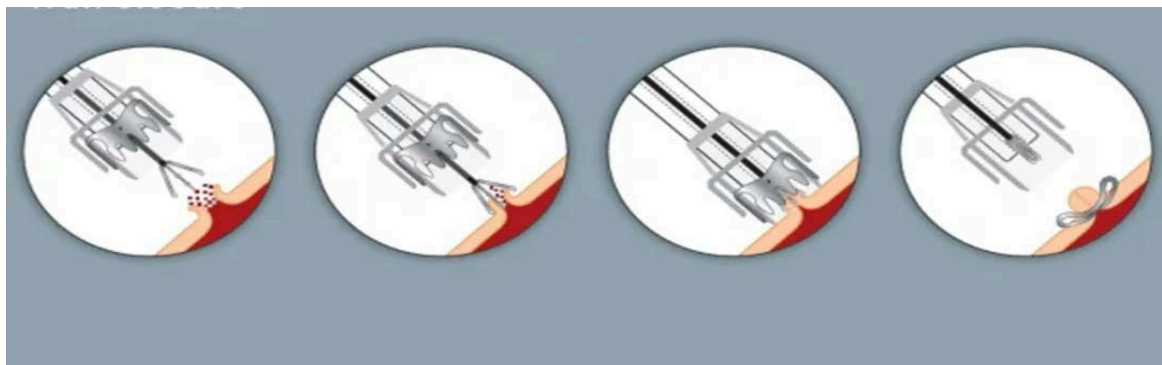


Figure 31 : Hémostase endoscopique par clip OTSC (Ovesco)

b. Prothèse digestive :

Une étude randomisée contrôlée, récente compare la pose de prothèse œsophagienne complètement couverte à la mise en place d'une sonde de tamponnement, en cas de rupture de varices œsophagiennes. Le succès du traitement était plus fréquent dans le groupe prothèse (66 % contre 20 %, $p= 0,025$), mais sans différence significative à 6 semaines [35].

Des séries de cas limités décrivent également l'efficacité hémostatique des prothèses métalliques biliaires en cas d'hémorragie sur sphinctérotomie, ou des prothèses digestives, œsophagiennes ou duodénales par exemple, sur lésion tumorale hémorragique.

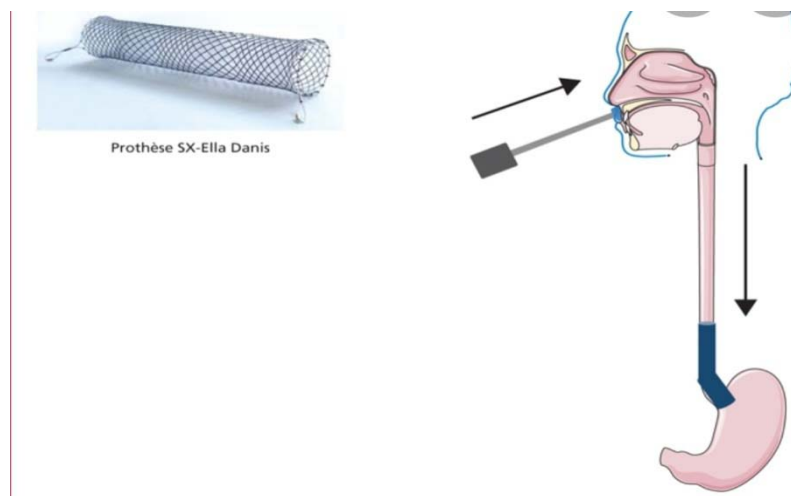


Figure 32 : prothèse œsophagienne complètement couverte

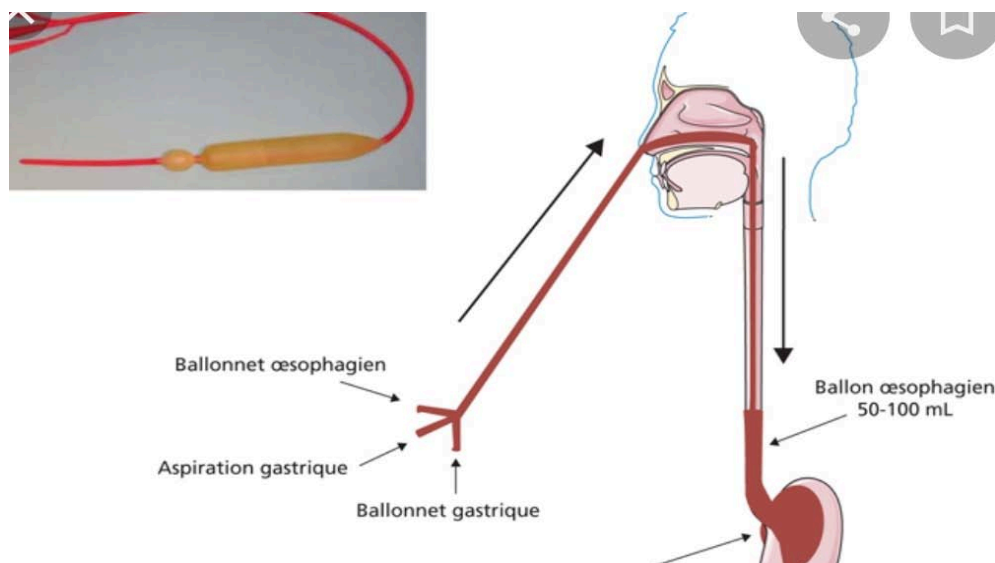


Figure 33 : sonde de tamponnement oesogastrique

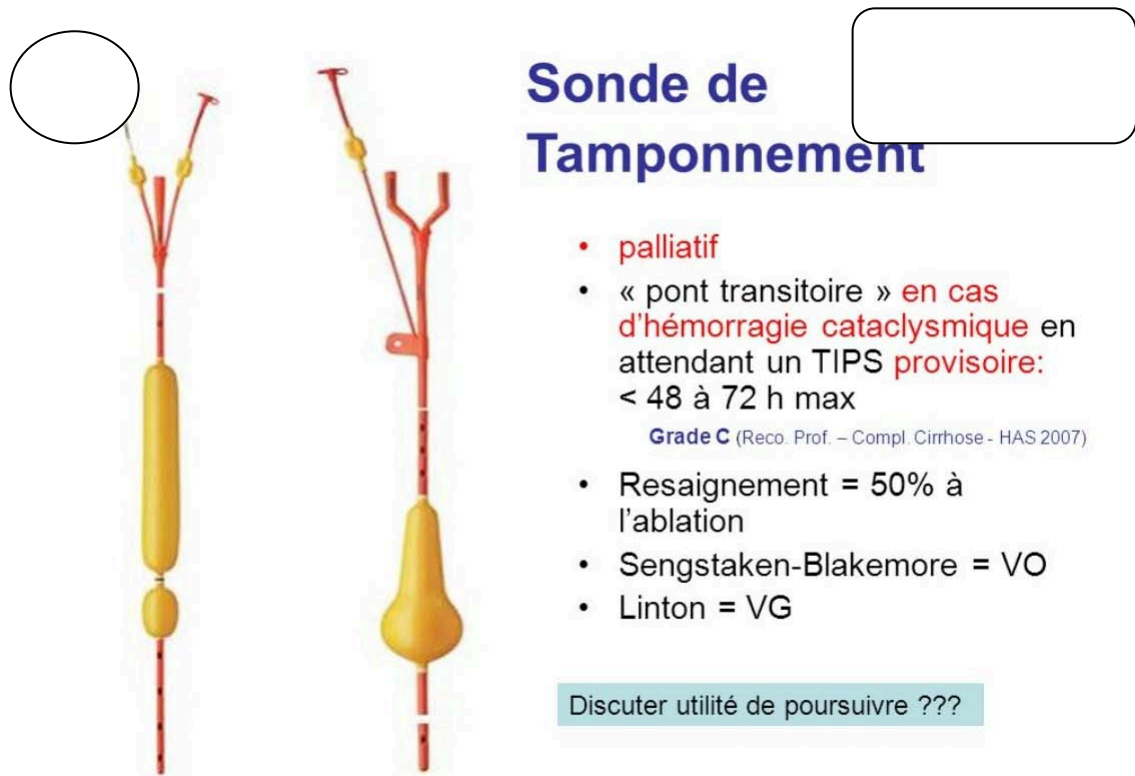


Figure 34 : sonde de tamponnement

c. Suture endoscopique :

Dans des cas rapportés, les systèmes de suture endoscopique (OverStitch, Apollo Endosurgery) développés pour la fermeture des perforations et le traitement endoscopique bariatrique, ont également été utilisés récemment, comme méthode d'hémostase endoscopique (ulcère anastomotique, saignement gastrique), avec efficacité.

Il s'agit de cas rapportés, en nombre très limité. La complexité de la technique et son coût limite pour l'instant sa diffusion. [36]

FIGURE 1 Overstitch(r)Endoscopic Suturing Device; Apollo Endosurgery, Austin, TX, USA



Figure 35 : systèmes de suture endoscopique (OverStitch, Apollo Endosurgery)

IV. Caractéristiques individuelles des patients:

1. Répartition selon l'âge :

Dans notre étude l'âge moyen de la population étudiée était de 47ans, avec des extrêmes allant de 16 à 90 ans. La tranche d'âge majoritaire se situe entre 40 et 50ans pour les deux sexes.

Semblablement à une étude faite à l'hôpital Ibn Sina de Rabat par A.Timraz et al [37] montrant que l'âge moyen des patients était de 49 ans avec des extrêmes allant de 12 à 100ans.

Par ailleurs, dans d'autres séries marocaines notamment celle de Fz.Mouni [38] au CHU de Casablanca rapporte une moyenne d'âge de 51,5ans avec des des extrêmes allant de 20 à 82ans.

Dans la série d'Abiodun C. [39] Nigeria 2022 l'âge moyen de survie de l'HDH est de 52.4ans.

Selon les séries d'Irin Perveen [40] Bangladesh 2019 et Bignoumba et al [41] Libreville 2019, l'âge moyen est respectivement de 43.6 et 42ans.

Tableau XI : Répartition selon l'âge des patients présentant une HDH

Les études	Age moyen
Notre étude	47 ans
A.Timraz (37)	49
F.Mouni [38]	51.5
Abiodun 2022 [39]	52.4
Perveen 2019 [40]	43.6
Bignoumba [41]	42
Ben chaabane [42]	54

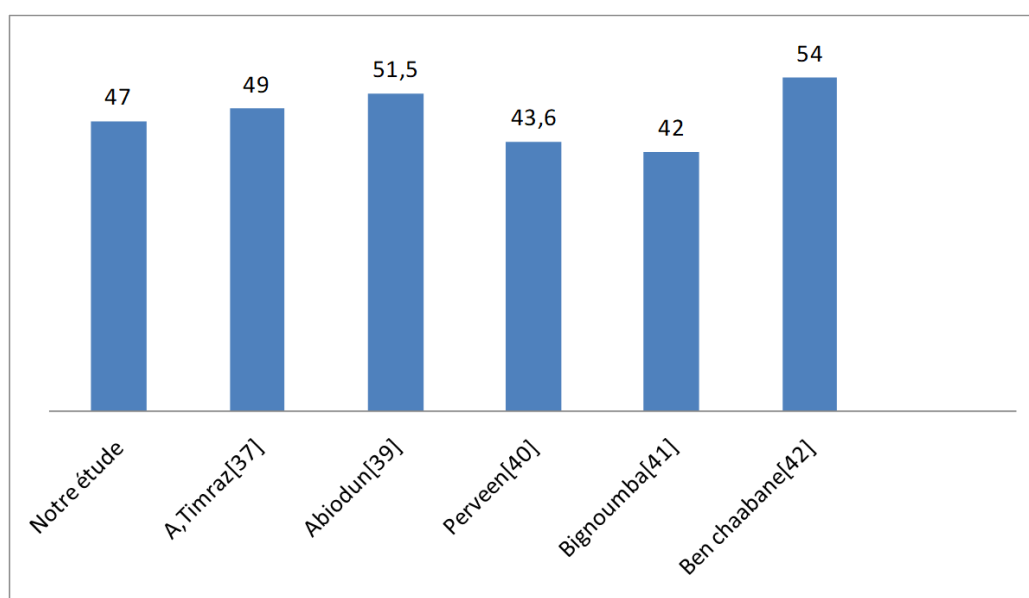


Figure 36: L'âge moyen de la population étudiée dans notre étude et dans la littérature

2. Répartition selon le sexe :

Dans notre série, la population atteinte était principalement masculine avec une fréquence de 54.8 %, presque les mêmes résultats retrouvés dans l'étude marocaine de Fz.Mouni [38] faite au CHU de Casablanca dont 54% étaient des hommes, alors que dans le travail fait à l'hôpital Ibn Sina de Rabat par A.Timraz et al [37] a montré une prédominance masculine de 66%.

Selon les séries d'Irin Perveen [40] Bangladesh 2019 et Abiodun et al [41] Nigeria 2022, le sex ratio est respectivement de 3.37 et 2.

Tableau XII: Répartition des patients selon le sexe

Etude	Prédominance masculine
A.Timraz et al [37] Rabat	66%
Fz. Mouni et al [38] Casablanca	54%
I.Perveen [40] Bangladesh 2019	77%
C.Abiodun et al [41] Nigeria 2022	67.3%
Notre étude	54.8%

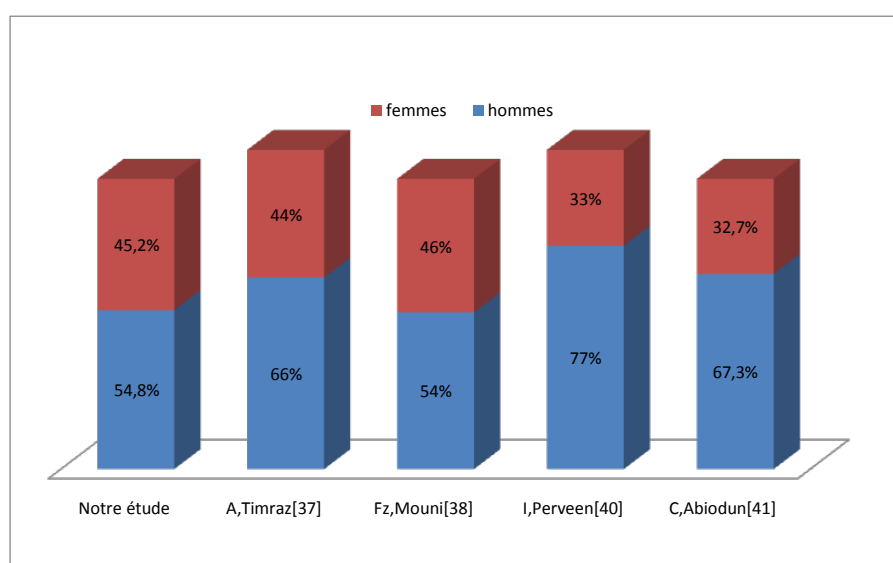


Figure 37 : Répartition des patients selon le sexe

V. Caractéristiques cliniques des patients

1. Antécédents et comorbidités :

1.1. Antécédents ulcéreux

Soit le patient est suivi pour UGD, soit il décrit des crises douloureuses récentes typiques (post prandiales calmées par les repas) ou moins typiques (pouvant revêtir un aspect angineux ou dyspeptique par exemple). [43]

Dans notre étude 12% des malades ont présenté des antécédents d'UGD soit 93 patients, les mêmes résultats retrouvés dans l'étude d'A. Timraz [37]

1.2. Antécédents d'hépatopathie chronique

La cirrhose peut être connue, et dans ce cas on se fera participer son étiologie (le plus souvent viral, alcoolique ...) et ses éventuelles complications (précédents épisodes d'HDH, varices œsophagiennes, ascite...)

Dans notre étude 10.7% des malades sont porteurs d'une hépatopathie chronique soit 83 malades, ceci concorde avec l'étude de Mouni F.Z [38]

1.3. Antécédents chirurgicaux

Il faut noter que 90 patients ayant subi une chirurgie (soit 11.61%) dont 49 cholécystectomies (soit 6.3%), 28 appendicectomies (soit 3.61%).

1.4. Notion de vomissements itératifs

Orienté vers un syndrome de Mallory-Weiss, celui-ci était fréquemment associé à une intoxication alcoolique aiguë [44].

1.5. La prise médicamenteuse

En particulier les salicylés, AINS, bêtabloquants, anticoagulants et les corticoïdes.

Seuls les salicylés et les AINS peuvent être en cause de l'épisode hémorragique.[119]

Les anticoagulants peuvent faciliter la survenue d'une hémorragie sur une lésion préexistante [120] [121]

Les corticoïdes favorisent la formation d'ulcères, mais leur incidence sur les hémorragies digestives n'est pas clairement démontrée [45].

Le nombre de prescriptions d'AINS en France est estimé à 30 millions ; celui de l'aspirine à 1,2 million [46].

Aux USA, 25 millions de malades prennent des AINS de façon discontinuë.

Au Maroc, l'épidémiologie des lésions gastroduodénales dues aux AINS reste mal connue faute de données statistiques précises [47] .

Dans notre série la prise médicamenteuse a été retrouvée chez 6.58 % des malades.

Dans notre étude , deux principaux médicaments sont à préciser : L'aspirine et les anti-inflammatoires non stéroïdiens. Ce qui rejoint les résultats des séries publiées par C. DUHAMEL et S .NADIR et qui ont permis de constater qu'une prise d'anti-inflammatoire ou d'aspirine provoque fréquemment une hémorragie digestive haute par ulcère ou érosion gastroduodénale [47], [48].

1.6. Comorbidités :

En particulier les pathologies chroniques coronariennes , respiratoires ou rénales , qui aggravent considérablement le pronostic de l'hémorragie digestive haute.

Dans notre série : presque la moitié de nos malades sont porteurs de pathologies chroniques associées (Diabète, HTA, cardiopathie, insuffisance hépatique , insuffisance cardiaque, insuffisance rénale, pathologie maligne).

2. Histoire de l'hémorragie digestive haute :

L' hémorragie digestive haute se définit comme étant un saignement du tractus digestif supérieur en amont de l'angle de Treitz [49].

Le diagnostic des hémorragies digestives hautes est aisé lorsqu'elles sont extériorisées.

Plus de 80 % des hémorragies digestives hautes aiguës s'extériorisent sous forme d'hématémèse et/ou de méléna [50], [51]. L'hémorragie peut également se présenter par un état de choc ou un malaise inexplicable.

Hématémèse : C'est un rejet par la bouche au cours d'efforts de vomissements de sang rouge si le saignement est récent, ou noirâtre s'il est plus ancien. L'hématémèse doit être différenciée d'une épistaxis déglutée, d'une hémorragie bucco-pharyngée ou d'une hémoptysie.

L'émission de sang noirâtre doit être distinguée d'un vomissement de stase gastrique ou d'un vomissement veineux [52].

Méléna : C'est l'émission de selles noires comme du goudron, gluantes et nauséabondes correspondant à du sang digéré. On doit les différencier des selles noircies par des facteurs exogènes, alimentaires ou médicamenteux : boudin, réglisse, fer ou charbon [52].

Rectorragie : plus rarement, consiste en l'émission par l'anus de sang rouge vif, soit pur, soit mêlé de caillots ou de sang enrobant les selles ou d'une diarrhée sanglante, qui s'accompagne d'un état de choc hypovolémique témoignant d'une hémorragie digestive haute très active [52], [53].

Parfois, c'est une anémie aigue qui peut révéler une hémorragie digestive : il s'agit de sensation vertigineuse, d'hypotension orthostatique avec parfois perte de connaissance [54],[52].

Il faut donc penser à faire un toucher rectal et un lavage gastrique à visée diagnostic devant toute anémie aigue [55].

Toutefois, le diagnostic d'HDH peut être porté à tort, ou son importance exagérée devant

- ⇒ Des vomissements rouges liés à la prise de vin, des colorants
- ⇒ Des selles d'un « gris-noir » chez un patient prenant le fer
- ⇒ Les dires du patient ou de sa famille dont l'étude entraîne toujours une exagération de l'hémorragie [56].

⇒ **Mode d'extériorisation de l'HDH :**

Tableau XIII: Mode d'extériorisation de l'HD chez notre population comparaison avec les données de la littérature

Etude	Hématémèse	Méléna	Hématémèse +Méléna	Hématochézie
A.Timraz [37]	17%	16%	65%	2%
Fz.Mouni [38]	52%	20%	28%	0%
Bignoumbi [39]	25,2%	39%	26,7%	9,1%
I.Perveen [40]	33,6%	16%	26,7%	0%
Notre étude	60%	16%	16,64%	4,6%

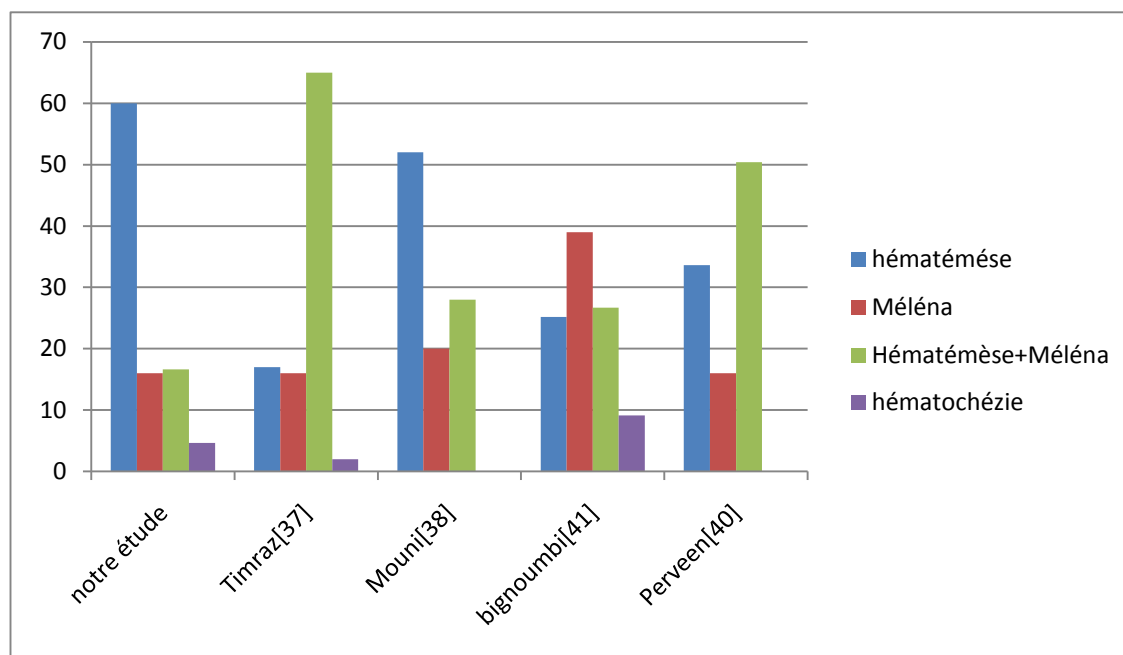


Figure 38: Mode d'extériorisation des HDH dans notre étude comparaison avec les données de la littérature :

Afin de faciliter la prise de décision et de mieux stratifier le risque de complications, de récurrences ou de décès, plusieurs scores cliniques ont été proposés. Ces scores sont peu connus et rarement appliqués, mais pourraient soutenir et orienter la stratégie diagnostique et thérapeutique. Ils ont été développés selon une méthodologie similaire qui consiste à déterminer de façon rétrospective des facteurs de risque indépendamment significatifs de mauvaise évolution, puis d'en dériver secondairement un score pronostique, qui est enfin validé prospectivement de façon interne sur un collectif de patients.

Le pronostic des patients a été déterminé par la présence de comorbidités, les scores de Glasgow-Blatchford et le score de Rockall. La classification de Los Angeles était utilisée pour les lésions d'oesophagite peptique, celle de Forrest pour les lésions d'ulcère et la classification de Paris pour les varices.

Le score de Rockall (RS) a été publié en 1996 par une équipe londonienne. Il est basé sur un audit national recensant plus de 4000 patients victimes d'une HDH entre 1993-1994, et sur l'identification de facteurs de risque cliniques et endoscopiques, associés aux risques de resaignement et de mortalité. Le score pronostique (Annexe N°4) permet d'individualiser les

patients à faible risque de resaignement et de mortalité. [57].

VI. Prise en charge à la phase aigue :

1. Mise en condition initiale :

La première urgence thérapeutique est d'assurer ou de restaurer un état hémodynamique satisfaisant. La perte sanguine est responsable d'une diminution de la perfusion tissulaire en oxygène et doit être rapidement corrigée.

Il faut poser une voie d'abord périphérique de gros calibre, double si l'hémorragie est importante ou active, voire une voie centrale en cas d'impossibilité d'obtenir une voie périphérique.

1.1. Le remplissage vasculaire :

Le remplissage dépend de l'abondance de l'hémorragie. Il est assuré par les cristalloïdes dans la majorité des cas. L'utilisation de colloïdes n'est justifiée qu'en cas de saignement abondant supérieur à 20% de la masse sanguine ou lorsqu'il existe un choc hémorragique initial. L'objectif est d'obtenir une pression artérielle moyenne de 80 mmHg [58], [49].

Dans notre série le Sérum salé 9‰ (40ml/kg) a été utilisé dans 86% des cas et le Plasmion (20ml/kg) dans 14% des cas.

En cas de cirrhose, le remplissage vasculaire doit se faire à minima, puisque la correction de l'hypovolémie s'accompagne d'une augmentation de l'HTP favorisant ainsi la récurrence hémorragique. L'objectif serait donc –en cas d'HTP– une pression artérielle systolique autour de 100 mmHg [60].

1.2. Les bilans biologiques d'urgence :

Les résultats des examens suivants doivent être obtenus en urgence : une numération formule sanguine complète, un groupage rhésus (avec agglutinines irrégulières) et un bilan d'hémostase (TP, TCK) [59].

D'autres examens doivent parvenir le plus rapidement possible :

- Le milieu intérieur (avec créatinémie, natrémie, albuminémie notamment chez le cirrhotique et rechercher une hyponatrémie, une hypoglycémie).
- Le bilan hépatique (transaminases, bilirubine, Gamma GT et phosphatase alcaline) à la recherche d'une perturbation de la fonction hépatique, surtout chez le cirrhotique [61].

La surveillance de la diurèse par la mise en place d'une sonde urinaire (en cas d'état de choc).

L'ensemble de ces bilans permet d'établir la classification IGS classique des malades hospitalisés en service de réanimation (Annexe N°2) et la classification de Child-Pugh spécifique des malades cirrhotiques (Annexe N°3)

1.3. La transfusion sanguine :

L'indication de la transfusion est portée lorsque l'hémoglobémie est inférieure à 7 g/100 ml chez le sujet sans facteur de comorbidité ; et à 10 g/100 ml lorsqu'il est âgé ayant une pathologie associée en particulier coronarienne [62].

Dans notre série une transfusion de culots globulaires a été nécessaire dans 94%. Avec un nombre de CG allant de 2 à plus de 4CG.

Les produits utilisés sont :

a. Les produits sanguins labiles (PSL)

Notamment les concentrés de globules rouges (CGR) déleucocytés. Plusieurs formules existent pour calculer la quantité de sang nécessaire, mais il est admis qu'approximativement chez l'adulte, 1 CGR permet d'augmenter l'Hb d'1g/dl.

Le plasma frais congelé (PFC) utilisé en cas de trouble de l'hémostase et systématiquement si l'hémorragie est abondante.

Les concentrés plaquettaires sont utilisés seulement en cas de transfusion massive ou s'il existe une thrombopénie inférieure à 50.000/mm³. On administrera alors une unité plaquettaire / 10 Kg [63],[64].

b. Les dérivés du Sang

Surtout l'Albumine humaine : indiquée en cas de décompensation hépatique aiguë ou un taux d'albumine inférieur à 20g/l.

Les problèmes liés à la transfusion : sont rares, mais très graves . Les plus importants sont : [65], [66]

o Les réactions immuno-hématologiques

Ces accidents sont provoqués soit par un non

- Respect de la compatibilité dans le groupage ABO , soit par la méconnaissance d'une allo-immunisation, mal ou non recherchée

Le risque majeur est un choc avec collapsus , apparaissant dans les minutes ou les heures qui suivent la transfusion , souvent compliqué de CIVD , d'insuffisance rénale ou respiratoire aiguë avec une possibilité de survenue d'ictère hémolytique. La transfusion doit donc se réaliser dans des conditions strictes : Groupage ABO Rhésus , deux déterminations en l'absence de groupage disponible et recherche d'agglutinines irrégulières (RAI), s'assurer de l'identité et vérification dernière au lit du malade (traçabilité).

o Accidents infectieux :

Les transfusions comportent un grand risque de transmission de maladies virales notamment les hépatites B ou C et le VIH . Ce risque est extrêmement faible voir absent pour les produits sanguins labiles (en raison de la viruocytocidalité). Les Infections bactériennes par contamination bactérienne du produit sanguin transfusé font aussi parti des accidents transfusionnels fréquents . Elles sont graves pouvant entraîner un choc septique ou endotoxinique immédiat mortel

L'ensemble de ces complications imposent donc des conditions strictes de pré-lèvements : sujet sain (sérologie hépatite, VIH négatives), n'ayant jamais eu de transfusion sanguine, greffe de tissu ou d'organe...etc.

- Oxygénothérapie

Elle n'est systématique que chez le sujet âgé, en cas d'hémorragie abondante ou de pathologie associée en particulier coronarienne ou pulmonaire [58]. Elle doit également être débattue avant une endoscopie digestive haute [49]. L'oxygénothérapie par sonde nasale permet de maintenir la saturation en oxygène au-dessus de 95%. Elle sera donnée à un débit de 3 à 6 l/min. L'intubation est indiquée en cas de choc hémorragique ou lors d'une encéphalopathie hépatique afin d'éviter l'inhalation [58].

- o Dans notre série 90% des patients ont été oxygénés. Intubation avec ventilation artificielle : pour 20 malades (soit 20%).

- o Oxygénothérapie nasale: pour 140 malades (soit 70%).

- La mise en place d'une sonde naso-gastrique :

Ce geste sert à effectuer des lavages gastriques répétés permettant ainsi d'évaluer l'activité hémorragique et faciliter le geste endoscopique. De plus il permet d'objectiver un saignement d'origine haute lorsque le patient présente un méléna et de faire le diagnostic de récidive hémorragique [67], [68].

Néanmoins la pose de sonde naso-gastrique est un geste désagréable et une source de consommation de temps infirmier. Les publications européennes et américaines récentes parlent d'une alternative, c'est l'administration d'érythromycine IV à la dose de 250 mg une demi-heure avant l'endoscopie pour entraîner une vidange gastrique [69], [70].

Dans notre série l'endoscopie a été précédée par la mise en place d'une sonde nasogastrique pour lavage gastrique dans 8 % des cas.

2. Prise en charge endoscopique :

→ Objectifs du traitement endoscopique :

- Diagnostic étiologique
- Evaluer la gravité
- Arrêt de l'hémorragie
- Prévention de la récurrence hémorragique
- Diminution du recours à la prise en charge chirurgicale
- Diminution de la mortalité

2.1. Intérêts de l'endoscopie

L'endoscopie digestive haute est une étape incontournable dans la prise en charge des hémorragies digestives hautes. Elle présente en effet de multiples intérêts :

a. Intérêt diagnostique

Considérée depuis près de 40 ans comme la méthode de référence pour porter le diagnostic de l'origine d'un saignement digestif haut, elle permet de retrouver une lésion dans 90 à 95 % des cas, à condition que l'examen soit réalisé dans les 24h après le début de l'hémorragie[71]. Elle permet également de préciser le caractère actif ou non de l'hémorragie. Dans notre étude, l'endoscopie a permis de porter un diagnostic étiologique chez plus de 95 % des patients qui en ont bénéficié ; dans 33% des cas, il s'agissait d'un ulcère gastro-duodénal hémorragique et 31% d'une lésion secondaire à un syndrome d'HTP avec 18% des cas de rupture de varices œsophagiennes. Conformément aux données de la littérature, dans notre population d'étude, deux étiologies, dominantes : la rupture de varices œsophagiennes et la maladie ulcéreuse qui représentent plus de la moitié des causes d'hémorragies digestives hautes.

Tableau 14 : Causes de l'HDH (comparaison entre nos résultats et la littérature)

	UGD	HTP	Autres	Lésion Non visible
Notre étude	33%	31,4%	31%	4,6%
A.Timraz [37]	38%	34%	27%	1%
Fz.Mouni [38]	36%	30%	10%	24%
C.Abiodun[41]	46%	16%	12%	26%

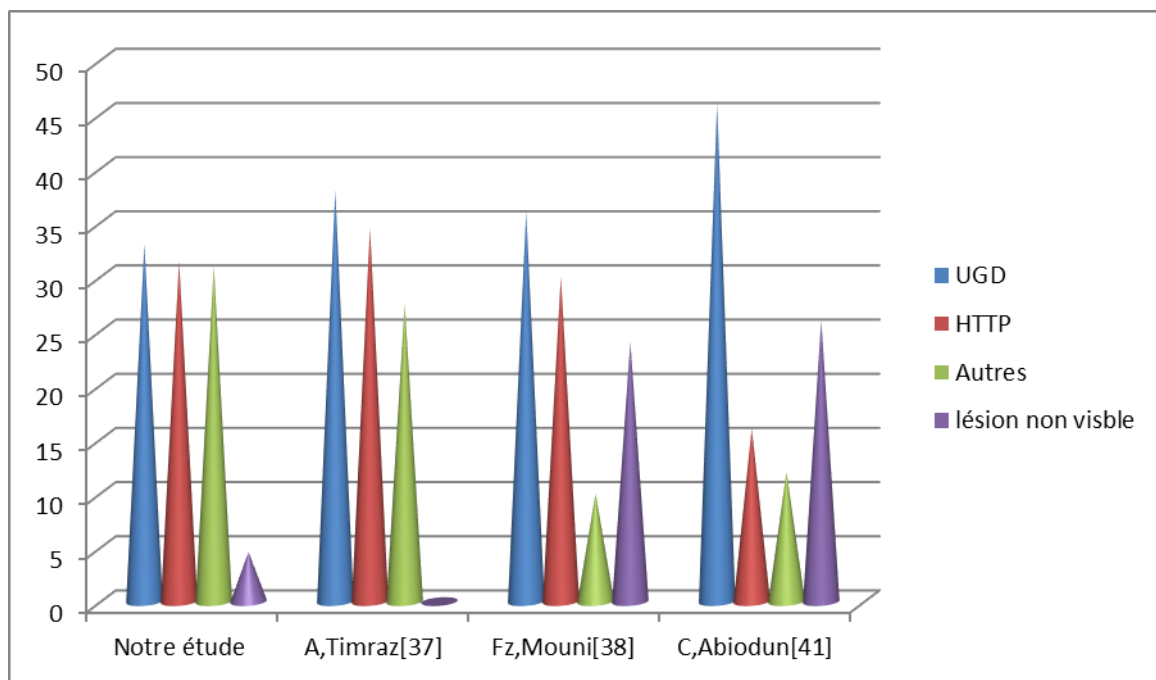


Figure 39 : Causes de l'HDH (comparaison entre nos résultats et la littérature)

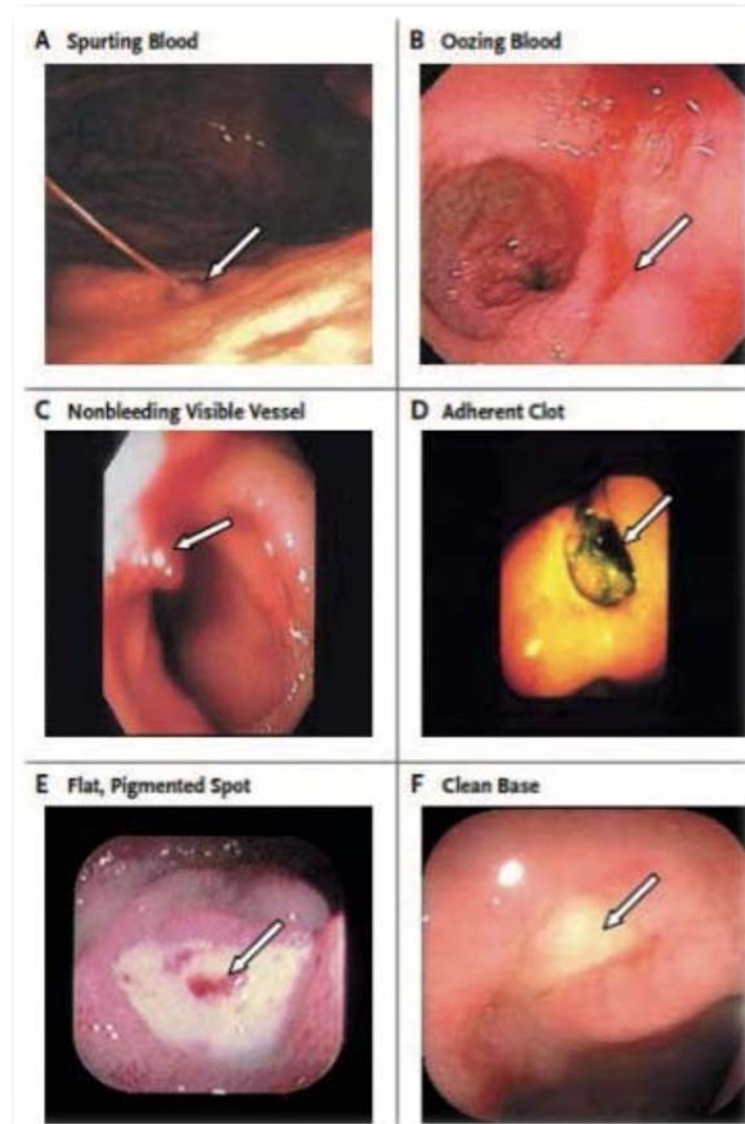


Figure 40 : Classification de Forrest Gralnek IM et al. N. Engl. J. Med. 359 928-937 2008.png

b. Intéret pronostique :

Réalisée en urgence, l'endoscopie permet d'établir un score pronostic de gravité : les scores de Rockall et de Glasgow-Blatchford [72],[73] peuvent aider à identifier les patients à haut risque de morbi-mortalité et à les orienter vers une unité de soins intensifs ou de réanimation[74]

Dans les hémorragies d'origine ulcéreuse, l'endoscopie permet de prédire le risque de récurrence hémorragique en utilisant la classification de Forrest [75].

c. Intérêt thérapeutique :

La réalisation de l'endoscopie va guider l'attitude thérapeutique dans la prise en charge des hémorragies digestives.

Dans les hémorragies d'origine ulcéreuse, l'hémostase endoscopique permet, comme le précise Cook et al. dans une méta-analyse [77], de réduire considérablement le risque de persistance ou de récurrence d'une hémorragie digestive d'origine ulcéreuse (60 à 90% selon les méthodes utilisées) lorsque l'on considère l'ensemble des ulcères à haut risque de persistance ou de récurrence hémorragique, c'est-à-dire les ulcères sièges d'hémorragie active ou avec un vaisseau visible non saignant. Elle permet aussi de réduire le risque d'intervention chirurgicale.

Dans les hémorragies digestives par rupture de varices œsophagiennes, la ligature doit être réalisée en urgence en présence d'un traitement actif [78][146]. En l'absence de saignement actif, le traitement endoscopique se discute, mais l'étude de Lo et al. montre le bénéfice du traitement endoscopique chez les patients sans hémorragie active à l'endoscopie initiale: diminution du taux de récurrence hémorragique (0 versus 15%, $p=0,0006$) et du recours à la transfusion [79]. Plusieurs essais et méta-analyses ont montré la supériorité de la combinaison du traitement vasoactif et du traitement endoscopique, en comparaison à l'un ou l'autre de ces traitements seuls [147]. Ainsi, un traitement combiné associant un agent actif à une ligature élastique endoscopique est devenue le traitement de référence [74],[75].

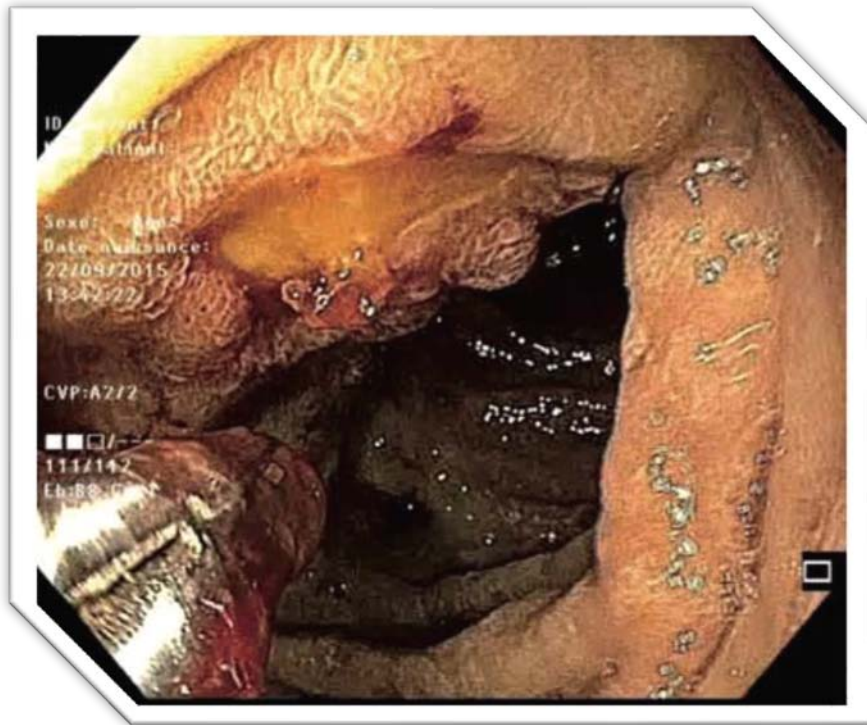


Figure 41 : Pose de clips sur un ulcère Forrest la duodéna



Figure 42 : Application d'Hemospray® sur ulcère duodéna hémorragique

2.2. Indications

L'endoscopie digestive est le seul examen permettant d'affirmer la persistance d'une hémorragie et de présager du risque de récurrence hémorragique : plusieurs scores ont été établis à cet effet et tous tiennent compte des données endoscopiques.

Actuellement, tous les patients qui présentent une hémorragie digestive haute doivent bénéficier d'un examen endoscopique.

2.3. Délai de réalisation

Tous les auteurs s'accordent pour dire que l'endoscopie doit être réalisée le plus précocement possible, mais le délai de réalisation a été longtemps débattu . [128] D'un côté, l'endoscopie doit être faite dans les plus brefs délais car elle permet de contrôler une hémorragie active, ce qui est un élément pronostique important . [129] De l'autre, la qualité de l'examen dépend de la préparation du patient , il y a donc un temps pour réanimer le malade et optimiser la vacuité gastrique .[130] Les experts proposent que l'endoscopie soit réalisée le plus tôt possible dans les 12 premières heures [74].

2.4. Techniques d'hémostase endoscopique utilisées :

Il faut noter que 46,83% de nos patients ont bénéficiés d'au moins d'un geste d'hémostase endoscopique, l'injection d'adrénaline avec pose de clips hémostatiques a été utilisé chez 94 patients soit 12,12% présentant (un UGD : 79 patients, Dieulafoy : 7 patients, Mallory Weis : 8 patients).

A défaut de moyens, l'injection d'adrénaline a été utilisée seule chez 16 de nos malades soit 2,06%.

L'hémostase a été assurée chez 90% des malades, 9 patients ont nécessité une deuxième tentative d'hémostase endoscopique et 3 malades ont été proposés pour chirurgie.

La ligature élastique a été utilisée chez 168 patients soit 21,68% dont 144 malades présentant des VO (soit 18,6%), 18 patients présentant VOG type1 (soit 2,32%) et 6 patients présentant des varices ectopiques (soit 0,77%).

La sclérothérapie a été utilisée comme traitement hémostatique chez nos patients présentant à l'endoscopie des varices gastriques (VG) et/ou des varices oesogastrique de type 2 (VOG2).

La sclérothérapie constitue à l'injection d'un produit sclérosant histoacryl dilué avec du Lipiodol dans la varice ou dans le tissu péri variqueux a pour but d'obtenir l'hémostase par thrombose de la varice et/ou par compression du réseau veineux oesophagien.

La sclérose a été utilisée comme technique hémostatique chez 46 patients (soit 5,94%) dont 38 patients (soit 4,9%) présentant des varices gastriques et 8 malades présentant des VOG type 2 (soit 1,03%).

La coagulation par plasma argon a assuré l'hémostase chez 36 malades (soit 4,6%) dont 16 malades présentant des lésions d'angiodysplasie gastroduodénale (soit 2,06%) et 20 malades présentant une GAVE dans le cadre d'un syndrome d'HTP (soit 2,58%).

La poudre hémostatique (Hémospay) a été utilisée comme traitement d'attente chez 3 patients (soit 0,038%) présentant des tumeurs gastriques hémorragique, son utilisation est limitée dans notre contexte par son coût élevé.

VII. Evolution et complications :

1. Evolutions :

- Une évolution favorable avec hémostase endoscopique assuré est notée dans plus de 90% des cas.
- 53 des patients, soit 6.8% ont eu une récurrence hémorragique
- Une deuxième tentative d'hémostase endoscopique a été réussie chez 41 patients
- 3 patients ont été opérés pour des UGD après échec de traitement endoscopique :
- 9 patients sont décédés

2. Complications :

2.1. Liées à l'ulcère gastro-duodénale :

a. Hémorragie digestive incontrôlable :

Il s'agit de la complication la plus fréquente des UGD, parfois inaugurale, représentant 30 à 40 % des hémorragies digestives hautes. Le risque est aggravé par :

- La prise d'AINS, antiagrégants et/ou anticoagulants ;
- Antécédent d'UGD compliqué ou non compliqué ;
- Âge > 65 ans.

L'endoscopie après correction du choc hémodynamique permet d'affirmer l'origine ulcéreuse de l'hémorragie : un geste d'hémostase endoscopique en cas de saignement persistant en jet ou en nappe ou de vaisseau visible ou caillot adhérent.

La mortalité est d'environ 10 %. [81]

b. Perforation ulcéreuse [127]

C'est une complication moins fréquente que l'hémorragie. Elle est favorisée par la prise d'AINS. Une corticothérapie peut atténuer les signes cliniques de perforation et retarder le diagnostic. [81]

2.2. Complications liées à l'HTP ou à la maladie causale :

a. L'encéphalopathie hépatique : (EH)

Il est classique de voir le degré d'encéphalopathie hépatique majoré par un épisode aigu d'HDH: celle-ci provoque souvent un état d'hyperammonémie secondaire à la putréfaction du sang dans le tube digestif laquelle explique l'encéphalopathie selon la théorie classique [80].

Le traitement classiquement admis fait appel à un régime hypo-protidique (30g/dl) et au lactulose (3 sachets par jours). Ce traitement permet de diminuer l'absorption par le système porte de l'ammoniac intestinal, et limiterait le temps de stagnation de l'ammoniac dans le colon par action laxative.

b. Les complications infectieuses :

Dans tous les cas d'hémorragie digestive chez le malade cirrhotique, un traitement par antibiotique doit être initié dès le début de prise en charge. Cette antibiothérapie dirigée contre les entérobactéries permet d'empêcher la translocation bactérienne des germes digestifs vers la circulation portale.[161]

Les antibiotiques couramment utilisés sont les fluoroquinolones, céphalosporine de III^e génération ou l'amoxicilline + acide clavulanique avant chaque endoscopie [58].

Néanmoins il est certain que sur ce terrain fragilisé, le moindre signe infectieux devra faire débiter immédiatement une antibiothérapie empirique sans attendre les résultats bactériologiques. Le choix du ou des antibiotiques est tant guidé par la clinique.

Dans notre série, parmi les 25 patients connus cirrhotiques, 15 ont reçu une antibiothérapie prophylactique soit 60% à base de Ciproxine (20%).

c. Ascite et fonction rénale :[145]

Une détérioration de la fonction rénale est fréquente au cours de l'hémorragie digestive.

Les mécanismes de cette insuffisance rénale sont multiples :

- L'hypovolémie induite par l'hémorragie digestive aggrave l'hypoperfusion du rein et peut entraîner de ce fait une insuffisance rénale aiguë (le plus souvent fonctionnelle),

- Une nécrose tubulaire aiguë peut être secondaire au phénomène ischémique ou à une infection,
- Enfin l'association de certains facteurs et de l'aggravation de la fonction hépatique peut entraîner un syndrome hépatorénal

Deux attitudes pragmatiques en découlent : proscrire les événements potentiellement iatrogènes (aminosides, anti-inflammatoires non stéroïdiens, hydroxyéthylamide, iode) [84], et assurer un remplissage optimal afin d'avoir un volume intra vasculaire suffisant pour la perfusion rénale. Un monitoring de la diurèse est donc nécessaire. Lorsqu'un syndrome hépatorénal est confirmé, l'administration de terlipressine peut améliorer la fonction rénale chez 60 % des malades [88],[90].

d. Delirium tremens :

Un syndrome de sevrage peut apparaître chez des malades alcooliques hospitalisés pour une hémorragie digestive. Il apparaît le plus souvent 12 à 24 h après le début de l'hospitalisation ; Une hyperhydratation et beaucoup plus rarement une sédatation peuvent être alors nécessaires [93]. L'utilisation de benzodiazépines à demi-vie courte est préférée, car il existe ensuite un risque important de précipiter une encéphalopathie hépatique ; un monitoring par des électroencéphalogrammes répétés peut être nécessaire chez ces malades.

e. Les récurrences hémorragiques :

Le principe est de réduire le débit sanguin splanchnique en induisant une vasoconstriction splanchnique et une réduction du débit cardiaque. La prévention secondaire par bêtabloquants diminue le risque hémorragique de 30%. On utilise de préférence les bêtabloquants non sélectifs (Propranolol et Nadolol) et doivent être débutés dès que possible. En pratique, la fréquence cardiaque doit idéalement diminuer de 20 à 25%. Dans notre étude les bêtabloquants ont été instaurés chez 18% des malades.

Les mesures préventives dans notre service ne diffèrent pas de celles décrites dans la littérature

f. Evolution

Malgré les progrès des moyens d'exploration notamment l'endoscopie surtout d'urgence, de la réanimation et de la chirurgie digestive, la mortalité globale des HDH s'est peu modifiée au cours des 20 dernières années et reste aux alentours de 10%. [82]

Le pronostic des HDH est surtout dominé par la persistance ou la récurrence de l'hémorragie

Dans notre série, la persistance de l'hémorragie et la récurrence de cette hémorragie étaient responsables du 9 cas de décès

La mortalité s'explique aussi par: [83]

- L'âge élevé du malade
- L'importance de l'hémorragie, en particulier s'il s'agit d'un état de choc initial et le nombre de culots globulaires transfusés
- La décompensation de pathologies préexistantes telles qu'une cardiopathie ischémique, une insuffisance rénale, une hépatopathie ou une insuffisance respiratoire chronique.



CONCLUSION



Les hémorragies digestives hautes aiguës constituent une urgence très fréquente.

La maladie ulcéreuse et l'hypertension portale représentent les principales causes.

L'endoscopie constitue la principale alternative diagnostique et thérapeutique de ces hémorragies digestives hautes aiguës, avec des résultats très concluants en matière d'hémostase, de réduction d'hospitalisation, de morbidité et de recours à la chirurgie.

Il ressort de l'analyse de nos résultats et de la littérature consultée, que l'élément essentiel permettant de diminuer la morbidité en termes de complications et de consommation de dérivés sanguins, est la réalisation, le plus tôt possible d'une FOGD. Le diagnostic précoce et les possibilités d'hémostase endoscopique qu'elle fournit, en font le temps principal lors de la prise en charge d'une hémorragie digestive haute. Il paraît donc obligatoire d'encourager sa pratique dans les structures d'accueil des urgences.

Dans cette étude rétrospective, nous avons confirmé que l'endoscopie digestive haute contribue à identifier le site de saignement dans la plupart des cas et à déterminer le pronostic concernant la récurrence hémorragique et la mortalité. Ainsi cela permet dans presque la moitié des cas de pratiquer un geste d'hémostase endoscopique. Nos résultats concernant les étiologies des HDH, les résultats de l'hémostase endoscopique, la récurrence hémorragique et le taux de mortalité se rapprochent des résultats de la littérature. L'identification de sous-groupes de patients à haut risque et la standardisation de protocole ainsi que la disposition des moyens pourraient contribuer à une amélioration de la gestion de l'HDH, y compris l'hémostase endoscopique.



ANNEXES



Annexe N°1

Fiche d'exploitation

- **Identité :**

Nom et prénom : IP :

Téléphone : Age :

Sexe : Masculin Féminin Profession :
 Mutualiste Ramediste NMNR

Origine : Urbain Rural

- **ATCD :**

- ATCD médicaux liés à l'HDH :

Maladie ulcéreuse : Oui Non
HTP : Oui Non
Cirrhose connue : Oui Non
Hépatite virale : Oui Non
Ictère : Oui Non

- Atcd d' HDH :

oui non si oui nbr d'épisodes antérieurs :

- ATCD psychiatriques :

- Autres atcd médicaux :

- Comorbidités :

Diabète HTA cardiaque Néphropathie, Autres :

- Atcd chirurgicaux : Oui Non Si Oui lesquels :

- Prise médicamenteuse : Oui Non Si Oui, quel type de traitement :

AINS Aspirine Corticoïde Avlocardyl clopidogrel AVK autres

- Habitudes toxiques :

Ethylisme Tabac cannabis Aucun

- **Motif de consultation :**

- Hémorragie digestive révélée par :

-Hématémèse : Oui Non
-Méléna : Oui Non
-Rectorragie : Oui Non
-Anémie : Oui Non
-Etat de choc : Oui Non

- Délai entre l'HDH et l'heure d admission :

Avant 24H
 Entre 24 et 72H :
 Après 72H

- Caractéristiques du saignement :

- nombre d'épisodes :

- Abondance : Faible Moyen Grande

• **Données de l'examen cliniques :**

o Etat général :

o Stable : Oui Non

- Conscience

- Etat des conjonctives

- TA FC FR

- TRC T° SpO2

- Pâleur : - Soif : - Autres :

o Dénutrition : Oui Non // Vomissement : Oui Non

o Tb de transit : Oui Non // Distension abd : Oui Non

o Ictère : Oui Non // Douleur abd : Oui Non

• **Mesures réalisées en urgences :**

o Voies veineuses : Oui Non

o Scope : Oui Non

o Remplissage vasculaire : Oui Non

o Transfusion sg : Oui Non

o Si oui : Nombre de culots globulaires reçus :

o Intubation : Oui Non

o Sonde gastrique : Oui Non

o Données biologiques :

- Groupage :

- NFS : *Hb *Hte *VGM *CCMH *PQ :

- Bilan d'hémostase : *TP *TCK *INR *Facteur V

- Bilan hépatique : *ASAT *ALAT *GGT *PAL *BT

- Bilan rénal : *Urée *Créatinine

- Taux d'albumine :

- Taux de protides :

- Ionogramme sanguin : *Cl- *Ca2+ *Na+ *K+

• **Fibroscopie digestive haute :**

o Délai entre l'admission et la réalisation de la première endoscopie :

❖ Si HDH :

- Délai entre l'HDH et l'exploration endoscopique :

Ulcère => - siège : Forrest :

HTP :

- VO I
- VOG1
- VE
- Oesophagite
- Tumeur
- Angiodysplasie =>
- Autres lésions :
- VO II
- VO G2
- GHTP
- VO III
- VG1
- SR
- VG2
- => - siège :

• **Prise en charge thérapeutique :**

⇒ Médical :

- IPP
- antalgique
- sandostatine
- ATB
- Autres

⇒ Endoscopique :

- LVO
- sclérose
- Autre
- clippage
- APC

⇒ chirurgical :

• **Evolution :**

- + Immédiate : Bonne C précoce ()
- + A distance : Bonne C tardif ()

Annexe N°2

Tableau montrant le score IGS

Variable	26	13	12	11	9	7	6	5	4	3	2	0	1	2	3	4	6	7	8	9	10	12	15	16	17	18	
Âge (an)												40						40-59				60-69	70-74	75-79		> 80	
FC (b·min ⁻¹)				40												120-159		> 160									
PAS (mmHg)	> 70							70-99				100-120		> 200													
T (°C)												< 39			> 39												
PaO ₂ /FI O ₂ Si VA/CPAP				< 100	100-99		> 200																				
Diurèse L·j ⁻¹		< 0,5							0,5-0,99		1																
Urée mmol·L ⁻¹ ·g·L ⁻¹												< 10	0,6				10-29,9	0,6-1,79								> 30	> 1,8
Globules blancs /l 000		< 1,0										1,0-19,9			> 20												
Kaliémie mmol·L ⁻¹										< 3		3,0-4,9			> 5												
Natrémie mmol·L ⁻¹								< 125				125-144	145														
HCO ₃ mmol·L ⁻¹							< 15			15-19	20																
Bilirubine mmol·L ⁻¹ ·mg·L ⁻¹												< 68,4	< 40			68,4-102										> 102	> 60
Glasgow (points)	< 6	6	7	8		9	10					14-15															
Maladie chroniques																					Métastases	Hématologie				sida	
Type d'admission												Chirurgie programmée					Médical		Chirurgie urgente								
Total																											

Variable IGS II	Définition de la variable
Âge	Au dernier anniversaire
Fréquence cardiaque (b · min ⁻¹)	Noter la valeur la plus anormale pendant les 24 premières heures (bradycardie ou tachycardie) l'arrêt cardiaque (11 points) la tachycardie (> 160) (7 points), exemple Si AC + tachycardie < 160 : compter 11 points
Pression artérielle systolique	Si la PAS varie de 60 à 205 mmHg compter 13 points (correspondant à une PAS de 60)
Température centrale	Tenir compte de la température la plus élevée
Rapport PaO ₂ /FIO ₂	Prendre la valeur la plus basse du rapport Si le malade n'est ni ventilé, ni sous CPA : compter 0
Débit urinaire	Si le malade ne reste pas 24 heures, noter la diurèse totale observée pendant la durée de séjour et extrapoler la diurèse de 24 heures (exemple : 1 L en 8 heures, 3 L en 24 heures)
Urée sanguine	Prendre la valeur la plus élevée en mmol · L ⁻¹ ou g · L ⁻¹
Globules blancs	Prendre la valeur la plus anormale (haute ou basse). Diviser les chiffres donnés par 1000 (exemple : 22 000 blancs = 22 et 900 blancs = 0,9)
Kaliémie- Natrémie - HCO ₃ ⁻	Prendre la valeur la plus anormale haute ou basse en mmol · L ⁻¹
Bilirubinémie	Noter la valeur la plus haute en mg · L ⁻¹ ou en mol · L ⁻¹
Score de Glasgow	Prendre la valeur la plus basse des 24 heures, avant sédation Si le patient est sédaté, prendre le score estimé avant la sédation, par l'interrogatoire ou les données de l'observation
Type d'admission	Malade chirurgical : malade opéré, dans la semaine qui précède ou suit l'admission Malade programmé : malade dont l'intervention chirurgicale est prévue au moins 24 heures avant l'opération Malade non programmé : malade dont l'intervention chirurgicale n'était pas prévue 24 h avant l'opération
Maladies chroniques : Sida, Hémopathies malignes, Cancers métastasés	Malade HIV+ avec manifestations cliniques comme pneumocystose, Sarcome de Kaposi, lymphome, tuberculose ou infection à toxoplasme Lymphome, leucémie aiguë, myélome multiple Prouvés par chirurgie, scanographie ou autre méthode

ANNEXE N°3

Classification de CHILD-PUGH [56].

Variables	Sévérité	Score
Encéphalopathie	Absente	1
	Modérée I-II	2
	Importante III-IV	3
Ascite	Absente	1
	Modérée	2
	Importante	3
Bilirubine (µmol/litre)	< 34	1
	34 à 51	2
	> 51	3
Albumine (g/dl)	> 35	1
	28 à 35	2
	< 28	3
Taux de prothrombine	> 50%	1
	40 à 50%	2

Un score de 1 à 3 est attribué à chaque variable, la somme de ces 5 scores comprise entre 5 et 15, permet de répartir les malades en :

- Classe A : Score finale de 5 à 6
- Classe B : Score de 7 à 9
- Classe C : Score de 10 à 15

Score préendoscopique	1	2	3	4	5
Age (années)	30-49	50-59	60-69		>70
Nombre de comorbidités	1-2			3-4	>5
Sévérité des comorbidités				Chronique	Aiguë
Score endoscopique	1	2	3	4	5
Site du saignement				Bulbe duodéal postérieur	
Stigmate de saignement	Caillot		Vaisseau visible		Saignement actif

ANNEXE N°4 : score de Baylor

Un score préendoscopique ≤ 5 ou endoscopique ≤ 10 correspond à un faible risque de récurrence, alors qu'un score préendoscopique > 5 ou endoscopique > 10 implique un haut risque de récurrence

Facteurs de risque à l'admission	Score
Urée (mmol/l)	
6,5-7,9	2
8-9,9	3
10-24,9	4
≥ 25	6
Hémoglobine (g/l) ♂	
120-129	1
100-119	3
< 100	6
Hémoglobine (g/l) ♀	
100-119	1
< 100	6
Tension artérielle systolique (mmHg)	
100-109	1
90-99	2
< 90	3
Autres marqueurs	
Fréquence cardiaque ≥ 100 /min	1
Présentation avec méléna	1
Présentation avec syncope	2
Hépatopathie	2
Insuffisance cardiaque	2

ANNEXE N°5 :

score Score de Glasgow–Blatchford (GBS)

Un score = 0 correspond à un faible risque de complications.

ANNEXE N°6

score de Rockall :

Variables	Score			
	0	1	2	3
Age	< 60 ans	60-79 ans	≥ 80 ans	–
Signes hémodynamiques de choc	Aucun	Pouls > 100/min et TAs ≥ 100 mmHg	Pouls > 100/min et TAs < 100 mmHg	–
Comorbidités	Aucune	–	Insuffisance cardiaque, cardiopathie ischémique	Insuffisance rénale, insuffisance hépatique, néoplasie dépassée
Diagnostic	Mallory Weiss, absence de lésions, ou absence de signes d'hémorragie	Tout autre diagnostic	Néoplasie digestive	–
Stigmates d'hémorragie récente	Aucun ou tâches noires	–	Présence de sang, caillot adhérent, hémorragie active, ou vaisseau visible	–

ANNEXE N°7 :

Mode, effet et puissance d'APC selon l'indication

Hémorragies diffuses	
Dans le côlon droit/duodénum Sondes APC avec toutes les sorties de forme	PRECISE APC, effet 4-5
Dans le reste du côlon et dans le rectum Sondes APC avec toutes les sorties de forme	PULSED APC, effet 2, 10-30 W
Hémorragie ulcéreuse aiguë	
Forrest Ib – IIa Sondes APC avec toutes les sorties de forme	FORCED APC, 30–60 W
Forrest IIb Sondes APC avec toutes les sorties de forme	FORCED APC, 20–40 W
Hémorragie non variqueuse aiguë	
Sondes APC avec toutes les sorties de forme	PULSED APC, effet 2, 20–40 W FORCED APC, 30–60 W
Hémorragies chroniques	
GAVE/rectite radique Sondes APC avec toutes les sorties de forme	PULSED APC, effet 2, 10-30 W
Angiodysplasie Sondes APC avec toutes les sorties de forme	PULSED APC, effet 2, 10–30 W
Réduction tumorale Sondes APC avec toutes les sorties de forme	Tumeurs >15 mm : FORCED APC, >60 W Tumeurs < 15 mm : FORCED APC, 20–50 W
Granulome envahissant un stent	
Sondes APC avec toutes les sorties de forme	PULSED APC, effet 2, 40–60 W FORCED APC, 20–40 W
Raccourcissement de stent	
Sondes APC avec toutes les sorties de forme	FORCED APC, 30–60 W



RESUMES



Résumé

L'hémorragie digestive haute est l'une des urgences gastro-intestinales les plus courantes qui peuvent engager le pronostic vital du patient, Il s'agit d'un motif de recours aux urgences dont les principales étiologies sont la maladie ulcéreuse, l'hypertension portale, et les gastrites aiguës. La prise en charge des hémorragies gastro-intestinales nécessite une « stabilisation hémodynamique », une investigation étiologique et une approche thérapeutique. Au centre de cette enquête et démarche se situe l'endoscopie digestive qui est actuellement en première ligne, vise non seulement le contrôle de l'hémorragie, mais aussi la réduction du recours à la chirurgie, de la mortalité et des récurrences hémorragiques. Le but de notre travail consiste à définir et à décrire les différentes techniques d'hémostase endoscopique dans les hémorragies digestives hautes, ainsi que les nouvelles actualités, tout en rapportant l'expérience du service de gastroentérologie, du centre hospitalier universitaire Mohamed VI de Marrakech et cela à travers une étude rétrospective-déscriptive sur une durée de 5 ans. Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive menée au service de gastro-entérologie du CHU Mohammed VI hôpital Arrazi incluant tous les patients ayant présenté une HD haute. La durée d'étude : 5ans (de Janvier 2017 à janvier 2022). L'âge moyen de la population étudiée était de 47 ans, avec des extrêmes allant de 16 à 90 ans. La tranche d'âge majoritaire se situe entre 40 et 50ans pour les deux sexes. Notre série comprend 425 hommes soit 54.84%, et 350 femmes soit 45,16%, soit un sexe ratio de 1,32. 55% de nos patients présentent des comorbidités et 70% ayant des ATCDs liés à l'HDH. L'hématémèse est le mode d'extériorisation le plus fréquent dans notre série (60%). Chez presque 3% de nos patients l'hémorragie était occulte avec comme manifestation un syndrome anémique, dont 3 patients se sont présentés dans un état de choc. 60% de nos patients présentaient une HDH de moyenne abondance. Groupe1 : Les malades examinés avant les 6h suivant l'hémorragie représentent un pourcentage de 60%. Les malades admis après H6 mais avant H24 de l'HDH représentent 28%. Les malades admis après H24 de l'épisode hémorragique représentent 12%. 380 de nos malades présentaient un taux d'HB entre 5g/dl et

7g/dl. Une transfusion de culots globulaires a été nécessaire dans 80,64% des cas (soit 625 patients). L'oméprazole (IPP) injectable a été administré de façon systématique.

– L'octréotide (sandostatine) qui est un dérivé synthétique de la somatostatine a été utilisé chez 156 patients qui ont des signes d'HTP et/ou d'insuffisance hépatocellulaire soit un pourcentage de 20,12%.

L'octréotide (sandostatine) qui est un dérivé synthétique de la somatostatine a été utilisé chez 156 patients qui ont des signes d'HTP et /ou d'insuffisance hépatocellulaire soit un pourcentage de 20,12%. Dans notre étude, 100% des malades ont bénéficié d'un examen endoscopique. Les malades qui ont bénéficié d'une FOGD entre 6-12h de l'admission représentent un pourcentage de 63,2%. Le diagnostic étiologique des HDH a été porté chez 95,4% des patients soit 739 patients grâce à la fibroscopie et que 4 lésions ont dominé par leur grande fréquence : Les ulcères gastro-duodénaux : 259 cas soit un pourcentage de 33,41%. Les varices œsophagiennes : 144 cas soit un pourcentage de 18,6%. Les lésions aiguës de la muqueuse oeso-gastro-duodénale (gastrites, œsophagites, bulboduodénite) : 142 cas soit un pourcentage de 18,3%. Les lésions ulcéro-bourgeonnantes : 42 cas soit un pourcentage de 5,4%. Un geste d'hémostase endoscopique a été effectué chez 46,83 % de nos malades soit : 363. Méthode par injection + mise en place de clip hémostatique : utilisée chez 94 patients en cas d'hémorragie ulcéreuse soit un pourcentage de 12,12%. Ligature élastique endoscopique : 168 patients ont bénéficiés d'une LVO soit un pourcentage de 21,67%, Sclérothérapie : 46 patients ont bénéficiés d'au moins une séance de sclérothérapie soit 6% dont 38 VG et 8VOG type 2. Coagulation par plasma Argon : 36 patients ont bénéficiés d'au moins une séance de coagulation par plasma argon soit 4,64% dont 16 patients présentaient des lésions d'angiodysplasie et 20 patients avaient GAVE hémorragique. Application de poudre hémostatique Hémospray : 3 patients présentant une HDH foudroyante sur tumeur gastrique ont bénéficié d'application de poudre hémostatique (Hémospray). 713 des patients, soit 92% ont eu une évolution favorable (stabilité hémodynamique, arrêt de saignement, pas de déglobulisation). Le rendement transfusionnel était bon dans 96% des cas. 53 des patients, soit 6,8% ont eu une

récidive hémorragique. Une deuxième tentative d'hémostase endoscopique a été réussie chez 41 patients. 3 patients ont été opérés pour des UGD après échec de traitement endoscopique. 9 patients sont décédés, soit 1,16%. La mortalité était en rapport avec : La persistance de l'hémorragie dans 4 cas. Une récurrence hémorragique dans 5 cas. L'analyse des dossiers nous a permis d'évaluer le pronostic des HDH. Nous pouvons conclure que le pronostic dépend de : La présence de tares associées. L'abondance de l'hémorragie initiale (taux d'hémoglobine), le nombre de CG transfusées. Dans cette étude rétrospective, nous avons confirmé que l'endoscopie digestive haute contribue à identifier le site de saignement dans la plupart des cas et à déterminer le pronostic concernant la récurrence hémorragique et la mortalité. Ainsi cela permet dans presque la moitié des cas de pratiquer un geste d'hémostase endoscopique. Nos résultats concernant les étiologies des HDH, les résultats de l'hémostase endoscopique, la récurrence hémorragique et le taux de mortalité se rapprochent des résultats de la littérature. L'identification de sous-groupes de patients à haut risque et la standardisation de protocole ainsi que la disposition des moyens pourraient contribuer à une amélioration de la gestion de l'HDH, y compris l'hémostase endoscopique.

Abstract

Upper gastrointestinal bleeding is one of the most common gastrointestinal emergencies that can be life-threatening for the patient. It is a reason for emergency visits, the main etiologies of which are ulcer disease, hypertension portal, and acute gastritis. The management of gastrointestinal bleeding requires "hemodynamic stabilization", an etiological investigation and a therapeutic approach. At the center of this investigation and approach is digestive endoscopy, which is currently in the front line, aims not only to control bleeding, but also to reduce the need for surgery, mortality and bleeding recurrences. The purpose of our work is to define and describe the different techniques of endoscopic hemostasis in upper gastrointestinal bleeding, as well as new news, while reporting the experience of the gastroenterology department, the Mohamed VI university hospital center in Marrakech and this through a retrospective-descriptive study over a period of 5 years. This is a descriptive retrospective study conducted at the gastroenterology department of CHU Mohammed VI Arrazi Hospital including all patients with high HD. Duration of study: 5 years (from January 2017 to January 2022). The average age of the study population was 47 years, with extremes ranging from 16 to 90 years. The majority age group is between 40 and 50 years old for both sexes. Our series includes 425 men, i.e. 54.84%, and 350 women, i.e. 45.16%, i.e. a sex ratio of 1.32. 55% of our patients have comorbidities and 70% have HDH-related ATCDs. Hematemesis is the most frequent mode of exteriorization in our series (60%). In almost 3% of our patients the hemorrhage was occult with an anemic syndrome as manifestation, of which 3 patients presented in a state of shock. 60% of our patients had HDH of moderate abundance. Group 1: The patients examined before 6 hours following the haemorrhage represent a percentage of 60%. patients admitted after H6 but before H24 of the HD represent 28%. patients admitted after H24 of the hemorrhagic episode represent 12%. 380 of our patients presented a rate of HB between 5g/dl and 7g/dl. Red blood cell transfusion was required in 80.64% of cases (625 patients). Injectable omeoprazole (PPI) was

administered routinely. Octreotide (sandostatin), which is a synthetic derivative of somatostatin, was used in 156 patients who had signs of PH and/or hepatocellular insufficiency, i.e. a percentage of 20.12%. In our study, 100% of the patients benefited from an endoscopic examination. Patients who have benefited from a FOGD between 6–12h from admission represent a percentage of 63.2%. The etiological diagnosis of HDH was made in 95.4% of patients, i.e. 739 patients, thanks to fibroscopy and 4 lesions dominated by their high frequency: Peptic ulcers: 259 cases, i.e. a percentage of 33.41%. Esophageal varices: 144 cases, i.e. a percentage of 18.6%. Acute lesions of the esophagogastrroduodenal mucosa (gastritis, esophagitis, bulboduodenitis): 142 cases, i.e. a percentage of 18.3%.

142 cases or a percentage of 18.3%. Ulcero-budding lesions: 42 cases, i.e. a percentage of 5.4%. An endoscopic haemostasis gesture was performed in 46.83% of our patients, ie: 363. Method by injection + installation of a haemostatic clip: used in 94 patients in the event of ulcerative bleeding, ie a percentage of 12.12%. Endoscopic rubber band ligation: 168 patients benefited from LVO, i.e. a percentage of 21.67%, Sclerotherapy: 46 patients benefited from at least one sclerotherapy session, i.e. 6% including 38 VG and 8VOG type 2 Coagulation by Argon plasma: 36 patients benefited from at least one argon plasma coagulation session, ie 4.64%, of which 16 patients had angiodysplasia lesions and 20 patients had hemorrhagic GAVE. Application of haemostatic powder Hemospray: 3 patients presenting with overwhelming HDH on a gastric tumor benefited from the application of haemostatic powder (Hemospray). 713 of the patients, or 92%, had a favorable outcome (haemodynamic stability, cessation of bleeding, no deglobulization). Transfusion yield was good in 96% of cases. 53 of the patients, or 6.8%, had a bleeding recurrence. A second attempt at endoscopic hemostasis was successful in 41 patients. 3 patients were operated on for UGD after failure of endoscopic treatment. 9 patients died, or 1.16%. Mortality was related to: The persistence of bleeding in 4 cases. A recurrence of bleeding in 5 cases.

The analysis of the files allowed us to evaluate the prognosis of HDH. We can conclude that the prognosis depends on: The presence of associated defects. The abundance of the initial

hemorrhage (hemoglobin rate), the number of GCs transfused. In this retrospective study, we confirmed that upper gastrointestinal endoscopy helps to identify the site of bleeding in most cases and to determine the prognosis regarding rebleeding and mortality. Thus, in almost half of the cases, this makes it possible to perform an endoscopic hemostasis gesture. Our results concerning the etiologies of HDH, the results of endoscopic hemostasis, the bleeding recurrence and the mortality rate are close to the results of the literature. The identification of high-risk patient subgroups and the standardization of the protocol as well as the provision of means could contribute to an improvement in the management of HDH, including endoscopic hemostasis.

ملخص

يعد نزيف الجهاز الهضمي العلوي أحد أكثر حالات الطوارئ شيوعاً في الجهاز الهضمي والتي يمكن أن تهدد الحياة. ، ويمثل هذا النزيف سبباً شائعاً للجوء إلى مصلحة الطوارئ . تتمثل مسبباته الرئيسية في المرض التقرحي وارتفاع ضغط الدم البابي والتهاب المعدة الحاد. تتطلب إدارة النزيف المعدي المعوي " تثبيت الدورة الدموية" ، وفحص مسبباته ونهج علاجي. في قلب هذا البحث والنهج ، يوجد التنظير الهضمي ، والذي يوجد حالياً في الخطوط الأمامية ، ولا يهدف فقط إلى السيطرة على النزيف ، ولكن أيضاً لتقليل الحاجة إلى الجراحة والوفيات وتكرار النزيف. الهدف من عملنا هو تحديد ووصف التقنيات المختلفة للإبقاء بالمنظار في نزيف الجهاز الهضمي العلوي ، وكذلك التقنيات الجديدة ، وذلك من خلال وصف تجربة قسم أمراض الجهاز الهضمي ، في المركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس في مراكش. وذلك من خلال دراسة استيعابية وصفية على مدى 5 سنوات. هذه دراسة وصفية بأثر رجعي أجريت في قسم أمراض الجهاز الهضمي في مستشفى الرازي بما في ذلك جميع المرضى الذين تعرضوا لنزيف الجهاز الهضمي العلوي. مدة الدراسة: 5 سنوات (من يناير 2017 إلى يناير 2022). كان متوسط عمر مجتمع الدراسة 47 عاماً ، تراوحت الحدود القصوى بين 16 و 90 عاماً. تتراوح أعمار الأغلبية بين 40 و 50 سنة لكلا الجنسين. تتضمن سلسلتنا 425 رجلاً ، أي 54.84% ، و 350 امرأة ، أي 45.16% ، أي بنسبة جنس 1.32 : 55% من مرضانا يعانون من أمراض مصاحبة و 70% لديهم تاريخ مرتبط بالنزيف المعدي المعوي العلوي. القىء الدموي هو الأسلوب الأكثر شيوعاً للخارج في سلسلتنا (60%). في ما يقرب من 3% من مرضانا كان النزيف غامضاً مصحوباً بمتلازمة فقر الدم كمظهر من مظاهره ، حيث ظهر 3 مرضى في حالة صدمة. 60% من مرضانا لديهم نزيف غزير معتدل في الجهاز الهضمي العلوي..

المجموعة 1: المرضى الذين تم فحصهم قبل 6 ساعات بعد النزف يمثلون نسبة 60%. المرضى الذين تم إدخالهم بعد الساعة 6 ولكن قبل الساعة 24 من نزيف الجهاز الهضمي العلوي يمثلون 28%. المرضى الذين تم إدخالهم بعد 24 ساعة من نوبة النزيف يمثلون 12%. 380 من مرضانا كان لديهم مستوى الهيموجلوبين بين 5 جم / ديسيلتر و 7 جم / ديسيلتر. كان نقل خلايا الدم الحمراء مطلوباً في 80.64% من الحالات (625

مريضاً). تم إعطاء أوموبرازول عن طريق الحقن بشكل منهجي روتيني. تم استخدام أوكثريوتيد (ساندوستاتين) ، وهو مشتق اصطناعي من السوماتوستاتين ، في 156 مريضاً ظهرت عليهم علامات ارتفاع ضغط الدم البابي و / أو قصور في الخلايا الكبدية ، أي بنسبة 20.12%. في دراستنا ، استفاد 100% من المرضى من الفحص بالمنظار. المرضى الذين استفادوا من التنظير الليفي الهضمي العلوي بين 6-12 ساعة من الإدخال يمثلون نسبة 63.2%. تم التشخيص المسبب لنزيف الجهاز الهضمي العلوي في 95.4% من المرضى ، أي 739 مريضاً ، وذلك بفضل التنظير الليفي و 4 آفات يغلب عليها التردد العالي: القرحة الهضمية: 259 حالة ، أي بنسبة 33.41%. دوالي المريء: 144 حالة بنسبة 18.6%. الآفات الحادة للغشاء المخاطي المعدي - الاثني عشر (التهاب المعدة ، التهاب المريء ، التهاب البصيلة): 142 حالة بنسبة 18.3%. الآفات الناشئة عن التقرح: 42 حالة بنسبة 5.4%. تم إجراء إيماءة تخثر الدم بالتنظير الداخلي في 46.83% من مرضانا ، أي: 363 طريقة عن طريق الحقن + تركيب مشبك تخثر الدم: يستخدم في 94 مريضاً في حالة النزيف التقرحي ، أي بنسبة 12.12%. ربط الشريط المطاطي بالمنظار: استفاد 168 مريضاً من ربط دوالي المريء بنسبة 21.67% ، العلاج بالتصليب: 46 مريضاً استفادوا من جلسة واحدة على الأقل بالتصليب أي 6% منهم 38 دوالي معدية 8 دوالي مريئية. تخثر الأرجون بالبلازما: استفاد 36 مريضاً من جلسة واحدة على الأقل لتخثر الأرجون بالبلازما ، أي 4.64% ، منهم 16 مريضاً يعانون من آفات خلل التنسج الوعائي و 20 مريضاً يعانون من توسع الأوعية الدموية المعدي النزفي. استفاد 3 مرضى يعانون من نزيف برق في الجهاز الهضمي العلوي على ورم في المعدة من تطبيق مسحوق تخثر الدم. كان لدى 713 من المرضى ، أو 92% ، نتائج إيجابية (استقرار الدورة الدموية ، توقف النزيف ، عدم إزالة الغلوبولين). كان عائد نقل الدم جيداً في 96% من الحالات.

53 من المرضى ، أو 6.8% ، عانوا من تكرار النزيف. نجحت المحاولة الثانية للإرقاء بالمنظار في 41 مريضاً. تم إجراء 3 عمليات جراحية لقرحة هضمية بعد فشل العلاج بالمنظار. مات 9 مرضى بنسبة 1.16%. ارتبطت الوفيات ب: استمرار النزف في 4 حالات ، تكرار النزيف في 5 حالات ، تحليل الملفات سمح لنا بتقييم حالة النزيف المعدي المعوي العلوي. يمكننا أن نستنتج أن التكهن يعتمد على: وجود العيوب المصاحبة.

وفرة النزف الأولي (مستوى الهيموجلوبين) ، عدد الكريات المنقولة. في هذه الدراسة بأثر رجعي ، أكدنا أن التنظير الهضمي العلوي يساعد في تحديد موقع النزيف في معظم الحالات وتحديد الإنذار فيما يتعلق بالنزيف والوفيات. وبالتالي ، في نصف الحالات تقريباً ، يتيح ذلك إجراء إيماءة الإرقاء بالمنظار. نتائجنا فيما يتعلق بمسببات نزيف الجهاز الهضمي العلوي ، ونتائج الإرقاء بالمنظار ، وتكرار النزيف ومعدل الوفيات مماثلة لنتائج الدراسات على المستوى العالمي. يمكن أن يساهم تحديد المجموعات الفرعية للمرضى المعرضين لمخاطر عالية وتوحيد البروتوكول بالإضافة إلى توفير الوسائل في تحسين إدارة نزيف الجهاز الهضمي العلوي ، بما في ذلك الإرقاء بالمنظار....



BIBLIOGRAPHIE



1. **A. BOUGLE, A. HARROIS AND J. DURANTEAU**
Prise en charge du choc hémorragique en réanimation: principes et pratiques.
Volume 17, Issue 2, March 2008, p 153 - 1
2. **S. COLLIN, B. LEVY**
Physiopathologie de l'hyporéactivité vasculaire au cours des états de choc. Réanimation,
Vol 17, Issue 2, March 2008, p 101-110
3. **J.STRANGER, S. MITZNER, W. RANLOW, T. GLISCHE .**
A new procedure for the removal of proteinbound drugs and toxins. ASAIO 1993 ; 39 :
621-5.
4. **A.R. EDOUARD, A.C DEGREMONT, J. DURANTEAU, E. PUSSARD.**
Heterogeneous regional vascular responses to simulated transient hypovolemia in man.
Int. Care Med. 1994; 20:414-420.
5. **A. LANCELEUR, A. CARIOU, J.F. DHAINAUT, A. HARROIS.**
Les états de choc EMC réanimation médicale 2009, chapitre 74
6. **J.C SCHADT, J. LUDBROOK.**
Hemodynamic and neurohumoral response to acute hypovolemia in conscious mammals.
Am J Physiol. 1991; 260:H305-H318
7. **K. ASEHNOUNE, M. PINAUD**
Actualité sur le choc hémorragique
Réanimation, Volume 17, Issue 4, June 2008, p. 311-317
8. **N. SIEGENTHALER, R. GIRAUD, V. PIRIOU, J.A. ROMAND, K. BENDJELID**
Altérations de la microcirculation dans les états de choc Physiopathologie, surveillance et
traitement.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation, Vol 29, Issue 2, February 2010, p
135-144
9. **CANARD JM, LETARD JC, PALAZZO L.**
Endoscopie digestive. Paris ; Edition 2006:610
10. **Vergara M, Bennett C, Calvet X et Gisbert**
Epinephrine injection versus epinephrine injection and a second endoscopic method in
high-risk bleeding ulcers. Cochrane Database Syst Rev. 2014 Oct 13;(10):CD005584

11. **Sarin SK, Lahoti D, Saxena SP.**
Prevalence, classification and natural history of gastric varices : a long-term follow up study in 568 portal hypertension on patients. *Hepatology* 1992 ; 16 : 1343-9.
12. **Hashizume M, Kitano S, Yamaga H.**
Endoscopic classification of gastric varices. *Gastrointest Endosc* 1990 ; 36 : 276-80.
13. **Hosking SW, Johnson AG.**
Gastric varices : a proposed classification leading to management. *Br J Surg* 1988 ; 75 : 195-6.
14. **Huang YH, Yeh HZ, Chen GH .**
Endoscopic treatment of bleeding gastric varices by N-butyl-2-cyanoacrylate (Histoacryl). *Gastrointest Endosc* 2000 ; 52 : 160-7.
15. **Gotlib JP, Zimmermann P.**
Une nouvelle technique de traitement endoscopique des varices œsophagiennes : l'oblitération. *Endosc Dig* 1984 ; 7 : 10-2.
16. **Billi P, Milandri GL, Borioni D .**
Endoscopic treatment of gastric varices with N-butyl-2-cyano-acrylate : a long term follow-up. *Gastrointest Endosc* 1998 ; 47 : AB26.
17. **Chang KY, Wu CS, Chen PC.**
Prospective, randomized trial of hypertonic glucose water and sodium tetradecyl sulfate for gastric variceal bleeding in patients with advanced liver cirrhosis. *Endoscopy* 1996 ; 28 : 481-6.
18. **Oho K, Iwao T, Sumino M.**
Ethanolamine oleate versus butyl cyanoacrylate for bleeding gastric varices : a non randomized study. *Endoscopy* 1995 ; 27 : 349-54
19. **Lo GH, Lai GH, Cheng JS .**
A prospective, randomized trial of sclerotherapy vs band ligation in the management of bleeding gastric varices. *Endoscopy* 2000 ; 32, suppl 1, E11.
20. **Elhendawy M, Mosaad S, Alkhalawany W.**
Randomized controlled study of endoscopic band ligation and argon plasma coagulation in the treatment of gastric antral and fundal vascular United European Gastroenterol J. 2016 Jun;4(3):423-8

21. **POLSKI J-M, BRUNT E.M ET COLL**
Chronology of histological changes after band ligation of esophageal varices in humans
Endoscopy 2001; 33(5) : 443-447
22. **SUNG JJ, CHUNG SC.**
The use of a detachable miniloop for the treatment of esophageal varices.
GastrointestEndosc 1998 ; 47 : 178-181
23. **HASHIZUME M, OHTA M, UENO K, TANOUE K, KITANO S, SUGIMACHI K.**
Endoscopic ligation of esophageal varices compared with injection sclerotherapy : a prospective randomized trial. GastrointestEndosc 1993;39:123-6.
24. **HOU MC, LIN HC, LEE FY, CHANG FY, LEE SD.**
Recurrence of esophageal varices following endoscopic treatment and its impact on rebleeding : comparison of sclerotherapy and ligation. J Hepatol 2000;32:202-8.
25. **SAFTOIU A, CIUREA T**
Alphagia caused by accidental banding of the oesophageal circumference Endoscopy 2002; 34: 1030-1031
26. **PEREIRA-LIMA J.C, ZANETTE M ET COLL**
The influence of endoscopic variceal ligation on the portal pressure gradient in cirrhotics Hepato-Gastroenterology 2003; 50: 102-106- 76 -
27. **AUGUSTIN R. ATTWELL MD AND YANG K. CHEN MD**
Endoscopic ligation in the treatment of variceal bleeding Techniques in Gastrointestinal Endoscopy volume 7, issue 1, January 2005, Pages 18-25
28. **Goulis J, Patch D, Burroughs AK.**
Bacterial infection in the pathogenesis of variceal bleeding. Lancet 1999; 353: 139-42.
29. **LARS AABAKKEN , CHIEF OF GI ENDOSCOPY**
Endoscopic haemostasis Best Practice & Research Clinical Gastroenterology volume 22, issue 5 October 2008, Pages 899-927 Gastrointestinal Endoscopy
30. **DE FRANCHIS, PORTAL HYPERTENSION II. PROCEEDINGS OF THE SECOND**
international consensus workshop on definitions, methodology and therapeutic strategies. Baveno : Blackwell Sciences, 1996
31. **Haddara S, Jacques J, Lecleire S**
Novel hemostatic powder for upper gastrointestinal bleeding: a multicenter study (the "GRAPHE" registry). Endoscopy. 2016 Dec;48(12):1084-1095.

32. **Facciorusso A, Straus Takahashi M, Eyiletten Postula C .**
Efficacy of hemostatic powders in upper gastrointestinal bleeding: A systematic review and meta-analysis. *Dig Liver Dis.* 2019 Dec;51(12):1633–1640.
33. **Ibrahim M, El-Mikkawy A, Abdel Hamid M, Abdalla H .**
Early application of haemostatic powder added to standard management for oesophagogastric variceal bleeding: a randomised Gut. 2019 May;68(5):844–853.
34. **Schmidt A, Gölder S, Goetz M.**
Over-the-Scope Clips Are More Effective Than Standard Endoscopic Therapy for Patients With Recurrent Bleeding of Peptic Gastroenterology. 2018 Sep;155(3):674–686.e6
35. **Escorsell À, Pavel O, Cárdenas A .**
Esophageal balloon tamponade versus esophageal stent in controlling acute refractory variceal bleeding: A multicenter randomized, controlled trial. *Hepatology.* 2016 Jun;63(6):1957–67.
36. **Sarah leblan, David Bernardini**
Hémostase chimique ou mécanique en endoscopie digestive, POST'U 2021 FMC gastro
37. **Timraz, W. Khannoussi, F. Z. Ajana, W. Essamri, M. Benazzouz, and A. Essaid, et Al.**
Acute Upper Gastro-Intestinal Bleeding in Morocco: What Have Changed? *Medical Unit C, Ibn Sina Hospital, Rabat, Morocco* International Scholarly Research Network ISRN Gastroenterology Volume 2011, Article ID 457946, 4 pages, doi:10.5402/2011/457946
38. **F.Mouni**, thèse de médecine 2011
Les hémorragies digestives hautes aux urgences du CHU Ibn Rochd de Casablanca (À propos de 50 cas)
39. **Abiodun C Jemilohun , Akande K O, Ngubor T D, .**
(March 30, 2022) Endoscopic Findings in Patients With Upper Gastrointestinal Bleeding in Ogun State, Nigeria. *Cureus* 14(3): e23637. DOI 10.7759/cureus.23637
40. **Irin Perveen, Md Quamrul Hasan, Md. Abu Mosabbir .**
Clinical and Endoscopic Profile of Patients with Upper Gastro-Intestinal Bleeding (UGIB) April 26, 2019 ; doi: <https://doi.org/10.3329/jemc.v9i2.41408>
41. **P. Bignoumba, I. Moussavou, J. Kombila**
Hémorragie Digestive Haute au Centre Hospitalier Universitaire de Libreville : Aspects Cliniques et Prise en Charge Réelle : À Propos de 210 Patients *Health Sci. Dis: Vol 20 (4)* July – August 2019

42. **N. Ben Chaabane, H. Ben Youssef, A. Ghedira, H. Loghmeri, W. Melki .**
Upper gastrointestinal bleeding epidemiology in Tunisia, *Acta Endosc.* (2010) 40:176–182,
DOI 10.1007/s10190-010-0049-4
43. **G. BOMMELAER, A. STEF**
Ulcère gastroduodénal: avant et après *Helicobacter pylori* *Gastroentérologie Clinique et Biologique*. Vol 33, Issues 8–9, August– September 2009, P 626–634
44. **G.LESUR**
Les hémorragies digestives hautes de causes rares. *Gastroentérologie Cliniques et biologique* 2005, p 11–18.
45. **FACON, V. VANLAER, R. GARRIGUE, P. GOLDSTEIN.**
Hémorragies digestives, Stratégie pré hospitalière, régulation et orientation Consensus d'actualisation SFAR –Médecine d'urgence 1999
46. **G.THIEFIN**
Complications gastro-intestinales des anti-inflammatoires non stéroïdiens et de l'aspirine à faible dose *Gastroentérologie Clinique et Biologique* Vol 27, N°5 Mai 2003. p. 498– 510.
47. **S.NADIR ; R. ISMAIL ; K. KRATI; M. ALYONE; R.ALAOUI; D.JAMIL;A.CHERKAOUI et Al.**
Lésions gastroduodénales et anti-inflammatoires non stéroïdiens Maghreb médical, n° 332 Janvier 1999, pp : 19–20.
48. **C.DUHAMEL ;P. CZERNICHOW ;P.DECHELOTTE ;P.DUCROTTE ; E.LERBOURS ;R.COLIN et AL .**
Hémorragies digestives hautes sous anti-inflammatoires. *Gastroenterol clin biol*, 1989 ; 13 ; pp : 239–244.
49. **D. Pateron, E Debuc.**
Prise en charge d'une hémorragie digestive haute dans le cadre de l'urgence. *Médecine d'urgence* 2005,p.29–39.
50. **D. Pateron**
Hémorragie digestive aiguës : urgences abdominales de l'adulte. *La revue du praticien-Paris*. 2001 ; 55(15) :1675–1681.
51. **L. Chone, M.A. Bigard.**
Hémorragies digestives hautes et basses Modalités de la prise en charge hospitalière Consensus d'actualisation SFAR– Médecine d'urgence 1999

52. **Silvan C ; Borderie C ; Ripault MP ;Beauchant M.**
Hémorragies digestives Ency. Méd chir.
(ELSEVIER, Paris)Gastroenterologie,[9_006_A_10],1998,p12
53. **Huang CS.**
Nonvariceal upper gastrointestinal bleeding.
Gastroenterol Clin North Am – 01–DEC–2003; 32(4): 1053–78
54. **BOUHNİK Y., NAHON S.,LANDI B.**
Diagnostic et traitement des saignements digestifs occultes. Gastroenterol . Clin. Biol
2000;vol.24,no3,pp. 317–323.
55. **CALES P.,CASTAING D.,GRANGE J.D,LEBREC D.,LEMOINE O et coll.**
Traitement de l'hypertension portale. Gastroenterol. Clin. Biol. 1999,23:353–354.
56. **BouaGGad .A, Alaoui. M, BENAGUIDA. M, ZEROUALI.N.O.**
Mortalité des ulcères gastroduodénaux hémorragiques traités en urgence.
Lyon Chir. 1993, 89 :410–3.
57. **Stéphane Badel, Gian Dorta, Pierre–Nicolas Carron**
Hémorragie digestive haute : utilité des scores pronostiques
Rev Med Suisse 2011; volume 7. 1574–1578
58. **D. PATERON**
Straté gie de prise en charge d'une hémorragie digestive aigues. Journal Europé en des
urgences 2006. 19, p 195–201.
59. **D. PATERON**
Hé morragie digestive haute dans le cadre de l'urgence. Confé rence d'actualisation2002,
é dition Elsevier, p 659–658
60. **PH. MATHURIN**
Le syndrome hé patoréal
Post'U 2005 :121–6.
61. **Confé rence de consensus**
Complications de l'hypertension portale chez l'adulte. Gastroenterol Clin Biol 2004; vol
28, p 135–152.
62. **D. DELGADO, D. SAVARY, J. LOUIS, M. COSTE, T. ROUPIOZ,**
La ré gulation des hé morragies digestives hautes extériorisées. Jour eur urg vol 22, N°52,
p.A50, jun 2009

63. **J.L. WAUTIER, J.J. CABAUD, J.P. CAZENAVE, P. FIALON, M.-F. FRUCHART**
Programme en transfusion des étudiants en médecine . Transfusion Clinique et Biologique. Volume 12, Issue 1, February 2005, Pages 59-69.
64. **H. GOUE ZEÇA P. JEGOB, P. BETREMIEUX, S. NIMUBONAD, I. GRULOISE**
Les indications des produits sanguins labiles et la physiologie de la transfusion en médecine Transfusion Clinique et Biologique. Volume 12, Issue 2, June 2005, Pages 169-176.
65. **E. HERGON, G. MOUTEL, N. DUCHANGE, L. BELLIER, C. HERVE, P. ROUGER**
Le principe de précaution appliqué à la transfusion sanguine quel impact sur les pratiques et la gestion des risques ? Transfusion Clinique et Biologique. Vol 11, 2004.p : 123-129.
66. **XXIII^e me conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence**
Transfusion érythrocytaire en réanimation (nouveau-né exclu) Octobre 2003.
67. **M. ALJEBREEN, A. C. FALLONE, MD, FRCPC, A. N. BARKUN.**
Nasogastric aspirate predicts high-risk endoscopic lesions in patients with acute upper-GI bleeding.
Gastrointestinal Endoscopic 2004; vol 59, p.172-8.
68. **E. DEBUC.**
Faut-il poser une sonde naso-gastrique lors de la prise en charge des hémorragies digestives hautes aiguës, Journal européen des urgences. 2006, 19, p. 202-204.
69. **N. CARBONELL, A. PAUWELS, L. SERFATY, P-Y. BOELLE, L. BECQUEMONT, R. POUPON**
Erythromycin Infusion Prior to Endoscopy for Acute Upper Gastrointestinal Bleeding: A Randomized, Controlled, Double-Blind Trial. American Journal of Gastroenterology 2006. p. 1211-15.
70. **J. L. FROSSARD, L. SPAHR, P. E. QUENEAU, E. GIOSTRA, B. BURCKHARDT, et al.**
Erythromycin Intravenous Bolus Infusion in Acute Upper Gastrointestinal Bleeding: A Randomized, Controlled, Double-Blind Trial. GASTROENTEROLOGY 2002; 123:17-23.
71. **Czernichow P, Hochain P, Noursbaum JB, Raymond JM, Rudelli A, Dupas JL, et al.**
Epidemiology and course of acute upper gastro-intestinal haemorrhage in four French geographical areas. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2000 Feb;12(2):175-81.
72. **Dicu D, Pop F, Ionescu D, Dicu T.**
Comparison of risk scoring systems in predicting clinical outcome at upper gastrointestinal bleeding patients in an emergency unit. Am J Emerg Med. 2012 Jun;31:94-9.

73. **Cheng-Hsien W, Yu-Wei C, Yui-Rwei Y, Chia-Jung Y, I-Chuan C. A**
prospective comparison of 3 scoring systems in upper gastrointestinal bleeding. *Am J Emerg Med.* 2013 Jan;31:775–8.
74. **Groupe d'experts, Osman D, Djibré M, Silva D, Goulenok C.**
Prise en charge par le ré animateur des hémorragies digestives de l'adulte et de l'enfant .
Ré animation 2012 Jun 8;21(4):477–92.
75. **Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, Sung J, Hunt RH, Martel M, et al.**
International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med.* 2010 Jan 19;152(2):101–13.
76. **Gay G, Lesur G.**
Techniques d'hémostase des ulcères gastriques et duodénaux. *Recomm SFED [Internet].*
2004 Jan; Available from:
http://www.sfed.org/documents_sfed/files/recommandations/Techniques_hemostase_v2.pdf
77. **Cook DJ, Guyatt GH, Salena BJ, Laine LA.**
Endoscopic therapy for acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: a meta-analysis. *Gastroenterology.* 1992 Jan;102(1):139–48.
78. **Carbonell N.**
Endoscopie: traitement de l'hypertension portale. *Ann Francaises Med Urgence.*
2012;(2):14–7.
79. **Lo G-H, Chen W-C, Wang H-M, Lin C-K, Chan H-H, Tsai W-L, et al.**
Low-dose terlipressin plus banding ligation versus low-dose terlipressin alone in the prevention of very early rebleeding of oesophageal varices. *Gut.* 2009 Sep;58(9):1275–80.
80. **C. FRANCOZ, F. DURANDA**
Encé phalopathie hépatique: comment optimiser la prise en charge en ré animation. *Ré animation, Vol.16, Issue 6, October 2007, P. 498–503.*
81. **ABREGE D'HEPATO-GASTRO-ETROLOGIE**
Chapitre 31 : Item 290 – Ulcère gastrique et duodéal. *Gastrite 2ème édition – Partie « Connaissances » – Octobre 2012*
82. **LANCELEUR, A. CARIOU, J.F. DHAINAUT, A. HARROIS .**
Les é tats de choc EMC ré animation médicale 2009, chapitre 74

- 83. D. PATERON, J.L.POURRIAT**
Hémorragies digestives non traumatiques de l'adulte. EMC Gastro-entérologie 2008, 36-726-D-10.
- 84. FACON, V. VANLAER, R. GARRIGUE, P. GOLDSTEIN.**
Hémorragies digestives; Stratégie pré-hospitalière, régulation et orientation Consensus d'actualisation SFAR - Médecine d'urgence 1999.
- 85. G.THIEFIN**
Complications gastro-intestinales des anti-inflammatoires non stéroïdiens et de l'aspirine à faible dose.
Gastroentérologie Clinique et Biologique. Vol 27, N°5 Mai 2003. p. 498- 510.
- 86. S.NADIR ; R. ISMAIL ; K. KRATI; M. ALYONE; R.ALAOUI; D.JAMIL;A.CHERKAOUI**
Lésions gastroduodénales et anti-inflammatoires non stéroïdiens
Maghreb médical, n° 332 Janvier 1999, pp : 19-20.
- 87. C.DUHAMEL ; P. CZERNICHOW ; P.DECHELOTTE ; P.DUCROTTE ; E.LERBOURS ; R.COLIN**
Hémorragies digestives hautes sous anti-inflammatoires.
Gastroenterol clin biol, 1989 ; 13 ; pp : 239-244.
- 88. P. REVEL**
Défaillance hépatique en réanimation : expérience du système « MARS ».
Journal de la société de réanimation de langue française. Juin 2006, Vol.15, suppl.2, p 271-274.
- 89. C. FRANCOZ, F. DURANDA**
Encéphalopathie hépatique: comment optimiser la prise en charge en réanimation. Réanimation, Vol.16, Issue 6, October 2007, P. 498-503.
- 90. S. KLAMMT, B. MITZNER, E. MUNZERT, J. LOOK, J. STANGE .**
Albumine binding capacity is reduced in commercially available human serum albumin preparations with stabilizers.
Gastroenterol 2001; vol 39 suppl 2, p 24-7.
- 91. BOUGLE, A. HARROIS AND J. DURANTEAU**
Prise en charge du choc hémorragique en réanimation: principes et pratiques Volume 17, Issue 2, March 2008, p 153 - 1
- 92. S. COLLIN, B. LEVY**
Physiopathologie de l'hypotension vasculaire au cours des états de choc .
Réanimation, Vol 17, Issue 2, March 2008, p 101-110

93. **G. BOMMELAER, A. STEF**
Ulcère gastroduodéal: avant et après *Helicobacter pylori* Gastroentérologie Clinique et Biologique. Vol 33, Issues 8–9, August– September 2009, P 626–634
94. **Stéphane Badel, Gian Dorta, Pierre–Nicolas Carron**
Hémorragie digestive haute : utilité des scores pronostiques Rev Med Suisse 2011; volume 7. 1574–1578
95. **Raju GS, Saito Y, Matsuda T, Kaltenbach T, Soetikno R** (2011) Endoscopic management of colonoscopic perforations (with videos) Gastrointest Endosc 74: 1380–1388.
96. **Prost B, Poncet G, Scoazec JY, Saurin JC** (2004) Unusual complications of argon plasma coagulation. Gastrointest Endosc 59: 929–31.
97. **Grund KE, Zindel C, Farin G** (1998) Argon plasma coagulation (APC) in flexible endoscopy: Experience with 2193 applications in 1062 patients. Gastroenterology 114: A603.
98. **Grund KE, Storek D, Farin G** (1994) Endoscopic argon plasma coagulation (APC) first clinical experiences in flexible endoscopy. Endosc Surg Allied Technol 2: 42–46.
99. **Nakamura S, Mitsunaga A, Murata Y, Suzuki S, Hayashi N** (2001) Endoscopic induction of mucosal fibrosis by argon plasma coagulation (APC) for esophageal varices: A prospective randomized trial of ligation plus APC vs. ligation alone. Endoscopy 33: 210–215.
100. **Ladas SD, Karamanolis G, Ben–Soussan E** (2007) Colonic gas explosion during therapeutic colonoscopy with electrocautery. World J Gastroenterol 13: 5295–5298.
101. **Manes G, Imbesi V, Bianchi–Porro G** (2007) Pneumoperitoneum after argon plasma coagulation treatment: perforation or accumulation of air in the cavity? *Endoscopy* 39: E98.
102. **Addison NV, Broughton AC** (1976) Tension pneumoperitoneum: A report of 4 cases. Br J Surg 63: 877.
103. **Ben–Soussan E, Antonietti M, Savoye G, Herve S, Ducrotté P, Lerebours E.** Argon plasma coagulation in the treatment of hemorrhagic radiation proctitis is efficient but requires a perfect colonic cleansing to be safe. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2004;16:1315–1318
104. **Zinsser E, Will U, Gottschalk P, Bosseckert H.** Bowel gas explosion during argon plasma coagulation. Endoscopy. 1999;31:S26.

105. **Patel M, Chauhan T, Amin V** (2017) APC Treatment Resulting in Pneumoperitoneum; Perforation or Just Escape of Luminal Gas? *J Clin Gastroenterol Hepatol* 1: 2. doi: 10.21767/2575-7733.1000018 2017
106. Argon plasma coagulation is an effective treatment for chronic radiation proctitis in gynaecological malignancy: an observational study First published: 26 December 2018
107. **Hayes J, Tam W, Moore J, Schoeman Adelaide M.** A prospective, randomised trial comparing argon plasma coagulation with topical formalin application in the treatment of radiation proctitis. *Dis Colon Rectum* 2002 ; 45 : A12-A13 (abstract).
108. **Musunuri AS, Prabhakar B, Rao PK, Shrivastav R.** Topical formalin vs argon plasma coagulation for radiation proctitis. Experience of a tertiary referral hospital in South India. *Gastrointestinal Endoscopy* 2006 ; 63 : AB205.
109. **Shannon Melissa Chan, MBChB, FRCSEd, FHKAM James Yun Wong Lau, MBBS (Hons) (UNSW), MD, FRCS (Edin), FCSHK, FHKAM, FRCS (Glasg)**
Is Hemospray the ultimate answer to malignant GI bleeding? Original article *Clinical endoscopy: Editorial* | Volume 91, ISSUE 2, P329-331, February 01, 2020
110. **Muhammad Aziz, Simcha Weissman, Tej I. Mehta, Shafae Hassan, Zubair Khan, Rawish Fatima, Yuriy Tsirlin, Ammar Hassan, Michael Sciarra, Ali Nawras, and Amit Rastogi**
Efficacy of Hemospray in non-variceal upper gastrointestinal bleeding: a systematic review with meta-analysis *Ann Gastroenterol.* 2020 Mar-Apr; 33(2): 145-154. Published online 2020 Jan 20. doi: 10.20524/aog.2020.0448
111. **Alexander F. Hagel, Heinz Albrecht, Andreas Nägel, Francesco Vitali, Marcel Vetter, Christine Dauth, Markus F. Neurath, and Martin Raitchel**
The Application of Hemospray in Gastrointestinal Bleeding during Emergency Endoscopy *Gastroenterology Research and Practice* / 2017 / Article ID 3083481 | <https://doi.org/10.1155/2017/3083481>
112. **Bestari M.B., Joewono I.R, Girawan D. Argatio J.T, Abdurachman S.A.**
Hemospray® during Emergency Endoscopy: Indonesia's First Experience from 37 Patients *Case Rep Gastroenterol* 2020;14:70-79 <https://doi.org/10.1159/000505775>
113. **Baracat FI , de Moura DTH , Brunaldi VO .**
Randomized controlled trial of hemostatic powder versus endoscopic clipping for non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *Surg Endosc.* 2020;34:317-24. [PMID: 30927124] doi:10.1007/s00464-019-06769-z

114. **Barkun AN , Almadi M , Kuipers EJ .**
Management of nonvariceal upper gastrointestinal bleeding: guideline recommendations from the International Consensus Group. *Ann Intern Med.* 2019;171:805–22. [PMID: 31634917] doi:10.7326/M19–1795
115. **Kwek BEA , Ang TL , Ong PLJ .**
TC–325 versus the conventional combined technique for endoscopic treatment of peptic ulcers with high–risk bleeding stigmata: a randomized pilot study. *J Dig Dis.* 2017;18:323–9. [PMID: 28485544] doi:10.1111/1751–2980.12481
116. **Sonja Gehring, Petros Stathopoulos, Ulrike Walburga Denzer**
Upper Gastrointestinal Bleeding: Hemoclips Do Not Always Solve the Problem : Electronic Clinical Challenges and Images in GI| Volume 160, ISSUE 7, e12–e13, June 01, 2021
DOI:<https://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.10.05>
117. **Mullady .**
AGA Clinical Practice Update on Endoscopic Therapies for Non–Variceal Upper Gastrointestinal Bleeding: Expert Review *Gastroenterology* June 20, 2020
118. **Jensen .**
Randomized Controlled Trial of Over–the–Scope Clip as Initial Treatment of Severe Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding
Clinical Gastroenterology and Hepatology August 20, 2020
119. **Cea Soriano.**
Incidence of Upper and Lower Gastrointestinal Bleeding in New Users of Low–Dose Aspirin
Clinical Gastroenterology and Hepatology June 13, 2018
120. **Lanas .**
Risk of Upper and Lower Gastrointestinal Bleeding in Patients Taking Nonsteroidal Anti–inflammatory Drugs, Antiplatelet Agents, or Anticoagulants
Clinical Gastroenterology and Hepatology November 14, 2014.
121. **Laine L. Stanley A.J.**
Management of acute upper gastrointestinal bleeding. *BMJ.* 2019; 364: I536
122. **Binmoeller K.F. Thonke F. Soehendra N.**
Endoscopic hemoclip treatment for gastrointestinal bleeding. *Endoscopy.* 1993; 25: 167–170

123. **Schmidt A. Golder S. Goetz M.**
Over-the-scope clips are more effective than standard endoscopic therapy for patients with recurrent bleeding of peptic ulcers. *Gastroenterology*. 2018; 155: 674–686.e6
124. **Toka B. Eminler A.T. Karacaer C.**
Comparison of monopolar hemostatic forceps with soft coagulation versus hemoclip for peptic ulcer bleeding: a randomized trial *Gastrointest Endosc*. 2019; 89: 792–802
125. **Blatchford O. Murray W.R. Blatchford M. A**
Risk score to predict need for treatment for upper-gastrointestinal haemorrhage. *Lancet*. 2000; 356: 1318–1321
126. **Rockall T.A. Logan R.F. Devlin H.B.**
Variation in outcome after acute upper gastrointestinal haemorrhage. The National Audit of Acute Upper Gastrointestinal Haemorrhage. *Lancet*. 1995; 346: 346–350
127. **Chan W.H. Khin L.W. Chung Y.F.**
Randomized controlled trial of standard versus high-dose intravenous omeprazole after endoscopic therapy in high-risk patients with acute peptic ulcer bleeding. *Br J Surg*. 2011; 98: 640–644
128. **Kumar N.L. Cohen A.J. Naylor J.**
Timing of upper endoscopy influences outcomes in patients with acute nonvariceal upper GI bleeding. *Gastrointest Endosc*. 2017; 85: 945–952.e1
129. **Laursen S.B. Leontiadis G.I. Stanley A.J.**
Relationship between timing of endoscopy and mortality in patients with peptic ulcer bleeding: a nationwide cohort study. *Gastrointest Endosc*. 2017; 85: 936–944.e3
130. **Gralnek I.M. Dumonceau J.M. Kuipers E.J.**
Diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy*. 2015; 47: a1–46
131. **Parsi M.A. Schulman A.R.**
ASGE Technology Committee Devices for endoscopic hemostasis of nonvariceal GI bleeding (with videos). *VideoGIE*. 2019; 4: 285–299
132. **Martinez-Alcala A. Monkemuller K.**
Emerging endoscopic treatments for nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 2018; 28: 307–320

133. **Marmo R. Rotondano G. Piscopo R.**
Dual therapy versus monotherapy in the endoscopic treatment of high-risk bleeding ulcers: a meta-analysis of controlled trials. *Am J Gastroenterol.* 2007; 102 (quiz 469): 279-289
134. **Vergara M. Bennett C. Calvet X.**
Epinephrine injection versus epinephrine injection and a second endoscopic method in high-risk bleeding ulcers. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014 : CD005584
135. **Sung J.J. Tsoi K.K. Lai L.H.**
Endoscopic clipping versus injection and thermo-coagulation in the treatment of non-variceal upper gastrointestinal bleeding: a meta-analysis. *Gut.* 2007; 56: 1364-1373
136. **El Douaihy Y. Kesavan M. Deeb L.**
Over-the-scope clip to the rescue of a bleeding gastroduodenal artery pseudoaneurysm. *Gastrointest Endosc.* 2016; 84: 854-855
137. **Ibrahim M. El-Mikkawy A. Abdel Hamid M.**
Early application of haemostatic powder added to standard management for oesophagogastric variceal bleeding: a randomised trial. *Gut.* 2019; 68: 844-853
138. **Rodriguez de Santiago E. Burgos-Santamaria D. Perez-Carazo L.**
Hemostatic spray powder TC-325 for GI bleeding in a nationwide study: survival and predictors of failure via competing risks analysis. *Gastrointest Endosc.* 2019; 90: 581-590.e6
139. **Barkun A.N. Moosavi S. Martel M.**
Topical hemostatic agents: a systematic review with particular emphasis on endoscopic application in GI bleeding. *Gastrointest Endosc.* 2013; 77: 692-700
140. **Alzoubaidi D. Hussein M. Rusu R.**
Outcomes from an international multicenter registry of patients with acute gastrointestinal bleeding undergoing endoscopic treatment with Hemospray. *Dig Endosc.* 2020; 32: 96-105
141. **James Yun Wong Lau**
Management of acute upper gastrointestinal bleeding: Urgent versus early endoscopy
Digestive endoscopy 22 September 2021 <https://doi.org/10.1111/den.14144>
142. **Colle I. Wilmer A. Le Moine O.**
Upper gastrointestinal tract bleeding management: belgian guidelines for adults and children. *Acta Gastroenterol Belg.* 2011; 74: 45-66

143. **Cárdenas A.**
Management of acute variceal bleeding: emphasis on Endoscopic Therapy. *Clin Liver Dis.* 2010; 14: 251–262
144. **Sarin S.K. Kumar A. Angus P.W.**
Diagnosis and management of acute variceal bleeding: asian Pacific Association for study of the Liver recommendations. *Hepatol Int.* 2011; 5: 607–624
145. **Angeli P. Bernardi M. Villanueva C.**
EASL clinical practice guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis. *J Hepatol.* 2018; 69: 406–460
146. **Tripathi D. Stanley A.J. Hayes P.C. et al.UK**
Guidelines on the management of variceal haemorrhage in cirrhotic patients. *Gut.* 2015; 64: 1680–1704
147. **Garcia-Tsao G. Abraldes J.G. Berzigotti A. Bosch J.**
Portal hypertensive bleeding in cirrhosis: risk stratification, diagnosis, and management: 2016 practice guidance by the American Association for the study of liver diseases. *Hepatology.* 2017; 65: 310–335
148. **Moura M.C. Chen S. Kamath B.M. Ng V.L. Ling S.C.**
Acute variceal bleeding causes significant morbidity. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2018; 67: 371–376
149. **Hsu Y.C. Chung C.S. Tseng C.H.**
Delayed endoscopy as a risk factor for in-hospital mortality in cirrhotic patients with acute variceal hemorrhage. *J Gastroenterol Hepatol.* 2009; 24: 1294–1299
150. **E. Wedi, A. Fischer, J. Hochberger, C. Jung, S. Orkut & H. J. Richter-Schrag**
Multicenter evaluation of first-line endoscopic treatment with the OTSC in acute non-variceal upper gastrointestinal bleeding and comparison with the Rockall cohort: the FLETRock study *Surgical Endoscopy* volume 32, pages 307–314 (2018)
151. **Havanond C, Havanond P.**
Argon plasma coagulation therapy for acute non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005, Issue 2. Art. No.: CD003791. DOI: 10.1002/14651858.CD003791.pub2
152. **Chhagan L. Birda 1 Antriksh Kumar 1 Jayanta Samanta 1**
Endotherapy for Nonvariceal Upper Gastrointestinal Hemorrhage *J Digest Endosc* 2021;12:78–92. DOI <https://doi.org/10.1055/s-0041-1731962> ISSN 0976–5042

153. **Kuellmer A, Behn J, Meier B.**
Over-the-scope clips are cost-effective in recurrent peptic ulcer bleeding. *United European Gastroenterol J* 2019;7(9):1226–1233
154. **Prei JC, Barmeyer C, Bürgel N.**
EndoClot polysaccharide hemostatic system in nonvariceal gastrointestinal bleeding: results of a prospective multicenter observational pilot study. *J Clin Gastroenterol* 2016;50(10):e95–e100
155. **Hayashi, T., Watanabe, T., Shibata, M.** Endoscopic injection sclerotherapy improves liver function compared with endoscopic variceal ligation. *Sci Rep* 11, 20479 (2021).
<https://doi.org/10.1038/s41598-021-99855-z>
156. **Philips, C.A., Ahamed, R., Rajesh, S.**
Beyond the scope and the glue: update on evaluation and management of gastric varices. *BMC Gastroenterol* 20, 361 (2020). <https://doi.org/10.1186/s12876-020-01513-7>
157. **Vine LJ, Subhani M, Acevedo JG.**
Update on management of gastric varices. *World J Hepatol.* 2019;11:250–60.
158. **Tayem O, Bilal M, Samuel R, Merwat SK.**
Evaluation and management of variceal bleeding. *Dis Mon.* 2018;64:312–20.
159. **Boregowda U, Umopathy C, Halim N.**
Update on the management of gastrointestinal varices. *World J Gastrointest Pharmacol Ther.* 2019;10:1–21.
160. **Philips CA, Sahney A.**
Oesophageal and gastric varices: historical aspects, classification and grading: everything in one place. *Gastroenterol Rep (Oxf).* 2016;4:186–95.
161. **El alaoui K,**
Les urgences en endoscopie digestive haute : étude prospective service de Gastroentérologie CHU Med6 Marrakech thèse de médecine 2019
162. **Jeon HK, Kim GH.**
Endoscopic management of Dieulafoy's lesion. *Clin Endosc* 2015;48:112–20.
163. **Rajanthran SK, Singh HC, Than DJ.**
Dieulafoy's lesion: an unexpected and rare cause of upper gastrointestinal bleeding : *BMJ Case Rep* 2020;13:e240905.
[doi:10.1136/bcr-2020-240905](https://doi.org/10.1136/bcr-2020-240905)

قَسَمِ الطَّبِيبِ

أُقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَرِاقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.
وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ
وَالْأَحْوَالِ بَادِلَةً وَسَعِي فِي إِنْقَاذِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ
وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.
وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بَادِلَةً رِعَايَتِي الطَّبِيبَةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ،
لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ، وَأَسْخَّرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ لَا لِأَذَاهِ.
وَأَنْ أُوقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأَعَلَّمَ مَنْ يَصْغُرَنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ
الطَّبِيبَةِ مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.
وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ
اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدًا

العلاج التنظيري للنزيف الهضمي العلوي

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2022/10/03

من طرف

السيدة إيمان عبي دحو

المزداة في 15 يونيو 1995

بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: تنظير الجهاز الهضمي العلوي - نزيف الجهاز الهضمي - مقطع مرقئ - حقن الأدرينالين - الربط بالشريط المطاطي - سد الدوالي بالغراء البيولوجي -

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

{

خ. أكراتي

أستاذة في طب الجهاز الهضمي

ز. السملاني

أستاذة في طب الجهاز الهضمي

ص. أوباها

أستاذة في العلاج الفيزيائي

ر. عفا

أستاذ في طب الجهاز الهضمي

السيدة

السيدة

السيدة

السيد

