

Diagnostic et traitement des ulcères gastriques et duodénaux

Public cible : DCEM 1

Auteur : Dr. Mona BOUDABBOUS

**Service : Service d'hépatogastroentérologie ; Hôpital Hédi
Chaker**

Email : boudabbous_mouna@medecinesfax.org

Plan

Table des matières :

Objectifs éducationnels :.....	3
Prétest :.....	3
I-INTRODUCTION :	3
II- EPIDEMIOLOGIE :	3
IV/ PHYSIOPATHOLOGIE :	7
VI-EVOLUTION –COMPLICATIONS:.....	16
IX/ TRAITEMENT :.....	26
Post test :	28

Objectifs éducationnels :

- Définir une maladie ulcéreuse gastro-duodénale en se basant sur les données anatomo-pathologiques
- Poser le diagnostic d'un ulcère gastrique et/ou un ulcère duodénal en se basant sur les données épidémio-cliniques et paracliniques
- Expliquer les mécanismes physiopathologiques à l'origine de l'ulcérogenèse gastrique et duodénale
- Expliquer les particularités évolutives de l'histoire naturelle des ulcères gastriques et duodénaux en fonction du statut *Helicobacter pylori*
- Préciser les principes du traitement de l'ulcère gastrique et de l'ulcère duodénal et de leurs complications

Prétest :

- 1- Expliquer les bases physiopathologiques de l'ulcérogène gastrique et duodénale
- 2- Quelles sont les complications de l'ulcère gastrique et l'ulcère duodénal

I-INTRODUCTION :

La maladie ulcéreuse gastro-duodénale (MUGD) est une affection chronique évoluant spontanément par poussées caractérisées par la présence d'un cratère ulcéreux amputant la musculature. C'est la maladie de Cruveilhier des français et l'ulcère peptique des anglo-saxons.

L'hélicobacter pylori découvert par Warren et Marshall en 1983, l'hypersécrétion acide, et la consommation des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) sont les deux principaux facteurs d'agression incriminés dans la genèse de cette maladie.

L'évolution est généralement favorable. Ce pendant, des complications graves peuvent survenir mettant en jeu le pronostic vital. Le traitement antisécrétoire et l'éradication de l'hélicobacter pylori ont transformé l'histoire naturelle de la MUGD.

II- EPIDEMIOLOGIE :

1-FREQUENCE :

C'est une affection fréquente, cosmopolite qui touche

- 5 à 10% de la population active.
- 15 à 20% des consultants en Gastroenterologie.

On note une diminution de l'incidence depuis 1970, cependant la prévalence des complications n'est pas modifiée ces dernières années.

En général, l'ulcère duodénal (UD) est plus fréquent que l'ulcère gastrique (UG) mais le ratio UG/UD est très variable selon le niveau socio-économique. En effet, ce ratio UG/UD est égal à 1/30 en Afrique et à 1/2 en Europe et aux USA.

2- SEXE :

L'ulcère est 10 à 20 fois plus fréquent chez l'homme que chez la femme en Afrique mais le sexe ratio est presque égal à 1 en Europe et aux USA.

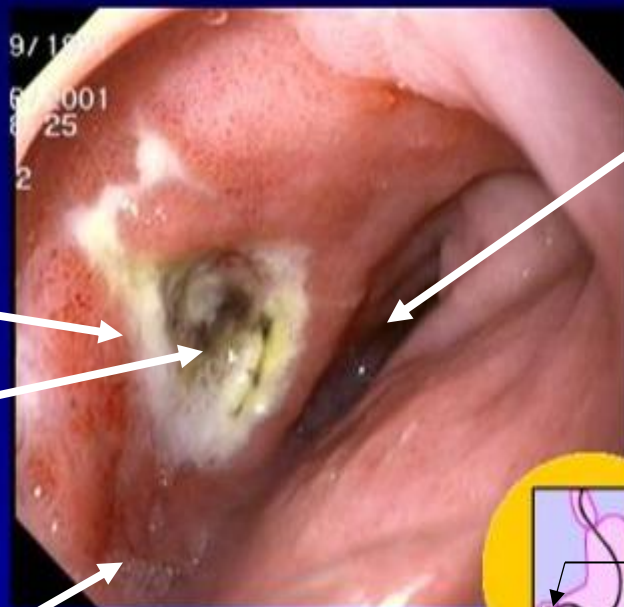
3- AGE :

C'est une maladie qui touche surtout le sujet jeune entre 20 et 50 ans en Afrique mais ce voit de plus en plus chez les sujets âgés en Europe. L'ulcère duodénal atteint plus fréquemment des sujets plus jeunes (20-40 ans) que ceux ayant un ulcère gastrique (> 50 ans).

III-ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

1-MACROSCOPIE (Fig 1 et 2):

Duodenal Ulcer (DU)

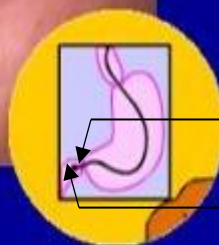


Ulcère

Dépôt d'hématine

Base du bulbe

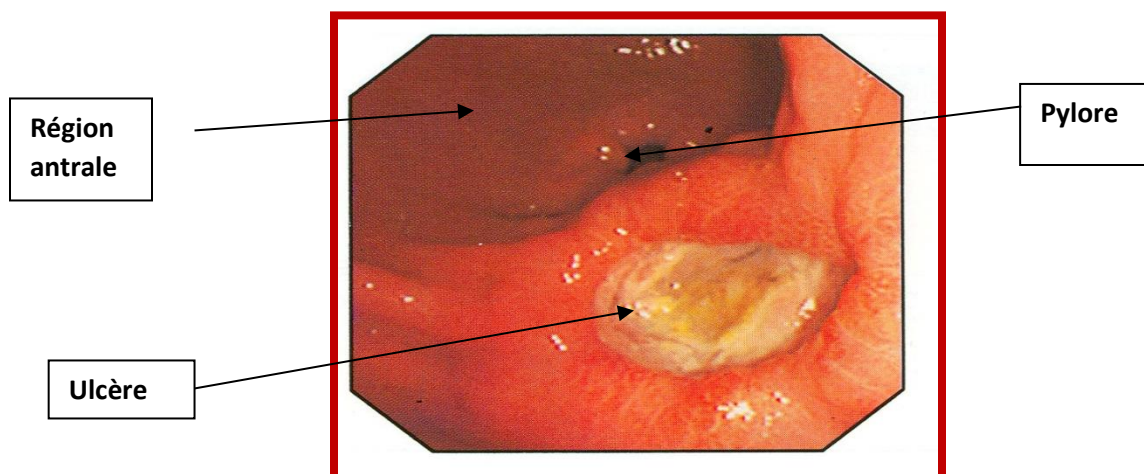
Pointe du bulbe



Pylore

Bulbe

Fig 1 : Aspect endoscopique d'un ulcère du bulbe duodénal à fond recouvert par un dépôt d'hématine



Région
antrale

Ulcère

Pylore

Fig 2 : Aspect endoscopique d'un ulcère gastrique

L'ulcère duodénal ou gastrique correspond à une perte de substance le plus souvent arrondie ou ovalaire, faisant en moyenne 10 à 15mm de grand axe.

Le fond est souvent recouvert d'une fausse membrane jaunâtre (Fig 2) mais parfois hémorragique (Fig 1). Il est entouré d'un bourrelet oedémateux.

Le siège le plus fréquent de l'ulcère duodénal est le bulbe et celui de l'ulcère gastrique est l'angle de la petite courbure mais d'autres localisations sont possibles.

2-MICROSCOPIE (Fig 3):

L'ulcère est une perte de substance interrompant la muqueuse et la musculuse. Son fond, sous forme de cupule, comprend 4 couches. De la surface en profondeur on trouve :

- des débris fibrino -purulents
- infiltrations cellulaires avec des PNN
- un tissu de granulation richement vascularisé.

- un bloc scléreux englobant des artères et des veines de gros calibre dont l'intima est sclérosée (**endartérite et endophlébite fibreuse**). Les plexus nerveux englobés dans la fibrose sont hyperplasiques réalisant un aspect de névrome d'amputation.

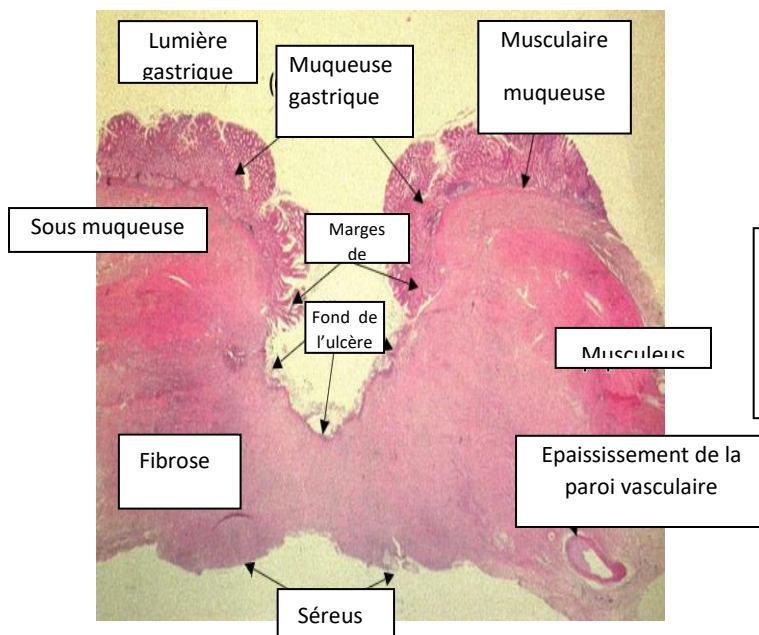
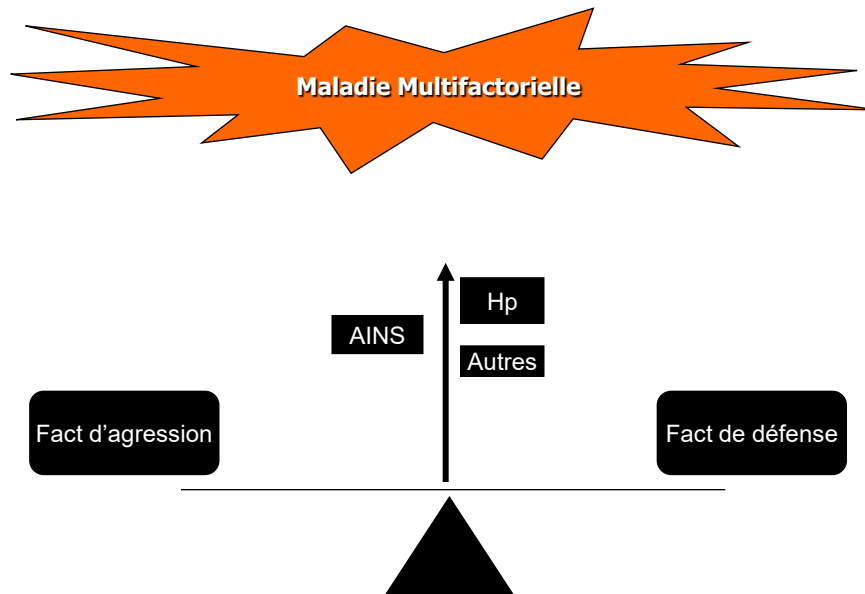


Fig 3 : Coupe histologique montrant des lésions microscopiques de la MUGD

IV/ PHYSIOPATHOLOGIE :

La maladie ulcéreuse est une maladie plurifactorielle qui résulte d'un déséquilibre entre les facteurs d'agression et de défense.



1- FACTEURS D'AGRESSIONS ET DE DEFENSE

1-1-Les facteurs de défense sont :

- le mucus : gel viscoélastique composé de glycoprotéines et des phospholipides. Il permet la neutralisation acide.
- les bicarbonates
- les prostaglandines : inhibent la sécrétion acide, augmentent la sécrétion de mucus et des bicarbonates. Elles augmentent également le flux sanguin de la muqueuse.
- Les facteurs de croissance : interviennent dans la réparation de la muqueuse.

1-2-Les principaux facteurs d'agression sont :

1-2-1- La sécrétion chlorydropeptique :

Au début de ce siècle la célèbre phrase de SCHAWRZ : « pas d'acide pas d'ulcère » révolutionnait la prise en charge de la maladie ulcéreuse duodénale car elle proposait une physiopathologie précise et annonçait des étapes thérapeutiques consistant à réduire cette sécrétion acide gastrique.

L'hypersécrétion acide chez 80% des ulcéreux duodénaux est liée à plusieurs facteurs constitutionnels et/ou environnementaux :

- augmentation de la masse cellulaire pariétale
- augmentation de la sensibilité des cellules pariétales aux stimuli-cholinergiques et/ou gastriniques.
- altération des mécanismes de l'inhibition de la réponse acide au niveau antral et/ou au niveau intestinal.

Cette hypersécrétion est surtout post-prandiale et notamment nocturne.

L'hypersécrétion acide est associée à une hypersécrétion peptique.

La pepsine a une activité lytique sur la muqueuse gastrique et duodénale.

1-2-2- Hélicobacter pylori

1-2-3- Pepsine

1-2-4- Monoxyde d'azote

1-2-5- Radicaux libres

Dans la MUD se sont les facteurs d'agression qui prédominent et notamment l'augmentation de la sécrétion chloxydropeptique. Dans la MUG, c'est surtout la défaillance des facteurs de défense qui est à l'origine de l'ulcérogenèse.

2- FACTEURS ETIOPATHOGENIQUES :

2-1-Hélicobacter pylori (Fig 4) :

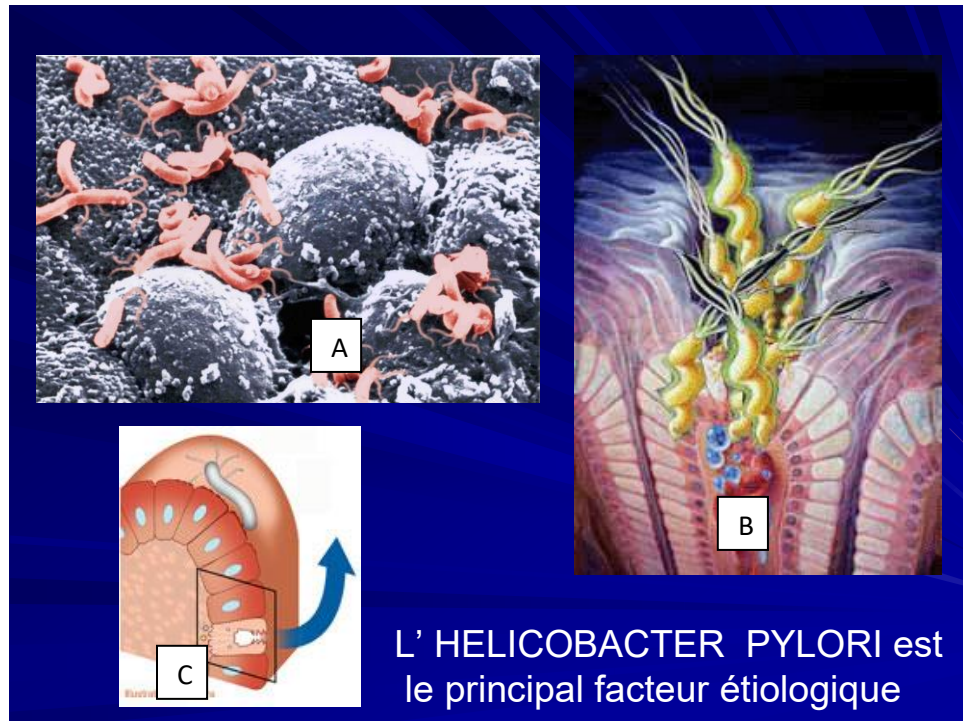


Fig 4 : A : Hp en microscopie électronique ;

B et C : schémas montrant l'invasion des cellules gastriques par l'Hp

La découverte de l'Hp a bouleversé nos connaissances de la physiopathologie de la maladie ulcéreuse. En effet, l'Hp joue un rôle essentiel dans les mécanismes physiopathologiques de la maladie ulcéreuse. C'est une bactérie spiralée Gram négative possédant une forte activité uréasique. Le seul réservoir de cette bactérie est l'homme, sa transmission est oro-orale ou oro-fécale. Cette bactérie possède des propriétés qui lui permettent de coloniser la muqueuse gastrique et en particulier l'antré.

Il existe une association étroite entre l'Hp et la MUGD. En effet:

- * Le risque pour UD est multiplié par 4 chez les sujets Hp +.
- * En Tunisie, la prévalence de Hp est de 98 à 100% au cours de l'ulcère duodénal (UD) et de 70 à 80% au cours de l'ulcère gastrique (UG).
- * L'éradication de l'Hp entraîne une diminution significative de la récurrence de la MUD.

2-2- Anti inflammatoires non stéroïdiens (AINS):

Les AINS favorisent la survenue d'ulcères et de complications ulcéreuses, plus souvent gastriques que duodénaux.

Deux mécanismes physiopathologiques essentiels sont :

- une toxicité locale responsable d'une altération de la perméabilité membranaire favorisant la rétrodiffusion des ions H^+
- une inhibition de la cyclo-oxygénase (COX), enzyme clé de la synthèse des prostaglandines endogènes.

Les AINS sélectifs (coxibs) qui inhibent la COX-2 (inductible) en préservant l'activité COX-1 (constitutive) réduisent le risque de complications ulcéreuses sans le supprimer.

L'aspirine administrée à faible dose, à visée antiagrégante, conserve un potentiel ulcérogène et expose au risque de complications hémorragiques.

2-3- Tabac :

Le tabac augmente la sécrétion acide basale et stimulée, fragilise la muqueuse gastro-duodénale par diminution de la sécrétion de bicarbonates et de la synthèse locale des prostaglandines.

2-4- Facteurs génétiques :

Les facteurs génétiques jouent un rôle dans la pathogénie de la MUGD devant :

- Les antécédents familiaux d'ulcère retrouvés dans 25% des cas.
- La concordance chez les jumeaux homozygotes de 50 %.
- La fréquence plus élevée chez les patients de groupe sanguin O.

Le taux élevé de la MUGD chez les proches de premier degré peut être secondaire à l'Hp plutôt qu'à des facteurs génétiques.

3-L'ULCEROGENESE (Fig 5):

La sécrétion acide de l'hôte est un facteur déterminant de la topographie de l'infection et de la gastrite à Hp. Chez les sujets ayant une sécrétion acide normale ou légèrement au

dessus de la moyenne, l'infection est à prédominance antrale. A l'inverse, chez les sujets hyposécréteurs, la gastrite chronique à Hp prédomine au niveau du corps gastrique. Les lésions gastro-duodénales sont liées à la topographie de la gastrite chronique à Hp et à l'activité de la gastrite. Les malades ayant une activité sévère au niveau de l'antré et une faible activité au niveau du fundus ont un risque de développer un ulcère duodéal. Les malades ayant une activité importante au niveau du corps gastrique sont sujets à développer un ulcère ou un cancer gastrique.

L'infection antrale par *Helicobacter pylori* s'accompagne, en cas d'ulcère duodéal, d'une augmentation de la sécrétion acide basale, post-prandiale et stimulée :

Cette augmentation de la sécrétion acide est liée principalement à :

- une augmentation de la sensibilité de la cellule pariétale à la gastrine ;
- une augmentation de la gastrinémie :

- * par baisse de la somatostatine antrale sécrétée par les cellules D, qui exerce un effet inhibiteur sur les cellules G produisant la gastrine

- * une stimulation de la sécrétion de la gastrine par divers cytokines libérées au cours de la réaction inflammatoire

- * une augmentation du pH au niveau de la muqueuse antrale par augmentation de la sécrétion d'ammoniaque.

La conséquence de l'hypersécrétion acide et l'augmentation de la charge acide duodénale est le développement dans le duodénum de zones de métaplasie gastrique (présente dans 100% des cas). Cette métaplasie gastrique duodénale représente une zone de faiblesse où les mucus sont modifiés et ouvrant la voie à sa colonisation par l'Hp et l'action d'autres facteurs d'agression : acide, pepsine et aussi du tabac et des AINS. La réaction inflammatoire locale chronique conduit ensuite au processus de duodénite active puis à l'ulcère duodéal. La colonisation de la métaplasie par l'Hp n'est pas obligatoire.

65%. Il s'agit d'une douleur ayant deux caractères fondamentaux : la **rythmicité** dans la journée et la **périodicité** dans l'année.

Le patient se plaint d'une douleur épigastrique, à type de crampe ou torsion, d'intensité variable, souvent forte, sans irradiation particulière et survenant en post prandial avec un intervalle libre de 1 à 4 heures. Fait capital, cette douleur est calmée par l'alimentation et par les alcalins. Il existe un rythme à 3 temps caractéristique de l'ulcère duodénal : repas/calme/douleur/repas.

Cette douleur est périodique dans l'année. En effet, le malade souffre quotidiennement lors des poussées pendant 2 à 3 semaines puis une période d'accalmie s'installe spontanément durant plusieurs semaines et parfois plusieurs mois.

1-2- Les autres signes:

- Nausées, vomissements
- La constipation est fréquente lors des poussées
- Absence d'altération de l'état général.

2- INTERROGATOIRE ET EXAMEN PHYSIQUE :

L'interrogatoire doit préciser les antécédents du patient, rechercher la notion d'antécédents familiaux de MUGD, de tabagisme, de prise d'AINS ou d'aspirine.

L'examen abdominal est en principe normal. Le toucher rectal est obligatoire à la recherche de sang ou de méléna (témoignant d'un ulcère hémorragique).

L'examen général doit être pratiqué à la recherche d'une pathologie associée.

3-EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

3-1- La fibroscopie œsogastroduodénale (FOGD):

Le diagnostic d'ulcère duodénal et/ou gastrique repose sur l'endoscopie oesogastroduodénale. C'est l'examen à réaliser de première intention. Il doit être pratiqué chez un patient à jeun.

La FOGD permet :

- d'affirmer la présence d'un ulcère.
 - d'en préciser la taille, la forme et le siège.
 - de pratiquer des biopsies gastriques à la recherche d'Hp et de l'ulcère gastrique pour éliminer un cancer.
 - de rechercher d'autres lésions associées
- L'ulcère apparaît comme une perte de substance dont le fond est recouvert d'un enduit blanchâtre. Il peut avoir plusieurs aspects :
 - 4 formes sont habituellement décrites :
 - Ulcère rond : le plus fréquent (3/4 des cas)
 - Ulcère irrégulier à contours géographiques : rare <10%.
 - Ulcère linéaire : 15%.
 - Ulcère Salami : Confluence de plusieurs ulcérations irrégulières (zones ulcéreuses alternées à des plages de muqueuse régénérative).
 - Nombre : l'ulcère duodénal est unique dans 90%. Dans 10%, ils sont multiples, parfois on retrouve deux ulcères duodénaux en regard l'un de l'autre appelés « kissing ulcer ».
 - Taille : variable, allant en moyenne de 5mm à 15mm (si le diamètre est supérieur à 2cm, on parle d'un ulcère géant).
 - Siège : L'ulcère duodénal siège presque toujours au niveau du bulbe aussi souvent sur la face antérieure (45%) que la face postérieure (30%), plus rarement sur les bords. Les autres localisations distales post bulbaires de D2, D3 et D4 sont rares et doivent faire suspecter un syndrome de ZE. L'ulcère gastrique se trouve le plus souvent au niveau de l'angle de la petite courbure gastrique.
 - En cas d'ulcère gastrique, il est obligatoire de réaliser des biopsies multiples au niveau des berges de la perte de substance afin de rechercher des signes de malignité. Si les biopsies sont négatives, un contrôle endoscopique de la cicatrisation de l'ulcère est obligatoire. En cas de cicatrisation de l'ulcère

gastrique, des biopsies de la cicatrice doivent être réalisées car un cancer gastrique ulcéreux peut cicatriser transitoirement.

3-2- La recherche de l'helicobacter pylori : On distingue 2 types de moyens diagnostiques :

- Les tests invasifs (nécessitant la réalisation d'une biopsie gastrique): l'histologie, le test rapide à l'uréase, la PCR (polymerase chain reaction) réalisée sur un fragment de biopsie et la culture.
- Les tests non invasifs: la sérologie, le Breath test (test respiratoire à l'urée marquée) et la PCR réalisée sur un échantillon de salive ou de selles.

→Le Breath test repose sur la capacité d'hydrolyse par l'uréase bactérienne d'une solution d'urée enrichie en Carbone 13. Le CO₂ marqué est mesuré dans l'air expiré par un spectromètre de masse. Sa meilleure indication est le contrôle de l'efficacité de l'éradication de la bactérie.

→La sérologie est le test le plus simple, basé sur le fait qu'une réaction immunologique est quasi-constante après contamination. Une augmentation des IgG anti-Hp indique une infection active. Ce test est intéressant pour les études épidémiologiques mais sa place est limitée dans la prise en charge de la MUGD.

→L'histologie : Il est recommandé de réaliser 5 biopsies gastriques (2 antrales, 2 fundiques et 1 au niveau de l'angle de la petite courbure). Cet examen permet une analyse semi-quantitative de l'abondance de l'Hp et une étude de la gastrite constamment associée.

→Le test rapide à l'uréase (ex Clotest*): La biopsie analysée est déposée sur un gel. Le principe repose sur la forte activité uréasique de l'helicobacter pylori qui hydrolyse l'urée en ammoniac.

→ La polymerase chain reaction (PCR): Utilise l'amplification génomique. Elle peut être réalisée à partir d'un fragment de biopsie ou à partir du liquide gastrique, des selles, de salive ou même de la plaque dentaire.

	Uréase	Histologie	Sérologie	Test respiratoire
sensibilité	80	95	85 - 95	89 – 100%
spécificité	95	95	80 - 95	80- 100

→ La culture : permet de tester la sensibilité du germe aux antibiotiques in vitro en particulier en cas d'échec d'un premier traitement.

3-3- Le transit œso-gastro-duodénal (TOGD):

Il n'a plus de place que dans le cadre de l'évaluation d'une sténose pyloro duodénale.

S'il est réalisé, il montre :

*des signes directs = niche ulcéreuse qui réalise de :

Face : une opacité ovalaire ou arrondie entourée d'un halo clair.

Profil : une image d'addition.

*des signes indirects :

Plis convergents vers la niche.

Déformation bulbaire pseudodiverticulaire

(en trèfle ou en chapeau mexicain)

*des lésions associées :

Un ulcère gastrique (angle de la petite courbure).

Une hernie hiatale.

VI-EVOLUTION –COMPLICATIONS:

1-EVOLUTION:

La MUGD est une maladie chronique évoluant par poussées. Dans 90% des cas l'ulcère guérit en 4 à 6 semaines sans traitement, avec cependant 90 % de récurrence à 2 ans.

Il existe des facteurs qui favorisent une récurrence précoce :

- Tabagisme
- Infection par l'hélicobacter pylori
- Antécédents familiaux d'ulcère
- AINS

Un traitement médical de l'infection par l'hélicobacter pylori diminue nettement les rechutes de la maladie à condition d'obtenir l'éradication définitive de l'infection.

2-COMPLICATIONS :

2-1 Hémorragie digestive :

* L'incidence des hémorragies est évaluée à 2 % par an et leur prévalence à long terme peut être estimée à 35 %. Elles se manifestent sous la forme de méléna, hématurie, ou rectorragies si l'hémorragie est cataclysmique, se traduisant par un état de choc hypovolémique. Les hémorragies représentent le symptôme inaugural de la maladie ulcéreuse dans 5 à 10 % des cas.

* L'hémorragie est liée à une rupture d'une artère (telque l'érosion de l'artère gastroduodénale dans l'ulcère bulbaire postérieur) ou d'une artériole au fond de l'ulcère et/ou un saignement muqueux péri-ulcéreux (Fig 6).

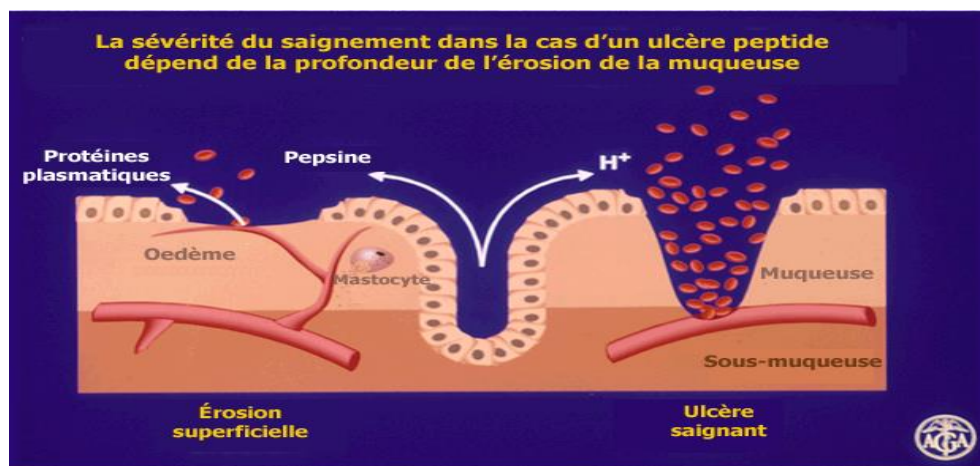


Fig 6: Variabilité de l'abondance du saignement selon la taille du vaisseau érodé

* Certains facteurs augmentent le risque hémorragique :

- l'âge
- la prise concomitante d'AINS et/ou d'un traitement anticoagulant ;
- la grande taille de l'ulcère ;
- les antécédents antérieurs d'hémorragies.

*Une FOGD doit être réalisée dans un but :

- diagnostique (attribuer l'hémorragie à l'ulcère) ;
- pronostique (Tableau 1: classification de Forrest) ;
- thérapeutique (hémostase endoscopique).

Tableau I : Classification de Forrest :

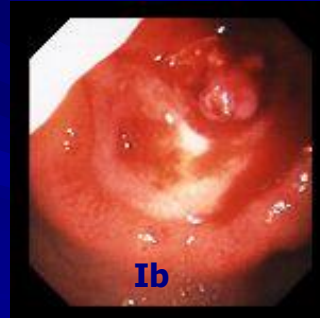
	Prévalence	récidive	mortalité
<u>Forrest I : Saignement actif</u>	18%	55%	11%

a- Hgje en jet

b- suintement diffus

Hémorragie ulcéreuse

■ Les ulcères de type I

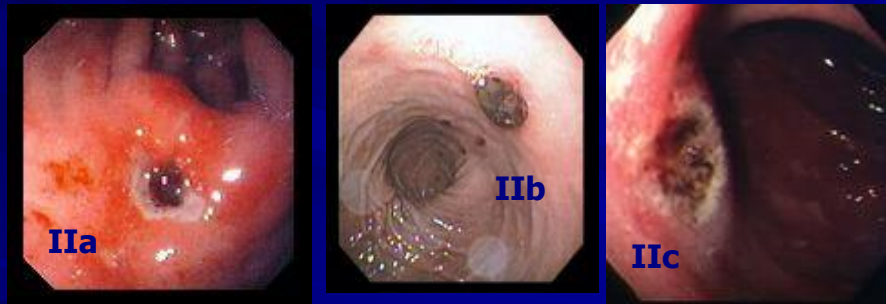


Forrest II Signes indirects d'hémorragie:

	Prévalence	récidive	mortalité
a- vaisseau visible	10%	43%	11%
b- caillot adhérent	15%	22%	7%
c- taches pigmenté	20%	10%	3%

Hémorragie ulcéreuse

■ Les ulcères de type II



Forrest III: Cratère propre

Prévalence	récidive	mortalité
42%	5%	2%

Forrest III



***Evolution et pronostic**

- 80 % des hémorragies cessent spontanément.
- L'hémostase endoscopique permet d'arrêter l'hémorragie chez 90 % des patients ayant un saignement actif.
- La mortalité varie de 5 à 10 %.
- L'éradication d'*Helicobacter pylori* permet de réduire le risque de récurrence.

2-2- Perforation :

La perforation complique 10% des ulcères gastro-duodénaux. Elle est inaugurale de la maladie dans 25 % des cas et est associée à une hémorragie digestive dans 7 % des cas. C'est une urgence chirurgicale dont la mortalité est d'environ 10%. Cette complication est 3 fois plus fréquente dans les ulcères duodénaux par rapport aux ulcères gastriques.

Le diagnostic de la perforation en péritoine libre est aisé devant :

- Douleur épigastrique brutale et intense en coup de poignard diffusant à tout l'abdomen souvent associée à des vomissements.
- Contracture abdominale, Cri de Douglas au toucher rectal
- Signes de choc
- Pneumopéritoine à l'abdomen sans préparation (Fig 7).



Fig 7: pneumopéritoine réalisant un croissant gazeux au dessus de la coupole diaphragmatique (flèches)

Les signes de perforation sont moins évidents chez les malades sous corticoïdes et les sujets âgés. En péritoine cloisonné, la perforation donne un tableau atypique.

2-3- Sténoses pyloro-duodénales :

C'est une complication qui est devenue rare. Elle est l'aboutissement d'une longue histoire, le plus souvent négligée.

Elle est secondaire soit :

- A l'inflammation et à l'œdème, elle est alors transitoire et régresse avec le traitement de la poussée.
- A une fibrose rétractile cicatricielle, irréversible.

Le signe clinique essentiel est la survenue de vomissements alimentaires post prandiaux tardifs.

→ L'examen physique doit rechercher des signes de déshydratation, un clapotage à jeun gastrique et/ou une onde péristaltique épigastrique visible.

→ Le bilan biologique doit rechercher une insuffisance rénale et/ou une alcalose hypokaliémique hypochlorémique.

→ La FOGD, faite après aspiration, montre le siège de la sténose qui est généralement infranchissable par le fibroscope.

→ Le TOGD est très utile pour évaluer la réalité et l'importance de la sténose.

Les signes radiologiques sont :

- * Présence de liquide de stase.
- * Distension gastrique.
- * Signe de lutte avec hyperkinésie antrale et retard de l'évacuation pylorique .

Au maximum, l'estomac est atone sans contraction et sans aucun passage pylorique de la baryte (Fig 8).



Fig 8: TOGD montrant un estomac atone sans contraction et sans aucun passage pylorique de la baryte

VII-FORMES CLINIQUES :

1-FORMES SYMPTOMATIQUES :

1-1-Forme non douloureuse : Cette forme est fréquente chez les sujets âgés, les diabétiques et les patients sous AINS.

1-2-Forme atypique :

- a. Dyspepsique
- b. Pseudo-gastritique
- c. Pseudo-biliaire
- d. Pseudo- rhumatismale
- e. Pseudo-angineuse.

1-3-Forme hyper-algique :

Le tableau est proche d'une perforation ulcéreuse avec une douleur épigastrique intense et brutale. A l'abdomen sans préparation ; il n'y a pas de pneumopéritoine.

1-4-Forme révélée par une complication.

2-FORMES TOPOGRAPHIQUES :

2-1- ulcère de la face antérieure du bulbe: risque de perforation ;

2-2- ulcère de la face postérieure du bulbe: risque d'hémorragie et de perforation dans le pancréas ;

2-3- ulcère post-bulbaire : doit faire rechercher un syndrome de Zollinger Ellison.

3-FORMES ASSOCIEES:

- 1- ulcère + cirrhose
- 2- ulcère + lithiase vésiculaire
- 3- ulcère + hernie hiatale
- 4- ulcère + gastrite
- 5- ulcère + pancréatite chronique
- 6- ulcère + insuffisance rénale chronique.

4-FORMES SELON LE TERRAIN :

4-1-Forme de l'enfant :

Elle est rare. La symptomatologie est souvent trompeuse responsable d'un retard diagnostique. La maladie est souvent sévère et des antécédents familiaux de MUGD sont souvent retrouvés.

4-2-Forme des sujets âgés :

Elle est rare et souvent révélée par une complication

4-3-Formes familiales : elles ont une évolution plus sévère

5-FORMES ETIOLOGIQUES :

Dans un certain nombre de cas une étiologie peut être découverte :

5-1-Le syndrome de ZOLLINGER ELLISON :

Le diagnostic est à évoquer devant :

- le caractère récidivant et rebelle au traitement médical et chirurgical.
- Le siège atypique : D2, jéjunum...
- L'association à une hypersécrétion gastrique acide (entraînant souvent une oesophagite peptique associée), une diarrhée et une hypergastrinémie.
- La mise en évidence d'une tumeur pancréatique ou duodénale responsable d'une hypersécrétion de la gastrine.

5-2-L'hyperparathyroïdie :

Le diagnostic repose sur le bilan phosphocalcique et le dosage de la PTH.

L'ulcère est plus fréquent que dans une population normale. Il est vraisemblablement dû à l'hypergastrinémie provoquée par l'hypercalcémie.

5-3-L'hyperplasie antrale des cellules G.

VIII-DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

1- DEVANT DES DOULEURS EPIGASTRIQUES :

- Une douleur biliaire: post prandiale précoce, à type de coliques. Le signe de MURPHY est positif et une lithiase vésiculaire est souvent retrouvée à l'échographie abdominale.

- Une douleur pancréatique : C'est une douleur déclenchée par les repas, s'améliorant lors du jeun et de la prise de l'aspirine.
- Douleur rachidienne: provoquée par la mobilisation du rachis.
- Dyspepsie non ulcéreuse : la fibroscopie ne montre pas d'ulcère.

En pratique, la fibroscopie qui est systématique en cas de douleurs épigastriques persistantes redresse le diagnostic.

2- DEVANT UNE PERTE DE SUBSTANCE A LA FIBROSCOPIE :

- Erosions duodénales superficielles :

Elles sont provoquées par des situations de stress : malades hospitalisés dans les services de réanimation pour:

- Insuffisance respiratoire en poussée aiguë
- Collapsus cardio-vasculaire
- brûlés

Ces lésions peuvent également être secondaires à la prise de médicaments gastro-agressifs. Histologiquement, il s'agit de lésions aiguës particulières par l'importance des altérations vasculaires.

- Plus rarement : Il peut s'agir d'un adénocarcinome, d'un lymphome ou d'une maladie de Crohn avec une localisation gastrique ou duodénale ou d'une tumeur pancréatique envahissant le duodénum.

IX/ TRAITEMENT :

1-BUT :

Soulager

Cicatriser la lésion

Prévenir les rechutes et les complications.

2- MOYENS:

2-1- Le traitement médical :

2-1-1- les règles hygiénodietétiques :

- Arrêt du tabac et de l'alcool.
- Arrêt si possible des anticoagulants
- Arrêt des AINS.

2-1-2- Les médicaments :

2-1-2-1- Les anti-sécrétoires:

* les inhibiteurs des récepteurs H2 de l'histamine: ils agissent en bloquant de façon sélective et réversible les récepteurs H2 de l'histamine situés sur les cellules pariétales gastriques

*les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP): sont capables de bloquer la pompe H⁺/K⁺ ATPase située au pôle apical de la cellule pariétale. Ils sont responsables d'une inhibition puissante et durable de la sécrétion acide gastrique. Ils sont plus efficaces que les anti-H2 à dose standard et leur efficacité est dose dépendante.

2-1-2-2- L'éradication de l'Hp:

Elle repose sur l'association d'un IPP à double dose et de deux ou trois antibiotiques en fonction du profil de résistance de l'Hp ainsi que des médicaments disponibles dans le pays. Elle constitue actuellement le traitement de 1^{ère} intention de la MUGD Hp+.

Le contrôle de l'éradication n'est pas indiqué chez les malades n'ayant plus de symptômes et sans facteur de risque.

Le Contrôle de l'éradication est indiqué chez les sujets à risque

- Antécédents de complications
- Traitement anticoagulant ou AINS
- Persistance des symptômes
- Tentative antérieure d'éradication
- Localisation gastrique de l'ulcère

2-1-2-3- Les autres médicaments :

Les cytoprotecteurs et les anti-acides: après la découverte des IPP, ces médicaments ont actuellement une place limitée devant leur effet transitoire et/ou faible sur les symptômes et la cicatrisation muqueuse.

2-2-Le traitement chirurgical :

Aujourd'hui, le traitement chirurgical de l'ulcère est réservé aux seules formes compliquées.

2-3 Le traitement endoscopique :

Il est réservé aux complications telles que :

Hémostase endoscopique d'un ulcère hémorragique

Dilatation endoscopique d'une sténose ulcéreuse

X- CONCLUSION :

La maladie ulcéreuse gastro-duodénale est une affection multifactorielle bénigne mais qui peut être source de complications d'autant plus grave que le sujet est âgé. Le traitement est le plus souvent médical. La chirurgie est réservée aux formes compliquées et résistantes au traitement médical.

Post test :

QCM :

- 1) Parmi les caractéristiques suivantes, quelle(s) est (sont) celle (s) en faveur d'une douleur abdominale d'origine ulcéreuse :
 - A) Douleur post prandiale précoce
 - B) Douleur périodique dans l'année
 - C) Amélioration des douleurs par l'aspirine
 - D) Aggravation par la prise alimentaire
 - E) Aggravation par l'alcool

Réponse : B

- 2) Parmi les propositions suivantes, le(s) quelle(s) est (sont) vraie(s) :

- A) L'ulcère gastrique est plus fréquent que l'ulcère bulbaire
- B) La réalisation d'un transit œsogastroduodénal est obligatoire pour confirmer le diagnostic d'un ulcère bulbaire
- C) La réalisation de biopsies de l'ulcère bulbaire est systématique afin d'éliminer un cancer
- D) L'ulcère gastrique siège plus fréquemment au niveau de la grosse tubérosité
- E) L'ulcère duodénal siège plus fréquemment au niveau du bulbe

Réponse : E

Cas clinique :

Un patient âgé de 54 ans est hospitalisé pour l'exploration de douleurs épigastriques évoluant depuis 2 ans.

- 1) Parmi les caractéristiques suivantes, quelle(s) est (sont) celle (s) en faveur d'une douleur d'origine ulcéreuse (entourer la réponse exacte):

- A- Douleur post prandiale tardive
- B- Douleur périodique dans l'année
- C- Amélioration des douleurs par les IPP
- D- Aggravation par la prise alimentaire
- E- Aggravation par l'alcool

Réponse : A,B, C

- 2) La fibroscopie œsogastroduodénale a montré la présence d'un ulcère gastrique :
- a) Quel est le siège le plus fréquent de l'ulcère gastrique ?

Réponse : l'angle de la petite courbure gastrique

- b) Quelle donnée capitale doit-on rechercher à l'interrogatoire chez ce patient ?

Réponse: La consommation des AINS

- c) Quel (s) est (sont) l'(les) acte (s) qu'on doit réaliser obligatoirement ? et pourquoi ?

Réponse : biopsie des berges de l'ulcère et des biopsies gastriques pour statut Hp afin d'éliminer un cancer

- d) Citer les 4 complications possibles de cet ulcère gastrique :

Réponse: perforation, hémorragie, sténose et dégénérescence

