

REPUBLIQUE ALGERRIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE MINISTERE DE
L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE FACULTE DE
MEDECINE DE BATNA.

La maladie ulcéreuse gastroduodénal

Module d'Hépto-gastroentérologie
ANNEE UNIVERSITAIRE

2024-2025

Dr Benbrahim W.

chairawafa@gmail.com

Objectifs pédagogiques

- 1- définir l'ulcère gastroduodénal.
- 2- décrire les mécanismes physiopathologiques de la MUGD.
- 3-Enumérer les principales circonstances diagnostiques.
- 4-Enumérer les moyens diagnostiques et leurs résultats.
- 5- Citer les principales complications de la MUGD et leur prise en charge.
- 6-principes généraux du traitement.

plan

I-DEFINITION

II-EPIDEMIOLOGIE

III- PHYSIOPATHOLOGIE ET FACTEURS DE RISQUE :

IV-ETUDE CLINIQUE ET PARA CLINIQUE

V-FORMES CLINIQUES

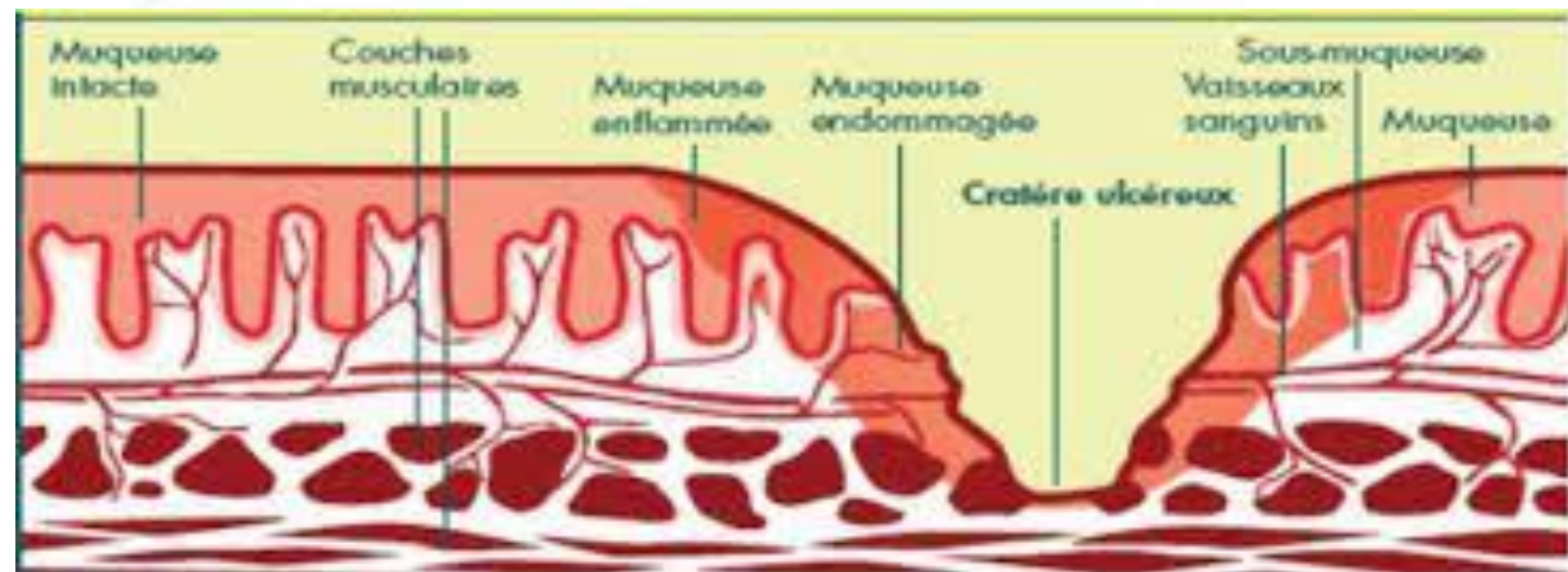
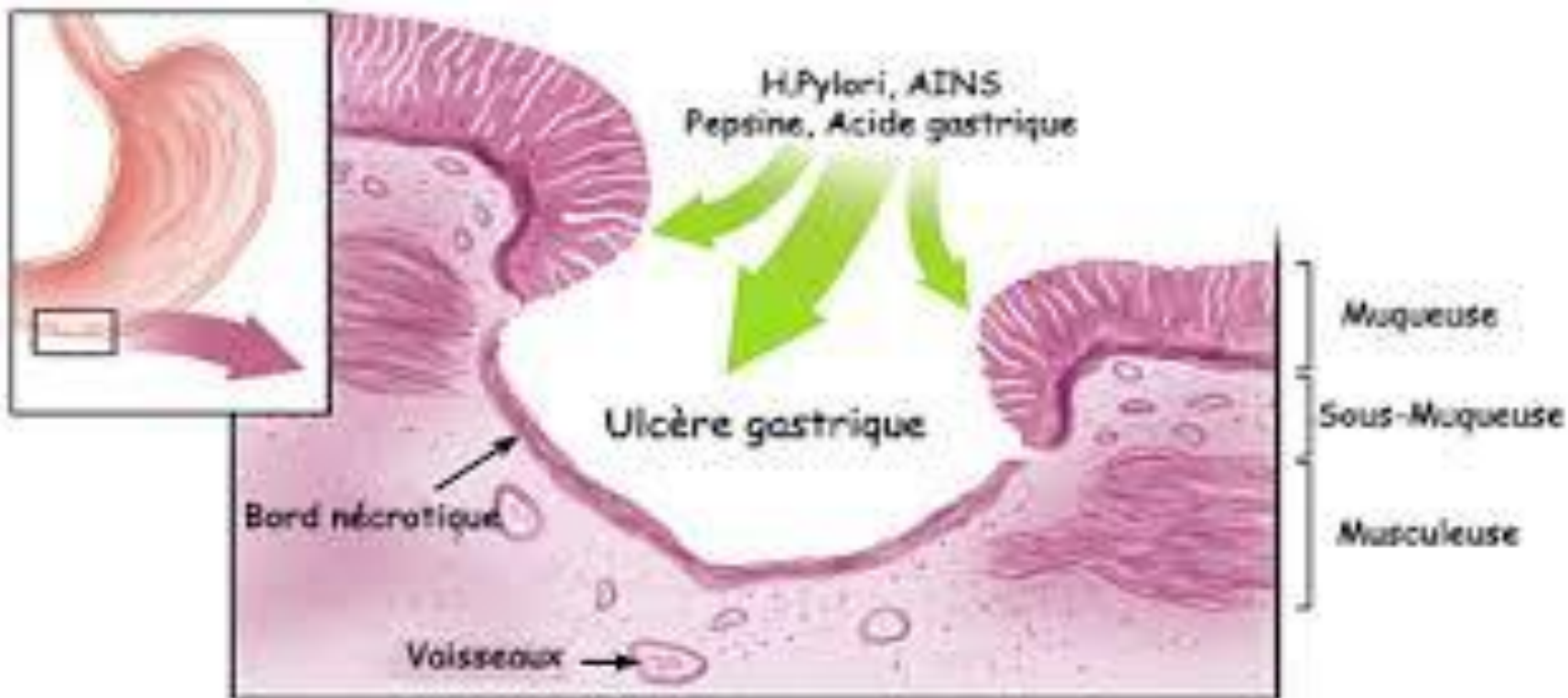
VI-DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

VII-TRAITEMENT

VIII- CONCLUSION

Definition

- L' ulcère gastrique: Perte de substance de la paroi gastro-duodénale au niveau de la muqueuse et creusant +/- profondément atteignant la musculieuse entourée par une réaction inflammatoire
- avec constitution d'une cicatrice scléreuse lors de la cicatrisation.
- Affection chronique bénigne plurifactorielle, évoluant spontanément par poussée, émaillée parfois par des complications.



II-EPIDEMIOLOGIE

Prévalence : UD (ulcère duodénale) est 3 à 4 fois plus que UG (ulcère gastrique)

La mortalité : 1% UD 2,5% UG

Age : UD : touche surtout les sujets jeunes avec un pic entre 40_50ans

UG : touche surtout les sujets âgés avec un pic entre 55-65ans

Sexe : Plus fréquent chez les hommes avec un sexe ratio : 4/1 UD 2/1 UG

III. PHYSIOPATHOLOGIE I

État normal : équilibre entre les facteurs d'agression et les facteurs de défense.

- Les facteurs d'agression : sécrétion acide (pompe à protons H^+ au pôle apical).
- Les facteurs de défense : mucus, bicarbonates, renouvellement des cellules du revêtement épithélial gastroduodénal et le flux sanguin muqueux.

III. PHYSIOPATHOLOGIE II

- MUGD : maladie plurifactorielle résultant d'un déséquilibre des 3 facteurs physiopathologiques (agression, défense & réparation)

III. PHYSIOPATHOLOGIE III

Facteurs étiologiques : C'est une maladie multifactorielle.

- Rôle de l'*Helicobacter pylori* : Principal facteur, retrouvé dans 90% des UD et 70% des UG (récidive).

- *Helicobacter pylori*
- BGN spiralée , possède une forte activité uréasique (urée → ammoniac + CO₂)
- Le seul réservoir est l'homme (antre) ,
Transmission oro-orale ou féco orale
- Mécanismes physiopathologiques: Virulence bactérienne par altération du mucus et production de médiateurs pro inflammatoires

Réponse inflammatoire gastrite chronique active ulcère
gastrique

Modification sécrétion acide Développement de métaplasie
gastrique dans le duodénum ulcère duodénal

III. PHYSIOPATHOLOGIE IV

- Autres facteurs :

Génétiques : groupe sanguin O (UD).

AINS et aspirine.

Tabac : Tabagisme excessif (> 15 cig/j) RR x 2 MUGD, résistance au TRT, favorise récurrence, retarde cicatrisation ;

- Cas particuliers :

Syndrome de Zollinger-Ellison ou gastrinome.

Hyperparathyroïdie, IRC, pancréatite chronique alcoolique.

Ulcère aigu de stress.

IV-ETUDE CLINIQUE ET PARA CLINIQUE

- 1- Clinique : Syndrome douloureux typique :
 - Siège : Douleur épigastrique irradiant parfois vers les hypocondres
 - Type : Crampe ou sensation de faim douloureuse
 - Rythmé par les repas : la douleur survient en post prandiale tardif (1 à 4 h après les repas, calmée par l'ingestion des aliments ou d'anti acides) parfois réveillant le malade la nuit
 - Périodique dans l'année : évoluant par poussées

IV-ETUDE CLINIQUE ET PARA CLINIQUE

- La douleur peut être atypique :
 - Par son siège pouvant orienter vers une affection biliaire, pancréatique, coronarienne ou vertébrale.
 - Par son type : brûlure
 - Par son intensité : hyperalgique évoquant une urgence chirurgicale
 - Par absence de périodicité dans l'année

IV-ETUDE CLINIQUE ET PARA CLINIQUE

- L'examen clinique : Sensibilité épigastrique a la palpation L'ulcère est asymptomatique dans 20% des cas, et peut être révélé par la survenue d'une complication (sténose, hémorragie, perforation)

IV-ETUDE CLINIQUE ET PARA CLINIQUE

- Endoscopie digestive haute : -Examen clé de 1ère intension

- Permet :

De voir la lésion,

de préciser son aspect, sa taille et sa topographie

De pratiquer des biopsies et de rechercher une infection à HP

De rechercher des lésions associées

- Contre indication: Suspicion de perforation

IV-ETUDE CLINIQUE ET PARA CLINIQUE

- Endoscopie digestive haute
- Ulcère Duodéal :
 - Perte de substance +/- profonde, fond fibrineux de couleur blanc-jaunâtre
 - Taille : 5-10mm
 - CONTRÔLE endoscopique de cicatrisation + Biopsies + contrôle de l'éradication de l'HP = **NON**
 - indiqué sauf si : Persistance de la symptomatologie après traitement
 - ATCD de complications : maladie ulcéreuse déjà compliquée
 - Patient sous AINS

IV-ETUDE CLINIQUE ET PARA CLINIQUE

- Endoscopie digestive haute
- Ulcère Gastrique :
- Bénin: régulier ; rond ou ovalaire, fond blanchâtre, bords réguliers, plis convergents réguliers et muqueuse avoisinante souple
- Malin: pose un diagnostic différentiel avec l'ulcère gastrique bénin de la maladie ulcéreuse gastrique, son aspect est irrégulier, bords et fond nodulaire, les plis sont épaissis avec une orientation anarchique, la muqueuse avoisinante est infiltrée et dure
- -CONTRÔLE endoscopique de cicatrisation + Biopsies + contrôle de l'éradication de l'HP = **OUI** et doit être systématique en faisant 10 à 12 biopsies

IV-ETUDE CLINIQUE ET PARA CLINIQUE

- Recherche de l'H P:
- On distingue les tests non invasifs (sérologie, test respiratoire à l'urée-13C, recherche d'Ag de *H. pylori* dans les selles)
- et les tests invasifs (biopsies de la muqueuse gastrique par endoscopie à visée anatomopathologique, et bactériologique [cultures de *H. pylori*]

IV-ETUDE CLINIQUE ET PARA CLINIQUE

Transit baryté oeso-gastro-duodénal (TOGD) :

- Réalisé en cas de sténose -Montre l'ulcère sous forme d'une image d'addition « La niche »

V-FORMES CLINIQUES

- 1- Formes symptomatiques :
 - Formes asymptomatiques : sujets diabétiques, sujets âgés et sujets sous AINS.
 - Formes hyperalgiques : simulant une urgence chirurgicale.
 - Formes atypiques : caractères de la douleur
- 2- Formes multiples : Le Syndrome de Zollinger Ellison (SZE) qui est dû à une tumeur « le gastrinome » sécrétant une quantité excessive de gastrine à l'origine d'une hypersécrétion acide

V-FORMES CLINIQUES

3- Formes selon le terrain :

- Sujet âgé : souvent asymptomatique.
- Enfant : < 7ans souvent gastrique.

4. Formes compliquées :

- Sténose
- Perforation
- Hémorragie

VI-DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- -Cause biliaire (notamment lithiasique)
- -Cause pancréatique
- -Cause rétroéritonéale (notamment aortique : dissection de l'aorte abdominale)
- -Cause coronarienne (IDM)
- -Un RGO avec ou sans oesophagite
- -Dyspepsie chronique idiopathique
- - cancer gastrique.

VII-TRAITEMENT

- 1- But :
- -Soulager les symptômes
- -Cicatriser la lésion
- -Éviter les complications
- -Prévenir les récives

VII-TRAITEMENT

- 2- Moyens :
 - a- Règles hygiéno-diététiques :
 - Régime alimentaire normale et équilibré mais éviter les aliments irritant la muqueuse (épices, acides, café)
 - Suppression du tabac, alcool
 - Arrêt si possible de l'Aspégic et des AINS

VII-TRAITEMENT

- b- Anti sécrétoires :

Anti H2 (inhibiteurs des récepteurs histaminique H2) :

- Ils inhibent la sécrétion acide en bloquant de façon sélective les récepteurs H2 de l'histamine des cellules pariétales de la muqueuse gastrique
- Exp : RANITIDINE cp150 -300mg
- Permet la cicatrisation dans 70-80%

IPP (inhibiteurs de la pompe a proton) :

- Ils bloquent l'activité de l'enzyme $H^+-K^+-ATPase$
 - Efficacité meilleure (plus efficaces que les anti H2)
- Exp : OMEPRAZOLE / ESOMEPRAZOLE / PANTAPRAZOLE

VII-TRAITEMENT

- c- Traitement de l'éradication de l'HP :

Le traitement de première ligne consiste en l'association d'IPP + Plusieurs antibiotiques et

VII-TRAITEMENT

on a le choix entre deux schémas thérapeutiques :

- 1- Quadrithérapie concomitante = IPP (double dose) + Amoxicilline (1g x 2 / J) + Clarithromycine (500mg x 2 / J) + métronidazole (500mg x 2 / J) Le tout pendant 14 jours

2- Quadrithérapie Bismuthé = IPP (Oméprazole 20mg x 2 / j) + le subcitrate de Bismuth Amoxicilline + Tétracycline (Le tout pendant 10 jours)

VII-TRAITEMENT

- Le traitement de deuxième ligne consiste à passer à l'autre traitement non utilisé de première ligne, c'est-à-dire
 - passer en deuxième ligne à la quadrithérapie bismuthée si on avait opté pour la quadrithérapie concomitante comme traitement de première ligne
 - ou bien passer en deuxième ligne à la quadrithérapie concomitante si on avait opté pour la quadrithérapie bismuthée comme traitement de première ligne

VII-TRAITEMENT

- Le traitement de troisième ligne consiste à introduire d'autres antibiotiques après avoir fait un antibiogramme

VII-TRAITEMENT

- TRT endoscopique: (complications)
Hémostase Dilatation

VII-TRAITEMENT

- d- Traitement chirurgical :
peu de place en dehors de la perforation
- UD : - vagotomie tronculaire
 - vagotomie sélective
 - vagotomie suprasélective
 - antrectomie + VT
- UG : - gastrectomie des 2/3
 - antrectomie

VII-TRAITEMENT

3. INDICATIONS :

1. UD : -traitement d'éradication d'HP (10 ou 14 jours)
 - traitement d'entretien : IIP seul
 - le contrôle de l'éradication n'est pas recommandé
2. UG : - Traitement d'éradication d'Hp + IPP simple dose 3 à 5 semaines
 - Recherche de HP est recommandé
 - Biopsies systématiques car risque de cancer - FOGD de contrôle: 6-8 semaines après (+ biopsie)

conclusion

Pathologie fréquente Par fois : formes peu
symptomatique Diagnostic positif repose sur
la FOGD +++ Traitement est essentiellement
médical : Éradication de HP + IPP , Arrêter les
facteurs favorisants : Tabac , AINS Risque de
cancer si ulcère gastrique (Bx multiples,
contrôler cicatrisation)