

La maladie ulcéreuse gastroduodénale

I / Définition

- L'ulcère est une perte de substance localisée, profonde, arrondie ou ovalaire à bords nets recouverte d'une fausse membrane jaunâtre qui ampute la musculature qui devient scléreuse
- L'ulcère chronique se distingue de l'ulcère aigu par l'existence d'une sclérose dans la musculature.
- L'ulcère est différent de:
 - Abrasion: destruction de l'épithélium et de la partie superficielle des cryptes
 - Erosion: limitée à la muqueuse.
 - Ulcération: atteint la sous-muqueuse sans la dépasser.

II / Physiopathologie

La MUGD est plurifactorielle résultant d'un déséquilibre entre les facteurs d'agression et les facteurs de défense et de réparation de la muqueuse gastroduodénale.

A/ Facteurs de défense et de réparation de la muqueuse gastroduodénale.

- Mucus : diminution de la diffusion des ions H⁺
- Sécrétion de bicarbonates duodénaux et gastriques : neutralise l'acidité gastrique.
- Cellules épithéliales : barrière physique et prolifération en cas de destruction
- Vascularisation muqueuse : trophicité des cellules épithéliales et épuration des ions H⁺
- Monoxyde d'azote (NO) : effet vasodilatateur et cytoprotecteur

B/ Facteurs d'agression de la muqueuse gastroduodénale.

- Helicobacter pylori
- Augmentation de la masse cellulaire pariétale
- Sécrétion d'histamine (mastocytose systémique : les mastocytes sécrètent de l'histamine responsable de l'hypersécrétion acide).
- Sécrétion de gastrine (gastrinome : tumeur gastroduodénale ou pancréatique sécrétant la gastrine)
- Médicaments : AINS et aspirine, anticoagulant, radiothérapie, chimiothérapie, ...
- Facteurs environnementaux : tabac, alcool, stress, alimentation acide, épicée,....
- Facteurs génétiques : cas familiaux, le groupe sanguin O augmente le risque d'ulcère duodénal.

Helicobacter pylori:

➤ Caractéristiques

- C'est une bactérie Gram négatif spirillée munie de flagelle lui conférant une mobilité importante
- Grâce à son activité uréase, qui produit de l'ammoniaque et permet de tamponner l'acidité gastrique, et à sa production de facteurs d'adhésion, elle survit dans la cavité gastrique.
- Le seul réservoir connu de la bactérie est l'estomac humain.
- Contamination surtout dans l'enfance,
- transmission interhumaine oro-orale ou oro-fécale, bas niveau socio-économique

➤ Rôle de l'HP

- L'HP induit une hypergastrinémie par une stimulation directe des cellules G antrales et une diminution de la sécrétion antrale de somatostatine.
- Les interleukines et les cytokines issues du processus inflammatoire induit par l'HP, sont capables de stimuler la libération de la gastrine par stimulation directe des cellules G antrales.
- Rôle majeur dans l'ulcère GD: UD à HP+: 95% / UG à HP+: 70%
- Rôle important dans la dyspepsie, la gastrite, le cancer et le lymphome gastrique.

III / Symptomatologie

1/ Circonstances de découverte

- La douleur ulcéreuse typique (50%): de siège épigastrique, sans irradiation, à type de crampe, torsion ou faim douloureuse, rythmée par les repas (1 à 4 heure après repas), calmée par l'alimentation et les antiacides, réveillant le malade la nuit et périodique.
- Syndrome douloureux atypique
- Nausées, vomissements en cas d'ulcère prépylorique ou sous cardinal.
- Diarrhée : rechercher un syndrome de Zollinger Ellison.
- Ulcère asymptomatique : 20%
- Complications devenues rares.

2/Examen clinique :

- Interrogatoire : épisode douloureux similaire, prise médicamenteuse gastro-toxique, antécédents familiaux.
- Examen physique souvent normal, parfois une pâleur, méléna ou sensibilité épigastrique à la palpation.

IV / Examens complémentaires

A/ Endoscopie digestive haute :

➤ Examen de 1^{ère} intention, le plus sensible et le plus spécifique pour le diagnostic et la surveillance de la MUGD

- Précise le siège, la morphologie et la taille de l'ulcère
- Classification de FORREST en cas d'ulcère hémorragique.
- Biopsies gastriques à la recherche d'HP
- Ulcère Gastrique : Biopsies indispensables pour vérifier la bénignité de la lésion et contrôler la cicatrisation après traitement.

➤ Recherche de l'H. pylori

1/Tests avec endoscopie (invasives)

- Examen anatomo-pathologique sur biopsies gastriques : +++
- Test à l'uréase (bandelette).
- Culture avec antibiogramme : en cas d'échec de l'éradication.
- Amplification génique (PCR) : réservée à des centres spécialisés.

2/Tests non endoscopiques (non invasives)

- Test respiratoire à l'urée marquée au C13): il consiste donc à faire ingérer au patient une solution d'urée marquée au carbone radioactif. Si la bactérie est présente, l'urée est transformée en ammoniac et gaz carbonique radio-marqué ; ce dernier passe alors dans le sang puis éliminé dans l'air expiré. Deux prélèvements d'air sont effectués à 30 minutes d'intervalle.
- Sérologie H. pylori ; recherche des anticorps contre l'HP.

- Ag dans les selles : résultats décevants

NB : Les méthodes diagnostiques, à l'exception de la sérologie, doivent être réalisées au moins 4 semaines après l'arrêt des ATB et au moins 2 semaines après l'arrêt des IPP ou anti-H2.

B/ Imagerie :

- **TOGD:** n'est plus utilisé sauf pour confirmer une sténose bulbair, bilan pré opératoire.
- **ASP/ TDM:** si suspicion d'un ulcère perforé: présence d'air extra digestif réalisant un aspect de croissant gazeux à l'ASP.

C/ Étude fonctionnelle des sécrétions acide et de la gastrine:

- Actuellement, sans valeur diagnostique.
- Peuvent être réalisées lorsque l'on recherche un syndrome de Zollinger-Ellison avec une sécrétion acide basale, un débit acide stimulé et une gastrinémie à des taux très élevés.

V / Complications

1- L'hémorragie digestive: 20% des ulcères,

- 1/3 des causes des hémorragies digestives
- Mode de révélation : Hématémèse, méléna ou hémorragie occulte
- Augmentation du risque : âge, AINS
- Endoscopie : plusieurs rôles :
 - Diagnostic : montre la lésion responsable du saignement.
 - Pronostic : apprécier la gravité par la classification de Forrest (voir tableau 1)
 - Thérapeutique : hémostase endoscopique
 - Surveillance.


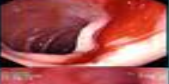




<i>Stades aspect endoscopique</i>		
I a	en jet	
I b	suintement diffus	
II a	vaisseau visible	
II b	caillot adhérent	
II c	taches pigmentées	
III	ulcère propre	

Tableau 1 : Classification pronostic de FORREST

2- Perforation digestive :

- 5 % des patients
- se révèle par des douleurs intenses initialement localisées qui vont secondairement se généraliser à l'occasion de la constitution d'une péritonite.

3- Sténoses: devenu rare

Pylorique, bulbair ou souvent pylorobulbair.

4- Cancérisation:

Concerne l'ulcère gastrique (2%), d'où la nécessité de contrôler systématiquement tout ulcère gastrique par biopsies multiples.

VII / Prise en charge thérapeutique

1/ Règles hygiéno-diététiques: Suppression tabac ++, alcool, épices et piments, aliments gras.

2/ Traitement préventif :

- Un traitement préventif des complications ulcéreuses par IPP est recommandé chez tous les patients traités par AINS ayant un facteur de risque :

- âge > 65 ans,
- antécédent d'UGD
- association AINS avec des antiagrégants ou des corticoïdes ou des anticoagulants
- Patients âgés avec tares associées (cardio-vasculaires,...).

3/ Traitement médical :

➤ Médicaments

❖ Inhibiteurs de la pompe à proton:

- Les inhibiteurs de pompe à proton (IPP) bloquent l'action de la H⁺/K⁺-ATPase, pompe à proton, effecteur final de la sécrétion d'ions H⁺ du milieu intracanalair vers la lumière gastrique en échange d'ions K⁺.

• Médicaments:

- Omeprazole : 20mg × 2 j
- Esomeprazole: 20mg × 2 j
- Lansoprazole : 40mg × 2 j
- Pantoprazole : 20mg × 2 j
- Rabéprazole : 20mg × 2 j

- **Effets II (rare):** ostéoporose (trouble de l'absorption de vit B12 et Ca), infection digestives et pulmonaires, toxicité rénale.

❖ Antibiotiques:

1^{er} Intention:

- Amoxicilline : 1 g × 2 j
- Clarithromycine : 500 mg × 2 j
- Métronidazole : 500 mg × 2 j

2^{ème} Intention:

- Lévofoxacine : 250 mg (½ comprimé) × 2 j
- Rifabutine : 150 mg × 2 j

➤ Stratégie thérapeutique :

A/ UGD non compliqué avec HP positif:

- **Trithérapies de 1^{ère} ligne (10 à 14 jours)**

IPP + Amoxicilline + Clarithromycine + Métronidazole

IPP + Métronidazole + Clarithromycine (si allergie à la pénicilline)

- **si échec de TRT de 1^{er} ligne**

- Trithérapie de 14 jours adaptée aux résultats de l'antibiogramme sur culture
 - **ou** Trithérapies de 2^{ème} ligne (10 jours)
- IPP + Amoxicilline + Lévofloxacine + rifabutine

- **Quadrithérapie bismuthée (4 médicaments) (alternative thérapeutique en Europe)**

Une gélule (PYLERA) comporte : -Sous Citrate de Bismuth : 140mg

-Métronidazole : 125mg

-Tétracycline : 125mg

Le schéma thérapeutique :

3 gélule 4xj + Oméprazole 20mg 2x/j pendant 10 jours.

- **Traitement d'entretien**

Après l'éradication d'HP, un traitement de 6 semaines supplémentaires d'IPP à dose curative est indiqué en cas de :

- 1- Ulcère gastrique
- 2- Poursuite d'un traitement par AINS, antiagrégant ou anticoagulant
- 3- Persistance de douleurs épigastriques après la phase initiale

B/ UGD induits par les AINS et l'aspirine

IPP pendant 4 semaines (UD) ou 8 semaines (UG). Si le traitement AINS ou aspirine est indispensable, une prévention de la récurrence par IPP est maintenue.

C/ UGD à H. pylori négatif et non liés à la prise d'AINS

- UD : IPP pendant 4 semaines puis discussion d'un traitement au long cours par IPP (recommandé en cas de comorbidités sévères)
- UG : IPP pendant 4 à 8 semaines suivies d'un contrôle endoscopique avec biopsies

4/ Traitement endoscopique :

En cas d'ulcère gastroduodénal hémorragique : stade 1a, 1b et 2a.

Si échec de 2 séances d'hémostase endoscopique et persistance d'une hémorragie digestive grave :

Traitement chirurgical.

L'hémostase endoscopique peut se faire:

- **Mécanique: pose de clips hémostatiques**
- **Par injection par une pince munie d'une aiguille d'un produit sclérosant (adrénaline).**
- **Thermiques par des pinces chaudes (thermo coagulation) ou froide (photocoagulation).**

5/ Traitement chirurgical

- Rares
- Complications :
 - Perforation d'un ulcère gastroduodénal : Suture chirurgicale
 - Ulcère GD hémorragique après 2^{ème} échec du traitement endoscopique
 - Sténose ulcéreuse pylorobulbaire fibreuse