

Cours de Résidanat

Sujet : 74

L'ulcère gastrique et duodénal

Objectifs :

1. Expliquer les mécanismes de la sécrétion acide gastrique et sa régulation.
2. Décrire les lésions anatomopathologiques de l'ulcère gastrique et duodénal et les lésions associées.
3. Décrire les facteurs étiopathogéniques de la maladie ulcéreuse gastrique et duodénale.
4. Expliquer les mécanismes physiopathologiques de la maladie ulcéreuse gastrique et duodénale.
5. Poser le diagnostic de maladie ulcéreuse gastrique et duodénale à partir des données cliniques et para cliniques.
6. Reconnaître les formes compliquées de la maladie ulcéreuse gastrique et duodénale à partir des données cliniques et para cliniques.
7. Planifier la prise en charge thérapeutique de la maladie ulcéreuse gastrique et duodénale, dans ses différentes formes.

INTRODUCTION

- La Maladie ulcéreuse gastrique et duodénale (MUGD) est une affection chronique évoluant par poussées caractérisée par la présence d'une perte de substance gastrique ou duodénale atteignant la musculature.
- La MUGD résulte du déséquilibre entre des facteurs d'agression et des facteurs de protection en un point précis de la muqueuse. Les deux principaux facteurs d'agression incriminés dans la genèse de cette maladie étant l'hypersécrétion acide et
- *l'Helicobacter pylori*
- L'évolution est le plus souvent favorable. Néanmoins, des complications pouvant mettre en jeu le pronostic vital peuvent survenir, à savoir une hémorragie digestive haute, une perforation ou une sténose duodénale.
- Le traitement repose principalement sur l'éradication de l'Helicobacter Pylori et sur les antisécrétoires acides.

Obj.1 : Expliquer les mécanismes de la sécrétion acide gastrique et sa régulation

MECANISMES DE LA SECRETION ACIDE GASTRIQUE: (figures 1 et 2)

La cellule pariétale fundique génère un gradient considérable de concentration en ions H^+ entre le plasma et la lumière gastrique. Cette sécrétion nécessite une dépense énergétique importante assurée par l'équipement mitochondrial de la cellule pariétale.

L'origine des ions H^+ sécrétés est le H_2O et le CO_2 provenant soit du métabolisme de la cellule pariétale soit à partir du sang par diffusion. Le CO_2 intracellulaire est hydraté en $H_2CO_3^*$ grâce à l'action de l'anhydrase carbonique. L'acide carbonique est ensuite dissocié en H^+ et HCO_3^- . Les ions HCO_3^- sont sécrétés au pôle basal de la cellule grâce à un antiport couplant la sortie de HCO_3^- et l'entrée de Cl^- .

Les structures tubulo-vésiculaires cytoplasmiques de la cellule pariétale contiennent la pompe $H^+/K^+ATPase$ gastrique. La migration de ces tubulo-vésicules du cytosol vers la membrane cellulaire apicale et leur fusion en canalicules sécrétoires permettent au complexe sécrétoire acide, composé de canaux ioniques et de la pompe $H^+/K^+ATPase$, de se retrouver au pôle luminal de la membrane plasmique.

La sécrétion acide est initiée par l'ouverture d'un canal chloré, sous la dépendance de la concentration intracellulaire d'AMP cyclique et par celle d'un canal potassique, aboutissant à un transport électro-neutre de KCl vers la lumière gastrique. La présence de K^+ dans la lumière va activer l'ATPase qui fait entrer le K^+ dans la cellule en échange de la sortie de H^+ . Ainsi, le système produit du HCl . L'arrêt de la sécrétion gastrique est déterminé par le repli dans la cellule des canalicules sécrétoires,

entraînant la fermeture des canaux ioniques et l'internalisation de la pompe $H^+/K^+ATPase$.

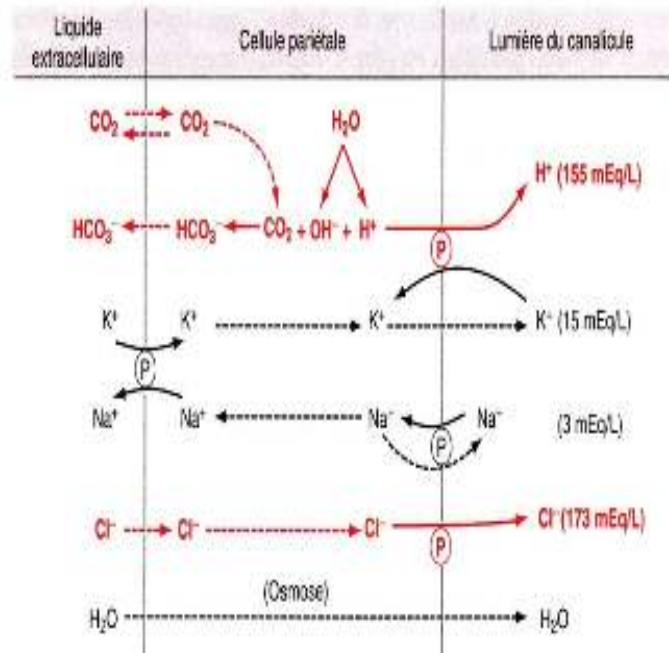


Figure 1 : Mécanisme de la sécrétion acide gastrique

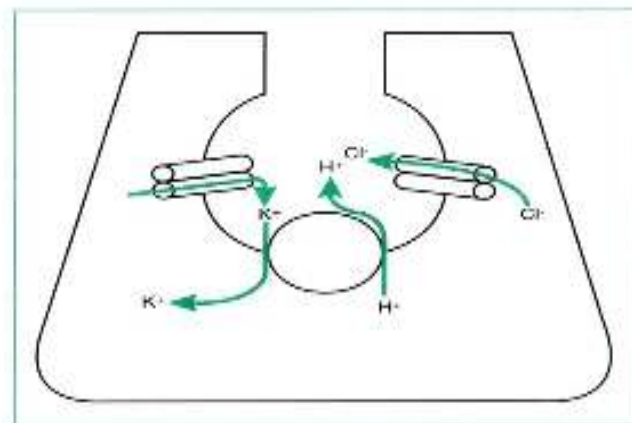


Figure 2 : Activation de la pompe $H^+/K^+ATPase$

REGULATION DE LA SECRETION ACIDE GASTRIQUE :

La régulation est double, hormonale et nerveuse (figure 3).

La régulation nerveuse emprunte les fibres parasympathiques du vague par des réflexes centraux et le système nerveux intrinsèque par des réflexes locaux. La régulation hormonale se fait principalement par la gastrine et l'histamine.

1. Facteurs stimulants :

1.1. La gastrine:

Sécrétée par les cellules G au niveau de l'antre gastrique, elle agit par voie endocrine directement sur les cellules pariétales et indirectement en stimulant la libération d'histamine.

Régulation de la sécrétion de gastrine:

La cellule G est stimulée par :

- Le contact direct avec les aliments riches en protéines +++
- La distension gastrique par un réflexe intra-mural mettant en jeu le système nerveux intrinsèque via l'acétylcholine comme neurotransmetteur.
- Le nerf vague (X) : La fibre efférente vagale stimule les cellules G via le GRP (gastrin releasing peptid ou bombésin).

La cellule G est inhibée par :

- La baisse du pH intra-gastrique soit directement, soit indirectement par l'intermédiaire de la somatostatine.
- La sécrétine, la cholécystokinine (CCK), le Gastric inhibiting peptid (GIP) et le vaso-actif peptid (VIP) libérés par les cellules endocrines de la muqueuse duodénale (cellules S, I, K et D1) inhibent la sécrétion de gastrine.
- Les prostaglandines inhibent les cellules à gastrine.

1.2. Les systèmes nerveux intrinsèque et extrinsèque:

La stimulation de mécano et chémo- récepteurs des parois œsophagienne et gastrique, par le contenu luminal, met en jeu des réflexes intra muraux et centraux entraînant la stimulation de la sécrétion acide gastrique (cellules pariétales, G et à histamine). Le vague est mis en jeu aussi suite à la stimulation des récepteurs sensoriels (vue d'un repas, le goût, l'odorat,...).

La stimulation vagale augmente la sécrétion acide soit en stimulant directement les cellules pariétales via des récepteurs cholinergiques soit indirectement en stimulant les cellules à histamine via des récepteurs cholinergiques et les cellules G via des récepteurs à GRP.

1.3. L'histamine:

L'histamine est sécrétée par les cellules Entéro-Chromaffine Like (ECL) au niveau de l'estomac proximal et agit par voie paracrine sur la cellule pariétale pour stimuler la sécrétion acide gastrique.

La cellule ECL est stimulée par la gastrine et le vague cholinergique.

2. Facteurs inhibiteurs :

- Autorégulation de la gastrine pH dépendante : l'acidité gastrique ($\text{pH} < 2$), par action directe sur les cellules G ou indirecte en stimulant la sécrétion de somatostatine, inhibe la sécrétion acide gastrique.

- Mécanismes hormonaux d'origine intestinale mis en route soit après l'introduction d'HCl (sécrétine) soit après l'introduction des graisses ou de solutés hypertoniques ou sucrés dans le duodénum (GIP, CCK, VIP).
- Les prostaglandines E (diminution de l'AMPc par l'intermédiaire d'une protéine Gi).

3. Mécanismes de la commande

La stimulation de la sécrétion d'acide lors d'une prise alimentaire se fait en 3 phases (figure 4) :

3.1. Phase céphalique

La vue, l'odeur, la mastication, le stress émotionnel, le fait d'évoquer des aliments provoque une sécrétion acide en stimulant le vague.

Cette phase représente 20% à 25% de la sécrétion acide totale et elle est principalement nerveuse.

3.2. Phase gastrique

Elle détermine la sécrétion acide gastrique maximale. Le principal médiateur est la gastrine.

La distension gastrique et la présence d'aliments (peptones) entraîne des réflexes vago-vagaux, des réflexes intra-muraux et stimule la sécrétion de gastrine et d'histamine.

L'acidification progressive du chyme gastrique va stimuler les cellules D à somatostatine ce qui entraîne une diminution de la sécrétion de gastrine.

Cette phase représente 75% à 80% de la sécrétion acide totale.

3.3. Phase intestinale :

La vidange gastrique provoque l'arrivée dans la partie proximale de l'intestin d'un chyme hyper-osmolaire, acide et riche en nutriments ce qui entraîne la sécrétion de sécrétine, de GIP, de VIP et de CCK. Ces médiateurs inhibent la sécrétion acide gastrique.

Ce réflexe est utile car les solutions acides inhibent l'activité digestive des enzymes et des sels biliaires dans l'intestin grêle.

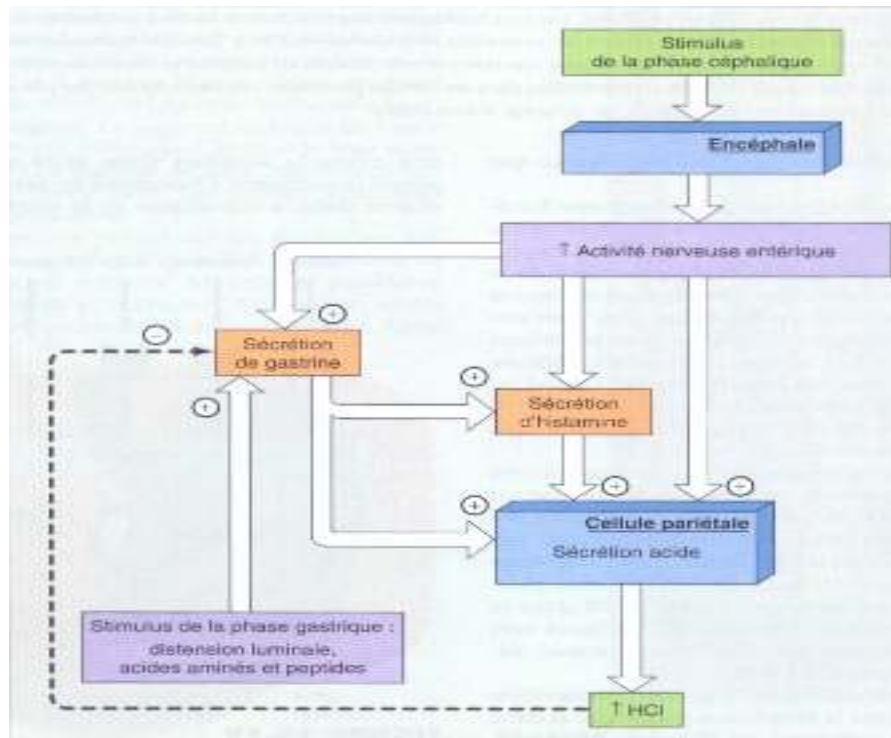


Figure 3 : Régulation de la sécrétion acide gastrique

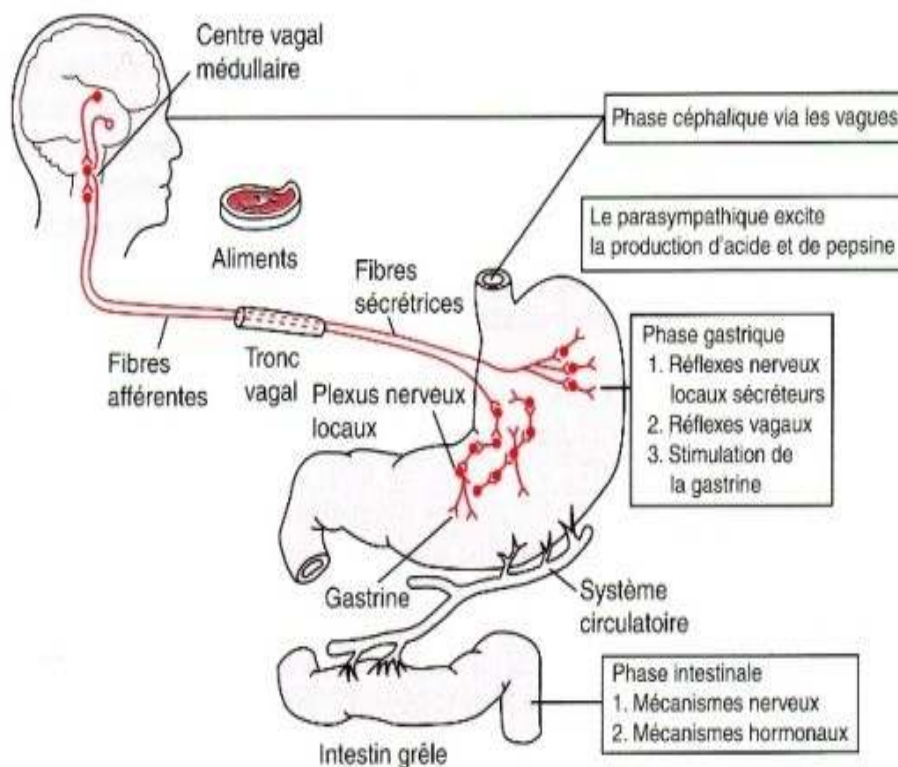


Figure 4: Phases de la sécrétion acide gastrique

Obj 2 : Décrire les lésions anatomopathologiques de l'ulcère gastrique et duodénal, et les lésions associées.

I- Macroscopie :

A- L'ulcère duodénal :

1/ Siège:

L'ulcère siège dans 90% des cas au niveau du bulbe, avec une atteinte préférentielle de la face antérieure, et plus accessoirement la face postérieure ou les bords.

Plus rarement, l'UD peut siéger au niveau du duodénum post-bulbaire (1 - 10%).

Les autres localisations distales post bulbaires de D2, D3 et D4 sont rares et doivent faire suspecter un syndrome de Zollinger Ellison.

2/ Nombre:

L'ulcère chronique est habituellement unique (80% des cas), mais peut être double (20%) ou multiple surtout dans le syndrome de Zollinger-Ellison. On appelle "Kissing ulcère" les ulcères siégeant face à face dans le duodénum.

3/ Taille:

La perte de substance fait habituellement 5 à 20mm. On parle d'ulcère géant au-delà de 20 mm.

4/ Morphologie:

4 formes sont décrites :

- **Ulcère rond ou ovalaire** : le plus fréquent, observé dans **80%** des cas. Il réalise une perte de substance régulière, bien limitée, arrondie à l'emporte pièce. Le fond est scléreux, induré, blanchâtre. La muqueuse péri-ulcéreuse est congestive avec un gros bourrelet d'œdème péri-ulcéreux.
- **Ulcère linéaire (15%)** : Il réalise une fissure linéaire creusée au sein de la muqueuse bulbaire surmontée par deux lèvres témoignant d'un bourrelet.
- **Ulcère irrégulier (<10%)** : perte de substance à bords irréguliers, décollés, surélevés et de consistance indurée.
- **Ulcère salami**: plusieurs ulcérations superficielles de taille variable, au sein d'une muqueuse bulbaire purpurique, rappelant la tranche de salami.

B- L'ulcère gastrique :

L'ulcère gastrique correspond à une perte de substance le plus souvent arrondie ou ovalaire, faisant en moyenne 10 à 15mm avec des variables de 4mm à 4 cm.

Le fond est souvent lisse recouvert d'une fausse membrane jaunâtre mais parfois hémorragique.

Il est entouré d'un bourrelet œdémateux régulier.

L'ulcère gastrique siège le plus souvent au niveau de l'angle de la petite courbure antrale (80% des cas).

L'ulcère gastrique est en règle unique. Mais, il peut être multiple dans 6,6% des cas.

II- La microscopie:

L'ulcère en poussée se présente comme une perte de substance, à bords nets, amputant la muqueuse, la sous-muqueuse, et une partie plus ou moins profonde de la musculature. Son fond est tapissé d'un enduit fibrino-leucocytaire qui donne à l'ulcère sa coloration blanc nacré.

Il repose sur un bloc de tissu fibreux dense parsemé par des éléments inflammatoires.

Ce dernier contient des vaisseaux à parois épaissies (**endartérite oblitérante**) et des plexus nerveux hyperplasiques réalisant un aspect de **névromes d'amputation**. Ce socle scléro- inflammatoire persistera après cicatrisation.

La muqueuse péri-ulcéreuse (Bourrelet péri-ulcéreux): est œdémateuse, remaniée, présentant des phénomènes régénératifs épithéliaux.

Obj 3 : Décrire les facteurs étiopathogéniques de la maladie ulcéreuse gastrique et duodénale.

1- La sécrétion acide gastrique :

- Est le principal facteur d'agression retrouvé dans 70% des cas.

- La sécrétion acide est assurée par **les cellules pariétales** du fundus et du corps gastrique. Elle est sous le contrôle de :

- ✓ Une commande nerveuse, par le nerf vague
- ✓ Une commande hormonale : gastrine, histamine et acétylcholine (stimulent la sécrétion acide), la somatostatine, le VIP, PG (hormones inhibitrices).

- Chez les patients ayant une MUD, on a **noté une hypersécrétion acide basale et post- prandiale**. Cette hypersécrétion acide serait due à:

- ✓ Une augmentation de la sensibilité de la cellule pariétale à la gastrine.
- ✓ Une augmentation de la masse cellulaire pariétale: plusieurs facteurs sont incriminés : facteurs génétiques, environnementaux (tabac, stress via une influence vagale), facteurs endogènes hormonaux en excès (gastrine) ou au contraire déficitaires (somatostatine)
- ✓ Une augmentation du tonus vagal
- ✓ L'infection à *Helicobacter pylori*

-Au cours de l'ulcère gastrique, il y a **conservation d'une sécrétion acide subnormale ou diminuée**. Le développement d'une gastrite diffuse sévère serait responsable de l'altération de la barrière muqueuse, favorisant l'action délétère de l'acide et de la pepsine, et conduisant à l'ulcère gastrique

2- **Helicobacter pylori :**

Helicobacter.pylori (HP) est un bacille à Gram négatif, spiralé, mobile. Le réservoir de HP est l'estomac humain et sa transmission est interhumaine oro-orale (salive et vomissements) et oro-fécale. L'acquisition de l'infection se fait essentiellement dans l'enfance.

C'est une bactérie adaptée au milieu acide gastrique par la synthèse d'une uréase qui transforme l'urée en ammoniacque, permettant l'alcalinisation du microenvironnement, condition indispensable à la survie de la bactérie dans un milieu acide.

Le pouvoir pathogène de HP est secondaire à :

- ✓ **Colonisation de la muqueuse gastrique:** grâce à l'activité uréasique, au système flagellaire et à l'expression d'adhésines lui permettant d'adhérer aux cellules épithéliales.
- ✓ **Une réaction inflammatoire focale :** par la production de cytokines pro- inflammatoires, réalisant une gastrite chronique antrale.
- ✓ **Hypersécrétion acide :** secondaire à l'hypergastrinémie, elle-même liée à la réaction inflammatoire de la muqueuse antrale.
- ✓ **Virulence de HP :** liée aux cytotoxines Vag A et Cag A.
 - La prévalence de l'infection à *H.pylori* au cours de la MUD est de 80 - 90%. En Tunisie, elle est de 98-100%. La prévalence de l'infection à HP est estimée à plus de 90% pour les ulcères duodénaux et à 70% pour les ulcères gastriques.

- Au cours de l'ulcère gastrique, la gastrite induite par *H.pylori* constitue le principal mécanisme pathogénique.

3- **Les anti-inflammatoires non stéroïdiens:**

La toxicité des AINS semble être:

- Locale: altération de la perméabilité cellulaire et de la qualité de mucus, ce qui favorise la rétrodiffusion des ions H⁺.
- Systémique: résultant de l'inhibition de la cyclo-oxygénase qui est à l'origine d'une diminution de la sécrétion de mucus, de bicarbonates et de prostaglandines, ainsi qu'une diminution du flux sanguin muqueux.

4- **Tabac:**

C'est un facteur de risque démontré de la maladie ulcéreuse. Il agit par plusieurs effets:

- Augmente la sécrétion acide en augmentant la masse cellulaire pariétale gastrique.
- Diminue la sécrétion bicarbonatée et de prostaglandines endogènes

- Retarde la cicatrisation et favorise la récurrence.

5- Le stress:

Le stress physique et psychique potentialiserait les autres facteurs de l'ulcérogénèse.

6- Facteurs génétiques:

L'hypothèse d'une « susceptibilité génétique » à la maladie ulcéreuse, est attestée par :

- L'existence de formes familiales retrouvée dans 20 à 50% des cas d'UD, et dans environ 25% des cas des ulcères gastriques.
- L'existence d'une concordance entre jumeaux homozygotes (50%).
- Le groupe sanguin « O » multiplie le risque d'ulcère duodénal de 1,5 à 2,5 fois. Cette association est plus discrète en cas d'ulcère gastrique.

7- Autres facteurs :

-Une hypersécrétion **de pepsinogène** (qui a une activité mucolytique), **de gastrine** (L'infestation antrale par *H.pylori* augmente la gastrinémie postprandiale des ulcéreux duodénaux par la stimulation directe des cellules G antrales et par inhibition de la sécrétion de somatostatine...).

Obj 4 : Expliquer les mécanismes physiopathologiques de la maladie ulcéreuse gastrique et duodénale.

L'étiopathogénie de la MUGD est multifactorielle. A l'état normal, il existe un équilibre entre les facteurs d'agression et les mécanismes de défense afin d'assurer l'intégrité de la muqueuse duodénale et gastrique.

A- Les facteurs d'agression:

- 1- La sécrétion acide gastrique
- 2- *Helicobacter pylori*
- 3- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens
- 4- Tabac
- 5- Le stress
- 6- Facteurs génétiques

B/ Mécanismes de défense:

Les phénomènes de cytoprotection contre la sécrétion acido-peptidique sont représentés par 3 composantes:

- **Pré-épithéliale:** la barrière mucus- bicarbonates est la première ligne de défense. Le mucus s'oppose à la rétrodiffusion des ions H^+ . Les bicarbonates neutralisent les ions H^+ .

- **Epithéliale:** l'épithélium de surface est une ligne de défense principale. C'est une barrière dynamique grâce au renouvellement cellulaire rapide qui nécessite un flux sanguin muqueux de bonne qualité.
- **Sous-épithéliale:** flux sanguin muqueux qui assure l'apport d'O₂ pour le renouvellement cellulaire.

Ces mécanismes de défense sont stimulés continuellement par les prostaglandines.

La genèse de la MUGD résulte d'un déséquilibre entre facteurs de défense et facteurs d'agression.

I- Ulcère duodénal :

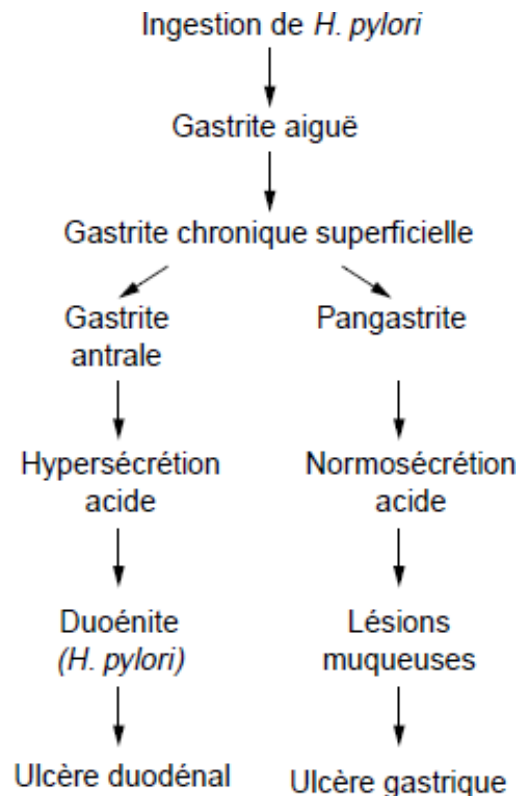
L'infection antrale par H.pylori s'accompagne, en cas d'UD, d'une augmentation de la sécrétion acide basale, postprandiale et stimulée par la gastrine.

La conséquence de l'hypersécrétion acide et de l'augmentation de la charge acide duodénale, est le développement dans le duodénum de zones de métaplasie gastrique, zones de faiblesses définie par la présence dans l'épithélium duodénal d'un contingent de cellules mucosécrétantes similaires à celles constituant l'épithélium gastrique. Elle est ensuite colonisée par H.pylori.

La réaction inflammatoire locale chronique conduit ensuite au processus de l'ulcérogenèse : La colonisation de la métaplasie par H.pylori est à l'origine d'une duodénite active qui favorise le développement de l'UD. Cette colonisation n'est pas obligatoire.

II- Ulcère gastrique :

- Les mécanismes précis de l'ulcérogénèse gastrique sont inconnus.
- Le phénomène principal résulte d'un déséquilibre entre les facteurs d'agression (Helicobacter pylori, AINS, reflux) et les mécanismes de défenses (mucus, épithélium, sécrétion de bicarbonates et de prostaglandine).
- L'ulcère gastrique est très souvent associé à une gastrite chronique type B (non – autoimmune) diffuse sévère avec métaplasie intestinale. Le développement de l'infection par l'Helicobacter pylori sur plusieurs décennies (acquisition précoce) favorisant la gastrite chronique.
- Une pangastrite sévère avec conservation d'une sécrétion acide normale serait responsable de l'altération de la muqueuse conduisant à l'ulcère gastrique.
- Les AINS représentent l'autre grande cause d'ulcères gastriques.



Obj 5 : Poser le diagnostic de la maladie ulcéreuse gastrique et duodénale à partir des données cliniques et para cliniques :

I- Etude clinique :

A- Signes fonctionnels :

1- Le syndrome ulcéreux typique :

- C'est le maître symptôme.
- Typiquement, c'est une douleur épigastrique, à type de crampe ou torsion ou de faim douloureuse, sans irradiation particulière, d'intensité variable.
- Cette douleur a **deux caractères sémiologiques importants**:
 - **La rythmicité par les repas**: survenant 2 à 3 heures après les repas et durant jusqu'au repas suivant. Elle est exacerbée par le jeûne et calmée par les aliments (alcalins+++) et les antiacides. La survenue de douleur réveillant le malade la deuxième moitié de la nuit est très évocatrice.
 - **La périodicité dans l'année**: la douleur survient par des périodes de 2 à 4 semaines, de façon quotidienne, volontiers en automne et au printemps (douleur saisonnière). Entre les

poussées, la douleur disparaît spontanément et complètement. Ces périodes d'accalmie durent des semaines voire des mois.

2/ Les signes associés: mineurs

- Nausées et vomissements postprandiaux, à l'acmé des douleurs qu'ils soulagent.
- Constipation fréquente au moment des poussées.
- Amaigrissement, le plus souvent modéré

B- Examen physique :

En l'absence de complication, l'examen clinique est le plus souvent normal, parfois, on peut retrouver une sensibilité épigastrique provoquée par la palpation.

C- Examens complémentaires :

1- Endoscopie œsogastroduodénale :

C'est l'examen clé pour le diagnostic. Elle permet de:

- Confirmer le diagnostic en montrant l'ulcère.
- Déterminer les caractéristiques de l'ulcère (siège, nombre, taille et la forme, la profondeur)
- Rechercher des lésions oeso-gastro-duodénales associées (gastropathie, oesophagite...).
- Réaliser des biopsies gastriques à la recherche d'une infection à H.pylori et afin de caractériser la gastrite et rechercher une métaplasie (2 antrales, 2 fundiques et 1 de l'angle de la petite courbure).

En cas d'ulcère gastrique, elle permet en plus:

- De pratiquer systématiquement des biopsies gastriques multiples au niveau des berges de l'ulcère afin d'éliminer un cancer et des biopsies à distance de l'ulcère à la recherche d'une infection à H.pylori.
- Les biopsies doivent être réalisées à chaque examen endoscopique même si l'ulcère est cicatrisé, car le cancer ulcéreux peut se cicatriser spontanément ou sous traitement médical.

2- Les moyens diagnostiques de l'Helicobacter Pylori :

On distingue les méthodes invasives qui nécessitent la pratique d'une endoscopie avec biopsies gastriques et les méthodes non invasives.

- **Les Moyens invasifs :**

Ils nécessitent des biopsies gastriques (2 antrales, 2 fundiques et 1 de l'angle de la petite courbure).

Les biopsies doivent être réalisées au moins 2 semaines après l'arrêt d'un traitement anti sécrétoire et au moins 4 semaines après l'arrêt d'un traitement antibiotique.

a-Test rapide à l'uréase :

Fondé sur l'activité uréase de la bactérie, qui rend alcalin un milieu riche en urée. Il consiste en la mise au contact du fragment biopsique avec de l'urée et un réactif (indicateur de pH) qui change de couleur en présence d'ammoniaque.

Ce test rapide à l'uréase est utilisable pour un diagnostic rapide, **en salle d'endoscopie**, de l'infection à *Helicobacter pylori*.

Sa positivité est suffisante pour initier un traitement d'éradication. Sa négativité n'exclut pas une infection. Le test n'est pas recommandé pour le contrôle de l'éradication ni chez les patients traités par IPP ou antibiotiques.

UREASE

Urée → Ammoniaque → Virage du pH → Réaction colorimétrique

b- Examen anatomo- pathologique

C'est l'examen le plus fréquemment utilisé. Il repose sur l'identification de la bactérie, à l'examen direct, à l'aide de coloration Giemsa modifiée. La sensibilité et la spécificité de cet examen dépassent 90%. L'immuno histochimie facilite la détection de la bactérie mais n'est pas recommandée en routine. En cas de traitement antisécrétoire ou antibiotique, la recherche de la bactérie par histologie est moins sensible. La présence d'une gastrite chronique active (présence de polynucléaires neutrophiles dans la muqueuse) est un signe indirect de l'infection.

c- Culture :

C'est la méthode de référence, avec une spécificité de 100%. Elle permet le typage de la souche et la réalisation d'un antibiogramme (étude des résistances).

d- Tehnique moléculaire :

L'amplification génique (PCR) a une excellente sensibilité et spécificité pour le diagnostic de l'infection. Elle permet en outre la détermination des principales mutations impliquées dans la résistance aux macrolides (clarithromycine) et aux fluoroquinolones (levofloxacin). Elle est donc une alternative à la culture avec antibiogramme d'autant qu'elle nécessite des conditions de transport moins contraignantes que la culture. Son utilisation est limitée par le coût élevé.

- **Les moyens non invasifs :**

a- Test respiratoire à l'urée marquée ("breath test"):

Le test respiratoire *Helicobacter pylori* détecte une infection active par la mise en évidence d'une activité uréasique. En présence de *Helicobacter pylori*, l'ingestion d'urée marquée par un isotope non radioactif du carbone (^{13}C) est suivie du rejet dans l'air expiré de CO_2 marqué dont la quantité peut être mesurée.

Le test identifie une infection active avec d'excellentes performances et est fortement recommandé pour le contrôle de l'éradication, sous réserve de sa réalisation au moins 4 semaines après l'arrêt des antibiotiques et au moins deux semaines après l'arrêt d'un traitement par inhibiteur de la pompe à protons.

b- Sérologie:

Elle consiste à détecter les IgG anti-Helicobacter pylori par technique ELISA. Elle a une sensibilité de 85 à 95 % et une spécificité de 80 à 95 %.

Ses avantages sont son faible coût, sa large disponibilité et sa rapidité de réalisation, **mais elle ne permet pas de contrôler l'éradication puisque la séroposivité peut se maintenir des années après la disparition de la bactérie.**

Elle est recommandée dans les situations où les autres tests peuvent être mis en défaut : ulcère hémorragique, atrophie glandulaire, lymphome du MALT, utilisation récente d'antibiotiques ou d'IPP.

c- La détection immunologique des Ag bactériens dans les selles : Par technique ELISA.

Ce test utilise des anticorps poly ou monoclonaux afin de rechercher les antigènes de HP dans les selles. Il permet un diagnostic positif (identifie une infection active) et un diagnostic d'éradication. Il a une bonne sensibilité et spécificité mais sa disponibilité est limitée. Ce test est recommandé pour le diagnostic et le contrôle de l'éradication, si le test respiratoire n'est pas réalisable.

La nécessité de recueillir et manipuler des selles puis de conserver le prélèvement au frais jusqu'à son analyse est un obstacle à la diffusion de cette méthode.

II- Formes cliniques

A- Formes symptomatiques

1- Formes asymptomatiques

Les formes asymptomatiques de l'UGD sont découvertes de façon fortuite ou par une complication notamment une hémorragie.

2- Formes atypiques

Les formes atypiques l'UGD représentent les deux tiers de la maladie ulcéreuse ; elles se manifestent par des douleurs épigastriques à type de brûlures, ou de douleurs qui ne sont pas rythmées par les repas.

La douleur peut irradier vers les hypochondres ou vers le dos pouvant simuler des douleurs biliaires, pancréatiques, coliques ou même thoraciques.

La périodicité dans l'année peut être absente.

3- Formes hyperalgiques

Les formes hyperalgiques de l'UGD se manifestent par une douleur épigastrique intense pouvant faire évoquer une urgence chirurgicale.

B- Formes de l'enfant

L'UGD est rare chez l'enfant avec une prédominance de l'ulcère duodénal, estimé à sept fois par rapport à l'ulcère gastrique..

L'UD s'observe souvent après l'âge de 7 ans ; des antécédents d'ulcère surtout chez le père sont notés dans 60 % des cas ; les mêmes mécanismes physiopathologiques sont mis en jeu et l'ulcère se traduit de la même manière que chez l'adulte.

L'UG s'observe souvent avant 7 ans ; il est favorisé par le stress et la prise d'AINS.

C- Formes étiologiques

1- Syndrome de Zollinger-Ellison : gastrinome

Le syndrome de Zollinger-Ellison est dû à une tumeur bénigne ou maligne, sécrétant la gastrine, et située généralement au niveau du pancréas endocrine ou dans la paroi duodénale.

Il est à évoquer devant toute maladie ulcéreuse inhabituelle par sa sévérité (résistance au traitement habituel, récurrence post-opératoire) ou par son siège (ulcères multiples, ectopiques : œsophage, estomac, duodénum) surtout si l'ulcère s'accompagne de diarrhée chronique.

Le diagnostic repose sur la mise en évidence d'une hypersécrétion acide au tubage gastrique et une hypergastrinémie.

La mise en évidence de la tumeur est souvent difficile, car elle est de petite taille, l'écho-endoscopie est plus contributive que les autres moyens d'imagerie.

2- Médicaments : AINS

Les ulcères dus aux AINS sont volontiers HP négatifs. Ils cicatrisent rapidement à l'arrêt du médicament.

OBJ 6 : Reconnaître les formes compliquées de la maladie ulcéreuse gastrique et duodénale à partir des données cliniques et paracliniques.

✓ L'ulcère duodénal peut se compliquer de:

1. Hémorragie
2. Perforation
3. Sténose

MAIS il ne cache jamais un cancer.

✓ L'ulcère gastrique peut se compliquer de:

1. Hémorragie
2. Perforation
3. Sténose

MAIS il peut cacher un cancer.

Il y a d'autres complications rares qui sont liées à la fistulisation d'un ulcère dans un organe adjacent essentiellement avec le cholédoque : la fistule cholédoco-duodénale

I- L'hémorragie ulcéreuse gastroduodénale :

L'hémorragie est la complication la plus fréquente de l'ulcère duodénal ou gastrique survenant dans 20 à 30% des cas. C'est une urgence médico-chirurgicale.

Elle peut être le mode de révélation de la maladie ulcéreuse. La présentation est souvent sous forme d'hématémèse, de méléna, voire de rectorragies lors d'un saignement abondant, ou d'une anémie chronique.

Les médicaments (AINS et anticoagulant) et les situations de stress (hospitalisation en milieu de réanimation), sont les facteurs de risques les plus souvent identifiés

Il s'agit d'une complication grave avec 28 % de récurrences dans les 48h suivant l'endoscopie initiale.

1. Les deux mécanismes de saignement d'un ulcère gastrique ou duodénal

L'hémorragie par ulcération vasculaire : une érosion d'une artériole ou d'une artère au fond de l'ulcère

L'hémorragie muqueuse en nappe au niveau des berges de l'ulcère ou hémorragie artériolaire.

2. Présentations cliniques

Hémorragie digestive haute extériorisée → diagnostic facile

- Hématémèse : c'est le rejet par la bouche au cours d'un effort de vomissements de sang rouge si le saignement est récent ou noirâtre s'il est plus ancien.
- Méléna : c'est l'émission de selles noires comme du goudron, gluantes et nauséabondes correspondant à du sang digéré.
- Rectorragies : consistent en l'émission par l'anus de sang rouge vif. Se voit en cas d'hémorragie digestive haute massive.

Hémorragie digestive haute non extériorisée → diagnostic difficile

- Signes d'anémie aiguë :

Ils sont parfois révélateurs avant que l'hémorragie ne s'extériorise. Ils se caractérisent par des sensations vertigineuses, d'hypotension orthostatique avec parfois perte de connaissance, voire décompensation d'une insuffisance coronarienne.

- Etat de choc hémorragique :

Pâleur cutanéomuqueuse, froideur des extrémités, hypotension artérielle...

- Hémorragies occultes : anémie chronique par carence martiale.

Le diagnostic positif d'une hémorragie digestive haute est **CLINIQUE**.

3. Diagnostic de gravité

La gravité de l'hémorragie est liée à :

a. **L'abondance**

- Quantité de sang extériorisée :

L'abondance de l'hémorragie est habituellement surestimée. La quantité de liquide sanglant extériorisée est donc un mauvais critère de jugement.

- Retentissement hémodynamique +++

Signes de choc : pâleur, marbrure, sueur, trouble de la conscience, syncope, soif, polypnée, refroidissement des extrémités, Chute tensionnelle

Tachycardie : signe le plus précoce et le plus fiable. Pouls >140 = perte sanguine de plus de 50% de la masse sanguine

- Retentissement biologique
 - Hb : chute précoce secondaire à l'hémodilution causée par la rétention hydrosodée réactionnelle. $< 8\text{g/dl}$ = grande abondance
 - Ht : chute retardée de 24 à 48 heures $< 25\%$, = grande abondance

b. **Évolutivité de l'hémorragie**

Dans 20% des cas, le saignement persiste ou récidive sous une forme plus grave cataclysmique ce qui témoigne du caractère grave de l'hémorragie. Le critère évolutif principal est le volume de sang transfusé pour maintenir la TA et le pouls dans les limites de la normale. Une transfusion est nécessaire, lorsque l'hémoglobine se situe au-dessous de 7 à 9 g selon les circonstances et le terrain

c. **Terrain**

L'HDH est d'autant plus grave que les sujets sont âgés et porteurs d'une tare :

- Sujet âgé $> 60\text{ans}$
- Co-morbidités associées : Insuffisance cardiaque, insuffisance respiratoire, insuffisance rénale
- Anticoagulant : AVK

d. **Classification pronostique** : Le score pronostique de Glasgow-Blatchford peut aider à identifier les patients à haut risque de morbidité et de mortalité et à les orienter vers une réanimation/unité de surveillance continue.

Tableau 1 : Score pronostique de Glasgow-Blatchford

Tableau 3 Score de Glasgow-Blatchford		
Marqueur de risque à l'admission		Points
Urée sanguine (mmol/l)	≥ 6.5 et < 8	2
	≥ 8 et < 10	3
	≥ 10 et < 25	4
	≥ 25	6
Hémoglobine (g/l) chez l'homme	≥ 12 et < 13	1
	≥ 10 et < 12	3
	< 10	6
Hémoglobine (g/l) chez la femme	≥ 10 et < 12	1
	< 10	6
Pression artérielle systolique (mmHg)	≥ 100 et < 109	1
	≥ 90 et < 100	2
	< 90	3
Autres marqueurs	FC ≥ 100 bpm	1
	Mélica	1
	Syncope	2
	Hépatopathie	2
	Insuffisance cardiaque	2

Un score supérieur à 8 indique un risque élevé justifiant un transfert en USI/réanimation. FC = fréquence cardiaque. D'après Blatchford et al. [19].

4. Diagnostic étiologique

L'origine ulcéreuse de l'hémorragie digestive haute est orientée par

a. **L'interrogatoire :**

ATCD d'épigastralgies – malade connu porteur d'un ulcère – ATCD familiaux d'ulcère, notion de prise d'AINS – tabagisme chronique

Absence de notion d'ictère dans les ATCD ni de transfusions ni d'éthylisme chronique

b. **Examen physique :**

Absence de signes d'hypertension portale : circulation veineuse collatérale type porto-cave – ascite – splénomégalie

Absence de signe de cirrhose : Bord antérieur du foie ferme et tranchant - astérixis – angiomes stellaires – ictère

c. **Biologie :**

Absence de signe d'insuffisance hépatique (TP bas - facteur V bas – baisse du cholestérol) et des signes d'hypertension portale (thrombopénie) L'endoscopie oeso-gastroduodénale confirme l'origine ulcéreuse de l'hémorragie digestive haute.

5. L'endoscopie oeso-gastroduodénale (EOGD) = examen clef

Elle sera faite en urgence dès que les premières mesures de réanimation auront permis de rétablir un état hémodynamique convenable.

L'administration de faible dose (250mg) d'érythromycine par voie veineuse juste avant l'endoscopie la facilite en aidant à la clairance du sang de l'estomac.

L'EOGD a un intérêt triple :

- Détermine la cause de l'hémorragie : ulcère duodénal ou gastrique
- Permet la réalisation d'un geste hémostatique dans le même temps dans plus que 90% des cas
- Emet un pronostic quand au risque de récurrence précoce (Classification endoscopique de Forrest)

Tableau 2 : Classification de Forrest

Stade		Aspect endoscopique	Récidive hémorragique (%)
Forrest I (hémorragie active)	Ia	Hémorragie en jet	55%
	Ib	Hémorragie en nappe (suintement)	
Forrest II (stigmates de saignement récent)	IIa	Vaisseau visible non hémorragique	45%
	IIb	Caillot adhérent	20%
	IIc	Taches pigmentées (fibrine noire)	10%
Forrest III (pas de stigmates de saignement)	III	Ulcère à fond propre	<5%

Le risque de récurrence hémorragique est d'autant plus important que

- ✓ Age > 60 ans
- ✓ Etat de choc à l'admission
- ✓ Siège : Face postérieure du bulbe ou petite courbure gastrique
- ✓ Ulcère de grande taille >2cm
- ✓ Centré par un caillot ou vaisseau visible ou hémorragie active

H- La perforation ulcéreuse gastroduodénale :

Elle se manifeste par un tableau de péritonite aigue. C'est la principale cause des péritonites sus-mésocoliques.

A. Présentation Clinique :

1- Signes fonctionnels :

Douleur abdominale très intense d'installation brutale en coup de poignard, siège épigastrique au début, puis qui diffuse rapidement tout l'abdomen.

Vomissement.

2- Signes généraux :

Faciès péritonéal : malade anxieux, agité, algique.

Souvent, absence de fièvre au début, et qui apparait à partir de 6 heures d'évolution de la perforation.

3- Signes physiques :

L'abdomen ne respire pas.

Contracture abdominale : contraction douloureuse des muscles de la paroi abdominale, invincible, généralisée, involontaire et permanente -réalisant le classique ventre de bois Disparition de la matité péri hépatique en rapport avec un épanchement gazeux intra péritonéal.

Toucher rectal : douloureux.

Devant ce syndrome péritonéal, l'indication chirurgicale en urgence est posée

➔ *Un bilan de retentissement clinique et biologique s'impose afin d'adapter la réanimation pré opératoire*

1. Clinique :

- Etat respiratoire
- Etat hémodynamique
- Diurèse

2. Biologique :

- Fonction rénale : Urée sanguine, Créatinémie,
- Ionogramme sanguin
- Trouble de l'hémostase :TP /TCA

B. Explorations :

L'EOGD est formellement contre indiquée si on doute sur une perforation

1. Radiographie du thorax debout et centrée sur les coupes diaphragmatiques : Peut objectiver un pneumopéritoine qui n'est présent que dans 70 % des cas. Son absence n'élimine pas le diagnostic.

2. Scanner abdominal

Indiqué si doute diagnostique et en absence de pneumopéritoine à la radiographie de thorax →

Il a une grande sensibilité pour détecter un pneumopéritoine.

C. Diagnostics différentiels :

- Crise hyperalgique d'ulcère
- Pancréatite aigue
- Infarctus mésentérique
- Infarctus du myocarde postéro inférieur

IV. La sténose ulcéreuse gastroduodénale :

Les sténoses ulcéreuses sont beaucoup plus fréquentes au cours de l'évolution de l'ulcère duodénal que de l'ulcère gastrique. Les ulcères gastriques qui exposent plus à la sténose sont les ulcères pré pyloriques.

A un stade précoce, l'estomac est tonique et garde des contractions énergiques, secondairement une phase d'atonie s'installe responsable d'une dilatation gastrique secondaire parfois très importante (un estomac pelvien).

A- Conséquences physiopathologiques :

La sténose va être responsable de trouble de l'évacuation gastrique avec vomissements qui deviennent de plus en plus importants au fur et à mesure que la maladie évolue.

La stase gastrique avec les vomissements entraînent des troubles ioniques avec perte d'ion K^+ ce qui va entraîner une alcalose type hypochlorémique et hypokaliémique.

L'hypokaliémie est due en partie aux vomissements (suc gastrique contient 10mEq/l de K^+) mais surtout à une perte rénale due aux échanges des ions K^+ (pour lutter contre l'alcalose) contre les ions H^+ . Ces troubles ioniques doivent être recherchés et corrigés.

B- Présentation clinique :

1- Signes fonctionnels :

- Vomissements : alimentaires, fréquents, quotidiens et post prandiaux tardifs survenant plusieurs heures après les repas. Dans les cas de sténoses très évoluées avec atonie gastrique, les vomissements sont très tardifs (aliments ingérés la veille).

- Eructations fétides
- Pesanteur épigastrique
- 2- Signes généraux :
 - Signes de déshydratation, d'anémie
 - Altération de l'état général, Amaigrissement

3- Signes physiques :

Clapotage à jeun : témoigne de la stase gastrique.

C- Biologie : hypokaliémie, hypochlorémie, insuffisance rénale, alcalose métabolique.

D- Explorations :

1- Endoscopie digestive haute

C'est l'examen clé qui permet de confirmer le diagnostic.

Il est recommandé de la pratiquer après 24 heures d'aspiration gastrique pour éviter la stase gastrique abondante pouvant gêner l'exploration.

Elle montre une sténose infranchissable par l'endoscope (dont on doit préciser le siège, la taille et le degré), associée à un liquide de stase en amont contenant des débris alimentaires.

Elle permet aussi d'apprécier la tonicité de l'estomac. En effet, une atonie gastrique est souvent observée dans les sténoses anciennes non traitées.

2- Transit oeso-gastro-duodénal (TOGD)

Le TOGD a peu de place à l'heure actuelle.

Il n'est pas utile pour le diagnostic positif mais pourrait être intéressant pour évaluer l'aspect de la sténose (axiale ou excentrée) et son étendue ainsi que l'état de l'estomac pour dicter le choix thérapeutique (dilatation endoscopie ou traitement chirurgical).

- Il montre :

Le degré de la sténose, son siège et la qualité des passages duodénaux, leur délai Le degré de dilatation gastrique.

La possibilité contractile de l'estomac : en effet l'estomac est tonique en phase de lutte ; très distendu et flasque en phase d'atonie.

3- Scanner abdominal avec opacification haute

Est considéré actuellement comme l'examen de choix puisqu'il nous renseigne sur les mêmes éléments que le TOGD (caractéristiques de la sténose, degré de dilatation de l'estomac) mais permet aussi d'éliminer une compression extrinsèque ou une sténose tumorale.

Obj7. Planifier la prise en charge thérapeutique de la maladie ulcéreuse gastrique et duodénale, dans ses différentes formes :

A- But du traitement:

- Soulager les symptômes
- Cicatrisation rapide de l'ulcère
- Eradication de H.pylori
- Prévenir les rechutes et les complications.

B- Moyens thérapeutiques:

1- Mesures hygiéno-diététiques:

Devant un ulcère duodénal évolutif :

- Tout traitement gastro-agressif est contre-indiqué.
- Il est aussi recommandé de réduire la consommation du tabac ou au mieux de l'arrêter.

2- Le traitement médical: 3 classes thérapeutiques

a/ Les inhibiteurs de la pompe à protons:

- Ils inhibent la sécrétion acide gastrique en bloquant la pompe à protons (H^+/K^+ ATPase) localisée au pôle apical de la cellule pariétale gastrique.

De plus, ils ont une activité bactériostatique sur HP et optimisent l'action des antibiotiques dont l'activité diminue en milieu acide.

- Les différentes molécules utilisées sont :

- **Oméprazole** : 20 à 40 mg/j
- **Rabéprazole**: 20 à 40mg/j
- **Lanzoprazole** : 30 à 60 mg/j
- **Esoméprazole**: 20 à 40 mg/j
- **Pantoprazole** : 40 à 80 mg/j

b/ Les antibiotiques:

- **Amoxicilline**: famille des bétalactamines

- Posologie: **1g x 2 /j.**

- La résistance primaire < 2% ; il est de **0%** en Tunisie.

- **Clarithromycine**: famille des macrolides

- Posologie: 500 mg x 2/jour

-La résistance primaire : est de **17,5% en Tunisie**

- **Métronidazole**:

- Posologie: 500mg x 2/j

-Résistance primaire : est de **56%** en Tunisie.

- **Les cyclines:**

- Tétracycline : 500mg x 4/j Doxycycline : 100mg x 2/j

-Résistance primaire : est de 13%

- **Les quinolones:**

- Lévofoxacin : 250mg x 2 /j

- Résistance 3, 3% en France

- **Rifabutine** : 150mg x 2/j.

c/ Le subcitrate de bismuth:

- Le bismuth a une action topique locale, responsable d'une lyse bactérienne de H.pylori, inhibition de l'uréase et réduction de l'adhésion de la bactérie à l'épithélium.

- Posologie: 120 mg x 4/j.

- Récemment commercialisé en Tunisie,

- Nouvelle forme galénique associée : Bismuth+ Tétracycline+ Métronidazole :

Pyléra : 3 cp x 4 /j

- **Se donne en quadrithérapie : Pyléra + Oméprazole 20mg x 2/j pendant 10 jours.**

3/ Le traitement endoscopique:

S'adresse aux complications :

- **Hémostase endoscopiques:** en cas d'hémorragie digestive, par :
 - **Méthodes thermiques:** électrocoagulation, coagulation au plasma argon .
 - **Méthodes chimiques : Les injections d'adrénaline diluée:**

L'adrénaline diluée (9 ml de sérum physiologique + 1 ml d'adrénaline 1 %), agit par un triple effet de tamponnement local, de vasoconstriction et de stimulation de l'agrégation plaquettaire.

- **Les méthodes mécaniques: clips métalliques**

La pose de clip peut être considérée comme le traitement de première intention de l'hémorragie ulcéreuse avec une efficacité globale de 85 à 100%.

- **Méthodes de dilatation endoscopique:**

-Elle s'adresse aux **sténoses ulcéreuses du bulbe** et consiste en une dilatation par ballonnet hydrostatique en une ou plusieurs séances. Les complications sont à type de perforation ou d'hémorragie.

4/ Traitement chirurgical:

Grâce au pouvoir anti-sécrétoire puissant des IPP et au traitement d'éradication de HP, la place de la chirurgie est devenue limitée. Elle est réservée uniquement aux complications (d'emblé en cas de perforation, et après échec du traitement endoscopique en cas de sténose et d'hémorragie).

La voie coelioscopique est la plus utilisée. Plusieurs techniques sont disponibles.

C/ Indications et résultats:

1/ Ulcère duodénal en poussée non compliqué:

Selon les recommandations internationales, la recherche de l'infection par *Helicobacter pylori* est systématique par des biopsies pratiquées lors de l'EOGD.

- Traitement de première ligne :

La modification principale dans le traitement d'éradication de H.pylori concerne l'**abandon de la trithérapie standard de 7 jours dans les pays à taux de résistance primaire à la clarithromycine > 15 %**.

Actuellement, le traitement de première ligne repose sur la quadrithérapie concomitante (en l'absence d'allergie à la pénicilline) ou la quadrithérapie bismuthée.

Ce traitement permet d'atteindre un taux d'éradication > 90 % même en présence d'une résistance à la clarithromycine.

Quadrithérapie concomitante : IPP double dose + amoxicilline + clarithromycine + métronidazole X 14js.

Quadrithérapie bismuthée : Pylera 3cpx4/j + Oméprazole 20mg x 2/j X 10js.

- Traitement de deuxième ligne :

Repose sur la quadrithérapie concomitante ou la quadrithérapie bismuthée selon le traitement utilisé en première ligne.

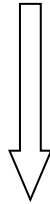
- Traitement de troisième ligne :

En cas d'échec des quadrithérapies, la trithérapie guidée par la PCR ou la culture doit être utilisée.

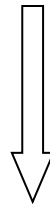
Les schémas d'éradication de *H. pylori* recommandés :

1^{ère} ligne :

Quadrithérapie concomitante (14 jours) **ou** Quadrithérapie bismuthée (10 jours)



Echec

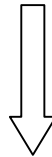


2^{ème} ligne :

Quadrithérapie bismuthée (14 jours) **ou** Quadrithérapie concomitante (10 jours)



Echec



3^{ème} ligne :

Antibiogramme

- La poursuite **d'un traitement de consolidation** par un IPP à simple dose, n'est pas indiquée systématiquement. Toutefois, ce traitement est recommandé en cas de:
 - ✓ une maladie sévère concomitante
 - ✓ un traitement par anticoagulants, AINS ou aspirine
 - ✓ un ulcère compliqué
- **Le contrôle d'éradication de *H. pylori* est systématique par les moyens non invasifs.**
- **Le breath test** est le meilleur moyen de contrôle de l'éradication de *H. pylori*. Il sera idéalement effectué après 2 semaines d'arrêt des IPP et 4 semaines d'arrêt des antibiotiques), **soit 4 à 8 semaines** après la fin de la quadrithérapie.
- L'éradication de *H. pylori* diminue le taux de récurrence ulcéreuse à 2 à 5% à 1 an, diminue le risque d'hémorragie digestive haute à 5% et accélère la cicatrisation de l'ulcère.

2/ - Ulcère gastrique en poussée non compliqué :

a- En présence d'*Helicobacter pylori* :

L'éradication est conduite de la même façon que pour l'ulcère duodénal avec, une poursuite recommandée d'un traitement d'entretien par un IPP à simple dose pendant 3-5 semaines.

A la fin du traitement, une endoscopie de contrôle est obligatoire. Elle permet de :

- Vérifier la cicatrisation de l'ulcère.
- Pratiquer des biopsies au niveau de la cicatrice pour éliminer un cancer.
- Pratiquer des biopsies dans l'antrum et le fundus pour contrôler l'éradication.

Le contrôle endoscopique est obligatoire, 4 à 8 semaines après la fin de la quadrithérapie. Différentes situations peuvent être envisagées :

- Cicatrisation de l'ulcère :

- avec éradication de HP => Pas de traitement
- sans éradication de HP => Traitement d'éradication de 2ème puis de 3ème ligne en cas d'échec (Idem UD)

- Absence de cicatrisation de l'ulcère :

- avec éradication de HP => Traitement par IPP pendant 4 à 6 semaines
- sans éradication de HP => Traitement de 2ème ligne suivi d'un traitement par IPP

Une EOGD de contrôle 4 à 8 semaines après est obligatoire. L'absence de cicatrisation de l'ulcère après deux cures complètes fait retenir le diagnostic d'un ulcère résistant au traitement médical et conduit à l'indication opératoire. L'intervention chirurgicale aura 2 principaux objectifs : prévenir les complications de l'ulcère persistant et surtout vérifier l'absence de dégénérescence sous-jacente

a- En l'absence d'*Helicobacter pylori* :

Il faut rechercher un facteur favorisant, notamment la prise d'aspirine ou d'AINS.

Un traitement anti sécrétoire à simple dose est indiqué pendant 4 à 6 semaines suivi d'un contrôle endoscopique avec biopsies systématiques de l'ulcère ou de sa cicatrice.

3/- Traitement de certaines situations particulières :

- Patients sous AINS au long cours:

L'infection par HP doit être recherchée et éradiquée si présente. Le contrôle de l'éradication doit être vérifié.

Après traitement de l'UD, un traitement d'entretien est nécessaire en cas de poursuite du traitement par AINS.

- Patients sous anticoagulants :

Après traitement d'un UD, l'éradication doit être vérifiée. Un traitement d'entretien est nécessaire à simple dose.

4/- Traitement des formes compliquées :

4-1- Prise en charge de l'hémorragie digestive :

Une fois que le diagnostic d'hémorragie digestive a été posé, il importe d'évaluer le degré d'urgence de la situation, de restaurer un état hémodynamique correct puis d'entreprendre l'enquête étiologique et le traitement de la cause.

4-1-1- Mesures à prendre en urgence :

- Hospitalisation de tout patient décrivant une hémorragie digestive. Le risque de récurrence hémorragique est imprévisible pour une hémorragie même faible avant une endoscopie.
- Mise en place de deux voies d'abord périphériques de gros calibre.
- Bonne oxygénation avec surveillance de la saturation sanguine en oxygène.
 - Prélèvements sanguins en urgence : numération et formule sanguine, plaquettes, double détermination du groupe sanguin, recherche des agglutinines irrégulières, bilan d'hémostase (taux de prothrombine, temps de céphaline activée), ionogramme sanguin.
- Commande et mise en réserve de culots globulaires compatibles.
- Compensation de l'hémorragie par macromolécules et culots globulaires s'il existe un retentissement hémodynamique.
- La décision de transfuser dépend de l'importance de la déglobulisation, de la tolérance de l'anémie, de la persistance du saignement, La vitesse de transfusion doit être adaptée à la gravité de l'hémorragie, à sa cause et aux comorbidités. Elle se fait avec des culots globulaires précédés si besoin par des macromolécules. Les objectifs du remplissage sont d'obtenir une fréquence cardiaque inférieure à 100 battements/min, une pression artérielle systolique supérieure à 100 mmHg, une hémoglobine supérieure à 8 g/dL et une diurèse supérieure à 30 mL/h.
- Surveillance des principaux paramètres vitaux : pouls, pression artérielle, saturation en oxygène, diurèse.

4-1-2- Traitement médical :

Il ne faut pas attendre le diagnostic endoscopique pour débuter un traitement par IPP par voie intraveineuse au cours des HD potentiellement ulcéreuses.

Après stabilisation du patient et la résolution de la phase aiguë de l'hémorragie digestive, le traitement repose sur:

- En présence d'un ulcère gastrique : idem UG non compliqué

- En présence d'un ulcère duodénal : quadrithérapie anti-HP avec un traitement de consolidation systématique par IPP ainsi qu'un contrôle de l'éradication

4-1-3- Traitement endoscopique : traitement de référence de l'hémorragie ulcéreuse :

Indiqué si ulcère Forrest Ia, Ib, IIa. Il est discuté en cas d'ulcère Forrest IIb

4-1-4- Traitement radiologique:

Dans les cas où le traitement endoscopique semble complexe dès la première endoscopique (ulcère large, localisation difficile...), ou en cas de récurrence hémorragique incontrôlable par le traitement endoscopique, le traitement par chirurgie ou radio-embolisation pourra être proposé.

L'embolisation radiologique a un taux plus élevé de récurrence hémorragique et d'échec mais moins de comorbidités post procédure par rapport au traitement chirurgical qui ne présente que peu d'échecs sur le plan de la récurrence hémorragique mais qui n'est pas dénué de morbi-mortalité. Cependant l'embolisation radiologique est une alternative qui est certes séduisante mais qui nécessite un plateau technique et des radiologues spécialisés en radiologie interventionnelle.

4-1-5- Traitement chirurgical :

Il est indiqué dans 10 à 15 % des cas, en cas d'hémorragie cataclysmique ou d'échec du traitement médical et endoscopique.

L'objectif de l'intervention est :

- Arrêt du saignement et contrôle de l'hémorragie
- Réduire le risque de récurrence

EN CAS D'ULCERE DUODENAL :

Le geste chirurgical consiste à réaliser une hémostase endo-ulcéreuse moyennant une pyloroduodénotomie longitudinale.

INTERVENTION DE WEINBERG: intervention de choix



Antro-pyloroduodénotomie + hémostase endo-ulcéreuse + BVT + Pyloroplastie à la Mickulitz

Inconvénients :

Laisse l'ulcère en place et ne contrôle pas parfaitement l'artère GD → risque de récurrence

EN CAS D'ULCERE GASTRIQUE :

Le geste chirurgical consiste à réaliser une excision de l'ulcère avec suture gastrique ce qui permet une étude histologique.

4-2- Prise en charge de la perforation :

4-2-1- Ulcère duodénal perforé :

Le traitement chirurgical est le traitement de référence

L'intervention de référence consiste à réaliser :

Une suture simple de la perforation avec toilette péritonéale et prélèvement bactériologique par voie coelioscopique.

La prise en charge de la maladie ulcéreuse sera faite ultérieurement moyennant un traitement médical.

Si laparotomie :

- Une toilette péritonéale avec prélèvement bactériologique
- Une vagotomie tronculaire (traitement de l'ulcère)
- Excision de la perforation, pyloroplastie à la Judd

4-2-2- Ulcère gastrique perforé :

Le geste chirurgical consiste à réaliser une résection cunéiforme de la paroi gastrique qui sera adressé pour examen anatomopathologique + toilette péritonéale

4-3- Prise en charge de la sténose :

4-3-1- Traitement médical : Indiqué si sténose inflammatoire.

Repose sur les IPP par voie intra veineuse jusqu'à disparition des vomissements.

Un traitement d'éradication est indiqué par la suite, suivi d'un traitement de consolidation.

4-3-2- Traitement endoscopique :

Indiqué en cas d'échec du traitement médical seul.

Deux à 3 séances de dilatation endoscopique sont parfois nécessaires.

4-3-3- Traitement chirurgical

La sténose fibreuse constitue une indication opératoire. Le choix se pose entre la réalisation d'une gastro-entéro anastomose (GEA) avec VT ou une antrectomie avec VT complété par une anastomose gastrojéjunale.

Estomac très dilaté : estomac pelvien/ Estomac atone : ➔ Antrectomie+VT+AGJ

Estomac moyennement dilaté/ Contractilité conservé : ➔ GEA + VT : intervention de choix

5- Traitement préventif de l'UGD et de ses complications :

- Un traitement préventif de l'UGD et de ses complications par IPP simple dose est recommandé chez tous les patients traités par AINS ayant un des facteurs de risque suivants :
 - Age > 65 ans.
 - Antécédent d'UGD compliqué ou non compliqué.
 - Association AINS-antiagrégant, AINS-corticoïde, AINS-anticoagulant.

Ulcère gastrique et duodénal : Points forts

- ♣ Les deux principaux facteurs étiopathogéniques de l'ulcère gastro-duodénal sont l'infection gastrique à HP et les AINS.
- ♣ Contrairement à l'ulcère duodénal toujours bénin, l'ulcère gastrique peut être un cancer ulcériforme. Ce risque justifie des biopsies systématiques des berges de l'ulcère gastrique et un contrôle systématique de la cicatrisation par une endoscopie.
- ♣ L'éradication de HP prévient le risque de récurrence et de complications ulcéreuses.
- ♣ Les AINS sont responsables d'environ 1/3 des complications ulcéreuses.
- ♣ Un traitement préventif des complications ulcéreuses par IPP est recommandé chez tous les patients traités par AINS ayant en plus un des facteurs de risque suivants : Age >65 ans, ATCDS d'UGD et prise d'anti-agrégants ou d'anti-coagulants ou de corticoïdes.