

Cours de Résidanat

Sujet : 74

L'ulcère gastrique et duodéal

Objectifs :

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

INTRODUCTION

- La MUGD est une affection chronique évoluant par poussées
- Deux principaux facteurs d'agression incriminés dans la genèse de cette maladie :
L'hypersécrétion acide et l'hélicobacter pylori
- L'évolution est souvent favorable
- Des complications graves peuvent survenir mettant en jeu le pronostic vital :
hémorragie digestive, perforation et sténose
- Le traitement repose sur un traitement antisécrétoire et le traitement anti
hélicobacter pylori

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 génère un gradient de concentration en ions H^+ considérable entre le plasma (5×10^{-5} mM) et la lumière gastrique (150 mM). Cette sécrétion nécessite une dépense énergétique importante assurée par l'équipement mitochondrial de la cellule pariétale.

L'origine des ions H^+ est 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 rejetés 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

N° Validation : 0874201963

dans la cellule des canalicules sécrétoires, entraînant la fermeture des canaux ioniques et l'internalisation de la pompe H^+/K^+ ATPase.

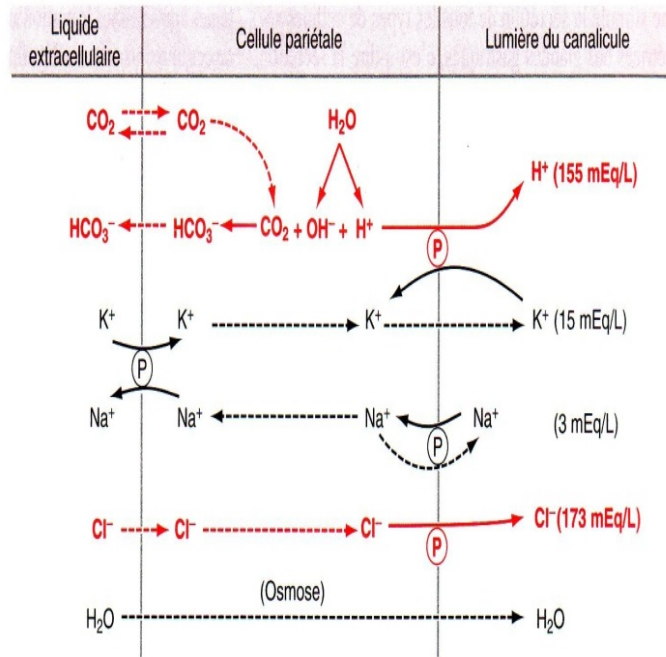


Figure 1 : Mécanisme de la sécrétion acide gastrique

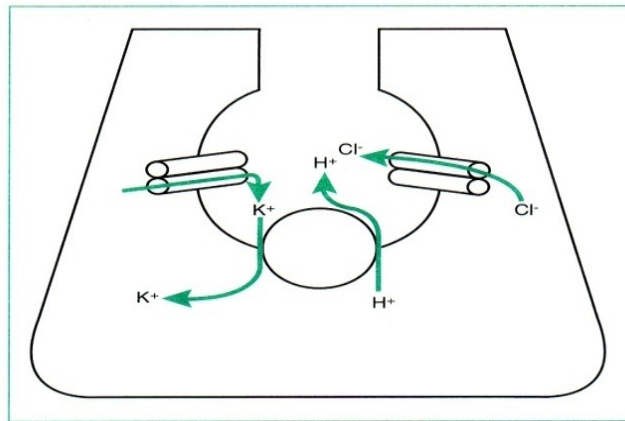


Figure 2 : Activation de la pompe H^+/K^+ ATP ase

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 reflexes centraux et le système nerveux intrinsèque par des réflexes locaux. La régulation hormonale se fait principalement par la gastrine et l'histamine.

Des récepteurs spécifiques pour l'acétylcholine, la gastrine et l'histamine se trouvent au niveau du pôle basal de la cellule pariétale. L'action synergique de ces 3 médiateurs est nécessaire pour avoir une sécrétion acide optimale.

1. Facteurs stimulants

1.1. La gastrine:

Sécrétée par les cellules G au niveau de l'antrum 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 Gastrin 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 reflexes intra muraux et centraux entraînant la stimulation de

la sécrétion acide gastrique (cellules pariétale, 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'odorât,...).

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 G_i).

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. Celui-ci provoque une sécrétion acide soit par action directe sur les cellules pariétales soit par stimulation des cellules à histamine ou par stimulation des cellules à gastrine.

Cette phase représente 20% à 25% de la sécrétion acide totale et elle est exclusivement 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. Tous ces facteurs vont agir en synergie pour stimuler la sécrétion acide gastrique.

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

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 lipides 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.

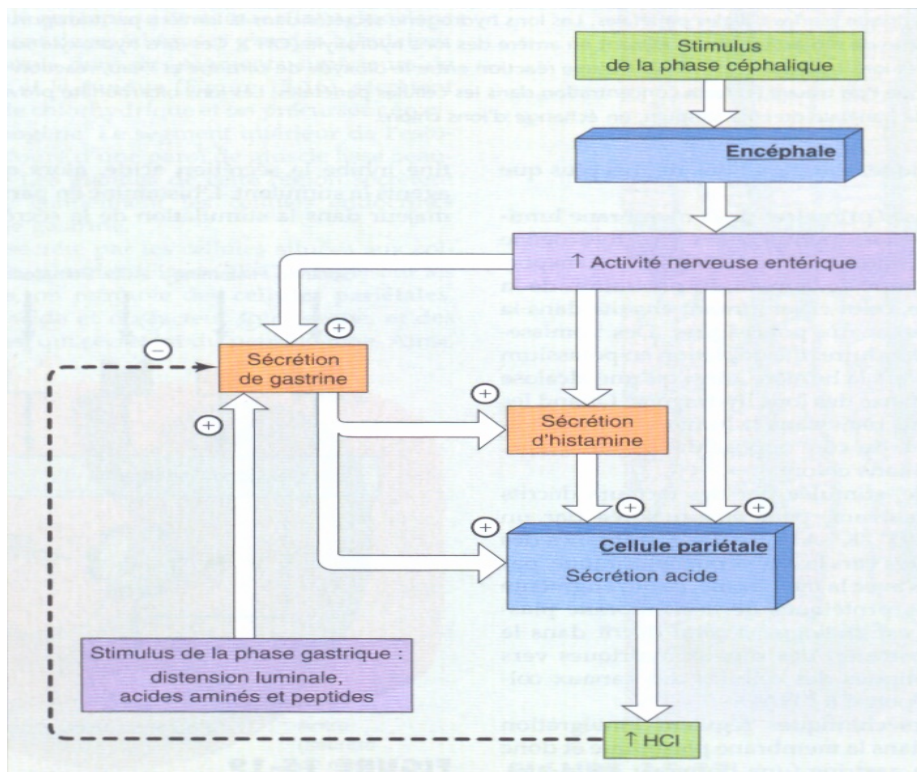


Figure 3 : Régulation de la sécrétion acide gastrique

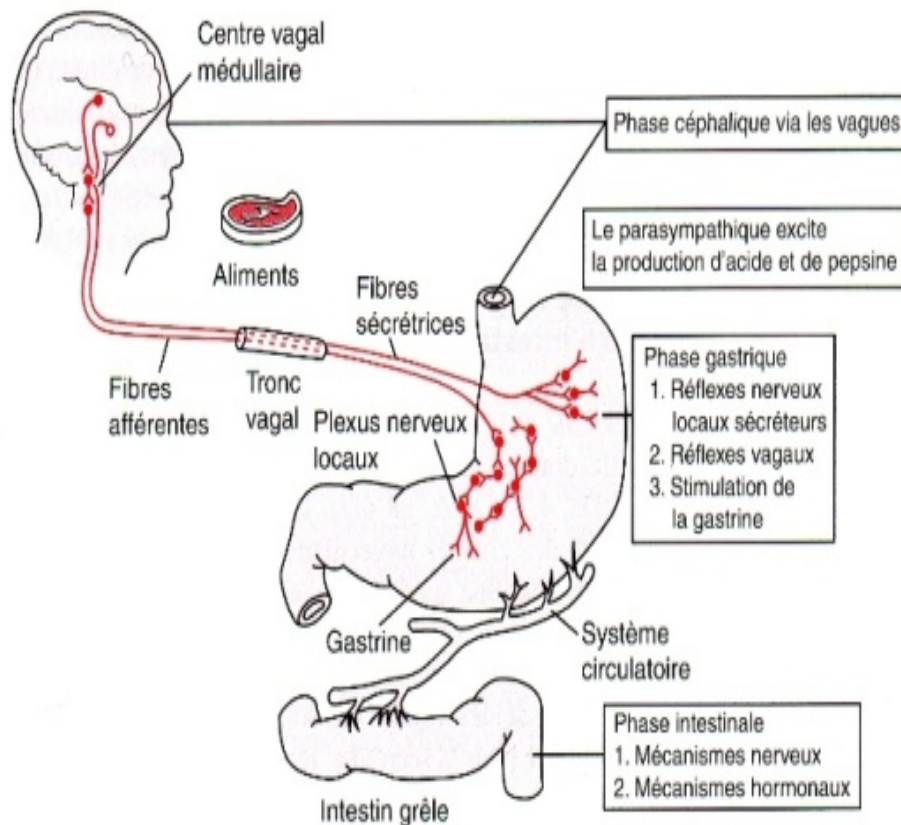


Figure 4: Phases de la sécrétion acide gastrique

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.

N° Validation : 0874201963

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 lorsqu'elle est >20mm.

4/ Morphologie:

4 formes sont décrites :

- **Ulçère 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 bourrelet d'œdème péri-ulcéreux.
- **Ulçère linéaire (15%)** : Il réalise une fissure linéaire creusée au sein de la muqueuse bulbair surmontée par deux lèvres témoignant d'un bourrelet.
- **Ulçère irrégulier (<10%)** : perte de substance à bords irréguliers, décollés, surélevés et de consistance indurée.
- **Ulçère salami**: plusieurs ulcérations superficielles de taille variable, au sein d'une muqueuse bulbair 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 4cm.

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 (**endarterite 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 :

H.pylori est un bacille à Gram négatif, spiralé, mobile. Le réservoir de *H.pylori* 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.

N° Validation : 0874201963

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

-Le pouvoir pathogène de H.pylori 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 H.pylori :** liée aux cytotoxines Vag A et Cag A.

- La prévalence de l'infection à H.pylori au cours de la MUD qui 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 de 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 facteurs:

- ☞ 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 d'UD retrouvée dans 20 à 50% des cas, 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 pepsine I** (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 duodéal :

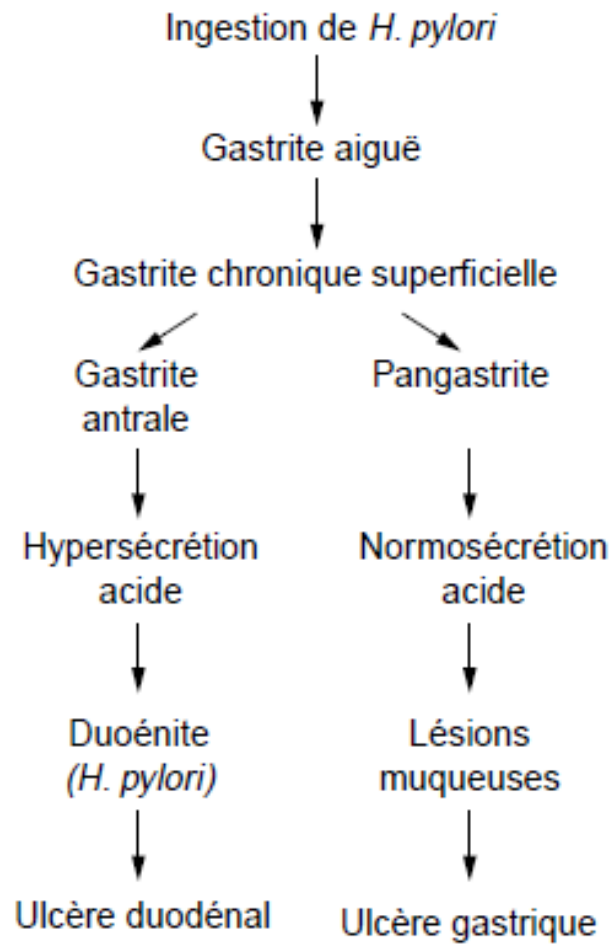
L'infection antrale par H.pylori s'accompagne, en cas d'UD, d'une augmentation de la sécrétion acide basale, postprandiale et stimulée par la gastrine.

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 duodéal 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'ulcérogénèse : 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- Fibroscopie 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 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 ulcérimforme 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 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 antibiotiques.

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 est rapide (moins de 20min), réalisé en salle d'endoscopie, mais peu utilisée du fait de sa sensibilité insuffisante (80%) et de son coût.

uréase

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%.

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- PCR :

Méthode d'amplification génique avec une spécificité de 100%. Elle permet le typage de la souche et la réalisation d'un antibiogramme (étude des résistances). Son utilisation est limitée par le coût élevé.

• **Les moyens non invasifs :**

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

- Repose sur la capacité de H.pylori, par son activité uréasique, à hydrolyser une solution d'urée marquée au C13 ingérée par le patient et de libérer du CO2 marqué. Le CO2 13 sera éliminé par voie respiratoire et détecté par spectrométrie.
- La spécificité de ce test est > 90%.
- Indication de choix pour le contrôle d'éradication de l'HP.

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 %. Ce test n'a pas de place dans le contrôle de l'éradication car, après éradication de H.pylori, les anticorps décroissent lentement (50 % à 6 mois).

c- La détection immunologique des Ag bactériens dans les selles :

Par technique ELISA. (PCR)

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.

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 duodéal, estimé à sept fois par rapport à l'ulcère gastrique avec (UD/UG = 7/1).

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 ETIOLOGIQUES

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 : RECONNAITRE LES FORMES COMPLIQUÉES DE LA MALADIE ULCÉREUSE GASTRIQUE ET DUODÉNALE A PARTIR DES DONNÉES CLINIQUES ET PARACLIQUES.

✓ 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 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 récives 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 artéiole ou d'une artère au fond de l'ulcère

N° Validation : 0874201963

- 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

N° Validation : 0874201963

- Retentissement biologique
 - Hb : chute précoce secondaire à l'hémodilution causée par la rétention hydrosodée réactionnelle. < 8g/dl = grande abondance
 - Ht : chute retardée de 24 à 48 heures < 25%, = grande abondance
 - Classification :
- Elles permettent de standardiser l'évaluation de l'abondance d'une HDH :

EDELMAN

Tableau n°1 : Classification de l'abondance de l'hémorragie selon **EDELMAN**

ABONDANCE	<i>Faible</i>	<i>Moyenne</i>	<i>Grande</i>
Pouls (bt/min)	<100	100 - 120	>120
TAsys (mmHg)	>12	10 - 12	< 10
Hb (g/dl)	>12	9 - 12	<9
Ht (%)	>35	25 - 35	<25
Transfusion nécessaire en 24h pour maintenir un EHD stable	< 500 cc	500 - 1500cc	> 1500 cc

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 > 60ans

N° Validation : 0874201963

- 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 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
	Méléna	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 : CVC – Ascite – SMG-

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

c. Biologie :

Absence de signe d'insuffisance hépatique (TP bas - facteur V bas – baisse du cholestérol)

N° Validation : 0874201963

La fibroscopie oeso-gastroduodénale confirme l'origine ulcéreuse de l'hémorragie digestive haute.

5. La fibroscopie oeso-gastroduodénale (FOGD) = 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.

La FOGD a un intérêt triple :

- a. Détermine la cause de l'hémorragie : ulcère duodénale ou gastrique
- b. Permet la réalisation d'un geste hémostatique dans le même temps dans plus que 90% des cas
- c. Emet un pronostic quand au risque de récurrence précoce

Classification endoscopique de Forrest

Stade		Aspect endoscopique	Récidive hémorragique (%)
Forrest I	Ia	Hémorragie en jet	88
	Ib	Hémorragie en nappe (suintement)	10
Forrest II	IIa	Vaisseau visible non hémorragique	50
	IIb	Caillot adhérent	33
	IIc	Taches pigmentées (fibrine noire)	7
Forrest III	III	Ulcère à fond propre	3

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

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

II- La perforation ulcéreuse gastroduodénale :

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

A. PRESENTATION 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

Avant 6 heures de la perforation : généralement pas de fièvre

Après 6 heures de la perforation : fièvre

3- Signes physiques :

L'abdomen ne respire pas

Contraction 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 : défaillance respiratoire ?
- Etat hémodynamique : défaillance hémodynamique ?
- Diurèse : défaillance rénale ?

2. Biologique :

- Fonction rénale : Urée sanguine Créatinémie Insuffisance rénale ?
- Ionogramme sanguin : troubles ioniques ?
- TP /TCA : trouble de l'hémostase

B. EXPLORATIONS :

La FOGD est formellement contre indiquée si on doute sur une perforation

1. Radiographie du thorax debout et centrée sur les coupes diaphragmatiques : pneumopéritoine.

Il n'est présent que dans 70 % des cas. Son absence n'élimine pas le diagnostic.

2. TDM abdominale

Indiquée si doute diagnostique et absence de pneumopéritoine à la radiographie de thorax → TDM ABDOMINALE qui a une grande sensibilité pour détecter un pneumopéritoine

3. Diagnostics différentiels

- Crise hyperalgique d'ulcère
- Pancréatite aiguë
- Infarctus entéro-mésentérique
- IDM 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.

Au début, 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

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, insuffisance rénale, alcalose métabolique

D- Explorations :

1- FOGD → CONFIRME LE DIAGNOSTIC

Au mieux après 24 heures d'aspiration gastrique

Montre une sténose infranchissable par le fibroscope (Siège, Taille, degré), un liquide de stase avec des débris alimentaires

Apprécie la taille de l'estomac

2- Transit oeso-gastro-duodéal (TOGD)

- N'est pas utile pour le diagnostic positif
- Intérêt dans le bilan pré opératoire en cas de traitement chirurgical pour pouvoir choisir le type d'intervention et pour évaluer l'aspect de la sténose (axiale ou excentré) et son étendue avant un éventuel traitement endoscopique(dilatation), et l'état de l'estomac.

- 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

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 duodéal 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 bêtalactamines

- 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:**

- Lévofoxacine : 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.

-se donne en quadrithérapie : + Oméprazole 20mg x 2/j + Tétracycline + Métronidazole pendant 10 jours.

- N'est pas commercialisé en Tunisie,

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

Pyléra : 3 cp x 4 /j

3/ Le traitement endoscopique:

S'adresse aux complications :

- **Hémostase endoscopiques:** en cas d'hémorragie digestive, par :

- **Méthodes thermiques:** électrocoagulation, coagulation au plasma argon et photo-coagulation laser.

- **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 duodéal en poussée non compliqué:

En Tunisie, la recherche de l'infection à H.pylori n'est pas systématique avant de commencer le traitement. Le traitement est donc probabiliste.

- 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.

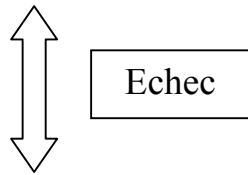
- Traitement de troisième ligne

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 :

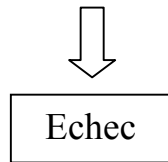
1^{ère} ligne :

IPP + Amoxicilline + Clarithromycine + Métronidazole (14 jours)

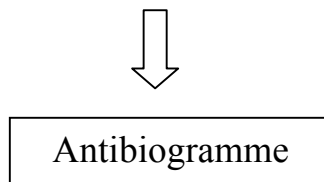


2^{ème} ligne :

IPP + Bismuth + Tétracycline + Métronidazole (10 jours)



3^{ème} ligne :



- La poursuite **d'un traitement de consolidation** systématique par un IPP à simple dose, n'est pas indiquée. Toutefois, ce traitement est recommandé :
 - ✓ une maladie sévère concomitante
 - ✓ traitement par anticoagulants, AINS ou aspirine
 - ✓ ulcère compliqué
- **Le contrôle d'éradication de H.pylori n'est pas systématique** sauf chez les patients encore symptomatiques ou prise de traitement anticoagulants, AINS ou aspirine, ulcère compliqué

- 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 duodéal 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 fibroscopie 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 2^{ème} ligne puis de 3^{ème} 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 2^{ème} ligne suivi d'un traitement par IPP.

Une fibroscopie 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 vérifier l'absence de dégénérescence sous-jacente

b- 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 présent. 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 débiter un traitement par IPP par voie intraveineuse au cours des HD potentiellement ulcéreuses.

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

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

4-1-4- 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
- Traitement radical de la maladie ulcéreuse

D'emblé :

1. Hémorragie massive cataclysmique ne permettant pas au remplissage de rétablir un état hémodynamique stable
2. Ulcère perforé associé

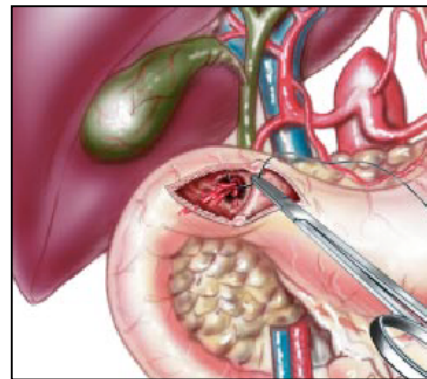
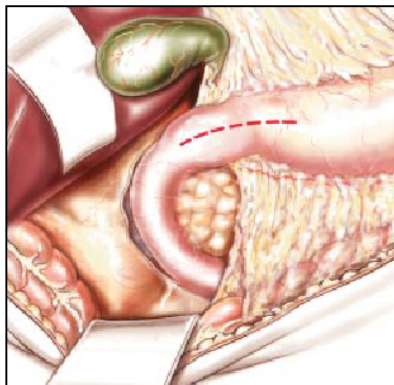
Après FOGD :

1. Impossibilité de réaliser un geste hémostatique
2. Récidive hémorragique après une 1^{er} tentative, associée à un facteur prédictif de récurrence à savoir :
 - 1^{er} épisode hémorragique abondant avec état de choc initial
 - Ulcère de grande taille >2 cm
 - Hémorragie active surtout en Jet à l'endoscopie initiale

a- HEMOSTASE DIRECTE DE L' ULCERE DUODENAL

C'est une suture simple du foyer hémorragique endo-ulcéreuse moyennant une pyloroduodénotomie longitudinale.

INTERVENTION DE WEINBERG: intervention de choix
Suture + BVT + Pyloroplastie à la Mickulitz

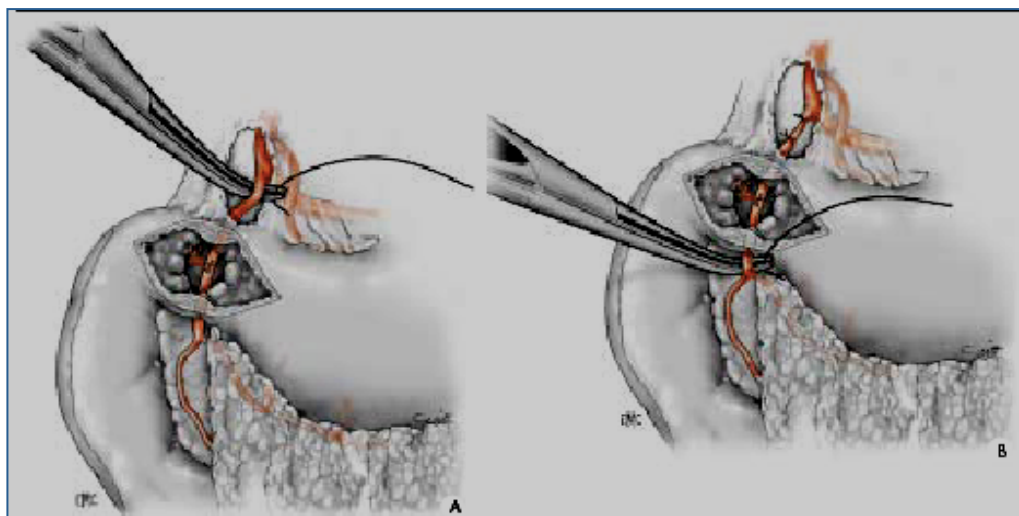


Inconvénients :

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

b- HEMOSTASE INDIRECTE DE L'ULCERE DUODENAL

Elle consiste à réaliser un abord électif de l'artère GD qui sera liée au dessous et au dessus du duodénum sans avoir recours à une pyloroduodénotomie.



c- HEMOSTASE DIRECTE DE L'ULCERE GASTRIQUE

La localisation d'un ulcère gastrique est souvent sous cardiale ou juxta cardiale.

On réalise une suture simple de l'ulcère.

La vagotomie tronculaire n'est pas nécessaire en présence d'un ulcère gastrique par contre la biopsie est systématique.

d- LA GASTRECTOMIE D'HEMOSTASE

Elle est d'indication rare.

Avantage : traitement de la maladie ulcéreuse et de l'hémorragie en même temps

Ulcère gastrique localisé en sous cardinal / petite courbure

→ Gastrectomie en selle emportant l'ulcère et réalisant une biopsie

Ulcère de l'antrum

→ Antrectomie + Vagotomie tronculaire + Anastomose gastro-jéjunale à la Finsterer

4-2- Prise en charge de la perforation :

4-2-1- Ulcère duodéal perforé :

1. Traitement non chirurgical : conservateur « méthode de Taylor »

a. Moyens :

IPP par voie intraveineuse

Sonde nasogastrique en aspiration

Antibiothérapie

b. Conditions

- Patient à jeun au moment de la perforation
- L'installation de la douleur qui date de moins de 6 heures
- Diagnostic certain
- Pas de fièvre ni de signes d'irritations péritonéales
- Absence d'épanchement intra péritonéal (liquidien ou gazeux)
- Avoir la possibilité d'une surveillance rapprochée

c. Critères d'efficacité :

- Diminution voire disparition de la douleur abdominale
- Examen clinique strictement normal : pas de fièvre, abdomen souple

2. Traitement chirurgical : 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.

Si laparotomie : l'intervention de Judd

- Une toilette péritonéale avec prélèvement bactériologique
- Une vagotomie tronculaire (traitement de l'ulcère)
- Duodénopyloroplastie

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

4-2-2- Ulcère gastrique perforé :

Ulcère gastrique dont l'aspect macroscopique en per opératoire
(Laparoscopie) parait bénin

- Suture simple +/- épiploplastie
- En cas d'ulcère de la petite courbure : résection cuneiforme de la paroi gastrique qui sera adressé pour examen histologique

Ulcère gastrique franchement tumoral c a d :

Une conversion par laparotomie s'impose

- ➔ Une suture simple+biopsie gastrique et péritonéale
- ➔ Si la suture est impossible : gastrectomie de propreté

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.

2 à 3 séances de dilatation endoscopique sont parfois nécessaires.

N° Validation : 0874201963

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/ Sujet diabétique

→ 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 (Exp Oméprazole 20 mg/j ou Lansoprazole 30 mg/j) 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.
 - Tabagisme.

Ulcère gastrique et duodéal : Points forts

- ♣ Les deux principaux facteurs étiopathogéniques de l'ulcère gastro-duodéal sont l'infection gastrique à HPet les AINS.
- ♣ Contrairement à l'ulcère duodéal toujours bénin, l'ulcère gastrique peut être un cancer ulcérimforme ou se cancériser au cours de l'évolution. 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 HPprévient le risque de récidence 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, prise d'anti-agrégants ou d'anti-coagulants ou de corticoïdes et tabagisme.