

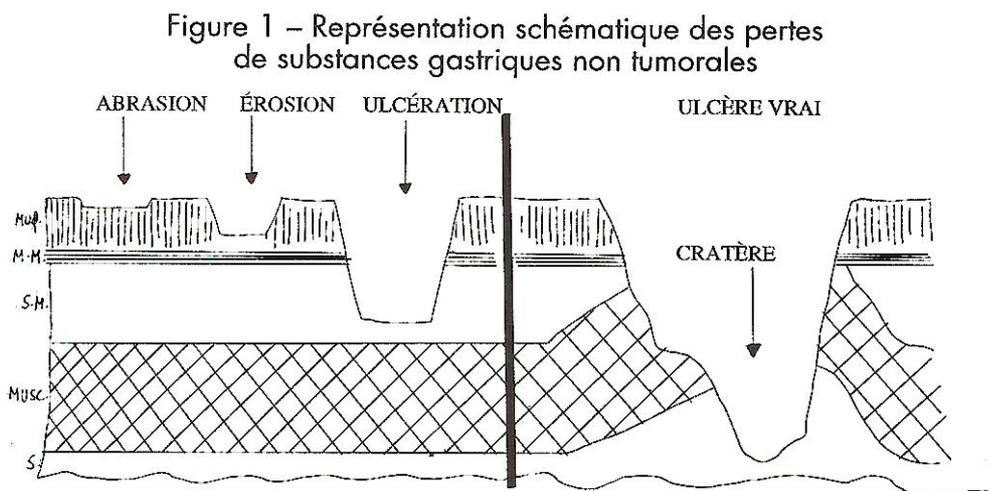
LES ULCERES GASTRO-DUODENaux

Le terme d'ulcère désigne des pertes de substance gastrique ou duodénale, d'aspect, de forme, de taille souvent bien différent.

I/ LA MALADIE ULCEREUSE GASTRO-DUODENALE :

A/ Définition :

La maladie ulcéreuse gastro-duodénale est caractérisée par une plaie profonde de la paroi, atteignant la musculuse, sans tendance spontanée à la cicatrisation.



B/ Physiopathologie :

L'ulcère résulte d'une rupture de l'équilibre entre les facteurs agressifs et les moyens de défense de la muqueuse :

- Les moyens de défense sont diminués dans l'ulcère gastrique ;
- Les facteurs agressifs sont augmentés dans l'ulcère duodéal (hypersécrétion acide) ;
- La cause de ce dysfonctionnement est due à une infection par une bactérie *Helicobacter pylori* (*Hp*). Cette découverte a révolutionné l'évolution et le traitement de la maladie.

C/ Epidémiologie :

On estimait, il y a 10 ans, la prévalence de l'ulcère duodéal à 10% et l'incidence annuelle chez l'adulte à 0,2% de la population. L'ulcère gastrique apparaissait 4 à 5 fois moins fréquent. La mortalité annuelle due à l'ulcère duodénale est estimée à 2 pour 100 000 adultes. Le sex-ratio H/F est de 2.

D/ Clinique :

1) Syndrome ulcéreux :

La douleur représente le maître symptôme. Elle est à type de crampe, de siège épigastrique, calmée par la prise alimentaire rythmée par rapport aux repas (réapparition après 3 à 4 heures, survenant par périodes de 2 à 3 semaines.

2) Examens complémentaires :

2.1) Examen radiologique :

Le TOGD est réservé au patient qui refuse l'endoscopie.

L'ulcère se traduit par une image d'addition faisant saillie à l'extérieur de la cavité ou donnant une tache opaque dense.

2.2) Fibroscopie digestive haute :

L'examen endoscopique est devenu l'examen de première intention et a remplacé actuellement l'examen radiologique. Elle permet de reconnaître l'ulcère, de prélever des biopsies et de suivre l'évolution de la lésion. L'ulcère se présente sous l'aspect d'une plaie arrondie, régulière à bords nets, entourée d'un bourrelet inflammatoire et dont le fond est recouvert d'un enduit jaunâtre adhérent. Des biopsies de la lésion sont indispensables en cas d'ulcère gastrique.

2.3) Recherche d'*Hp* :

L'examen histologique des biopsies de la région antrale de l'estomac doivent être systématique. Par un test rapide à l'urée (mise en contact d'un prélèvement biopsique en milieu riche en urée qui entraîne une réaction colorimétrique), la présence d'*Hp* peut être mise en évidence en 2 heures.

E/ Formes cliniques :

1) Formes selon le siège :

1.1) Ulcère gastrique :

Le diagnostic et l'évolution sont dominés par le cancer et le risque de dégénérescence maligne de la lésion. Seul l'examen histologique des biopsies permet de déterminer la nature de l'ulcère.

1.2) Ulcère duodéal :

La localisation la plus fréquente siège sur le premier duodénum ou bulbe. L'ulcère du bulbe est toujours bénin et ne subit pas de dégénérescence maligne. Des biopsies ne sont donc pas nécessaires.

Il peut présenter un aspect particulier, sous la forme d'une fissure rectiligne appelée encore linéaire.

2) Formes symptomatiques :

2.1) Formes latentes :

Sans symptômes, elles sont découvertes de façon fortuite, notamment lors de bilan d'anémie ferriprive. Elles sont fréquentes chez les malades éthyliques, les personnes âgées.

2.2) Formes atténuées :

Les douleurs sont peu intenses, à type de brûlures ou de gênes épigastriques.

2.3) Formes hyperalgiques :

Elles réalisent un syndrome douloureux très intense, pouvant parfois en imposer pour une affection chirurgicale.

F/ Evolution :

La maladie ulcéreuse gastro-duodénale évolue par succession de poussées et rémissions.

1) Evolution non compliquée :

1.1) Evolution de la poussée douloureuse :

a) Ulcère gastrique :

Le contrôle endoscopique est indispensable pour refaire des biopsies car la cicatrice peut être le siège d'une transformation maligne.

Trois cas peuvent se présenter :

- L'ulcère est cicatrisé et les biopsies sont négatives. Le traitement peut être arrêté.
- L'ulcère persiste. Il faut poursuivre le traitement et faire un nouveau contrôle endoscopique 4 semaines plus tard.
- Les biopsies sont positives, et une intervention doit être envisagée.

b) Ulcère duodéal :

- Le contrôle n'est pas indispensable, sauf en cas de douleurs persistantes.

1.2) Phase de rémission :

La poussée est suivie d'une période de rémission qui peut être définitive et marquer la guérison.

1.3) Récidive :

Elle est devenue rare depuis que la cause infectieuse de la maladie est connue car l'éradication de l'infection par le traitement antibiotique réduit de façon très importante le risque de récurrence. Elle survient dans des délais très variables. La fréquence, l'intensité et la durée des poussées caractérisent la potentialité évolutive de l'ulcère, importante à déterminer pour les indications thérapeutiques.

2) Evolution compliquée :

L'évolution peut se compliquer de plusieurs accidents.

2.1) Hémorragie digestive :

Elle s'exteriorise par une hématomèse ou un méléna. Elle nécessite une réanimation immédiate, une prise en charge du malade en soins intensifs.

a) gravité de l'hémorragie :

Elle est appréciée par :

- Des signes cliniques : la pâleur, les signes de choc, chute tensionnelle, pouls filant et rapide.
- Des signes biologiques : numération globulaire, quantité d'hémoglobine et taux d'hématocrite.
- Le rythme des transfusions nécessaires pour rétablir et stabiliser l'état hémodynamique.

b) fibroscopie digestive haute :

Elle est réalisée en urgence mais toujours après correction de l'état de choc.

c) surveillance :

Elle repose sur le pouls, la tension artérielle, la pression veineuse centrale, la diurèse horaire, les numérations globulaires répétées.

d) traitement :

Il comporte :

- Une réanimation immédiate par restauration de la masse sanguine et globulaire après mise en place de deux voies veineuses périphériques de gros calibre.
- L'administration d'un traitement anti-ulcéreux à base d'anti-sécrétoire par voie intraveineuse, comme l'oméprazole ou le pantoprazole. Pour ce dernier, on utilise une dose de charge (80 mg en mini perfusion) puis une dose d'entretien (8 mg/heure au pousse seringue électrique).
- En cas d'hémorragie grave (érosion d'une branche de l'artère coronaire stomacique ou de l'artère gastro-duodénale), incontrôlable ou récidivante, une intervention chirurgicale s'impose en urgence.

2.2) Perforation :

Elle est liée au franchissement de toute l'épaisseur de la paroi par le cratère ulcéreux, mettant en communication la cavité digestive avec la cavité péritonéale.

a) symptomatologie :

Elle réalise une péritonite généralisée, comportant :

- une violente douleur abdominale brutale, intense, rapidement diffuse ;
- des vomissements ;
- un état de choc ;
- une contracture des muscles abdominaux, permanente, invincible et douloureuse.

b) examens complémentaires :

Un seul suffit, c'est le cliché de l'abdomen sans préparation (ASP), qui montre la présence de croissants gazeux sous les coupes diaphragmatiques : le pneumopéritoine (prouvant l'existence d'une communication entre l'espace péritonéal et un organe creux).

c) traitement :

Les mesures d'urgence comportent :

- la mise en place par sonde nasogastrique d'une aspiration digestive continue ;
- une rééquilibration hydro électrolytique par voie intraveineuse ;
- une antibiothérapie intraveineuse ;
- un traitement anti-sécrétoire gastrique intraveineux ;
- la chirurgie ;

2.3) Sténose :

La sténose est le rétrécissement du canal pyloro-bulbaire provoquant une gêne à l'évacuation de l'estomac, responsable d'une stase intra gastrique. Cette obstruction peut relever de trois mécanismes :

- le spasme musculaire qui accompagne la poussée ulcéreuse et qui disparaît avec elle ;
- l'œdème inflammatoire péri ulcéreux qui peut régresser sous traitement médical ;
- la réaction de sclérose rétractile fixée, organisée et irréversible, au voisinage de l'ulcère.

a) symptomatologie :

Elle est dominée par des vomissements alimentaires post-prandiaux et de plus en plus abondants. L'existence d'un clapotage épigastrique à jeun prouve la présence d'une stase gastrique.

b) biologie :

Elle montre les conséquences des pertes hydro électrolytiques dues aux vomissements :

- une insuffisance rénale fonctionnelle par hydratation ;
- une hypochlorémie, une hypokaliémie et une alcalose consécutive aux déperditions dues aux vomissements.

c) fibroscopie :

Elle apporte le diagnostic de certitude et montre :

- Une importante stase liquidienne et alimentaire dans la cavité gastrique ;
- Une réduction voire une fermeture de l'orifice pylorique ;
- La mise en évidence de l'ulcère.

d) traitement :

Il comporte :

- Une diète complète ;
- Une aspiration gastrique continue par l'intermédiaire d'une sonde ;
- Une rééquilibration hydro électrolytique par perfusion ;
- Une alimentation parentérale ;
- Un traitement anti-ulcéreux basé sur les anti-sécrétoires intraveineux.

Ce traitement est poursuivi pendant 15 jours à 3 semaines et nécessite une voie d'abord veineuse centrale pour une alimentation parentérale.

Dans les cas où la sténose ne se lève pas, une intervention chirurgicale est nécessaire.

2.4) Cancérisation :

C'est un risque spécifique de l'ulcère gastrique. Le diagnostic repose sur l'examen histologique des biopsies multiples et répétées.

G/ Traitement :

1. Méthodes du traitement médical :

1.1) Mesures hygiéno-diététiques :

- Le repos n'est utile que dans les formes hyperalgiques ou en cas de professions pénibles ;
- Le régime lactofarineux imposé n'a pas démontré son efficacité et n'est plus indiqué. Il faut plutôt conseiller une régularité des repas.
- L'arrêt du tabac est nécessaire, car il favorise les rechutes.

1.2) Médicaments :

Les médicaments ont pour but de diminuer la sécrétion acide et de traiter l'infection à *Hp*.

a) anti-sécrétoires :

En diminuant l'acidité gastrique, ils favorisent l'action des antibiotiques.

- les anti-H2 (antagonistes des récepteurs H2) ;
- les Inhibiteurs de la pompe à proton : oméprazole= Mopral°, Zoltum° ; pantoprazole= Eupantol°, Inipomp° ; rabéprazole= Pariet° ; lanzoprazole= Lanzor°, Pariet°.

b) antibiotiques :

Par leur activité anti-bactérienne, ils éradiquent *Hp*. Ce sont l'amoxicilline= Clamoxyl°, l'azythromycine= Zéclar° et métronidazole= Flagyl°.

2. Conduite du traitement :

Tous les médicaments dits gastro-toxiques doivent être impérativement proscrits (Aspirine, anti-inflammatoires).

2.1) Traitement d'attaque :

Il dure 4 à 6 semaines. Il est identique quel que soit le siège de l'ulcère. Il comporte deux phases :

- une phase d'éradication de l'infection à *Hp* par antibiotiques et IPP à double dose pendant 7 jours ;
- une phase de cicatrisation par IPP à simple dose pendant 1 mois.

2.2) Traitement d'entretien :

On peut prescrire un anti-sécrétoire anti-H2 pendant 6 mois. Il n'est indiqué que dans l'ulcère duodénal sans infection à *Hp*.

Il a pour but d'éviter la récurrence (l'éradication d' *Hp* à la phase précédente en cas d'infection évite à elle seule la récurrence).

3. Méthodes du traitement chirurgical :

Deux types d'intervention sont proposées, les gastrectomies ou les vagotomies.

3.1) Gastrectomie :

C'est l'exérèse d'une partie de l'estomac et du bulbe duodénal. Le rétablissement de la continuité se fait par une anastomose gastro-duodénale ou gastrojéjunale.

3.2) Vagotomies :

C'est la section du pneumogastrique (nerf innervant l'estomac et facteur important de la sécrétion acide). Suivant le niveau de la section, on distingue 3 types de vagotomie.

a) vagotomie tronculaire :

La plus simple et la plus facile mais elle supprime également la motricité antro-pylorique, vésiculaire et intestinale. Il y a nécessité d'y associer une intervention de drainage de l'estomac : la pyloroplastie.

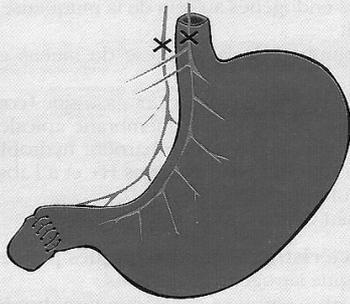
b) vagotomie sélective :

Elle respecte l'innervation vésiculaire et intestinale, mais supprime la motricité pylorique.

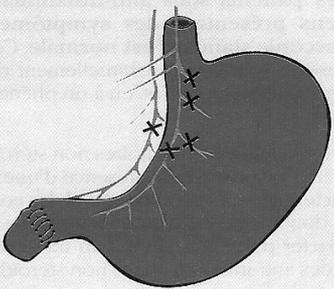
c) vagotomie supra sélective ou fundique :

C'est la section sélective des filets nerveux innervant le fundus et respectant la motricité pylorique.

Figure 2 : les différents types de vagotomie

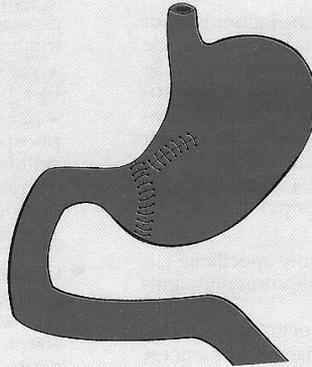


tronculaire avec pyloroplastie

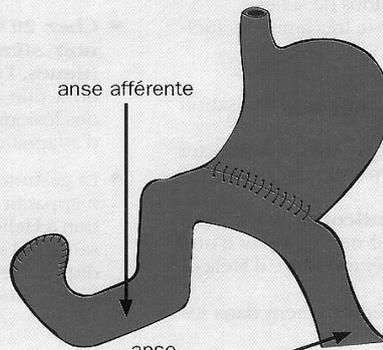


sélective avec pyloroplastie

Figure 3 : les trois types classiques de gastrectomie



anastomose gastro-duodénale type Péan (Billroth I)



anastomose gastro-jéjunale type Polya

Figure 4 : gastro-entérostomie

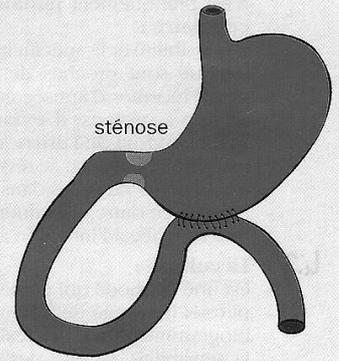
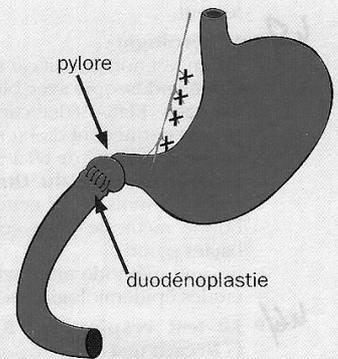


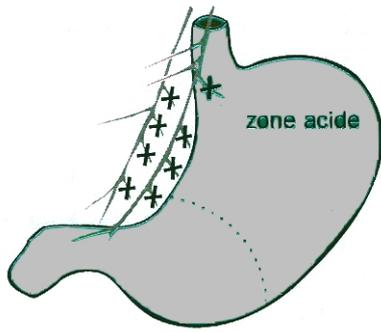
Figure 5 : duodénoplastie



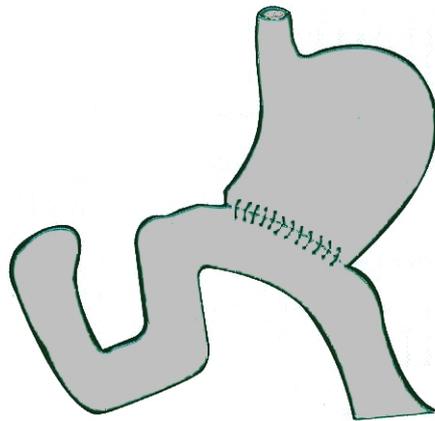
VHS-duodénoplastie selon Jaboulay

3.3) Indications :

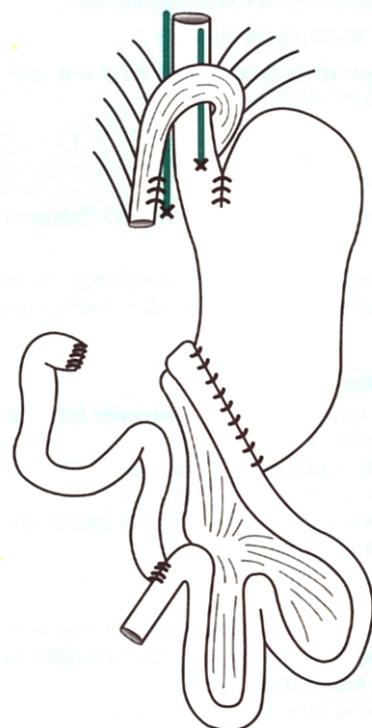
La chirurgie est réservée aux ulcères rebelles aux traitements médicaux ou d'évolutivité sévère. L'ulcère gastrique est l'indication d'une gastrectomie, l'ulcère bulbaire pose le choix entre l'antrectomie avec vagotomie et la vagotomie fundique.



hypersélective sans pyloroplastie
(d'après J. Frexinos)



anastomose gastro-jéjunale
type Finsterer (Billroth II)



vagotomie tronculaire

antrectomie

anse en Y

II/ LESIONS AIGUES GASTRO-DUODENALES :

A coté de la maladie ulcéreuse gastro-duodénale chronique, on peut observer d'autres types de lésions pariétales ulcérées survenant de façon aiguë dans des circonstances bien particulières :

- Prise médicamenteuse : aspirine, anti-inflammatoire ;
- Polytraumatisme ;
- Affections médicales graves : insuffisance rénale, hépatique ou respiratoire sévère ;
- Brûlures étendues ;
- Interventions chirurgicales.

La symptomatologie est dominée par des douleurs épigastriques et l'hémorragie qui est souvent révélatrice.

En fibroscopie, plusieurs aspects peuvent être décrits :

- Gastrite hémorragique diffuse : la muqueuse est congestive, présentant un aspect purpurique pétéchiial avec de multiples suffusions hémorragiques ;
- Erosions superficielles multiples ;
- Ulcération aiguë unique ;

Le traitement est médical. Lorsqu'il s'agit d'une origine médicamenteuse, l'évolution est le plus souvent favorable mais elle peut parfois être fatale, surtout pour des personnes âgées.

La mortalité est élevée dans les autres circonstances en raison de l'affection initiale.

III/ SITUATION PRATIQUE