MALADIE ULCEREUSE GASTRO-DUODENALE

Dr BOUTRA

1/ INTRODUCTION :

- **peptique** (anglo-Saxons) ; **maladie de Cruveilhier** des Français. Affection chronique bénigne, plurifactorielle, évoluant spontanément par poussée, émaillée parfois par des complications. Caractérisée par la présence d'une perte de substance amputant la musculeuse qui est transformée dans un bloc scléreux.

2/**Epidémiologie :**

-Prévalence : **10% PM (8%UD ,2% UD est 3 à 4 foies plus qu'UG**

La mortalité : 1% UD, 2,5% UG

-Incidence : Varie selon pays et selon le type d'ulcère

-Age : UD sujets jeunes avec un pic entre 40-50ans UG: pic entre 55-65ans

Sexe: +fréquente chez l'homme avec un sexe ratio 4/1pour UD et 2/1pour UG

-Variation géographique ; ***Les taux varient en fonction de prévalence de HP et l'usage des AINS***

3/ Physiopathologie :

<< FACTEURS D'AGRESSION:

1- ***Sécrétion gastrique acide (SGA) : Sécrétion acide des 24h des UD est le double de celle des sujets normaux ;***
2- ***Sécrétion peptique (SP) : Le débit de SP est ↑ dans les ulcères en poussée et normal en rémission.***
3- ***Les troubles de la motricité : Accélération de VG et ralentissement de la vidange duodénale semblent caractériser la plupart des UD.***
4- ***Les radicaux libres oxygénés (RLO) : GB et macrophages tissulaires, lors de la phase aigue de MUGD ➔ secrètent RLO ➔ peroxydation des lipides ➔ mort cellulaire.***

<< Anomalies de la défense et de réparation :

1/altérations fonctionnelles du mucus : La diminution de la proportion de glycoprotéines polymériques réduit son efficacité comme barrière pour les ions acides

- ***2/La sécrétion bicarbonatée :*** ***pH duodénal résulte de l'interaction entre charge acide originaire de l'estomac / capacité neutralisante des sécrétions Bicarbonaté duodénale***
- ***3/Monoxyde d'azote (NO):NO produit par les cellules de la muqueuse gastrique impliqué dans le mécanisme de gastro-protection (vasodilatation / modulation de la sécrétion gastrique acide) Néanmoins, des quantités excessives de NO peuvent provoquer à l'opposé des effets cytotoxiques***
- ***4/La Prostaglandine : métabolites des acide arachidoniques inhibent la sécrétion gastrique acide (AMPc ---) Stimulent la sécrétion de mucus, de HCO3 et augmentent le FSM***
- ***5/ la vascularisation muqueuse : Ulcères gastroduodénaux apparaissant au décours d'une insuffisance vasculaire mésentérique avec rémission des lésions après revascularisation***
- ***6/la vidange gastrique : Ces troubles de la motricité responsables d'une stase gastrique et/ou d'un reflux duodénogastrique seraient des facteurs ulcérogènes***
- ***7/ métaplasie gastrique bulbaire :*** **La MGB (contingent de cellules mucosécrétantes de type gastrique) colonise de manière +/- étendue la muqueuse post-pylorique chez plus de 75% des ulcères duodénaux actifs**
- ***<<Rôle d'« Helicobacter pylori*** : HP : BGN spiralée flagellée, ayant la capacité de coloniser l'épithélium de surface de la muqueuse gastrique Rôle pathogène décrit la première fois par Warren et Marshall en 1983 Le seul réservoir connu = l'estomac humain

Transmission interhumaine oro-orale ou oro-fécale**HP interviendrait dans l'ulcérogénèse par deux mécanismes :**

- **Direct** faisant intervenir les propriétés cytotoxiques de la bactérie et son effet promoteur sur les médiateurs de l'inflammation

- **Indirect** dans MUD par ↑ de SGA. Celle-ci favorise le remplacement de l'épithélium intestinal de la muqueuse duodénale par un épithélium de type gastrique. La colonisation de celui-ci par HP entraîne en cascade une inflammation, des érosions puis un ulcère.

<< Facteurs alimentaires et toxiques :

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

2.Alcool : Pas d'influence sur MUGD ➔ Peut ⇒ des lésions aigues de la muqueuse GD.

3 Alimentation : ne semble pas jouer un rôle important dans MUGD

Médicaments gastrotoxiques :

.1 Aspirine : Favorise MUG, le risque ↑ avec quantité prise par semaine.pas de récidive après l'arrêt du Trt.

.2 Corticoïdes : Pas d'association ➔ CTC au long cours ne justifie pas prescription de IPP.↑ le risque de MUGD liées aux AINS

.3 AINS : Peuvent induire des UG (RR x 5) de novo ou réactiver une MUGD..

<<Facteurs génétiques : FC de la maladie ulcéreuse chez les parents 1er degré des ulcéreux/ POP générale.

<< Facteurs psychologiques : stress physique et psychique : sécrétion gastrique.

4/ ANAPATH

1. Macroscopie

L'ulcère chronique= perte de substance de taille variable de forme arrondie ou ovalaire, avec un fond recouvert d'une fausse membrane jaunâtre.

- Siège Estomac: la petite courbure dans 90 % des cas et dans l'antre dans 60 %.

  Duodénum: il est pratiquement toujours dans le bulbe. Il est le plus svt unique.

l'ulcère aigu : secondaire aux AINS et salicylés, les lésions sont souvent multiples, fugaces.

2.Microscopie

- ✓ **L'ulcère chronique= perte de substance détruisant la muqueuse, la sous-muqueuse jusqu'à la musculeuse, le fond de l'ulcère est occupé de tissu conjonctif avec un infiltrat inflammatoire présentant des capillaires dilatés ; après plusieurs poussées, un processus de sclérose tend à gagner vers la profondeur atteignant la séreuse.**
- ✓ **La perte de substance dans l'ulcère aigu peut se limiter à la muqueuse et la sous-muqueuse, mais peut traverser la musculeuse et perforer la séreuse. Il n'y a pas de fibrose.**

5/ TABLEAU CLINIQUE : Sémiologie clinique idem quelle que soit la localisation

1- **<u>syndrome douloureux typique</u>** 50% Siège épigastrique ou HCD Chronique ,Rythmé par les repas Périodicité, Calmé ingestion alimentaire

2- **<u>formes atypiques</u>** Aucune spécificité: Vmts, Dyspepsie, hyperalgique

- Empruntant sémiologie autre organe
- Asymptomatique: sujet âgé
- Complications

3- Signes généraux : absents, parfois anorexie

5- **Signes physiques :** absents, parfois sensibilité

<u>Paraclinique</u> << ***<u>FOGD ++</u>*** Examen clé de 1ère intension ; Simple, facile, rapide, sensible, spécifique, Biopsies, Recherche Hp Préciser la topographie, le nombre, l'aspect macroscopique, la taille, signe associé, signe de cicatrisation: (zone déprimée, convergence plis, ligne blanchâtre, rétractile, déformation bulbe, pseudo diverticule)

!!! Ulcères géants et multiples: ZE; ADK, LMNH

!!!! Critères bénignité ou malignité UG ===== Bx

<u>TOGD :</u> dans les formes compliquées de sténose.

UD:
Perte de substance +/- profonde
Fond fibrine
Couleur blanc-jaunatre
Siège: F ant+++
F. post = cpc hgique

Forme: rond 70%
irrégulier 20%
linéaire 8%
salami 2%
Taille: 5-10mm

BIOPSIES ET CONTRÔLE = non

Indiquée si:
SF persistent
ATCD de complications
Après TRT visant à éradiquer Hp
Si FDR : AINS, tares

UG:
<u>Bénin</u>: régulier
Rond, ovale
Fond blanchâtre
Bords réguliers
Plis convergents réguliers
Muqueuse avoisinante souple
<u>Malin:</u>Irrégulier
Bords & fond nodulaire
Plis épaissis, orientation anarchique
Muqueuse avoisinante infiltrée, dure

10-12 biopsie; 4 cadrants
Contrôle cicatrisation avec biopsies

!!!!!!!!ulcère malin peut cicatrisé

Absence cicatrisation
Augmentation taille
Modification aspect
Bx suspecte → **CHIRURGIE**

HISTOIRE NATURELLE

1-UD

Après cicatrisation et sans trt, récidive dans 75% dans l'année et 25% asymptomatique

- ✓ **20% saigneront, 10% sténoseront, 7% perforeront**

2-UG

- ✓ Récidive 50-70% à un-deux ans
- ✓ Peu connue car interrompue par chirurgie
- ✓ *Cicatrisation 6-8 semaines* environ (76% des cas).
  20-30% des patients âgés, patients sous AINS récidiveront
- ✓ Sous traitement, *cicatrisation en 4-6 semaines* (75% des cas).

En général

1 En absence de TRT :

- ✓ Poussée ulcéreuse durant quelques jours ;
- ✓ Cicatrisation spontanée à 4 semaines : 10 – 75 %
- ✓ Nombre de récidive : 2/an ;
- ✓ Evolution endoscopique : active, réparation incomplète puis réparation complète.
- ✓ **Aspect cicatriciel** : cicatrice souvent en étoile ; mais après plusieurs épisodes ulcéreux ➔ bulbe déformé.

.2 Evolution sous TRT :

- ✓ Disparition de la douleur.
- ✓ Cicatrisation sous TRT après 4 semaines : > 75%.
- ✓ Les CPL sont exceptionnelles sous TRT d'attaque.

TRAITEMENT **But ;**

- o Améliorer les symptômes.
- o Accélérer cicatrisation de l'ulcère.

Prévenir les rechutes et les complications ***Moyens :***

1/Règles hygiéno-diététiques :

- Supprimer tabac (au moins à moins de 10 cigarettes/j)
- Supprimer médicaments gastrotoxiques, sauf indication incontournable.
- Eviter : stress et aliments qui ↑SGA et irritable à muqueuse (café, épices, boisson acide) **TRT anti sécrétoire**

A - Antagonistes des récepteurs H2 à l'histamine :

inhibent la sécrétion acide en bloquant de façon sélective les récepteurs H2 de l'histamine des cellules pariétales de la muqueuse gastrique :

cimétidine 800 mg/j Tagamet®

ranitidine 300 mg/j Azantac®, Raniplex® ;

famotidine 40 mg/j Pepdine® ;

nizatidine 300 mg/j Nizaxid®.

seule prise avant le dîner => réduction de l'acide nocturne : 90%.

- **Cicatrise en 4 semaines** : 70% des cas.

- Inhibiteurs de la pompe à protons Les inhibiteurs de la pompe à protons

Ils bloquent l'activité de l'enzyme H+-K+-ATPase ultime maillon du processus sécrétoire de l'acide chlorhydrique qui permet la sécrétion d'ions H+ du milieu intracellulaire vers la lumière gastrique

oméprazole 20 mg/j Mopral®, Zoltum®

lanzoprazole 30 mg/j Ogast®, Lanzor®

pantoprazole 40 mg/j Inipomp®, Eupantol®
Rabéprazole
ESomeprazole: Inexium

Les protecteurs de la muqueuse : A/ ***Prostaglandines*** ***B – Sucralfate*** ***4 g/j Ulcar®, Kéal®***

4/TRT d'éradication de hp *:+++* ***5/TRT chirurgical :***

A- Les vagotomies :

supprimer la commande du vague sur la SGA :

- ***VT (vagotomie tronculaire) :***

Dénervation totale de l'estomac et des viscères.

Nécessite un geste de drainage : pyloroplastie ou GEA.

- ***VS (vagotomie sélective) :***

Dénervation de l'estomac en respectant les rameaux hépatobilaires et intestinales.

Nécessite un geste de drainage.

- ***VSS (vagotomie suprasélective) :***

Dénervation de la zone de sécrétion acide du fundus, préservation de l'innervation antrale.

Ne nécessite pas un geste de drainage. ***B- Intervention de Taylor :***

VTP (VT postérieure) associée SMFA (séromyotomie fundique antérieure)

Ne nécessite pas un geste de drainage.

C- Gastrectomies :

- ***Gastrectomie des 2/3 :***

Emporte 2/3 de estmaoc + pylore + 1ers cms de duodénum.

Permet de supprimer la sécrétion de gastrine et ↓MCP.

- ***Antrectmie :*** *Doit être associée à :*

VT ou VS (pour éviter ulcère anastomotique).

Rétablissement de continuité digestive :

- *Billroth I (ou Pean) : anastomose gastroduodénale ……*

- *Billlroth II (ou Finester) : anastomose gastrojéjunale sur une partie de tranche de section gastrique.*

- *Polya : Anastomose gastrojéjunale sur toute la tranche de section gastrique.*

Indications ***1- MUD non compliquée en poussée :***

- ***MUD associée à une infection à HP :***
- *TRT d'éradication de HP de 7jours en 1ère intention.*
- *Poursuite de ATS après 7e jour n'augmente pas le taux de cicatrisation ; sa poursuite reste nécessaire en cas de :*
- *TRT par AINS ou anticoagulants.* ***MUD liée aux AINS :***
- *Arrêt des AINS + ATS pendant 4 semaines sans contrôle endoscopique si patient asymptomatique.*
- *Si arrêt des AINS est impossible ➔*
- *ATS (IPP à 20mg/j) jusqu'à l'arrêt des AINS.*
- *FOGD 4 à 8 semaines.*
- ***MUD + HP + AINS :*** *Eradication de HP + poursuite de ATS pendant toute la durée du TRT AINS.*

2 MUD en dehors des poussées : (ATCD MUD,actuellement asymptomatique)

- ✓ *HP + ➔ éradiquer.*
- ✓ *HP – et patient asymptomatique ➔ pas de TRT d'entretien.*

3 Les indications de la chirurgie :

- ✓ *Échec du TRT médical.*
- ✓ *Poussée invalidante.*
- ✓ *Poussées pluriannuelles sous TRT d'entretien**MUG***

1- MUG non compliquée en poussée :

- ✓ *Il faut rechercher : néoplasie (Bx sur les berges de l'ulcère) ; HP*
- ✓ ***MUG liée à HP :***

- ✓ *Eradication de HP.*
- ✓ *ATS est poursuivi 3 à 5 semaines après TRT d'éradication.*
- ✓ *FOGD 4 à 6 S après la fin du TRT ATS ➔ contrôler éradication HP et bénignité de MUG :*
- ✓ *Patient asymptomatique + guérison de infection HP et MUG + Bénigne ➔ abstention.*
- ✓ *Pas de guérison ➔ 2ème TRT d'éradication ➔ contrôler éradication par Bx ou test respiratoire ➔ si persistance de MUG après un TRT de 12 semaines : chirurgie.*

MUG liée aux AINS :

- ✓ *Arrêt des AINS + ATS pendant 4 à 6 semaines ➔ FOGD : contrôler bénignité et cicatrisation.*
- ✓ *Si arrêt des AINS est impossible ➔ poursuivre TRT ATS.*

Indications de la chirurgie :

- ✓ *Absence de cicatrisation après 12 semaines de TRT médical.*
- ✓ *Lésions de dysplasie sévère.*

Récidives très fréquentes.