

ULCERE GASTRO-DUODENAL

1. DEFINITION

Continuum de la gastrite à l'ulcération perforante avec inflammation de la muqueuse de l'estomac et lésion érosive de la paroi.

Il existe 2 distinctions entre différentes formes cliniques d'ulcère :

- **CHRONIQUE/AIGUE** : évolution différente, pronostic propre, processus commun
- **GASTRIQUE/DUODENAL** : maladies jumelles

Il existe des formes particulières d'ulcère :

- **Maladie de Cruveilhier** : aboutit d'une évolution naturelle
- **Maladie de Zöllinger-Ellison**

2. EPIDEMIOLOGIE

L'ulcère est une pathologie de l'estomac et du duodénum très fréquente :

- 10% de la population générale
- Prévalence : 2%
- Incidence : 200 pour 100 000 habitants

	ESTOMAC	DUODENUM
Âge moyen	65 ans	60 ans
Ratio sexe (H/F)	1 à 1,5	2 à 3
Cas association des 2 topographies	10 à 20%	/
Topographie	3 fois moins fréquent Petite courbure dans 80% des cas, risque de cancérisation, relation ulcère/cancer forte et documentée	3 fois plus fréquent Bulbaire dans 90% des cas, risque de cancérisation non documentée

3. PHYSIOPATHOLOGIE

Même processus physiopathologique de la gastrite à l'ulcère érosif perforant. Ceci est la résultante d'un double processus de défaillance des mécanismes de défense :

Faiblesse de la barrière muqueuse	► Anomalie et altération fonctionnelle du mucus Modification de la composition, des caractéristiques physico-chimiques : augmentation de la pepsine, baisse du bicarbonate épithélial, retard à l'évacuation gastrique ► Modification et altération du revêtement épithélial de surface Par mécanisme atrophique, métaplasique et par hyperdesquamation. Toxicité cellulaire directe des sels biliaires duodénaux par reflux, altération de la production de prostaglandine endogène.
Diminution du flux sanguin muqueux	Observation empirique : réanimation (ulcère de stress), ulcère petite courbure, vascularisation la moins importante.
Composante génétique	Plutôt topographique duodénale, et identique. Multifactoriel ou multigénétique.

4. DIAGNOSTIC

4.1. DIAGNOSTIC POSITIF

- ▶ **HISTOLOGIQUE** : lésion(s) inflammatoire(s), infiltration inflammatoire, superficie, topographie, profondeur, ...
- ▶ **ENDOSCOPIQUE** : aspect macroscopique de la lésion, aspect macroscopique péri-lésionnel, profondeur, saignements, ...
- ▶ **CLASSIFICATION** : en fonction de :
 - La topographie : estomac (80% petite courbure), duodénum (90% bulbaire)
 - La profondeur : stade 1 à 4
 - La superficie : régulier, irrégulier, salami, linéaire

4.2. DIAGNOSTIC CLINIQUE

ESTOMAC	DUODENUM
<ul style="list-style-type: none">▶ Douleurs épigastriques typiques : crampe, sans irradiation, souvent chronique, rythmé par alimentation et antiacide▶ Douleurs épigastriques atypiques : fréquentes, 25% déclenchées par alimentation, 30% uniquement la nuit▶ Nausées, vomissement (rare)▶ Dyspepsie haute▶ Amaigrissement modéré▶ Complications : hémorragie, perforation, sténoses, métaplasie & dysplasie, cancérisation	<ul style="list-style-type: none">▶ Syndrome douloureux ulcéreux rare : crampe, sans irradiation, souvent chronique, rythmé par alimentation et antiacide▶ Sensation de faim douloureuse : épigastrique, plus fréquente▶ Nausées et vomissements (rare)▶ Dyspepsie haute▶ Amaigrissement modéré (<5kg)▶ Complications : hémorragie, perforation, sténoses.

4.3. DIAGNOSTIC PARACLINIQUE

- ▶ ENDOSCOPIE GASTRO-DUODENALE : lésion unique à multiple, œdème de la muqueuse, lésion hémorragique, érosion à l'ulcération, superficie
- ▶ BIOPSIES GASTRIQUES MULTIPLES : centré sur la lésion, péri lésionnel, en zone saine
- ▶ ETUDE EN ANATOMIE PATHOLOGIQUE
- ▶ TOGD
- ▶ ETUDE DE LA SECRETION GASTRIQUE ACIDE : mesure de la sécrétion basale, test dynamique (mesure de la capacité de réponse)
- ▶ DOSAGE DE LA GASTRINE : intérêt dans les hypergastrinémie
- ▶ ETUDE DE LA VIDANGE GASTRIQUE : par technique scintigraphique
- ▶ RECHERCHE HELICOBACTER PYLORI

4.4. DIFFERENTES FORMES D'ULCERE

- ▶ TOPOGRAPHIE
 - Estomac : 80% petite courbure
 - Duodénum : 90% bulbaire
- ▶ PROFONDEUR
 - Stade 1 : érosion de la muqueuse
 - Stade 2 : sous muqueuse

- Stade 3 : musculéuse
- Stade 4 : séreuse et/ou perforant
- ▶ SUPERFICIE ET MORPHOLOGIE : régulier, irrégulier, salami ou linéaire
- ▶ HELICOBACTER PYLORI + ou -

5. COMPLICATIONS

- ▶ ABSENCE DE GUERISON
- ▶ ECHEC THERAPEUTIQUE
- ▶ RECHUTE PRECOCE
- ▶ HEMORRAGIE
 - CHRONIQUE SYMPTOMATIQUE : syndrome anémique ou méléna
 - AIGUE OU EXTERIORISEE : hématomèse
- ▶ PERFORATION GASTRIQUE OU DUODENALE
- ▶ COMPLICATIONS DE PERFORATION :
 - Pneumo-péritoine
 - Hémato-péritoine
 - Pneumo-hémato-péritoine
 - Péritonite
 - Fistulation
 - Abcédation
- ▶ STENOSE GASTRIQUE OU DUODENALE
- ▶ STENOSE PYLORIQUE
- ▶ METAPLASIE / DYSPLASIE GASTRIQUE
- ▶ NEOPLASIE & CANCERISATION GASTRIQUE

6. STRATEGIES THERAPEUTIQUES

- ▶ LUTTE CONTRE LES FACTEURS FAVORISANTS
 - Alcoolisme
 - Tabagisme
 - Anti-inflammatoire
- ▶ LUTTE CONTRE L'ACIDITE
 - Protecteur gastrique
 - Réduction de l'acidité : traitement d'attaque, d'entretien puis de relais
- ▶ TRAITEMENT HELICOBACTER PYLORI
- ▶ TRAITEMENT CHIRURGICAL : rare, en dehors des complications