Question mise à jour le 11 février 2005

INSTITUT LA CONFÉRENCE HIPPOCRATE

www.laconferencehippocrate.com

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE

Ulcère gastrique et ulcère duodénal-Gastrite

I I-290

Dr Laure LAMARE
Interne des Hôpitaux de Paris

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3ème cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site **laconferencehippocrate.com.** Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

Ulcère gastrique et ulcère duodénal-Gastrite

Objectifs :

- **Diagnostiquer un ulcère gastrique, un ulcère duodénal, une gastrite.**
- **Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.**
- **Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.**

A/ Introduction

- L'ulcère gastrique (UG) ou duodénal (UD) chronique (ulcère de Cruveilhier) est caractérisé par une perte de substance de la paroi gastrique ou duodénale amputant la totalité des plans musculaires et limité au fond par une réaction inflammatoire.
- L'ulcère gastrique, à la différence de l'ulcère duodénal, pose le problème du diagnostic différentiel avec une ulcération néoplasique. Ce point est essentiel ; il conditionne la prise en charge de l'ulcère gastrique.
- L'ulcère chronique doit être opposé aux ulcérations aiguës, le plus souvent médicamenteuses et plus superficielles (respectant la musculeuse).
- La définition de la gastrite est histologique, c'est une inflammation aiguë ou chronique de la muqueuse gastrique.

B/ Épidémiologie

- L'ulcère duodénal est, en France, deux à trois fois plus fréquent que l'ulcère gastrique.
- La prévalence est de 5 à 10 % pour l'ulcère duodénal, sous toutes ses formes évolutives, et de 2 % pour l'ulcère gastrique.
- L'incidence de l'ulcère gastrique ou duodénal est faible avant 40 ans et croît ensuite avec un pic entre 55 et 65 ans. Elle est évaluée à 2 pour 1 000 pour l'ulcère duodénal et à 0,5 pour 1 000 pour l'ulcère gastrique.
- Le sex-ratio (H/F) est de 3/1 pour l'ulcère duodénal et proche de 1 pour l'ulcère gastrique.

C/ Physiopathologie

- Si l'étiopathogénie de la maladie ulcéreuse gastrique ou duodénale chronique est encore imparfaitement connue, il est cependant probable que le phénomène principal résulte d'un déséquilibre entre les facteurs d'agression et les mécanismes de défense de la muqueuse gastrique.

1. Facteurs d'agression

- Ils sont constitués :

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

– D'une part, par la sécrétion gastrique acide et enzymatique et par les sels biliaires et les phospholipides (refluant du duodénum).
– D'autre part, par l'infection de la muqueuse gastrique par *Helicobacter pylori*.

a) Sécrétion gastrique acide
– L'hypersécrétion acide est un facteur fréquent (mais non constant) au cours de l'ulcère duodénal. Elle est surtout postprandiale et notamment nocturne.
– L'ulcère gastrique ne peut pas se développer dans un estomac achlorhydrique (pas d'acide, pas d'ulcère). La sécrétion acide basale et stimulée (par la pentagastrine) est cependant normale ou diminuée au cours de l'ulcère gastrique.

b) Rôle d'Helicobacter pylori (voir annexe)
– Ce germe est présent dans 70 % des cas d'UG et dans plus de 90 % des cas d'UD.
– Son éradication est associée à une cicatrisation plus rapide de l'ulcère et à une diminution de la fréquence des rechutes.

2. Mécanismes de défense

a) Facteurs de défense de la muqueuse gastrique
– Le mucus gastrique constitue, avec la sécrétion bicarbonatée, une première barrière à la rétrodiffusion des ions H +.
– L'épithélium de surface, particulièrement sa capacité de régénération, représente la seconde ligne de défense.

b) Facteurs de défense de la muqueuse duodénale
– Mucus duodénal.
– Neutralisation de l'acide dans la lumière duodénale par la sécrétion de bicarbonates.
– Biosynthèse et libération locale de prostaglandines.

D/ Facteurs pathogènes

1. Ulcères gastro-duodénaux

a) Helicobacter pylori (voir annexe)

b) Médicaments
– La consommation chronique d'aspirine (plus de 3 mois) est un facteur de risque bien établi.
– Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) augmentent le risque de complications.
– Ces médicaments agissent en inhibant la synthèse endogène des prostaglandines. Ils sont responsables de lésions ulcérées aiguës et peuvent favoriser une poussée ou une complication de la maladie ulcéreuse chronique.
– En cas de prescription d'AINS ou d'aspirine chez les sujets de plus de 65 ans ou en cas d'antécédents d'ulcère gastro-duodénal, il est conseillé de prescrire un traitement prophylactique par IPP.

c) Autres facteurs environnementaux
– Le tabac double le risque de survenue de l'ulcère gastrique ou duodénal.
– Le rôle du stress, des facteurs socioéconomiques et de l'alcool n'est pas démontré.

d) Facteurs génétiques
– La prévalence de l'ulcère gastro-duodénal est plus élevée chez les parents du premier degré d'un patient atteint d'ulcère gastrique ou duodénal.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier
SERVIER

– Le risque d'ulcère duodénal est plus grand (30 %) chez les sujets de groupe sanguin 0 que chez les porteurs des groupes A, B et AB.

2. Gastrites aiguës

l Les causes les plus fréquentes sont :
– La primo-infection à *Helicobacter pylori* (voir annexe).
– Les médicaments : AINS, aspirine.
– L'alcool.
– L'ingestion de caustiques.

3. Gastrites chroniques

● Les causes les plus fréquentes sont :
– L'infection à HP ++ (condition favorisant la survenue du cancer gastrique sans être en soi une lésion précancéreuse).
– Le reflux biliaire.
– La maladie de Biermer.
– Les médicaments (AINS, aspirine).
– La gastrite granulomateuse : réaction à un corps étranger, agent infectieux (bactérien, mycosique ou parasitaire), granulomatose systémique, maladie de Crohn.

E/ Anatomie pathologique

1. Macroscopie

● L'ulcère gastro-duodénal chronique, ou ulcère de Cruveilhier, se caractérise par un cratère profond amputant totalement la musculeuse qui est remplacée par un bloc scléreux.

2. Lésions aiguës

● Il peut s'agir, selon la profondeur des lésions :
– D'abrasions (destruction de l'épithélium superficiel).
– D'érosions (destruction partielle ou totale de la muqueuse avec musculaire-muqueuse intacte).
– D'ulcérations (destruction de la muqueuse et de la musculaire-muqueuse au moins).

3. Ulcère gastrique et cancer

● Certains cancers gastriques se présentent macroscopiquement comme un ulcère gastrique.
● Par ailleurs, l'ulcère gastrique est une condition précancéreuse en raison de la gastrite chronique atrophique qui peut se développer sur ses berges muqueuses. Sur cette gastrite peuvent apparaître des lésions de dysplasie, classées en trois stades de gravité croissante (dysplasie légère, moyenne, sévère), les deux derniers correspondant à la lésion précancéreuse.
● Actuellement, il n'y a pas de consensus sur l'intérêt d'éradiquer *HP* en prévention du cancer de l'estomac.

F/ Diagnostic

1. Diagnostic clinique

● Le **syndrome ulcéreux** typique est rarement observé :
– Douleurs épigastriques, sans irradiation, à type de crampes ou de torsions.
– Rythmées par les repas, avec un intervalle libre de durée variable (1 à 4 heures).
– Calmées par l'ingestion d'aliments ou d'anti-acides.
– Se répétant tous les jours, pendant une à plusieurs semaines dans l'année et faisant suite à une période sans aucune douleur (périodicité).
● Très souvent, la douleur est moins typique dans sa localisation, son type, ses circonstances de survenue et par l'absence de périodicité.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

- Il est possible d'observer des nausées ou des vomissements (localisation prépylorique ou sous-cardiale).
- L'amaigrissement est relativement fréquent mais modéré.
- L'ulcère peut être révélé par des complications :
  - Ulcère gastrique : vomissements postprandiaux précoces par sténose du pylore, anémie ferriprive, hémorragie digestive.
  - L'ulcère duodénal est reconnu à l'occasion d'une complication dans 10 % des cas : hémorragie digestive (9/10), perforation (1/10), exceptionnellement sténose ulcéreuse.
- L'interrogatoire doit faire préciser : les antécédents familiaux et personnels, les habitudes (alcool, tabac…), les traitements, la prise d'AINS ou d'aspirine.
- L'examen clinique est le plus souvent normal, avec conservation de l'état général.
- La palpation de l'abdomen peut retrouver une sensibilité de l'épigastre.
- La gastrite chronique est le plus souvent asymptomatique. Il peut exister des épigastralgies, son expression par un syndrome dys-peptique est actuellement discutée.

2. Diagnostic positif : fibroscopie œso-gastroduodénale

- Tout symptôme douloureux épigastrique persistant impose une exploration endoscopique, tout particulièrement s'il survient chez un patient de plus de 40 ans.
- L'ulcère se présente sous la forme d'une perte de substance, arrondie ou ovalaire, à contours nets, à fond blanchâtre, lisse, bordée d'un bourrelet souple, œdémateux, dans lequel viennent se perdre des plis convergeant vers l'ulcère mais s'arrêtant à distance du cratère.
- La gastroscopie permet de préciser :
  - Le siège de l'ulcère :
    - * Gastrique : le plus souvent à la jonction antro-fundique (petite courbure angulaire) ; les localisations sous-cardiales ou sur le versant antral de la grande courbure sont plus rares.
    - * Duodénal : bulbe (9/10).
  - La morphologie de l'ulcère : cratère rond, ovalaire, quelquefois linéaire, plus ou moins creusant, de quelques millimètres à quelques centimètres de diamètre, à fond blanchâtre, jaunâtre (nécrose), hémorragique (saignement en nappe, caillot ou vaisseau visible au fond de l'ulcère, saignement artériolaire en jet) :
    - * Pour l'ulcère duodénal, on distingue différentes formes : ronde ou irrégulière (triangulaire ou en étoile avec convergence des plis), plus rarement linéaire ou salami. Une bulbite érosive a la même signification qu'un ulcère duodénal ;
    - * Pour l'ulcère gastrique, les arguments en faveur de la bénignité sont un aspect régulier et non induré des berges de l'ulcère.
- La gastroscopie permet la réalisation de biopsies :
  - Le diagnostic d'ulcère (gastrique ou duodénal) doit conduire à la recherche d'une infection à *Helicobacter pylori* par la réalisation de biopsies antrales pour éviter une prescription d'antibiotiques sans infection prouvée et pour dépister une maladie ulcéreuse non liée à la présence de la bactérie.
  - Tout ulcère gastrique doit faire l'objet de bio-psies (au moins 10) afin d'éliminer une ulcération néoplasique. Une endoscopie de contrôle sera réalisée après traitement afin de s'assurer de la cicatrisation de l'ulcère gastrique et la cicatrice sera biopsiée.
  - Il est inutile d'effectuer des biopsies duodénales, car il ne présente, contrairement à l'ulcère gastrique, aucun risque de dégénérescence.

3. Diagnostic différentiel

a) Devant des douleurs épigastriques

- On peut discuter une origine biliaire (notamment lithiasique), pancréatique, rétropéritonéale (notamment aortique) ou parfois coronarienne.
- Un reflux gastro-œsophagien, avec ou sans œsophagite, peut se présenter sous la forme d'une symptomatologie douloureuse épigastrique.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

– Le diagnostic est affirmé par l'endoscopie – indispensable devant tout syndrome douloureux épigastrique – a fortiori s'il apparaît après l'âge de 40 ans.
– Dyspepsie chronique idiopathique ; dyspepsie non ulcéreuse :
  * Dans plus de 50 % des cas, un syndrome douloureux épigastrique atypique ne correspond à aucune lésion ou maladie identifiable.
  * Les symptômes douloureux épigastriques s'accompagnent souvent de distension épigastrique postprandiale, d'une sensation de « digestion lente ».

b) Le principal diagnostic différentiel de l'ulcère gastrique est l'ulcération néoplasique
– Il repose sur la pratique de biopsies systématiques lors de chaque endoscopie.
– Dans 5 % des cas, l'ulcération gastrique correspond en fait à un cancer (cancer gastrique ulcériforme). Il est donc impératif de biopsier systématiquement un ulcère gastrique (10 bio-psies sur ses berges) et de surveiller sa cicatrisation par endoscopie et biopsies.
– Les lymphomes gastriques peuvent également être révélés par un syndrome ulcéreux.

c) Ulcérations aiguës
– Le diagnostic différentiel se pose (le plus souvent, devant une hémorragie digestive) dans deux circonstances principales :
  * Stress aigu (malade en réanimation, septicémie grave).
  * Prise de médicaments réputés gastro-duodéno-toxiques, notamment les AINS.

G/ Évolution et pronostic

1. Évolution spontanée

- Une caractéristique de la maladie ulcéreuse est son évolution chronique par poussées (en moyenne, les poussées durent 2 à 4 semaines).
- Spontanément, l'évolution tend vers la cicatrisation en quelques semaines.
- Le traitement d'attaque entraîne une disparition des douleurs en quelques jours et une cicatrisation anatomique en 6 semaines dans 75 à 90 % des cas.

2. Complications

a) Hémorragie digestive
– C'est la plus fréquente des complications.
– Environ 15 à 20 % des patients ayant un ulcère gastrique saignent au cours de l'évolution de cette affection (anémie ferriprive, hématémèse ou méléna).
– 20 à 30 % des ulcères duodénaux saignent (hématémèse dans 30 % des cas ou méléna isolé dans 70 % des cas). L'hémorragie est parfois favorisée par un traitement gastro-duodéno-toxique.
– La fibroscopie est impérative, en l'absence de syndrome perforatif associé, pour affirmer la responsabilité de l'ulcère, suggérer le mécanisme du saignement (voir question hémorragie digestive) et faire une hémostase endoscopique.
– En l'absence d'éradication d'*HP* (ou de traitement d'entretien), les récidives sont fréquentes.

b) Perforation
– Il s'agit d'une perforation :
  * Soit en péritoine libre : le tableau clinique est celui d'une péritonite aiguë.
  * Soit dans un organe plein (foie, pancréas, épiploon) : le tableau est plus trompeur (absence de pneumopéritoine).
– Elle complique surtout les ulcères de la face antérieure.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

c) Sténose

– Sténose prépylorique :
  * Peut compliquer un ulcère prépylorique ; il est difficile de la distinguer d'une sténose pylorique secondaire à un ulcère bulbaire.
  * L'évolution de l'ulcère gastrique vers la sténose médio-gastrique (ulcère de la petite courbure angulaire) est rare. L'origine néoplasique de l'ulcère doit être éliminée.
– Sténose pyloro-duodénale (exceptionnellement postbulbaire) :
  * Elle peut être liée à l'association d'œdème et de spasme régressant avec la poussée ou due à une fibrose rétractile cicatricielle, en général irréversible.

d) Cancérisation

– La cancérisation de l'UG, bien que rare (< 2 %), doit rendre particulièrement vigilant. Le cancer se développe généralement sur les berges d'un ulcère ayant un aspect endoscopiquement bénin.
– Ce risque justifie une surveillance endoscopique et biopsique et le recours à la chirurgie en cas d'UG récidivant ou résistant au traitement.
– Cette cancérisation est bien moins fréquente que le cancer ulcériforme.

H/ Traitement

• L'éradication d'*Helicobacter pylori* accélère la cicatrisation de l'ulcère, diminue le taux de rechute et augmente le taux de cicatrisation des UG résistants.

1. Éradication d'*Helicobacter pylori*

• Elle repose sur l'association d'un antisécrétoire puissant à double dose et de deux antibiotiques, choisis parmi l'amoxicilline, les imidazolés et la clarithromycine, administrés pendant 7 jours.
• La conférence de consensus de 1995 a recommandé une trithérapie : IPP-amoxicilline-clarithromicine ou IPP-métronidazole-clarithromicine. Un troisième schéma associant IPP-amoxicilline-métronidazole a été proposé en alternative, en cas d'intolérance ou de forte prévalence de résistance à la clarithomycine. Les taux d'éradication avec le premier schéma sont, en France, de 56 à 84 %.
• Les antisécrétoires sont nécessaires à l'action des antibiotiques, dont l'activité diminue en milieu acide.
• Choix de l'antisécrétoire :
  – Les meilleurs résultats publiés actuellement sont obtenus avec les IPP : oméprazole 40 mg/j en deux prises ou lansoprazole 60 mg/j en deux prises.
  – L'utilisation d'anti-H2 nécessite un traitement antibiotique de 14 jours.
• Choix des antibiotiques :
  – Association amoxicilline et clarithromycine ou clarithromycine et imidazolés (métronidazole ou tinidazole) ou amoxicilline et imidazolés.
  – Posologies : amoxicilline 1 gramme x 2 par jour, imidazolés 500 mg x 2 par jour, clarithromycine 500 mg x 2 par jour.
• **Ce traitement est prescrit pendant 7 jours** en cas d'ulcère duodénal non compliqué…

2. Ulcères duodénaux HP négatifs

• En cas de recherche d'*HP* négative, l'absence d'infection par *HP* doit être confirmée par un test sérologique, et d'autres causes doivent être recherchées : prise d'AINS, maladie de Crohn, syndrome de Zollinger-Ellison.
• Enfin, l'ulcère duodénal peut être uniquement lié à une hypersécrétion acide qui nécessite un traitement antisécrétoire d'attaque de 4 à 6 semaines relayé par un traitement d'entretien.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier
SERVIER

3. Traitement d'attaque de l'ulcère gastrique

- Le traitement est toujours précédé d'une gastroscopie avec réalisation systématique de biopsies sur les bords de l'ulcération et à son voisinage (5 % des ulcérations d'aspect endoscopique bénin sont en fait malignes ou associées à un cancer), l'infection à *HP* est recherchée par 2 biopsies antrales et 2 biopsies fundiques.
- Le traitement est prescrit pendant **5 à 7 semaines :**
  - **Première semaine ; éradication d'*Helicobacter pylori* :** un médicament antiacide peut être administré conjointement à l'antisécrétoire jusqu'à disparition de la symptomatologie douloureuse.
  - **Le traitement antisécrétoire est poursuivi pendant 3 à 5 semaines :**

* Avec un IPP : oméprazole 20 mg/j ou lansoprazole 30 mg/j.

* Ou avec un anti-H2 : ranitidine 300 mg/j, famotidine 40 mg/j, nizatidine 300 mg/j.

  - **Un contrôle endoscopique** est toujours pratiqué au décours du traitement pour contrôler la cicatrisation, faire de nouvelles biopsies (même une cicatrice doit être biopsiée) et contrôler l'éradication d'*HP*.
  - Une cicatrisation est obtenue dans 80 à 90 % des cas.
- En cas de non-cicatrisation, un nouveau traitement de 6 semaines est prescrit (IPP).
- Un nouveau contrôle endoscopique est prévu alors à 12 ou 14 semaines avec des biopsies systématiques. En l'absence de cicatrisation (10 %), il est licite de recourir au traitement chirurgical.

4. Traitement d'attaque de l'ulcère duodénal

- Le traitement par trithérapie est prescrit pendant 7 jours en cas d'ulcère duodénal non compliqué en utilisant comme IPP (inhibiteur de la pompe à protons) l'ésoméprazole. Il n'est pas nécessaire de poursuivre les antisécrétoires, sauf en cas d'ulcère duodénal compliqué ou d'affection sévère concomitante, chez ceux prenant un traitement par anticoagulants, aspirine ou AINS, ou chez ceux qui conservent des douleurs à la fin de la trithérapie. Dans ces cas, on conseille la poursuite des antisécrétoires pendant 4 semaines.
- Le contrôle de l'éradication doit être effectué idéalement par un test respiratoire 4 à 6 semaines après la fin du traitement. Si le résultat est négatif, aucun examen complémentaire n'est nécessaire; si le résultat est positif, il est nécessaire de réaliser une endoscopie avec biopsies afin d'effectuer un antibiogramme.
- L'éradication d'*Helicobacter pylori* réduit considérablement le risque de récidive de la maladie ulcéreuse duodénale.
- En cas de non-cicatrisation de l'ulcère, il faut :
  - Envisager un échec de l'éradication (mauvaise observance du traitement, résistance bactérienne).
  - Évoquer une autre cause d'ulcère : syndrome de Zollinger-Ellison, maladie de Crohn…
- Les mesures hygiénodiététiques doivent se limiter à la suppression, dans la mesure du possible, des médicaments gastrotoxiques (aspirine et dérivés, AINS, anticoagulants en raison du risque hémorragique).

5. Principes du traitement chirurgical de l'ulcère gastrique

- Il repose sur la gastrectomie partielle : elle permet l'étude anatomopathologique de la pièce d'exérèse pour éliminer un cancer associé.
- Deux types de gastrectomie partielle peuvent être réalisés :
  - Billroth l ou Péan avec une anastomose gastro-duodénale.
  - Billroth 2 avec une anastomose gastro-jéjunale (Finsterer ou Polya).
- La mortalité opératoire ne dépasse pas 1 %, mais la morbidité est relativement importante (10 ou 20 %) : diarrhée, *dumping syndrome*, reflux bilieux symptomatique, syndrome de l'anse afférente, syndrome du petit estomac (voir question cancer de l'estomac).
- Les indications du traitement chirurgical sont représentées par :
  - Les UG non cicatrisés à 12, voire 16 semaines de traitement médical.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier
SERVIER

– Une récidive de l'UG sous traitement d'entretien.
– L'existence d'une dysplasie sévère sur les berges de l'ulcère.

6. Principes du traitement chirurgical de l'ulcère duodénal non compliqué

- Les indications de la chirurgie de l'UD ont été quasiment supprimées par les progrès du traitement médical (en particulier depuis l'éradication d'*HP*).
- Il vise à réduire la sécrétion chlorhydro-peptique à un niveau tel que les récidives de maladie ulcéreuse soient supprimées, sans provoquer d'effets secondaires.
- Trois techniques sont disponibles :
  – La vagotomie fundique (vagotomie hyper-sélective).
  – La vagotomie tronculaire avec antrectomie.
  – La vagotomie tronculaire avec pyloroplastie.
- Restent candidats à la chirurgie les ulcères ne cicatrisant pas ou rechutant fréquemment après un traitement médical optimal (IPP associé aux antibiotiques) ou nécessitant un traitement d'entretien intensif (IPP).
- Dans ces conditions, la vagotomie-antrectomie pourrait être préférée à la vagotomie fundique.

7. Prise en charge de l'ulcère duodénal hémorragique

- Elle repose sur le traitement antisécrétoire et sur les traitements endoscopiques (injections d'adrénaline, de produits sclérosants) si l'état du patient le permet.
- Aucune étude n'a montré que la présence d'*HP* devait modifier la conduite thérapeutique à la phase aiguë.
- En cas d'échec de l'hémostase endoscopique ou de récidive à court terme, un traitement chirurgical doit être proposé.
- Deux procédés sont envisageables :
  – La vagotomie tronculaire associée à une pyloroplastie et à une hémostase locale de l'ulcère hémorragique.
  – La vagotomie tronculaire et antrectomie enlevant l'ulcère.

8. Prise en charge de la gastrite chronique à *HP*

- La conférence de consensus ne recommande pas, pour le moment, l'éradication d'HP.

Annexes

HELICOBACTER PYLORI

- Bactérie spiralée à gram négatif.
- *Helicobacter pylori (HP)* présente une affinité particulière pour les cellules à mucus de l'antre gastrique. Il siège à la surface des cellules épithéliales et des jonctions intercellulaires ; il n'est pas invasif (il ne pénètre pas dans les cellules elles-mêmes).
- L'équipement enzymatique d'*HP* permet la transformation de l'urée en ammoniac.

1. Épidémiologie

- L'acquisition de l'infection survient avec prédilection dans l'enfance.
- Le taux de prévalence, tous âges confondus, est de 30 % en France. La prévalence augmente avec l'âge.
- La prévalence de l'infection est de 96 % dans l'UD et de 70 % dans l'UG.
- La transmission est interhumaine directe ; par l'intermédiaire du liquide gastrique (transmission gastro-orale) et peut-être de la salive (transmission oro-orale) ou des selles (transmission oro-fécale).

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

2. Pathologie

- L'ingestion de la bactérie provoque une **gastrite aiguë,** dont l'évolution se fait constamment vers la gastrite chronique. Cette **gastrite chronique,** initialement antrale, peut s'étendre à tout l'estomac.
- Ces gastrites chroniques favorisent la survenue d'un **ulcère duodénal ou gastrique**.
- Le rôle d'*HP* est également discuté dans la **dyspepsie non ulcéreuse.**
- *HP* joue très probablement un rôle important dans la pathogenèse :
  - De l'adénocarcinome gastrique.
  - Du lymphome gastrique du MALT.

3. Méthodes de diagnostic

a) Tests non invasifs

- Sérologie :
  - Tests Élisa : détection des IgG anti-*HP* dans le sérum.
  - Bonne sensibilité et spécificité.
  - Le taux des AC diminue progressivement dans les 4 à 6 mois qui suivent la disparition de la bactérie et ne peut donc être utilisé pour évaluer précocement le résultat de l'éradication.
- Test respiratoire à l'urée marquée au 13 C (*breath test*) :
  - Ce test est fondé sur l'activité antiuréasique de la bactérie. Il détecte la production de CO_2 marqué au carbone 13 à partir d'urée 13 C ingérée par le sujet. Le CO_2 est détecté dans l'air expiré juste avant et 30 minutes après l'ingestion de l'urée.
  - Détection des antigènes dans les selles.

b) Tests invasifs : réalisés à partir des biopsies antrales

- Examen anatomopathologique :
  - Permet de détecter *HP* à la surface de l'épithélium avec une sensibilité et une spécificité proches de 95 %.
- Test rapide à l'uréase :
  - Permet de détecter *HP* immédiatement avec une sensibilité d'environ 80 %.
- Culture :
  - C'est la méthode la plus spécifique ; elle permet le typage de la souche et surtout la réalisation d'un antibiogramme (particulièrement utile en cas d'échec de l'éradication).

N.B. : les biopsies antrales doivent être complétées par 2 biopsies fundiques chez les malades ayant reçu récemment un traitement antibiotique, antisécrétoire ou chez les sujets âgés.

4. Éradication d'*Helicobacter pylori* (voir traitement de l'ulcère gastro-duodénal)

GASTRINOME OU SYNDROME DE ZOLLINGER-ELLISON (HORS PROGRAMME)

- Le gastrinome est une tumeur neuro-endocrine qui siège dans le pancréas ou dans la paroi duodénale. La tumeur est, dans 50 % des cas, maligne et s'associe alors à des métastases ganglionnaires et hépatiques.
- Le gastrinome induit la maladie ulcéreuse par l'hypersécrétion tumorale non régulable de gastrine. Le gastrinome fait, dans 20 % des cas, partie d'une néoplasie endocrine multiple de type l.
- Il doit être soupçonné :

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier
SERVIER

– Devant une maladie ulcéreuse duodénale sévère, à localisation multiple ou inhabituelle, en cas d'association à une gastrite à gros plis, à une duodénite postbulbaire ou diffuse intense, à une œsophagite marquée, à une diarrhée hydroélectro-lytique chronique.
– Devant une maladie ulcéreuse apparemment banale mais récidivant après traitement chirurgical ou évoluant dans un contexte familial de maladie ulcéreuse.

● Diagnostic :
– Hypersécrétion gastrique acide basale supérieure à 15 mmol H +/h.
– Augmentation de la gastrinémie basale ou après administration intraveineuse de sécrétine. ■

POINTS FORTS

- **L'ulcère gastro-duodénal chronique, ou ulcère de Cruveilhier, se caractérise par un cratère profond amputant totalement la musculeuse qui est remplacée par un bloc scléreux.**
- **L'incidence de l'ulcère gastrique ou duodénal est faible avant 40 ans et croît ensuite avec un pic entre 55 et 65 ans.**
- **L'infection à *Helicobacter pylori* (*HP*) joue un rôle majeur dans la pathogenèse de l'ulcère gastro-duodénal.**
- **L'acquisition de l'infection à *HP* survient avec prédilection dans l'enfance. Le taux de prévalence, tous âges confondus, est de 30 % en France. La prévalence augmente avec l'âge. La prévalence de l'infection est de 96 % dans l'UD et de 70 % dans l'UG.**
- **L'aspirine, les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) sont responsables de lésions ulcérées aiguës et peuvent favoriser une poussée ou une complication de la maladie ulcéreuse chronique.**
- **Tout symptôme douloureux épigastrique persistant impose une exploration endoscopique, tout particulièrement s'il survient chez un patient de plus de 40 ans.**
- **L'ulcère peut être révélé par des complications : anémie ferriprive, hémorragie digestive, perforation, exceptionnellement sténose ulcéreuse.**
- **Le principal diagnostic différentiel de l'ulcère gastrique est l'ulcération néoplasique.**
- **L'éradication d'*HP* permet de diminuer considérablement le risque de rechute après traitement.**

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier
SERVIER