

# Ulcères Gastro-Duodénaux

iTem 290 ... lol

**Maladie ulcéreuse** = maladie **chronique** et **récurrente**. Il existe des ulcères aigus de stress.

L'**ulcère bulbaire (UB)** (bulbe = zone située juste après le pylore au début du duodénum), **plus fréquent** que l'**ulcère gastrique (UG)**. (5% UB et 0.5% UG).  
**Age** de survenue ~ *55 à 65 ans*.

L'**UG** est une **lésion pré-néoplasique** donc on contrôle systématiquement sa cicatrisation. Contrairement à l'**UD** (= ulcère duodénal = bulbaire) dont on **ne contrôlera seulement la cicatrisation en cas de complication** comme une hémorragie.

## I. Anatomopathologie des UGD

**UGD = Perte de substance, recouverte par des fausses membranes uniques (+++) parfois multiples:**

- **Taille variable**
- **Siège** : Souvent dans l'*estomac distal*
- **Histologie** : *Scléro-atrophie* au fond de l'ulcère avec des dégâts vasculaires, et réaction des cellules nerveuses.

## II. Physiopathologie

- **Origine** = **déséquilibre entre les facteurs agressifs et la défense muqueuse**, causes exactes peu connues.
- Il existe des **facteurs héréditaires** :
  - ATCD familiaux (UG++)**
  - Groupe sanguin plus à risque (O)**
- Le **stress** peut jouer un rôle. Un **traumatisme psychologique** est plus un *facteur aggravant* que déclenchant.
- Le **tabac** est un *facteur de risque*, l'**alcool** moins fréquemment.
- Certaines maladies comme la **gastrite** qui entraîne une perte de substance.
- Les **médicaments**, en particulier l'**aspirine** et les anti-inflammatoires non stéroïdiens (**AINS**).

**Facteurs de risques ++** : **AINS** et **Helicobacter Pylor (HP)** :

- HP = bactérie de Gram
- **30%** de la population française est contaminée
- **90%** des **UD** et **40%** des **UG** sont **associés à la présence de HP**
- L'**ulcère récurrent** si on le *traite sans éradiquer* la bactérie.
- Existence de **porteurs sains** de HP (ne développent pas d'UGD)
- L'OMS la classe en **pathogène** car elle est associée à d'autres maladies : en particulier, elle est responsable de l'aggravation de l'UG vers le **cancer**.
- **HP** a également un rôle dans la **gastrite** et le **cancer de l'estomac**.
- Existence d'une **résistance aux traitements** d'éradication de l'HP

## III. Clinique

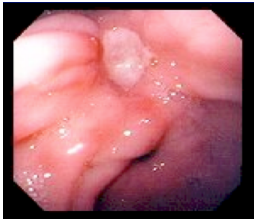
**Syndrome ulcéreux** :

- **Douleur épigastrique** (type **crampes**, parfois **brûlure**)
- **Rythmée par les repas** (++) à jeun, calmées par la prise alimentaire)
- Souvent **cycliques**, évoluent par **périodes de quelques jours**
- Parfois plus **atypique** : **phénomène dyspeptique** (= **inconfort gastrique calmé par les repas**)  
Peut être révélé par une **complication** :
- **Hémorragie** digestive
- **Perforation** = rupture jusqu'à la séreuse = stade ultime de l'ulcère. On traite par suture chirurgicale par vidéo laparoscopie
- **Sténose** : plus rare, patients automédiqués : la maladie évolue depuis longtemps. Plus fréquente dans le duodénum car il est plus petit. → syndromes sub-occlusifs.

## IV. Examens complémentaires

- **Fibroscopie oeso-gastro-duodénale** (après recueil consentement éclairé + +ECN). Intérêt diagnostique : **recherche de l'HP**. Pratique de **biopsies** (estomac distale ou proximale). Dans l'UG on **biopsie les berges** (lésion pré-néoplasique) **et non le fond** (c'est de la fibrine)
- **Transit oeso-gastro-duodénal (TOGD)** quand on suspecte un **sténose**
- **Abdomen sans préparation debout (ASP)** si *orientation clinique* (**défense abdominale** à la palpation), **ce n'est pas un examen de 1er intention** avec un tableau ulcéreux typique

Ulcères gastro-duodénaux et reflux gastro-oesophagien



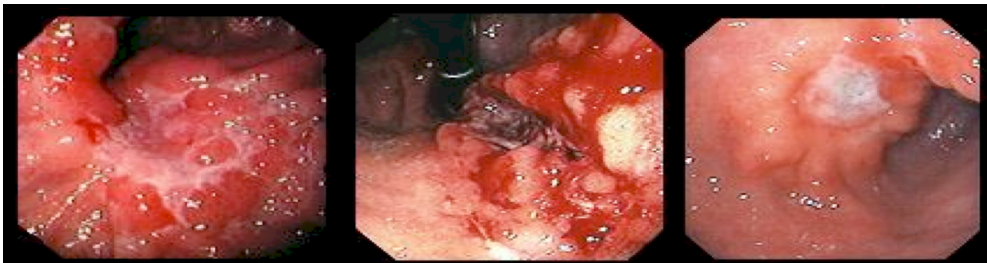
Ulcère pré-pylorique superficiel



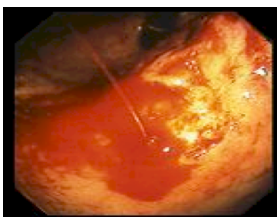
Ulcère de l'ogive ventrale



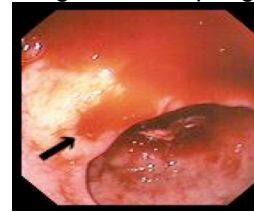
Ulcère pré-pylorique



Ulcères gastriques dégénérés = suspects : zones de prolifération anormale (2).  
(1) & (3) = adénocarcinomes



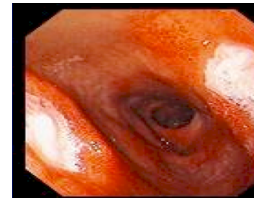
Ulcères hémorragiques avec saignement en jet



Ulcères hémorragiques avec saignement en nappe



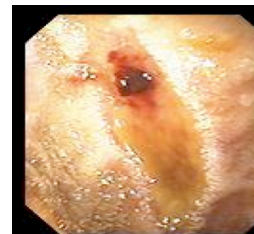
Ulcère perforé (lobe gauche du foie) :  
Attention! **Si suspicion de perforation (défense abdominale), pas de fibroscopie en 1er intention** (risques de surinfection, aggravation). Scanner ou ASP en premier pour situer la perforation puis suture en vidéo laparoscopie.



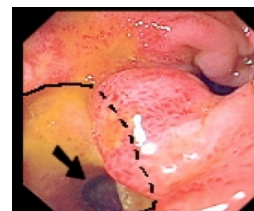
Ulcères duodénaux (kissing = face à face)



Ulcère duodéal avec caillot adhérent (vient de saigner)



Ulcère duodéal avec vaisseau visible



Ulcère duodéal perforé probablement sur un cancer pylorique (présence d'une berge proliférante)

## V. Traitement

Il est **médical en 1<sup>er</sup> lieu** :

- **Mesures hygiéno-diététiques** : suppression tabac, OH, épices, piments pendant les phases douloureuses
- **Antisécrétoires acides** : efficaces mais **ne traitent pas la cause**
- **Inhibiteurs anti-H2**
- **IPP** (inexium, *oméprazole ref ECN*) : puissants ++, à simple dose (20mg) pendant **4 à 6 semaines** pour l'**UD** et **4 à 8 semaines** pour l'**UG**  
Souplesse de prescription en fonction de la taille de l'ulcère. Il faut exclure les AINS et l'aspirine surtout s'ils sont facteurs déclenchants.

### 1. Patient HP+

Si le **patients est HP+** : **éradication de la bactérie, sans urgence, après traitement de cicatrisation** par IPP *puis contrôle par biopsie*.

Associée à **3 médicaments** (7 à 10 jours) :

- **IPP** à double dose (40mg/j)
- **2 antibiotiques** : **amoxiciline** (2x500mg matin et soir) et **clarythromycine** (2x150g matin et soir). Il faut obligatoirement une **bonne observance** !
- Puis poursuite des IPP simple dose jusqu'à la fin des 4 à 8 semaines.

Contrôle de l'éradication :

- **UG** : **nouvelles biopsies**
- **UD** : **pas de biopsies** car il n'y aura pas de résidu de l'ulcère si l'éradication a fonctionné

Autre méthode : **tests non invasifs** → très sensibles et très spécifiques

- **Tests respiratoires** : détection de molécules dégradées par les enzymes de la bactérie

**Si HP+** : **soit résistance aux antibiotiques** (30% de résistance à la clarythromycine), **soit mauvaise observance**. On est souvent amené à faire **2 ou 3 tentatives** d'éradication *avant qu'elle ne soit efficace*. On révisé son utilisation systématique pour limiter la résistance bactérienne.

### 2. Indications chirurgicales

**Indications chirurgicales, exceptionnelles dans l'UG sauf :**

- **Perforation** → suture
- **Hémorragie** → si échec de l'endoscopie, injection de produits sclérosant, puis trt avec IPP

- **Complication de la sténose** = processus fibreux donc non traitable avec les IPP
- **UG non cicatrisé après 12 à 18 mois et plusieurs trt** (risque de cancer)
- **Dysplasie** sur biopsie :  
  - Légère** = phénomène inflammatoire avec **désorganisation çaire**
  - Modérée** = plus désorganisé
  - Sévère** = **pré-signes de cancer**, si confirmée à plusieurs reprises  
→ indication chirurgicale

La **gastrectomie** est une **intervention très lourde** (patient souffrent de dénutrition, asthénie) → il faut des **arguments d'indication de l'opération très précis**.

### 3. Conduite à tenir

Conduite à tenir devant un ulcère :

- **Hospitalisation** en **soins intensifs**
- Pose de **2 voies veineuse périphériques et 1 voie centrale**
- **Surveillance de l'hémodynamique** : **bilan sanguin** minimal (hémostase avec groupe, rhésus, NFS), **ionogramme** (créatine) et **bilan hépatique** (ASAT, ALAT, bilirubine, phosphatase alcaline)
- **Remplissage** pour obtenir une **TA > 10** et **FC < 110**
- **Fibroscopie si malade stable** (recherche de la cause de l'ulcère) :  
Inefficace si présence de sang (ulcère de Dieulafoy)  
Possibilité d'explorer le grêle

# Reflux Gastro-Oesophagien

iTem 280

**Passage d'une partie du contenu gastrique (liquide : acides, bases = bile, solides, air) dans l'oesophage :**

- **Physiologiquement** en **post-prandial** = asymptomatique, pas de lésions
- **Pathologique** si **plainte clinique** ou **oesophagite**

Modèle de l'**iceberg de Castell** :

- La majorité des malades ne consultent pas et ne se traitent pas
- Beaucoup s'automédiquent
- Un **minorité consultent** son médecin référent et le gastro-entérologue ne voit que les formes les plus sévères

## I. Physiopathologie

RGO est **multifactoriel** : **origine gastrique, sphinctérienne (SIO) ou nerveuse** (voies réflexes ascendantes et descendantes de la perception des symptômes, de la motricité du SIO)

- Facteurs de **diminution de la défense muqueuse au contenu gastrique acide**
- **Anomalies de la motricité oesophagienne**
- **Vidange gastrique ralentie**
- **Défaillance de la barrière anti-reflux** :

**Hernie hiatale** (malposition anatomique acquise → 30% de la population).

C'est une **facteur aggravant** du RGO (formation d'un sac au bas de l'oesophage → augmente le volume du reflux)

**Facteurs de continence** du cardia : piliers du diaphragme, motricité du SIO qui resserrent le bas de l'oesophage

On **évalue la motricité** de l'oesophage par la **manométrie** qui a permis de montrer que le **RGO est causé par des relaxations transitoires du SIO = facteur principal** du RGO !

Il existe une **distance conventionnelle au niveau de la Z line (formation anatomique normale entre la muqueuse oesophagienne blanche et la muqueuse gastrique orangée) qui doit être réduite**. L'**hernie hiatale** est une **augmentation de cette distance**.

On ne souffre pas d'une **hernie hiatale par glissement** mais d'une **hernie hiatale par roulement** qui **peut créer une dysphagie** = défaut de l'estomac proximal

## II. Clinique

Les **manifestations cliniques** : le **pyrosis** et les **réurgitations acides**. Ces **2 symptômes + âgé de moins de 50 ans → diagnostic RGO immédiat**

Il y existe aussi d'**autres manifestations digestives moins typiques** : **épigastralgies, nausées, éructations** → nécessité d'**examens complémentaires**.

Possibles **manifestations extra-digestives associées** : **respiratoires** ou **ORL** (enrouement chronique, asthme). **Autres signes extra-oesophagiens** : **érosion dentaires, laryngites**.

Attention! **En cas de douleur rétro-sternale il faut absolument faire un bilan cardiaque poussé (crises pseudo-angineuses piège ECN)** peuvent être causées par des **hernies hiatales par roulement**

Il faut rechercher des **signes d'alarme** :

- **Amaigrissement**
- **Altération de l'état général (AEG)**
- **Masse abdominale** (palpation)
- **Dysphagie** (possible sténose oesophagienne qui est une complication de l'oesophagite sévère)
- **Hémorragie**
- **Anémie**

## III. Examens complémentaires

*Bien faire attention à leur organisation!*

**Endoscopie OGD**, indiquée dans **5 situations** :

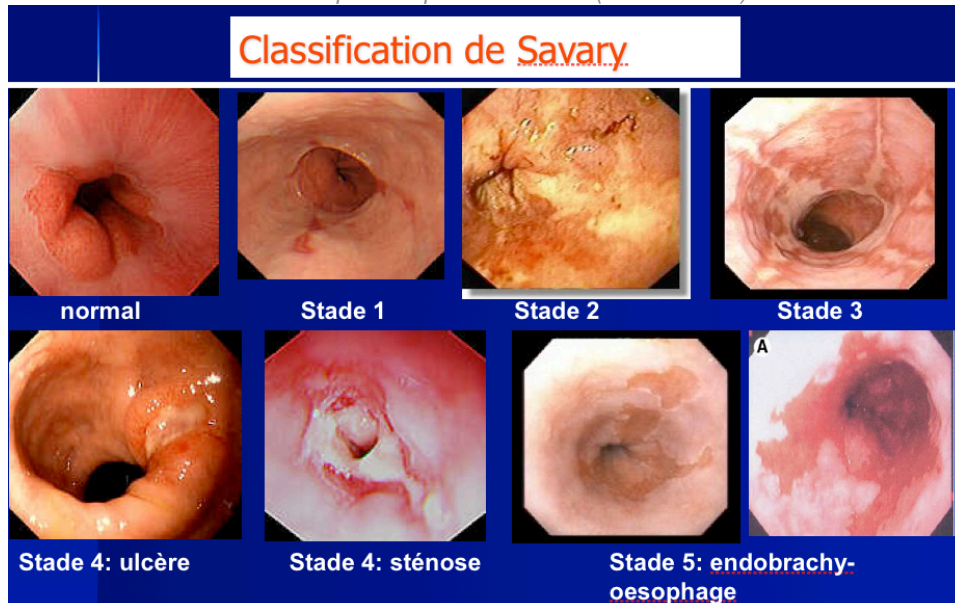
- **Age > 50 ans** car la **probabilité de cancer augmente ++** pour l'oesophage
- **Signes d'alarme**
- **Symptômes atypiques**
- **Trt initial échoué** (mais bien conduit)
- **Bilan pré-opératoire** du reflux

## Ulcères gastro-duodénaux et reflux gastro-oesophagien

Existence de **classification** en endoscopie : **oesophagite sévère si lésions confluentes et circonférentielles.**

**Endobrachy-oesophage** = **développement d'une muqueuse de type intestinale dans l'oesophage.** C'est une **complication** car cette métaplasie **prédispose** à une dégénérescence et à une involution en **ADK de l'oesophage.**

*Classification qui n'est pas à connaître (car ancienne)*



Stade 3 = oesophagite sévère (lésions confluentes et circonférentielles)

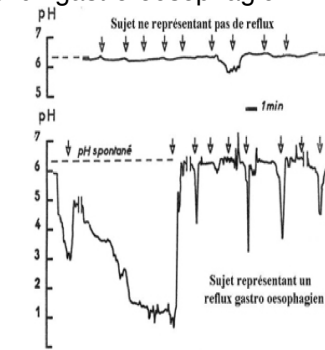
## 1. Ph métrie des 24H

Afin de **prouver le diagnostic** en cas de **signes atypiques de RGO**, d'**endoscopie négative** et **IPP inefficaces.**

**Principe** : pH oesophagien à 7, pH gastrique à 2-3. On place une électrode de pH-métrie dans l'oesophage qui enregistre les remontées acide pendant 24H. Le patient dispose d'un marqueur d'évènement qu'il utilise lors de la sensation de reflux. Lors de l'analyse, on étudie la concordance entre les épisodes de reflux et les épisodes symptomatiques → plus cette concordance est importante, plus le diagnostic de RGO acide est sûr.

Mais **cela n'évalue que le pH et pas le contenu liquidien, solide ou aérique** (il existe des reflux biliaires). Pour cela un **nouvel appareil** est dispo : **pH-impédance-métrie** qui **peut analyser le reflux.**

**Indications** de la pH métrie : **reflux sans oesophagite avec manifestations atypiques et résistants aux traitements bien conduits.**



Baisse du pH oesophagien < 4 → permet le diagnostic. Sauf si pas de concordance avec les symptômes → ce n'est pas un reflux acide mais autre chose..

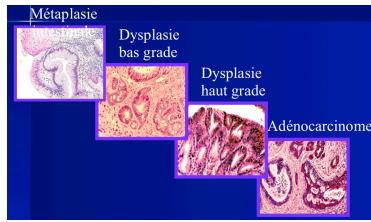
## 2. Autres explorations

- **TOGD** : inutile en terme de diagnostic sauf en cas de **sténose**
- **Manométrie oesophagienne** : ne sert pas pour poser le diagnostic mais **indispensable en pré-opératoire** (vérifier l'absence d'anomalie comme une achalasie = absence de relâchement du SIO) !*On est coupable d'avoir fait un patient sans avoir fait une manométrie oesophagienne avant!*
- **Scintigraphie oesophagienne** (peu utilisée)
- **Évaluation des sécrétions gastriques aides** (peu utilisée)
- **Test thérapeutique par IPP** : patient présente des **signes typiques et d'autres moins** → **mis sous trt par IPP** :  
Si les **symptômes disparaissent**, c'était probablement un RGO.  
Si les **symptômes récidivent**, c'est probablement un ulcère → endoscopie, test pour HP ...

## IV. Complications

- **Oesophagite**
- **Saignement** sur oesophagite
- TOGD montre une **sténose peptique** : présence d'ulcérations, calibre diminué (parfois l'endoscope ne peut pas passer) → trt : plusieurs semaines d'IPP puis dilatation de la sténose avec un ballonnet (risqué) en cas d'échec → chirurgie
- **Endobrachyoesophage (EBO)** = **muqueuse de Barrett** : **prolifération de muqueuse de grêle sur la muqueuse oesophagienne** (causes idiopathiques). C'est une complication du RGO au long cours, qui **nécessite une surveillance** car **prédispose à l'ADK de l'oesophage** (10% des cas, ≠ du cancer de l'oesophage des fumeur qui est un cancer épithélioïde) **et ne régresse pas sous IPP.**

## • Facteurs conduisant à l'ADK



**Protocoles de surveillance pour les patients présentant un RGO avec EBO** : tous les 2 ans → nombreuses **biopsies + cartographie des lésions**.

Possibilité d'enlever un EBO par endoscopie, on fait des muquosectomies.

## V. Traitement

### 1. Traitement initial

**Objectifs** : soulager les symptômes, prévenir les récurrences et cicatrifier les lésions d'oesophagite (prévenir les sténoses et cancers).

- **IPP ++**
- **Règles hygiéno-diététiques** :
  - Surélever la tête du lit
  - Éviter les repas copieux, surtout le soir
  - Ne pas s'allonger après le repas
  - Perdre du poids en cas de surcharge pondérale (**obésité facteur+** du RGO)
  - Supprimer alcool et tabac
- **régime** donné que **quelques jours** en attendant le début de l'action des IPP (24 à 48h) car il est **généralement mal observé**
- **Anti-sécrétoires**
- **Chirurgie** (moins fréquente)

On retrouve **3 situations** :

- **Reflux typique, pas de signe d'alarme, sujet jeune** : **IPP pleine dose** pendant **4 semaines** → si **échec** → **endoscopie**  
→ si **succès** → **arrêt du trt**
- **Reflux typique, patient âgé / signe d'alarme** → **Endoscopie** → Oesophagite → **non sévère ou absente** → **IPP ½ dose** pendant **4 à 6 semaines**  
→ si **échec** → **augmentation des doses**  
→ si **succès** → **arrêt du trt**  
→ **sévère** → **IPP pleine dose** pendant **4 à 6 semaines + contrôle endoscopique** obligatoire  
→ si **échec** → **augmentation des doses**
- **Reflux atypique** (toux, ORL, asthme ..) → **FOGD**  
→ si **oesophagite** → **IPP double dose** pendant **4 à 8 semaines** (car ces phénomènes apparaissent après une importante sensibilisation de l'oesophage)  
→ si **pas d'oesophagite** → **pH-métrie**

### 2. Traitement au long cours

**RGO est cyclique**, *plusieurs situations* :

- **IPP calment les symptômes**
- En cas de **récurrences** → **IPP en traitement à la demande** :  
Le patient doit **trouver la dose minimale efficace**, il est **IPP-dépendant**  
On **surveillera** quand même tous les ans ou tous les 2 ans l'**apparition d'oesophagite ou EBO**

On doit pouvoir proposer un trt continu, intermittent ou à la demande. Ce dernier est le plus intéressant du point de vue médico-économique (trt en continu souvent mal observé)

### 3. Traitement des complications

- **Sténose** → **dilatation au ballonnet** : le **but** n'est **pas de lever totalement la sténose** mais la **dysphagie**
- **Endobrachyoesophage** : **prévention** et **surveillance endoscopique** (pas vraiment de trt)

#### • Quand discute-t-on le traitement chirurgical ?

**De moins en moins utilisé**, création avec l'estomac proximal une valve autour du SIO → **solutionne ROG mais d'autres signes digestifs tout aussi invalidants**

*Bonnes indications* :

- **RGO réfractaire aux IPP** : prouver avec une **manométrie** que c'est bien un RGO, qu'il n'y a pas d'autres troubles fonctionnels (jeunes++). On opère sous laparoscopie
- Le **traitement endoscopique** du RGO est **inefficace**.

## ♥ Points-Clés ♥

- La **surcharge pondérale** est un **facteur épidémiologique majeur du reflux**
- **Pyrosis** et **réurgitations acides** sont d'une **grande spécificité et suffisantes pour le diagnostic**
- Les **complications** sont : la **sténose**, l'**oesophagite sévère**, l'**endobrachyoesophage**, l'**hémorragie**
- La **pH-métrie n'affirme que le reflux acide**
- Les **règles hygiéno-diététiques** ont **peu d'intérêt thérapeutique**
- On donne des **IPP à ½ dose** pour une **oesophagite peu sévère**, à **pleine dose** lorsqu'elle est **sévère** (*lésions confluentes et circonférentielles*)