

**5^e FORUM Régional Est de l'omnipraticien
Oum El Bouaghi, le 04 Novembre 2010**

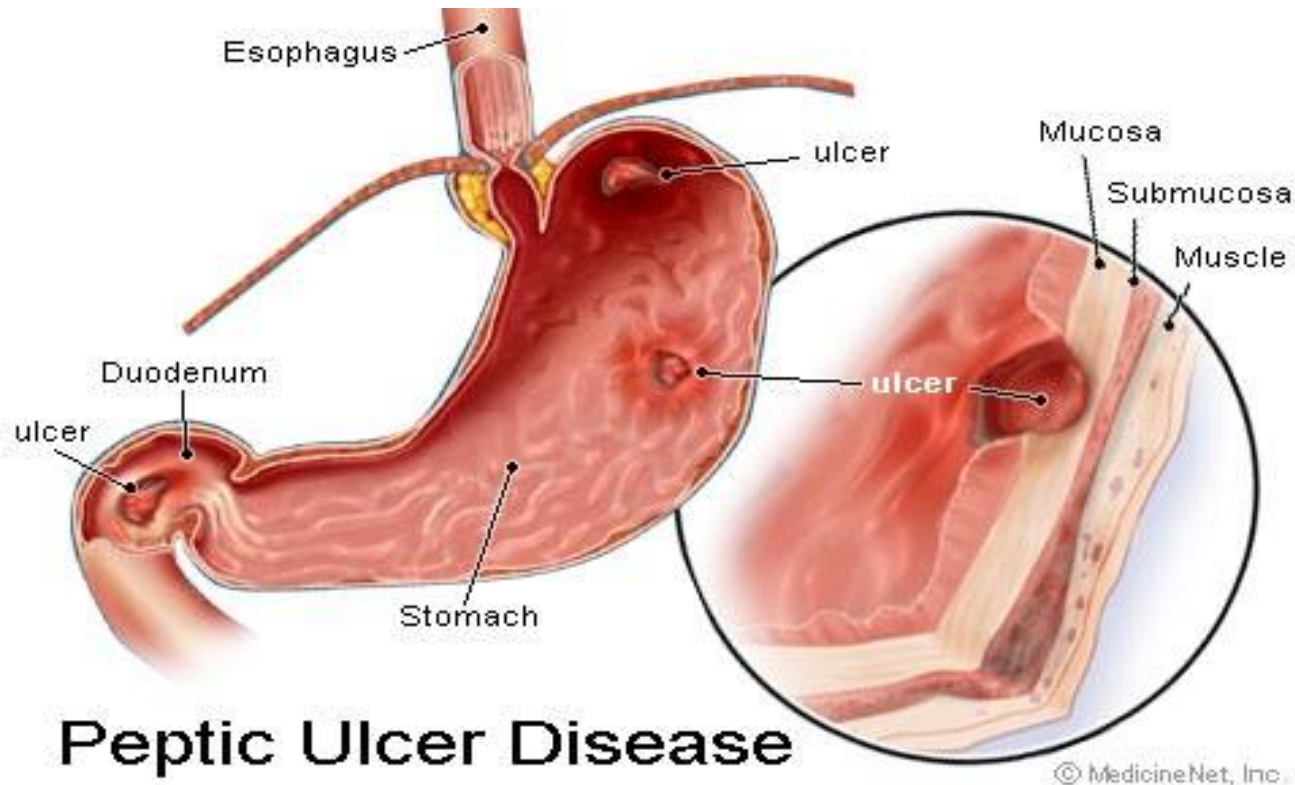
TRAITEMENT ACTUEL DE LA MALADIE ULCEREUSE NON COMPLIQUEE

Dr S.Cheraitia
Service de Gastro-entérologie, Pr H.Asselah
EPH Bologhine –Alger

INTRODUCTION

- La maladie ulcéreuse gastro-duodénale (MUGD) est une pathologie fréquente dans notre pays
- Prévalence élevée de l'infection à *Helicobacter pylori* (Hp)
- Morbidité et du risque de survenue de complications : perforation, hémorragie, sténose
- Conséquences socio-économiques : absentéisme, coût des explorations et des traitements.
- Prise en charge de la MUGD a été révolutionnée par la découverte de Hp

DEFINITION



Peptic Ulcer Disease

A circumscribed ulceration of the gastrointestinal mucosa occurring in areas exposed to acid and pepsin and most often caused by *Helicobacter pylori* infection. (Uphold & Graham, 2003)

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

- Perte de substance profonde recouverte d'une fausse membrane jaune
- unique, parfois multiples
- taille variable
- siège : antre (UG), bulbe (UB)
- Histologie :
 - bloc scléro-atrophique au fond de l'ulcère
 - endartérite scléreuse
 - hyperplasie nerveuse

PHYSIOPATHOLOGIE

- Plurifactorielle
- Résultante d'un déséquilibre de trois facteurs agissant sur la muqueuse gastro duodénale:

1-Agression (surtout dans l'UD)

2-Défense (UG)

3- réparation de la muqueuse gastrique (UG)

- Rôle de l'hélicobacter Pylori +++
- Rôle des facteurs génétiques et environnementaux
- Autres: tabac, stress, AINS, antalgiques

Physiopathologie

Ulcère duodénal

Facteurs d'agression

- Gastrite
- Hypergastrinémie
- Masse des cellules pariétales
- Hypersécrétion acide
- Charge acide duodénale
- Hyperpepsinogénémie I
- Débit et activité de la pepsine
- Métaplasie gastrique dans le bulbe duodénal

Facteurs de défense

- Altération du mucus
- Hydrophobicité de la muqueuse
- Sécrétion des bicarbonates
- Facteurs de croissances

Ulcère gastrique

Facteurs d'agression

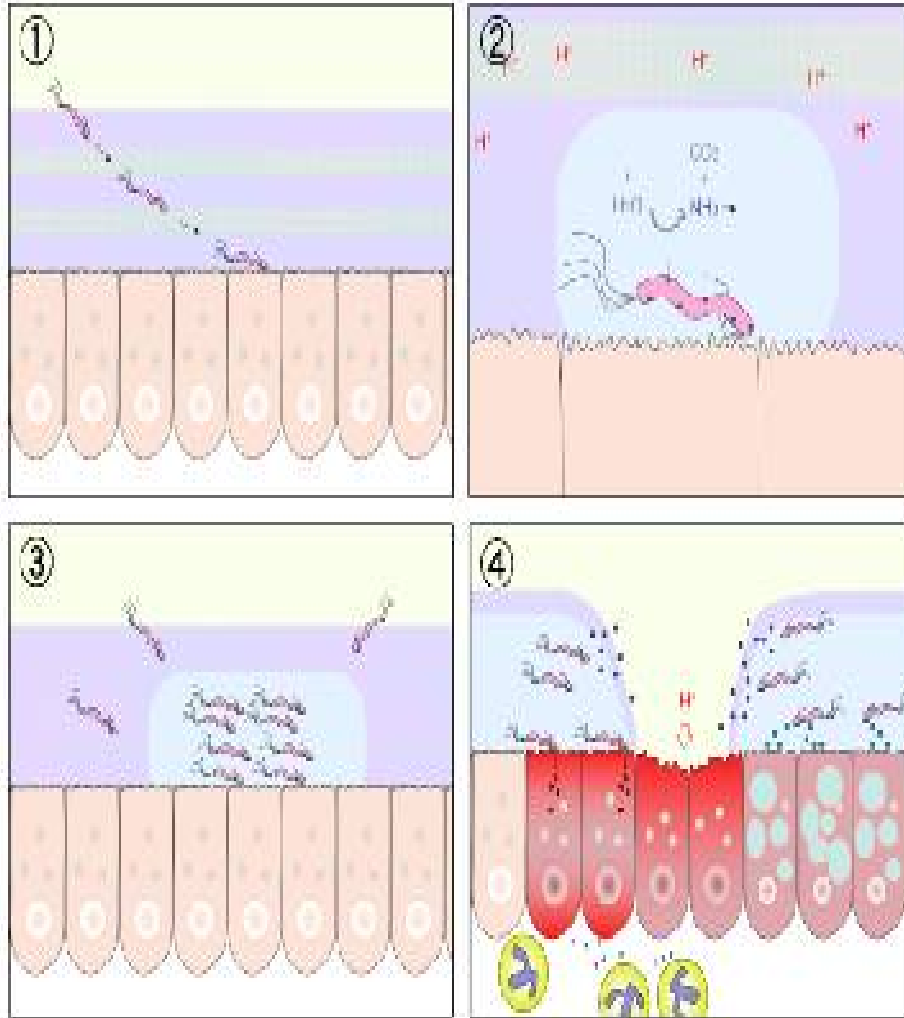
- Gastrite
- Hypergastrinémie

- Hyperpepsinogénémie II

Facteurs de défense

- Altération du mucus
- Hydrophobicité de la muqueuse
- Barrière cellulaire
- Facteurs de croissance
- Facteurs vasculaires

Helicobacter *Pylori*



Caractéristiques bactériologiques:

Gram (-) spiralée

Mobile

Production d'uréase

Adhérence aux cellules à mucus de l'antra

Mécanismes physiopathologiques:

8. Virulence bactérienne par altération du mucus et production de médiateurs pro inflammatoires

Réponse inflammatoire → gastrite chronique active → ulcère gastrique

11. Modification sécrétion acide → Développement de métaplasie gastrique dans le duodénum → ulcère duodénal

DIAGNOSTIC (1)

- **Clinique:**
 - ✓ Douleur ulcéreuse typique 50% des cas
 - ✓ Atypique (nausées, vomissements, ballonnements,..)
 - ✓ Non douloureuse dans 30 – 40%
Dg fait dans le cadre d'un bilan, exploration d'une anémie, d'un RGO, dyspepsie. Sujet âgé, diabétique, prise d'AINS
 - ✓ 20% l'ulcère est révélé par une complication:
33% des perforations , 18-50% des hémorragies
 - ✓ Examen clinique: normal, hypersensibilité épigastrique,
- **Diagnostic différentiel:** pathologie biliaire, pancréatique, coronarienne

DIAGNOSTIC (2)

Le Diagnostic est Endoscopique.

Précise le siège et la taille de l'ulcère

- Tout ulcère gastrique ou duodénal → Biopsies antrales à la recherche d'HP
- Si prise d'IPP récente → Biopsies fundiques

Ulcère Gastrique

Biopsies indispensables

-**Bégninité de la lésion**

-Contrôler la cicatrisation après traitement

-Rechercher Hélicobacter Pylori



Ulcère Duodénal

→ Biopsies antrales à la recherche
d'*H.pylori*



Bulbe duodenal normal

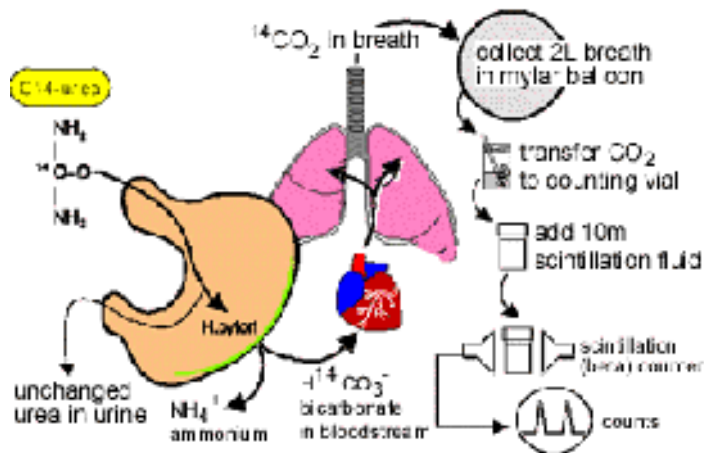


Ulcère Bulbaire

Diagnostic d'*H. pylori*

Méthodes Non-invasives

- ✓ Recherche de l'antigène fécal
- ✓ (Sérologie) titrage IgG *H. pylori*
- ✓ Breath Test Urée C¹³ or C¹⁴



Méthodes Invasives

- ✓ **Biopsies gastriques**
- ✓ Test Rapide à l'Urease



TRAITEMENT

- **Buts du traitement**

Recommandations actuelles

Eradication de l'*H. pylori* chez tous les ulcéreux après confirmation du statut Hp

- ➔ la cicatrisation rapide de l'ulcère avec raccourcissement de la durée de la période douloureuse
- ➔ Prévention de la récurrence et des complications des UG
- ➔ Dispense d'un traitement au long cours par les IPP

ET ce, grâce à un traitement ayant le meilleur rapport coût/efficacité

En pratique

- Règles hygiéno-diététiques:
 - ➔ Suppression **tabac ++**
- Contre Indication des traitements gastrotoxiques
- Expliquer pour s'assurer de l'observance du traitement

Base du traitement médical

- **Trithérapie** : un anti sécrétoire
Deux antibiotiques
- **Anti sécrétoires:**
 - En première intention IPP
 - AntiH2 si CI IPP
- **Antibiotiques:**
 - Amoxicilline
 - Clarithromycine
 - Imidazolés

Schémas d'éradication d'*Helicobacter Pylori* (Maastricht III)

	ANTISÉCRETOIRE (IPP)	ANTIBIOTIQUES	Durée du traitement
Traitement de PREMIERE INTENTION Si contre-indication aux β lactamines Si contre-indication à la clarithromycine	OMEPRAZOLE 20mg x 2 Ou PANTOPRAZOLE 40 mg x 2	CLARITHROMYCINE 1g/ j+ AMOXICILLINE 2 g /j CLARITHROMYCINE 1g /j + IMIDAZOLES 1g/j AMOXICILLINE 2g/j + IMIDAZOLES 1g /j	7 JOURS
Traitement de SECONDE intention	idem	AMOXICILLINE 2g/j + IMIDAZOLES 1g/j	14 JOURS
Traitement de TROISIEME intention	idem	AMOXICILLINE 2g/j + Lévofloxacine ou Rifabutine	10 JOURS

Les doses doivent être fractionnées avec deux prises quotidiennes à environ douze heures d'intervalle.

Durée du traitement

Siège	Durée Traitement d'éradication	Durée Traitement IPP
Ulcère duodéal Hp(+) Non compliqué	07 –14 JOURS	PAS IPP SEUL
Ulcère gastrique Hp (+)	07-14 JOURS	IPP SEUL 05 semaines
Ulcère duodéal Hp(–) Ou compliqué	?	IPP SEUL 04-06 Semaines
Ulcère Gastrique Hp (-)	?	IPP SEUL 04 - 08 semaines

Maladie ulcéreuse duodénale en dehors des poussées

(bulbe cicatriciel à l'endoscopie)

- Sujet asymptomatique, pas de traitement d'entretien → pas d'éradication d'HP
- Sujet sous traitement d'entretien → éradication si HP positif

Contrôle de l'éradication

- Obligatoire en cas d'ulcère gastrique(FOGD+biopsies)
- N'est pas obligatoire en cas d'ulcère duodéal sauf :
 - persistance de la symptomatologie
 - sujets à risque
- A faire au moins 04 semaines après la fin du trithérapie.
- Test respiratoire à l'urée marquée C13
- Examen anatomopathologique des biopsies

CONCLUSION

- Maladie ulcéreuse gastroduodénale est fréquente
- Diagnostic est endoscopique
- Attention au cancer ulcériforme de l'estomac
- La recherche systématique de l' Helicobacter Pylori est recommandée
- Eradication de l'Helicobacter Pylori est le traitement actuel de MUGD liée à Hp .



**Barry
Marshall**

**Robin
Warren**

Royal Perth Hospital, Australia, 1984