

Les ulcères gastro-duodénaux (290)

Professeur Jacques FOURNET

Avril 2003

Pré-Requis :

- Anatomie pathologique des ulcères et gastrites
- Biologie : sécrétion acide gastrique, facteurs de défense de la paroi gastrique, *Helicobacter pylori*
- Sémiologie : Syndrome ulcéreux, syndrome dyspeptique, hémorragies digestive, perforation.

Résumé :

L'ulcère gastro-duodéal est en diminution de fréquence dans les sociétés à haut niveau d'hygiène (diminution d'infestation par *Helicobacter pylori*). L'éradication d'*Helicobacter pylori* a supprimé la chronicité de cette maladie : les complications sont moins fréquentes. Les nouveaux AINS sélectifs anti-Cox 2 vont diminuer le nombre d'ulcère médicamenteux.

Mots-clés :

Ulcère duodéal - Ulcère gastrique, *Helicobacter pylori*, Anti-inflammatoires non stéroïdiens

1. Définition

Maladie chronique, fréquente, caractérisée par une évolution par poussées récidivantes souvent périodiques. L'ulcère est localisé au niveau du bulbe duodéal dans l'immense majorité des cas. Il s'agit d'une perte de substance localisée de la paroi duodénale dont le diamètre moyen est de 8 mm (limite 5 mm > 2 cm). L'incidence est de 80 000 nouveaux cas en France par an. L'incidence a notablement chuté depuis 10 ans ainsi que la prévalence. Le ratio UG/UD et le sexe ratio se sont sensiblement égalisés aujourd'hui.

On distingue :

1.1. Ulcères aigus (souvent multiples gastriques et duodénaux)

- Cycle évolutif d'apparition et de cicatrisation rapides en quelques jours.
- Etiologie :
 - cause exogène : aspirine, AINS
 - cause endogène : hypoxie dénutrition, troubles métaboliques sévères, sepsis, choc (ulcère aigu post-opératoire ou de réanimation)
 - La diminution nette d'incidence est due à la colonisation moindre en HP dans les jeunes générations (progrès de l'hygiène).

1.2. Ulcère chronique (ulcère habituel)

- Cycle évolutif long (médiane 50 % de cicatrisation à 4-6 semaines spontanément). Récidive habituelle.
- La colonisation par *Helicobacter pylori* est la cause essentielle
- Autres causes : AINS ou Syndrome de Zollinger-Ellison (rare)
- La diminution nette d'incidence est due à la colonisation moindre par HP dans les jeunes générations (progrès de l'hygiène).

2. Circonstances de découverte de l'ulcère duodéal

2.1. Syndrome ulcéreux (sémiologie)

Ce syndrome est assez spécifique (90%) mais non le plus fréquent (1/3 des cas).

2.2. Autres symptômes

- brûlures épigastriques fréquentes
- état dyspeptique récidivant
- douleurs abdominales hautes atypiques assez rarement aiguës

2.3. Ulcère asymptomatique révélé par la recherche d'une autre pathologie en fibroscopie

2.4. Complications. Prévalence 5 à 10 % des UD

- hémorragies digestives, la plus fréquente +++
- perforation
- sténose pyloro-duodénale dans les ulcères anciens (très rare aujourd'hui)

3. Diagnostic

3.1. L'examen clinique

L'examen clinique (hors complication) est normal.

3.2. L'exploration endoscopique est essentiellement +++

- elle affirme la lésion duodénale (> 90% au niveau du bulbe)
- la forme de l'ulcère dépend de l'ancienneté : ulcère jeune, ulcère rond ; - l'ulcère ancien est irrégulier ou linéaire.
- les biopsies au niveau de l'ulcère à localisation bulbaire sont inutiles

La recherche d'*Helicobacter pylori* (HP) est faite systématiquement par biopsies dans l'antra gastrique ($\geq 90\%$ de positivité) :

- HP : bactérie GRAM -, spiralée, flagellée microaérophile, possédant un cycle de l'urée donc une **uréase** avec une spécificité d'hôte (homme et primate supérieurs). Sa niche écologique est sous le mucus. L'adhésion aux cellules de l'épithélium provoque une réaction inflammatoire muqueuse chronique avec possibilité de poussées aiguës ou gastrites actives (présence de polynucléaires).
- Localisation préférentielle : ANTRE ; extension vers le duodénum proximal et le fundus.

En pratique le diagnostic de colonisation par HP se fait par des **biopsies antrales**.

- uréase test (test colorimétrique) ; diagnostic en 1 à 3h.
- l'étude histopathologique : infiltration chronique plus ou moins active et présence d'HP dans le mucus après coloration spéciale.
- les cultures de biopsie ne sont à faire qu'en cas de résistance au traitement (antibiogramme).

3.3. Les méthodes « non invasives » de recherche d'HP

- **Sérologie** : (AC type IgA et IgG) sont utiles aux recherches épidémiologiques. L'amélioration de leurs performances diagnostiques et du délai de réponse les rendront utiles au diagnostic pour l'instant : la positivité témoigne de l'infection mais pas de la lésion ulcéreuse (30% des adultes sont infectés). Utilité en cas d'UGD compliqués (hémorragies aiguës ou perforation).
- **Le test respiratoire par urée marquée au ^{13}C** (isotope non radioactif) permet la recherche de CO_2 marqué au ^{13}C dans l'air expiré : ce test peut être utile pour vérifier l'éradication.

3.4. L'étude de la sécrétion acide

(40% des ulcères duodénaux ont un statut hypersécréteur) par tubage gastrique mais celui-ci n'est utile qu'en de rares cas: résistance au traitement médical (absence de cicatrisation malgré l'éradication d'HP) : ulcères gastro-duodénaux multiples, recherche d'un syndrome Zollinger-Ellison (étude de la sécrétion + dosage de la gastrine + test de frénation par la sécrétine).

4. Evolution spontanée (« histoire naturelle »)

4.1. Classique – périodique

1 à 2 poussées de 4 à 6 semaines par an. La fréquence des poussées est imprévisible au départ chez un individu donné. 80% des ulcéreux-duodénaux récidivent dans l'année.

4.2. Variantes : variation de fréquence des poussées

Le tabagisme favorise la récurrence +++.

4.3. Possibilité de poussées asymptomatiques

Ulcère présent sans symptôme.

4.4. Complications

Elles peuvent se faire sur un mode révélateur ou survenir chez un ulcéreux connu.

4.5. Ulcère vieilli

Résistance de plus en plus grande au traitement médical.

5. Le traitement médical

Objectifs :

- soulager rapidement le patient en quelques jours au maximum
- accélérer la cicatrisation spontanée
- prévenir les récurrences et les complications +++.

Le traitement de la poussée et celui de la prévention des récurrences se confondent dans la stratégie du traitement actuel. Le traitement classique antisécrétoire (anti H2, IPP) n'est indiqué seul qu'en cas de négativité de la recherche d'HP (ulcère par AINS par exemple).

Définition de l'éradication d'HP : disparition d'HP de l'estomac au moins 4 semaines après l'arrêt de tout traitement antibiotique et antisécrétoire (plus tôt, il ne peut s'agir que d'un effet de clairance).

Recommandation (conférence de consensus française, décembre 1995 révisé en 1999) :
Trithérapie de 7 jours : association antisécrétoire + amoxicilline + macrolides : IPP type Oméprazole 40 mg (2 x 20 mg) le matin ou tout autre IPP double dose sous Amoxicilline 1 g matin et soir et Clarithromycine 500 mg matin et soir

- **Le traitement par antisécrétoire à simple dose** poursuivi 3 semaines après la trithérapie n'est plus estimé nécessaire aujourd'hui sauf circonstances jugées à risque :
 - persistance des symptômes 1 mois après traitement
 - complications (hémorragies, perforations)
 - maladies graves associées (risque)
 - malade sous anti-coagulants ou AINS même aspirine à faible dose.
- **Antibiotique (à utiliser en cas de résistance) :** métronidazole ou tétracyclines selon le résultat de la culture ou de l'antibiogramme par nouvelles biopsies conseillées plus qu'un deuxième traitement probabiliste.
- **L'observance doit être rigoureuse si l'on veut obtenir une éradication élevée ;** malgré cela les taux d'éradication en France révèlent des résistances primaires (70 à 80% d'éradication seulement). Le taux de réinfestation est de 5% (avec en ce cas possibilité de récurrence). Le contrôle d'éradication notamment par un test respiratoire au 13C en théorie souhaitable n'est pas réalisé en pratique, mais il reste fortement conseillé chez les malades à risque signalé précédemment.

- **Le contrôle endoscopique de la cicatrisation n'a aucune justification** sauf circonstances jugées à risques, mais la récurrence douloureuse à distance du traitement nécessite une nouvelle endoscopie.

6. Le traitement chirurgical (hors complications)

Ce traitement (vagotomie + pyloroplastie ou vagotomie + antrectomie) qui s'adresse aux échecs des traitements médicaux, est devenu une indication extrêmement rare dans l'ulcère duodénal.

Ulcère gastrique (UG) :

- Localisation préférentielle : petite courbure gastrique (angulus), plus rarement sur les faces, exceptionnellement sur la grande courbure.
- Etiologie : soit primitif (agent causal : HP) mais plus souvent médicamenteuse (AINS, aspirine).
- Les mêmes éléments cliniques et diagnostiques peuvent être repris par rapport à l'ulcère duodénal.
- Les différences avec l'ulcère duodénal sont les suivantes :
- un cancer ulcéré peut avoir une présentation endoscopique voisine, voire identique : les biopsies endoscopiques multiples sont indispensables pour ne pas méconnaître un cancer ulcéro-cancéreux.
- Pour les mêmes raisons la cicatrisation de l'ulcère gastrique doit être contrôlée en fin de traitement par une endoscopie avec biopsies.
- Le traitement médical initial est le même (cas de présence d'HP) mais la cicatrisation est un peu plus lente : il faut traiter pendant 6 à 8 semaines par un IPP simple dose après la semaine de trithérapie selon la taille de l'ulcère. HP n'est présent que dans 70 % des cas (de nombreux ulcères gastriques sont médicamenteux).
- L'ulcère gastrique peut exceptionnellement se cancériser, ce qui n'est pas le cas de l'ulcère duodénal. La récurrence symptomatique est donc contrôlée par l'endoscopie.
- En cas d'ulcère résistant ou de récurrences fréquentes, le traitement est plus rapidement chirurgical que dans l'ulcère duodénal. Type d'intervention : gastrectomie des 2/3 ou vagotomie avec ulcérectomie plus rarement.