



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE
RABAT



Année : 2023

Thèse N° : 53

EVOLUTION DU TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'ULCERE GASTRODUODENAL

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2023

PAR

Monsieur HAFESSI AMINE

Née le 26 octobre 1997 à Rabat

DE L'ECOLE ROYALE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE - RABAT

Pour l'Obtention du Diplôme de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Mots clés : Ulcère gastroduodéal – traitement - chirurgie – évolution

Membres du jury :

Monsieur Rahal MSSROURI Professeur de Chirurgie Générale	Président
Monsieur Abdelmounaim AIT ALI Professeur de Chirurgie Générale	Rapporteur
Madame Mouna TAMZAOURTE Professeur de Gastroentérologie	Juge
Madame Yasmina TADLAOUI Professeur de Pharmacie Clinique	Juge
Monsieur Noureddine NJOUMI Professeur de chirurgie générale	Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31



DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ

1969 – 1974: Professeur Abdellatif BERBICH

1974 – 1981: Professeur Bachir LAZRAK

1981 – 1989: Professeur Taieb CHKILI

1989 – 1997: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI

1997 – 2003: Professeur Abdelmajid BELMAHI

2003 - 2013: Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI

ORGANISATION DÉCANALE :

- Doyen

Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines

Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Taoufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Younes RAHALI

Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

SERVICES ADMINISTRATIFS :

Chef du Service des Affaires Administratives

Mr. Abdellah KHALED

Chef du Service des Affaires Estudiantines, Statistiques et Suivi des Lauréats

Mr. Azzeddine BOULAAJOUL

Chef du Service de la Recherche, Coopération, Partenariat et des Stages

Mr. Najib MOUNIR

Chef du service des Finances

Mr. Rachid BENNIS

** Enseignants militaires*

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine interne – Clinique Royale
Anesthésie -Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed

Médecine interne –Doyen de la FMPR

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENSOUHA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique Méd. Chef Mat.

Orangers Rabat

Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. SOULAYMANI Rachida

Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pharmacologie- Dir. du Centre National PV

Rabat

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUHA Adil
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale Doyen FMPT
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Microbiologie

* Enseignants militaires

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Métaboliques *Doyen FMPA*
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies

Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale– *Dir. du CHIS Rabat*
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie *Inspecteur du SSM*
Pédiatrie
Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie *Dir. HMI Mohammed V*

Rabat

* Enseignants militaires

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie Dir. Hôp.Ar-razi Salé
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI

Rabat

Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Neurologie Doyen de la FMP Abulcassis

Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - Dir. Hôp.Cheikh Zaid Rabat
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie

* Enseignants militaires

Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik

Rabat

Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek

Rabat

Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim

Acad. Est.

Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed*
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*

Meknès

Pr. BAMOU Youssef*
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim*
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neurochirurgie
Chirurgie-Pédiatrique Dir. Hôp. Des Enfants

Chirurgie Générale
Pédiatrie -
Neurochirurgie
Chirurgie Générale Dir. Hôpital Ibn Sina

Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique V-D. Aff

Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie Dir. HMI Moulaya Ismail-

Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Générale Dir. de l' ERPPLM

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik
faciale
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif*
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Sina Marr.
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas

Ophthalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-

Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophthalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie réparatrice et plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophthalmologie
Rhumatologie *Dir. Hôp. Al Ayachi Salé*
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire. *Dir. Hôp. Ibn*
Gynécologie Obstétrique

* Enseignants militaires

Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUFI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHERKAOUI Naoual*
Pr. EL BEKKALI Youssef*
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-Chimie
Pharmacie Clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie cardio-vasculaire
Chirurgie Générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie Médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Microbiologie
Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Biochimie-Chimie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie

* Enseignants militaires

Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Ophthalmologie
Chirurgie Générale
Traumatologie-Orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGADR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHTATA Hassan Toufik*
Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna*
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani*

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Neurochirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neurochirurgie *Dir. Hôp. Spécialités Rabat*
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-Chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie-Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar

Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
Microbiologie
Médecine Aéronautique
Biochimie- Chimie
Chirurgie Pédiatrique

* Enseignants militaires

Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Plastique et Réparatrice
Urologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir Chirurgie
Pr. JAHID Ahmed

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-Orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Pédiatrique
Anatomie Pathologique

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI NIZARE
Pr. EL GUERROUJ Hasnae

Pharmacologie *Doyen FP de l'UM6SS*
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie-Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique et Bromatologie
Traumatologie orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neurochirurgie
Médecine Nucléaire

* Enseignants militaires

Pr. EL HARTI Jaouad
 Pr. EL JAOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAIHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryem
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
Pharmacie
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM*

MAI 2013

Pr. BOUSLIMAN Yassir*

Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologique
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine interne
 Pharmacologie *Directrice du Méd. Phar.*
 Neurochirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique *Vice-Doyen à la*

 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Toxicologie

* Enseignants militaires

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
Pr. BENCHAKROUN Mohammed*
Pr. BOUCHIKH Mohammed
Pr. EL KABBAJ Driss*
Pr. FILALI Karim*
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira*
Pr. HARDIZI Houyam
Pr. HASSANI Amale*
Pr. HERRAK Laila
Pr. JEAIDI Anass*
Pr. KOUACH Jaouad*
Pr. MAKRAM Sanaa*
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Anesthésie-Réanimation *Dir. ERSSM*
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Hématologie Biologique
Gynécologie-Obstétrique
Pharmacologie
CCV
Médecine interne
Généologie-Obstétrique

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham*
Pr. BENAZZOU Salma
Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
Pr. EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. LAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI NEZHA
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSE Karim*

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie réparatrice et plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

AOÛT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Noureddine*

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L

* Enseignants militaires

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*	Microbiologie
Pr. ASFALOU Ilyasse*	Cardiologie
Pr. BOUAITI El Arbi*	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. BOUTAYEB Saber	Oncologie Médicale
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim	Oncologie Médicale
Pr. HAFIDI Jawad	Anatomie
Pr. MAJBAR Mohammed Anas	Chirurgie Générale
Pr. OURAINI Saloua*	O.R.L
Pr. RAZINE Rachid	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. SOUADKA Amine	Chirurgie Générale
Pr. ZRARA Abdelhamid*	Immunologie

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2005

Pr. HAJJI Leila	Cardiologie (<i>mise en disponibilité</i>)
-----------------	--

MAI 2018

Pr. AMMOURI Wafa	Médecine interne
Pr. BENTALHA Aziza	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL AHMADI Brahim	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL HARRECH Youness*	Urologie
Pr. EL KACEMI Hanan	Radiothérapie
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa	Radiothérapie
Pr. FATIHI Jamal*	Médecine interne
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah	Anesthésie-Réanimation
Pr. JROUNDI Imane	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil	Radiologie
Pr. TADILI Sidi Jawad	Anesthésie-Réanimation
Pr. TANZ Rachid*	Oncologie Médicale

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina	Anatomie
Pr. SOULY Karim	Microbiologie
Pr. TAHRI Rajae	Histologie-Embryologie--Cytogénétique

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq*	Néphrologie
Pr. ACHBOUK Abdelhafid*	Chirurgie réparatrice et plastique
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid	Radiothérapie
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*	Gynécologie-Obstétrique
Pr. BASSIR Rida Allah	Anatomie
Pr. BOUATTAR Tarik	Néphrologie
Pr. BOUFETTAL Monsef	Anatomie
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed*	Chirurgie-Générale

* Enseignants militaires

Pr. BOUZELMAT Hicham*
 Pr. BOUKHRIS Jalal*
 Pr. CHAFRY Bouchaib*
 Pr. CHAHDI Hafsa*
 Pr. CHERIF EL ASRI ABAD*
 Pr. DAMIRI Amal*
 Pr. DOGHMI Nawfal*
 Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir
 Pr. EL ANNAZ Hicham*
 Pr. EL HASSANI Moulay El Mehdi*
 Pr. EL HJOUJI Abderrahman*
 Pr. EL KAOUI Hakim*
 Pr. EL WALI Abderrahman*
 Pr. EN-NAFAA Issam*
 Pr. HAMAMA Jalal*
 Pr. HEMMAOUI Bouchaib*
 Pr. HJIRA Naouafal*
 Pr. JIRA Mohamed*
 Pr. JNIENE Asmaa
 Pr. LARAQUI Hicham*
 Pr. MAHFOUD Tarik*
 Pr. MEZIANE Mohammed*
 Pr. MOUTAKI ALLAH Younes*
 Pr. MOUZARI Yassine*
 Pr. NAOUI Hafida*
 Pr. OBTEL MAJDOULINE
 Pr. OURRAI ABDELHAKIM*
 Pr. SAOUAB RACHIDA*
 Pr. SBITTI YASSIR*
 Pr. ZADDOUG OMAR*
 Pr. ZIDOUH SAAD*

Cardiologie
 Traumatologie-Orthopédie
 Traumatologie-Orthopédie
 Anatomie pathologique
 Neurochirurgie
 Anatomie Pathologique
 Anesthésie-Réanimation
 Pharmacie-Galénique
 Virologie
 Gynécologie-Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Radiologie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 O.R.L
 Dermatologie
 Médecine interne
 Physiologie
 Chirurgie-Générale
 Oncologie Médicale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Parasitologie-Mycologie
 Médecine préventive, santé publique et Hyg.
 Pédiatrie
 Radiologie
 Oncologie Médicale
 Traumatologie-Orthopédie
 Anesthésie-Réanimation

SEPTEMBRE 2021

Pr. ABABOU Karim*
 Pr. ALAOUI SLIMANI Khaoula*
 Pr. ATOUF OUAFA
 Pr. BAKALI Youness
 Pr. BAMOUS Mehdi*
 Pr. BELBACHIR Siham
 Pr. BELKOUCH Ahmed*
 Pr. BENNIS Azzelarab*
 Pr. CHAFAI ELALAOUI Siham
 Pr. DOUMIRI Mouhssine
 Pr. EDDERAI Meryem*
 Pr. EL KTAIBI Abderrahim*
 Pr. EL MAAROUFI Hicham*
 Pr. EL OMRI Noul*

Chirurgie réparatrice et plastique
 Oncologie Médicale
 Immunologie
 Chirurgie Générale
 CCV
 Psychiatrie
 Médecine des Urgences et des Catastrophes
 Traumatologie-Orthopédie
 Génétique
 Anesthésie-Réanimation
 Radiologie
 Anatomie Pathologique
 Hématologie Clinique
 Médecine interne

* Enseignants militaires

Pr. ELQATNI Mohamed*	Médecine interne
Pr. FAHRY Aicha*	Pharmacie Galénique
Pr. IBRAHIM RAGAB MOUNTASSER Dina*	Néphrologie
Pr. IKEN Maryem	Parasitologie
Pr. JAAFARI Abdelhamid*	Anesthésie-Réanimation
Pr. KHALFI Lahcen*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pr. KHEYI Jamal*	Cardiologie
Pr. KHIBRI Hajar	Médecine interne
Pr. LAAMRANI Fatima Zahrae	Radiologie
Pr. LABOUDI Fouad	Psychiatrie
Pr. LAHKIM Mohamed*	Radiologie
Pr. MEKAOUI Nour	Pédiatrie
Pr. MOJEMMI Brahim	Chimie Analytique
Pr. OUDRHIRI Mohammed Yassaad	Neurochirurgie
Pr. SATTE AMAL*	Neurologie
Pr. SOUHI Hicham*	Pneumo-phtisiologie
Pr. TADLAOUI Yasmina*	Pharmacie Clinique
Pr. TAGAJDID Mohamed Rida*	Virologie
Pr. ZAHID Hafid*	Hématologie
Pr. ZAJJARI Yassir*	Néphrologie
Pr. ZAKARYA Imane*	Pharmacognosie

* Enseignants militaires

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naïma	Biochimie-Chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie <i>Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.</i>
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

Pr. AANNIZ Tarik	Microbiologie et Biologie moléculaire
Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-Chimie
Pr. CHERGUI Abdelhak	Botanique, Biologie et physiologie végétales
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL BAKKALI Mustapha	Physiologie
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LAZRAK Fatima	Chimie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie Organique Pharmaco-Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

Mise à jour le 21/02/2022

KHALED Abdellah

*Chef du Service des Affaires Administratives
FMPR*

* Enseignants militaires



Dédicaces

A

ALLAH

Le très haut, Le très grand, Le tout puissant, Et le très miséricordieux, Je vous remercie de me procurer la force et le courage de surmonter toutes les contraintes, de pouvoir réussir dans mes études et d'en arriver à ce jour tant attendu.

Je dédie cette thèse à :

A

FEU SA MAJESTE LE ROI HASSAN II



Que Dieu ait son âme en sa Sainte Miséricorde

À

SA MAJESTE LE ROI MOHAMED VI
Chef Suprême et Chef d'Etat-Major Général des
Forces Armées Royales. Roi du MAROC
Et garant de son intégrité territoriale



Qu'Allah le glorifie et préserve Son Royaume

À
***SON ALTESSE ROYALE LE PRINCE HERITIER
MOULAY EL HASSAN***



Que dieu le garde

À
SON ALTESSE ROYALE
LE PRINCE MOULAY RACHID



Que dieu le protège



*A Monsieur le Général de Corps d'Armée
Belkhir EL FAROUK
Inspecteur Général des Forces Armées Royales et
Commandant la zone sud*

*En témoignage de notre grand respect Et notre profonde
considération*



*A Monsieur le Médecin Général de Brigade
Mohammed ABBAR
Inspecteur du Service de Santé Militaire*

*En témoignage de notre grand respect Et notre profonde
considération*



A Monsieur le Médecin Général de Brigade

El Mehdi ZBIR

*Directeur de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V –
Rabat*

*En témoignage de notre grand respect Et notre profonde
considération et sincère admiration*



Monsieur le Médecin Colonel Major

Karim FILALI

Directeur de l'Ecole Royale du Service de Santé Militaire

*En témoignage de notre grand respect Et notre profonde
considération*



A
***L'ECOLE ROYALE DU SERVICE DE SANTE
MILITAIRE - RABAT***

*Je dédie ce travail à l'ensemble du personnel de ERSSM
En témoignage de mon grand respect Et ma profonde
considération*

***A ma très chère mère
Mme ABBAOUI FATIHA :***

Aucune phrase, aucun mot ne saurait exprimer à sa juste valeur le respect et l'amour que je te porte. Tu m'as entouré d'une grande affection, et tu as été toujours pour moi un grand support dans mes moments les plus difficiles. Sans tes précieux conseils, tes prières, ta générosité et ton dévouement, je n'aurais pu surmonter le stress de ces longues années d'étude. Tu m'as apporté toute la tendresse et l'affection dont j'ai eu besoin. Tu as veillé sur mon éducation avec le plus grand soin. Tu es pour moi l'exemple de droiture, de lucidité et de persévérance. En ce jour ton fils espère réaliser l'un de tes plus grands rêves et couronner tes années de sacrifices et d'espoir.

A travers ce modeste travail, je te remercie et prie dieu le tout puissant qu'il te garde en bonne santé et te procure une longue vie que je puisse te combler à mon tour. Je t'aime maman !

*A mon très cher père
Mr HAFESSI ELKBIR :*

De tous les pères, tu as été le meilleur, tu as su m'entourer d'attention, m'inculquer les valeurs nobles de la vie, m'apprendre le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité. Nul mot ne pourrait exprimer la profondeur de mon respect, ma considération, ma reconnaissance et mon amour éternel.

Merci pour tes sacrifices. Merci pour tes soucis pour moi. J'aimerais pouvoir te rendre tout l'amour que tu nous as offert, mais une vie entière n'y suffirait pas. J'espère au moins que ce mémoire y contribuera en partie. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.



*À mon cher frère “ HAFESSI OTHMANE “
Et ma chère sœur “ HAFESSI SALMA “ :*

*En témoignage de toute l'affection et les profonds sentiments
fraternels que je vous porte et de l'attachement qui nous
unit. Je vous souhaite un avenir plein de joie, de bonheur, de
réussite et de sérénité.*

*À La Mémoire de mes grands-parents maternels
ABBAOUI MOHAMED et FADMA BAHAJ*

*A la mémoire de ma grand-mère paternelle
RABHA BOUYKHF*

*A la mémoire de mon oncle
ABBAOUI HAMID*

*A la mémoire de ma cousine
MAHANI JIHANE*

*À la mémoire de tous ces moments et souvenirs que nous avons
partagés, je vous dédie ce travail, en guise de remerciement pour
chaque instant vécu à vos côtés. Que Dieu ait vos âmes en sa sainte
miséricorde et vous accorde la paix éternelle.*



A tout l'ensemble des familles :
ABBAOUI, HAFESSI, MAHANI ET BEDDOUCHE

*J'ai de chance de vous avoir à mes côtés, et je vous
souhaite beaucoup de bonheur et de réussite. Veuillez
retrouver en ce travail l'expression de mon amour, ma
gratitude et mon grand attachement*

A mes cher(e)s ami(e)s & collègues :

*Oussama, Khalil, Youssef, Yassine, Anas, Abdou, Yazid, Adam,
Mehdi et Aymane*

Youssra, Yasmine, Kenza et Jihane

Un grand merci pour votre soutien, vos encouragements, votre aide. Aucun mot ne saurait décrire à quel point je suis fière de vous. Nous avons partagé ensemble plein de moments de joie et surmonté des moments de frustration. Nos vies ont parfois pris des chemins différents, mais sans jamais vraiment se séparer. Je prie Dieu pour que notre amitié et fraternité soient éternelles. Avec toute mon affection et estime, je vous souhaite une vie pleine de réussite et de bonheur, autant dans votre vie professionnelle que privée.

A la mémoire de mon cher ami Omar Hajji

Tu es parti bien trop tôt, je ne vais jamais oublier les bons moments qu'on a passé dès notre premier jour à la faculté. J'aurais bien aimé que tu sois présent ce jour-là, mais le destin en a décidé autrement.

Puisse Dieu le tout puissant avoir son âme dans sa miséricorde.



Remerciements

*A notre maître et président de jury,
Monsieur le Professeur Rahal MSSROURI
Professeur d'enseignement supérieur au service de
chirurgie « B » au CHU IBN SINA, Rabat*

*Vous m'avez fait un grand honneur en acceptant aimablement la
présidence de cet honorable jury de thèse*

*Nous nous permettons, monsieur, de vous exprimer notre sincère
gratitude et notre respect pour vos qualités humaines, vos compétences
professionnelles, votre érudition scientifique et votre rigueur qui vous ont
permis d'apporter un regard riche et éclairé d'expérience à la critique de
notre travail.*

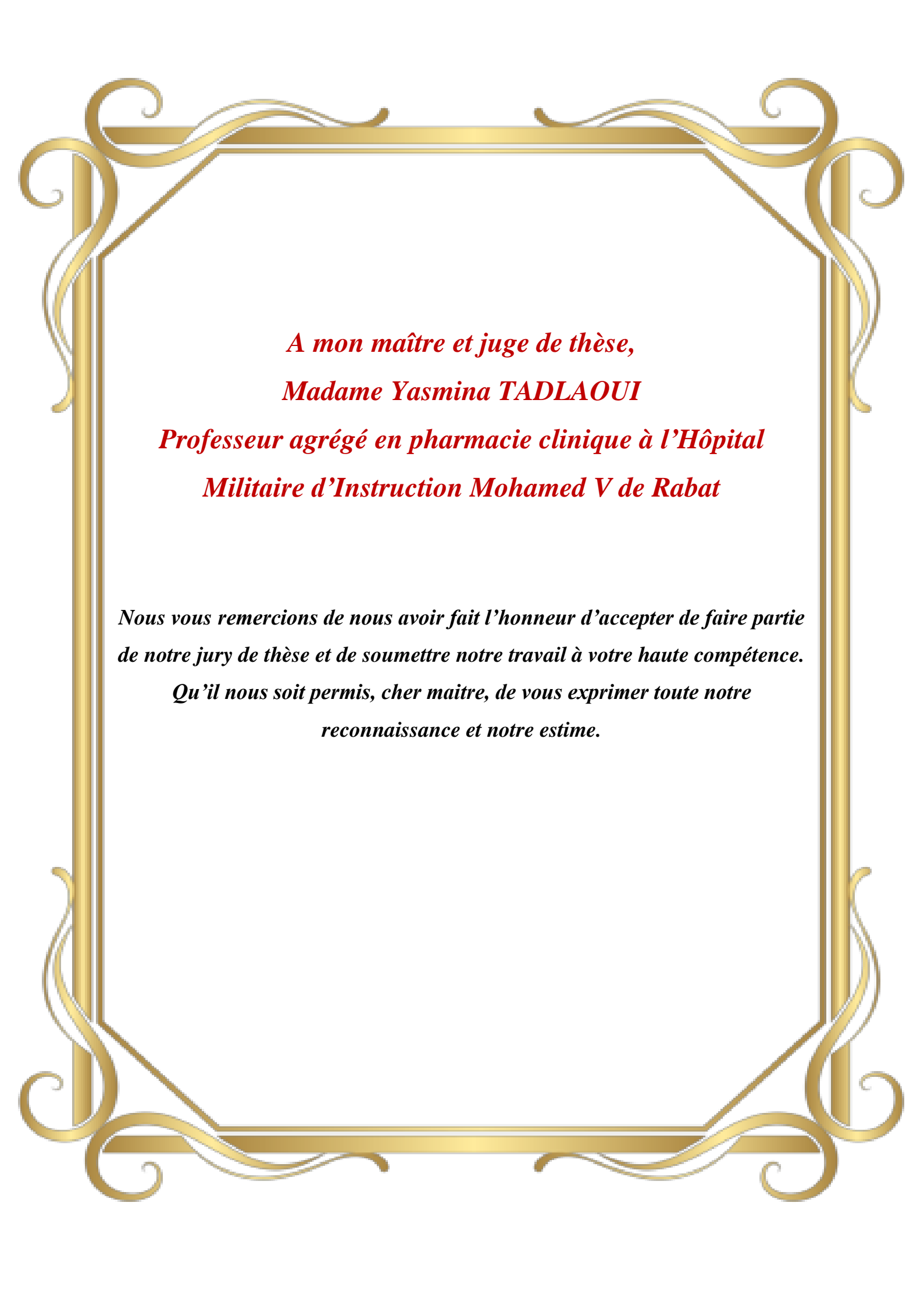
*Acceptez, cher maître, dans ce travail l'expression de mes sentiments de
gratitude, de mon profond respect et d'admiration les plus sincères.*

*A notre Maitre et Rapporteur de thèse,
Monsieur le Professeur Abdelmounaim AIT ALI
Professeur de chirurgie générale et chef de service de
chirurgie viscérale II à l'Hôpital Militaire d'Instruction
Mohamed V de Rabat*

Vous nous avez fait l'honneur de nous confier ce travail. L'intérêt que vous portez à sa réussite, la confiance que vous nous faites, votre disponibilité malgré vos occupations et responsabilités nous touchent profondément. Je vous remercie pour votre soutien et encadrement, votre patience illimitée et votre temps précieux que vous avez sacrifié à la direction de ce travail. Veuillez accepter, cher professeur, l'expression de mon grand respect et ma profonde gratitude.


*A mon maître et juge de thèse,
Madame Mouna TAMZAOURTE
Professeur de gastroentérologie et chef de service de
gastroentérologie à l'Hôpital Militaire d'Instruction
Mohamed V de Rabat*

En m'accordant généreusement votre attention et en acceptant d'être parmi ce jury, vous me faite un grand honneur. Très sensible à votre amabilité et à vos qualités professionnelles, je vous exprime toute mon admiration et mon estime. Veuillez croire, cher maître, en ma sincère gratitude et mon profond respect.



*A mon maître et juge de thèse,
Madame Yasmina TADLAOUI
Professeur agrégé en pharmacie clinique à l'Hôpital
Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat*

*Nous vous remercions de nous avoir fait l'honneur d'accepter de faire partie
de notre jury de thèse et de soumettre notre travail à votre haute compétence.
Qu'il nous soit permis, cher maître, de vous exprimer toute notre
reconnaissance et notre estime.*



*A mon maître et juge de thèse,
Monsieur Noureddine NJOUMI
Professeur de chirurgie générale à l'Hôpital Militaire
d'Instruction Mohamed V de Rabat*

*Vous me faite un grand honneur en voulant bien siéger dans ce jury de thèse.
Je salue en vous les grandes qualités techniques et humaines que j'ai eu
l'occasion d'apprécier en travaillant avec vous, qui sont dignes d'admiration
et de respect. Veuillez croire, cher maître, en l'expression de ma
reconnaissance et de ma haute considération.*



Liste des abréviations

AVREVIATIONS

- UGD** : Ulcère gastroduodéal
- HP** : Helicobacter pylori
- AINS** : Anti-inflammatoires non stéroïdiens
- HCL** : Acide chlorhydrique
- Ach** : Acétylcholine
- OH** : Ion hydroxyde
- HCO₃** : bicarbonates
- GG** : Glande gastrique
- ECL** : Enterochromaffine
- SNE** : Système nerveux entérique
- UD** : Ulcère duodéal
- MGB** : Métaplasie gastrique bulbaire
- COX** : Cyclooxygénase
- ELISA**: Enzyme linked immunoassay
- PCR**: Polymerase Chain Reaction
- FOGD**: Fibroscopie oesogastroduodénale
- ASP** : Abdomen sans préparation
- TOGD** : transit œsogastroduodéal
- IPP** : Inhibiteurs de la pompe à protons
- UG** : Ulcère gastrique
- VSS** : Vagotomie supra sélective
- SAVP** : séromyotomie antérieure et vagotomie postérieure
- VT** : vagotomie tronculaire



Liste des illustrations

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : vue antérieure montrant les régions anatomiques de l'estomac

Figure 2 : Représentation schématique de la région épigastrique montrant les rapports antérieurs de l'estomac

Figure 3 : Vue antérieure de l'estomac montrant ses rapports postérieurs

Figure 4 : Vascularisation artérielle et drainage lymphatique de l'estomac.

Figure 5 : Structure du duodénum.

Figure 6 : vue antérieure de la loge duodénale montrant la vascularisation du duodénum.

Figure 7 : Représentation schématique d'une crypte gastrique montrant sa morphologie de ses principales cellules.

Figure 8 : Diagramme illustrant les principaux déterminants de la sécrétion d'acide gastrique.

Figure 9 : Schéma montrant le rôle central de la cellule de type entérochromaffine (ECL) dans la régulation de la sécrétion d'acide par la cellule pariétale.

Figure 10 : schéma montrant le contrôle des sécrétions de l'estomac pendant la phase gastrique

Figure 11 : Image montrant l'aspect macroscopique et microscopique de l'ulcère gastrique aigu

Figure 12 : Physiopathologie de l'ulcère gastroduodéal.

Figure 13 : Schéma montrant les balances entre les facteurs protecteurs et agressifs de la muqueuse.

Figure 14 : schéma montrant les mécanismes de toxicité digestive des anti-inflammatoires non stéroïdiens

Figure 15 : Image montrant l'aspect endoscopique de l'ulcère gastrique et duodéal.

Figure 16 : Image montrant un ulcère gastrique sans signes de malignité

Figure 17 : Images endoscopiques d'un ulcère gastrique.

Figure 18 : Schéma montrant le principe du test respiratoire à l'urée marquée au carbone 13.

Figure 19 : Images montrant les aspects endoscopiques des ulcères hémorragiques selon la classification de Forrest.

Figure 20 : ASP montrant un pneumopéritoine sous forme de croissant d'air sous-diaphragmatique droit.

Figure 21 : Scanner abdominal montrant une collection gazeuse pré-hépatique et épanchement liquidien péri-hépatique lors d'une perforation d'ulcère duodéal.

Figure 22 : Image montrant la différence entre un pylore normal et une sténose pylorique.

Figure 23 : Aspect endoscopique d'une sténose pylorique

Figure 24 : TOGD montrant une sténose pylorique confirmée

Figure 25 : Aspect endoscopique d'un cancer de l'estomac.

Figure 26 : Image montrant les mécanismes d'action des différentes classes thérapeutiques de l'UGD

Figure 27 : Evolution du traitement médical de l'ulcère gastroduodéal (1927-2020).

Figure 28 : Fermeture d'un ulcère duodéal perforé par le clip "over-the-scope"

Figure 29 : La dilatation endoscopique par ballonnet en cas de sténose du pylore

Figure 30 : Image montrant la technique de gastro jéjunostomie

Figure 31 : schéma montrant les 3 types d'anastomoses : Billroth I (a), Billroth II (b) et Roux en Y (c).

Figure 32 : Gastrectomie partielle avec rétablissement de la continuité digestive.

Figure 33 : Vagotomie tronculaire

Figure 34 : Pyloroplastie selon Heineke-Mikulicz

Figure 35 : Pyloroplastie selon Jaboulay.

Figure 36 : Pyloroplastie selon Finney

Figure 37 : Pyloroplastie de type JUDD

Figure 38 : Voie d'abord (laparotomie médiane)

Figure 39 : Vagotomie tronculaire et Antrectomie avec reconstruction Bilroth I.

Figure 40 : Vagotomie tronculaire et antrectomie avec reconstruction type Bilroth II.

Figure 41 : Vagotomie sélective avec pyloroplastie.

Figure 42 : Vagotomie supra-sélective.

Figure 43 : Séromyotomie antérieure et la vagotomie tronculaire postérieure

Figure 44 : voies d'abord pour une gastrectomie laparoscopique.

Figure 45 : Séromyotomie antérieure par voie laparoscopique

Figure 46 : Techniques alternatives de suture d'un ulcère perforé.

Figure 47 : Traitement laparoscopique de l'UGD perforé.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Les caractéristiques des différentes méthodes de diagnostic de l'ulcère à HP

Tableau 2 : Critères cliniques d'évaluation de l'abondance d'une hémorragie

Tableau 3 : Score de Glasgow-Blatchford.

Tableau 4 : Classification endoscopique de Forrest.

Tableau 5 : Traitement courant de première intention de l'UGD à H. Pylori (+).

Tableau 6 : Thérapies de sauvetage courantes pour le traitement de l'infection à H.Pylori.

Algorithme de prise charge des HDH ulcéreuses.

LISTE DES ALGORITHMES

Algorithme 1 : Prise charge des HDH ulcéreuses



Plan

Introduction	1
GENERALITES SUR L'ULCERE GASTRODUODENAL	3
I-RAPPEL ANATOMIQUE :	4
I-1-Anatomie de l'estomac :	4
I-1-1-Description :.....	4
I-1-2-Rapports :.....	5
I-1-3-Vascularisation :.....	7
I-1-4-Innervation :.....	8
I-1-5-Drainage lymphatique :	9
I-2-Anatomie du duodénum :	9
I-2-1-Description :.....	9
I-2-2-Rapports :.....	9
I-2-3-Vascularisation :.....	10
I-2-4-Innervation :.....	11
II-PHYSIOLOGIE :	12
II-1-Secretion gastrique :	12
II-1-1-Principales cellules de la glande gastrique :	12
II-1-2-Régulation :.....	15
II-2-2-1-Système nerveux entérique :.....	15
II-2-2-2-Régulation de la sécrétion acide :	16
II-2-Le duodénum :	17
III-HISTOLOGIE :	18
III-1-Microscopie :.....	18
III-2-Macroscopie :.....	18
IV-PHYSIOPATHOLOGIE :	20
IV-1-Facteurs de défense ou réparation :.....	20
IV-1-1-Barrière épithéliale :.....	20
IV-1-2-Sécrétion bicarbonatée :	21
IV-1-3-Flux sanguin muqueux :.....	21
IV-1-4-ph duodéal :.....	21
IV-1-5-Prostaglandines :	22
IV-1-6-Monoxyde d'azote :.....	22
IV-2-Facteurs d'agression :	22
IV-2-1-Sécrétion acide gastrique :	22
IV-2-2-Sécrétion d'histamine :.....	24

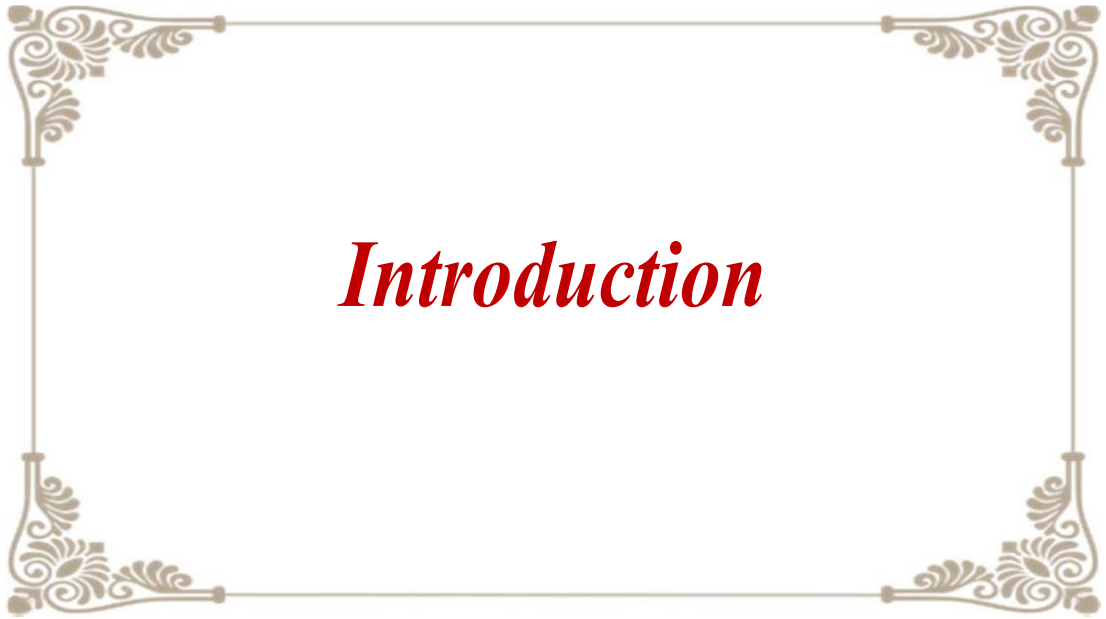
IV-2-3-Sécrétion de la gastrine :.....	24
IV-2-4-Vidange gastrique :.....	24
IV-2-5-Métaplasie gastrique bulbaire (MGB) :	25
IV-2-6-Implication de Helicobacter Pylori :	25
V-ETIOPATHOGENIE :	26
V-1-Helicobacter Pylori :.....	26
V-1-1-Définition et mode de transmission :.....	26
V-2-2-Mécanisme physiopathologique :	27
V-2-2-1-Colonisation et inflammation locale :	27
V-2-2-2-Virulence :	27
V-2-2-3- Modifications hormonales :	28
V-2-2-4-Hypersécrétion acide :	28
V-2-2-5-Gastrite :	28
V-2- les Anti-inflammatoires non stéroïdiens :	28
V-2-1-Mécanisme d'action :	29
V-2-1- Lésions induites :	29
V-3-Syndrome de Zollinger-Ellison :	31
V-4-Mastocytose systémique :	31
V-5-Autres causes :	31
V-6-Facteurs favorisants :.....	32
V-6-1-Facteurs environnementaux :	32
V-6-1-1- Le tabac :	32
V-6-1-2-L 'alcool :.....	32
V-6-1-3- L'alimentation :	32
V-6-1-4- Le stress :.....	32
V-6-1-5- Les variations saisonnières :.....	33
V-6-2-Facteurs génétiques :	33
VI-EPIDEMIOLOGIE :	34
VI-1-Description épidémiologique :.....	34
VI-2- Variations géographiques :	34
VI-2-1-Dans les pays européens :	34
VI-2-2-Dans l'Amérique :	35
VI-2-3-Dans l'Asie :	35
VI-2-4-Dans l'Afrique :	35
DIAGNOSTIC DE L'ULCERE GASTRODUODENAL	36

I-CIRCONSTANTES DE DECOUVERTE :	37
I-1-Forme asymptomatique :	37
I-2-Forme symptomatique :	37
I-2-1-Signes fonctionnels :	37
I-2-1-1-Syndrome ulcéreux typique :	37
I-2-1-2-Autres signes mineurs :	37
I-2-1-3-Selon la localisation :	38
I-2-1-4-Dans les cas graves :	38
I-2-2-L'examen physique :	38
II-EXAMENS PARACLINIQUES :	39
II-1-Fibroscopie œsogastroduodénale :	39
II-2-Radiologie : Transit œsogastroduodéal (TOGD) :	42
II-3-Moyens de diagnostic de l'ulcère à Helicobacter Pylori :	42
III-3-1-Moyens non invasifs :	42
III-3-1-1-Test respiratoire à l'urée marquée :	42
III-3-1-2-Test antigénique des selles :	43
III-3-1-3-Détection des anticorps dans le sang :	44
III-3-2-Moyens invasifs :	44
III-3-2-1-Examen histologique :	44
III-3-2-2-Test rapide à l'uréase (TRU): :	45
III-3-2-3-Culture bactérienne :	45
III-3-2-4-Amplification génique (Amplification en Chaîne par Polymérase) :	46
III-DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :	48
III-1-Avant l'endoscopie avec des symptômes atypiques :	48
III-2-Après endoscopie :	48
COMPLICATIONS DE L'ULCERE GASTRODUODENAL.....	49
I-L'HEMORRAGIE DIGESTIVE :	50
I-1-Présentation clinique :	50
I-2-Diagnostic de gravité :	51
I-1-2-Abondance de l'hémorragie :	51
I-1-2-Evolutivité de l'hémorragie :	52
I-1-3-Terrain et comorbidités :	53
I-3-Fibroscopie œsogastroduodénale (FOGD) :	53
II-LA PERFORATION :	55
II-1-Présentation clinique :	55

II-1-1-Signes fonctionnels :	55
II-1-2-Signes physiques :	55
I-2-Examens paracliniques :	56
I-2-1-Radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) :	56
I-2-2-Echographie abdominale :	57
I-2-3-Scanner abdominal :	57
I-2-4-Biologie :	58
III-LA STENOSE :	58
III-1-Présentation clinique :	59
III-1-1-Signes fonctionnels :	59
III-1-2-Signes physiques :	60
III-2-Examens paracliniques :	60
III-2-1-Biologie :	60
III-2-2-Endoscopie :	60
III-2-3-Transit œsogastroduodéal (TOGD) :	61
IV-LA CANCERISATION :	62
V-FISTULISATION :	63
TRAITEMENT DE L'ULCERE GASTRODUODENAL ET SON EVOLUTION	64
I-TRAITEMENT MEDICAL :	65
I-1-Moyens thérapeutiques :	65
I-1-1-Les Antiacides :	65
I-1-2-Les cytoprotecteurs :	66
I-1-2-1-Le Misoprostol :	66
I-1-2-2-Le Sucralfate :	67
I-1-3-Les antisécrétoires :	68
I-1-3-1-Les antagonistes des récepteurs histaminiques H2 :	68
I-1-3-2-Les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) :	70
I-1-4-Les antibiotiques :	72
I-1-4-1-Amoxicilline :	72
I-1-4-2-Tétracycline :	72
I-1-4-3-Métronidazole :	73
I-1-4-4-Clarithromycine :	73
I-1-4-5-La rifabutine :	73
I-1-4-6-Bismuth :	73
I-1-5-Les probiotiques :	74

I-2-Stratégie thérapeutique :	75
I-2-1-Ulcère gastroduodéal non compliquée :	75
I-2-2-Ulcère induit par les anti-inflammatoires non stéroïdiens :	76
I-2-3-Ulcère gastroduodéal à HP (+) :	77
I-2-3-1-Schémas thérapeutiques :	77
I-2-3-2-Progrès récents :	81
I-2-3-3-Surveillance :	81
I-2-4-Ulcère compliqué d'une hémorragie :	82
I-2-5-Ulcère compliqué d'une perforation :	85
I-2-6-Ulcère compliqué d'une sténose :	87
II-TRAITEMENT ENDOSCOPIQUE :	88
II-1-En cas d'hémorragie digestive :	88
II-1-1-Thérapie par injection :	88
II-1-2-Thérapies thermiques :	89
II-1-3-Thérapies mécaniques :	89
II-1-4-Hémospay :	90
II-1-5-Thérapie combinée :	90
II-1-En cas de perforation :	90
II-3-En cas de sténose pylorique :	92
III-TRAITEMENT CHIRURGICAL ET SON EVOLUTION :	94
III-1-Gastro-enterostomie :	94
III-2-Gastrectomie subtotale :	96
III-2-1-Principe :	96
III-2-2-Evolution :	96
III-2-3-Considérations techniques :	99
III-2-4-Choix de reconstruction :	100
III-3-Vagotomie tronculaire :	101
III-3-1-Principe :	101
III-3-2-Indications :	102
III-3-3-Résultats :	102
III-3-4-Différentes opérations de drainage :	103
III-3-4-1-La pyloroplastie :	103
III-3-4-2-L'antrectomie :	108
III-4-Vagotomie sélective :	111
III-5-Vagotomie supra sélective (VSS) :	112

III-6-Séromyotomie antérieure et la vagotomie tronculaire postérieure (SAVP) :	114
III-7-Avenement de la coelio-chirurgie :.....	115
III-7-1-Gastrectomie :	116
III-7-2-Vagotomie tronculaire :.....	118
III-7-3-Vagotomie supra sélective :.....	119
III-7-4-Intervention de Taylor :.....	120
III-7-5-Suture simple :.....	121
III-8- Perspectives d'avenir :	128
Conclusion.....	129
Résumés	133
Bibliographie.....	137



Introduction

L'ulcère gastroduodéal est une maladie fréquente multifactorielle se définit comme une perte de substance de la paroi gastrique ou duodénale atteignant en profondeur la musculature.

De grands progrès ont été accomplis au cours des deux dernières décennies grâce à la découverte du rôle d'*Helicobacter pylori* dans l'UGD et au développement de thérapies médicales plus efficaces. Toutefois, en dépit des progrès diagnostiques et thérapeutiques, la prévalence de l'UGD reste inchangée et la morbi mortalité cumulée de ses complications demeure importante. [1]

Les complications de l'UGD comprennent les hémorragies, qui encore aujourd'hui sont source d'une mortalité significative, les perforations, et beaucoup plus rarement, les sténoses séquellaires.

Dans les pays développés, l'incidence de l'UGD augmente avec l'âge pour deux raisons principales : l'infection par HP responsable d'une inflammation chronique de l'estomac, et l'utilisation des AINS.

Le pronostic de cette maladie ulcéreuse s'est amélioré grâce aux inhibiteurs de la pompe à protons et à la généralisation du traitement d'éradication de l'HP. [2]

En ce qui concerne le traitement chirurgical, il est indiqué principalement pour les formes compliquées de l'UGD, sachant que cette approche thérapeutique a connu une évolution à plusieurs étapes dans le temps.

Nous nous intéressons dans notre travail à une étude bibliographique concernant l'évolution à travers l'histoire des différentes techniques chirurgicales utilisées dans le traitement de l'UGD ainsi que leurs principes, résultats et indications.



***GENERALITES SUR
L'ULCERE
GASTRODUODENAL***

I-RAPPEL ANATOMIQUE :

I-1-Anatomie de l'estomac :

I-1-1-Description :

L'estomac est un organe cylindrique dilaté en forme de J, situé dans la région épigastrique et l'hypochondre gauche de l'abdomen. C'est la partie la plus large du tube digestif qui fait suite à l'œsophage abdominal et se continue distalement avec le duodénum. L'estomac est enveloppé de péritoine. [3]

L'estomac comprend quatre parties : [4]

- Le cardia : c'est la partie de l'estomac qui entoure l'orifice du cardia
- Le fundus : c'est la portion supérieure dilatée de l'estomac, en rapport avec la coupole gauche du diaphragme. Il est séparé de l'œsophage par l'incisure cardiaque ou angle de His.
- Le corps de l'estomac : s'étend et se courbe vers le bas comme un réservoir distensible et forme une bordure médiale nette appelée la petite courbure à droite et une bordure latérale appelée la grande courbure à gauche.
- L'antrum pylorique de l'estomac est estimé être une région allant de l'encoche angulaire le long de la petite courbure distale à un point le long d'une ligne inférieure à la grande courbure distale. L'antrum gastrique se vide dans le canal pylorique menant au sphincter pylorique, un anneau épaissi palpable de muscle lisse qui se vide dans la première partie du duodénum.

Les attaches ligamentaires aident également à ancrer l'estomac aux organes environnants : le ligament gastro-phrénique (diaphragme), le ligament hépato-gastrique ou petit omentum (foie), le ligament gastro-splénique (rate) et le ligament gastro-colique ou grand omentum (côlon transverse).

Le péritoine viscéral recouvrant l'estomac forme sa couche séreuse la plus externe. La musculature externe de la paroi de l'estomac comprend trois couches : la couche musculaire longitudinale la plus externe, la couche musculaire circulaire médiane et la couche musculaire oblique la plus interne. [3]

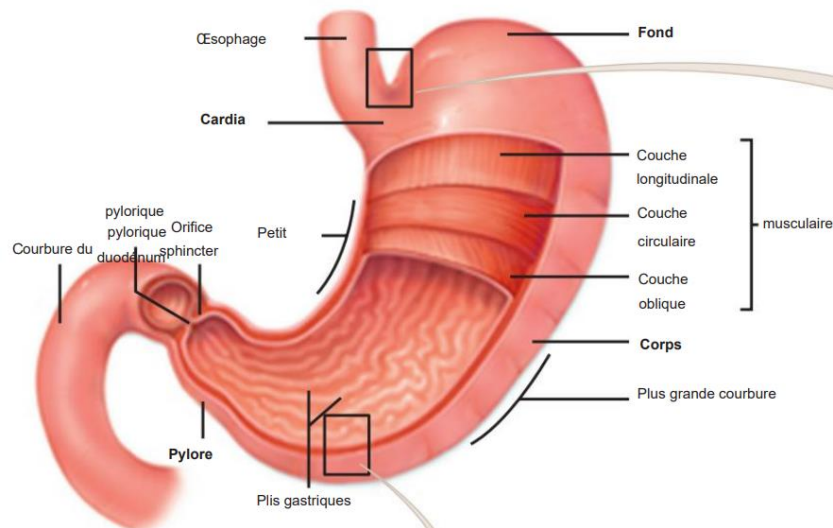


Figure 1 : vue antérieure montrant les régions anatomiques de l'estomac. [3]

I-1-2-Rapports : [5]

- La face antérieure et supérieure : (figure 2)

En rapport avec le diaphragme et par l'intermédiaire de ce muscle, avec la plèvre gauche, le poumon gauche et la paroi thoracique, depuis la cinquième côte jusqu'au niveau du bord inférieur du thorax.

La partie épigastrique est en rapport en haut avec le lobe gauche du foie et la moitié gauche et inférieure de la région épigastrique appelée « triangle de Labbé »

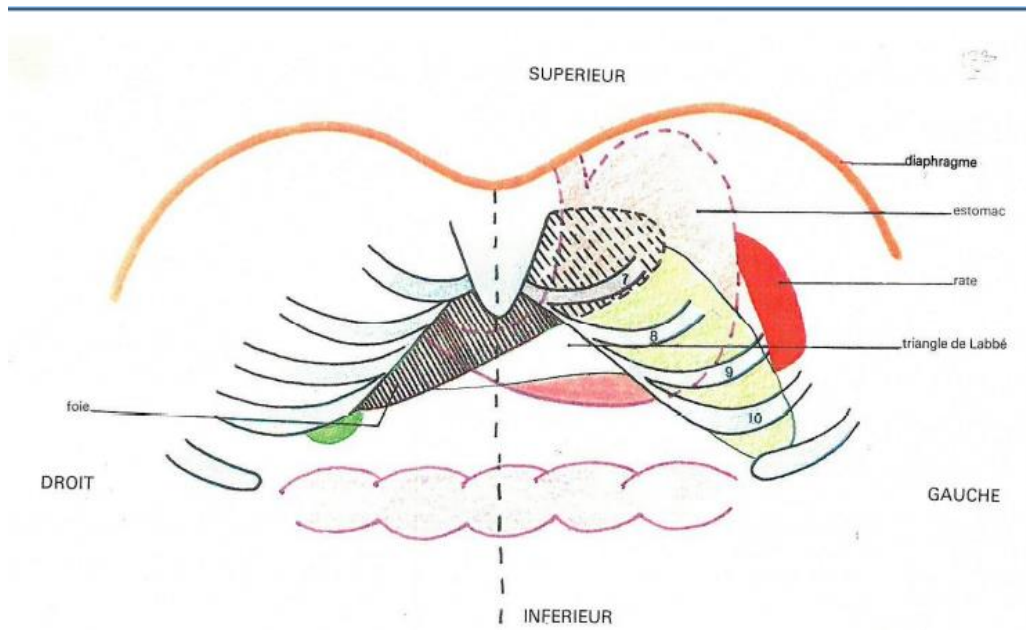


Figure 2 : Représentation schématique de la région épigastrique montrant les rapports antérieurs de l'estomac [5].

- **La face postérieure et inférieure :** (figure 3)

En haut, elle en rapport avec le rein gauche, la capsule surrénale gauche et la rate. A sa partie moyenne, elle en rapport avec le pancréas et le mésocolon transverse.

En bas, avec la quatrième portion du duodénum, l'angle duodénojéjunale et les anses intestinales. Ces organes sont séparés de l'estomac par l'arrière cavité des épiploons.

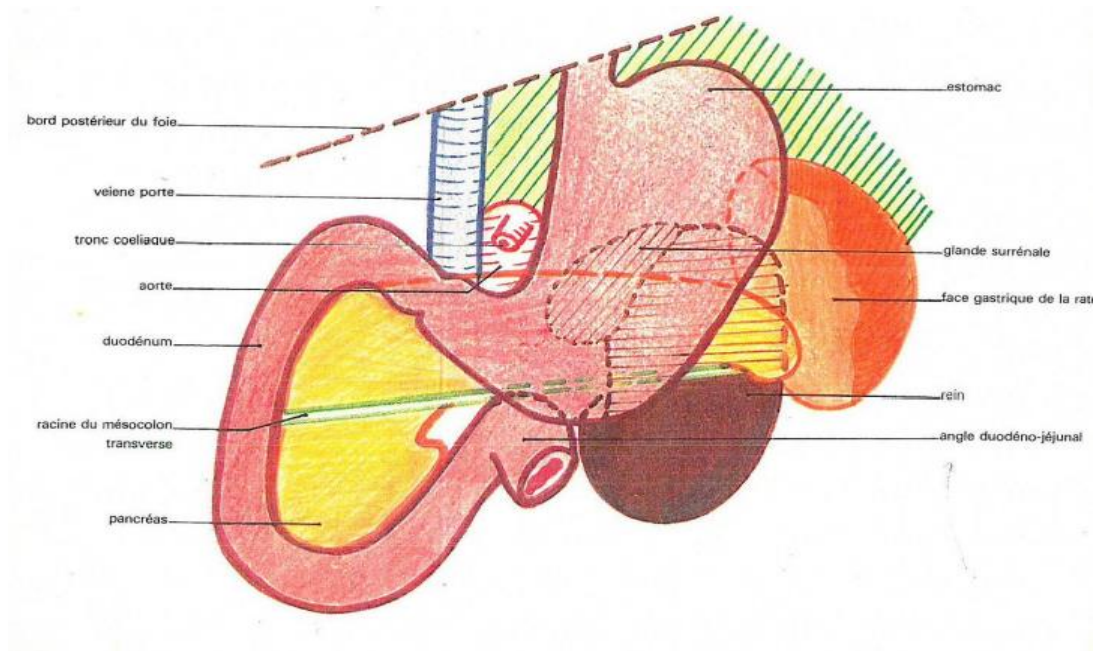


Figure 3 : Vue antérieure de l'estomac montrant ses rapports postérieurs. [5]

I-1-3-Vascularisation :

Le système vasculaire de l'estomac contient un réseau bien développé de vaisseaux anastomosés qui proviennent du tronc cœliaque. Cet apport sanguin riche rend l'ischémie de l'estomac rare et peut faire du contrôle de l'hémorragie gastrique un défi important. Le grand et le petit épiploon contiennent la majorité des vaisseaux sanguins alimentant l'estomac. [6]

L'artère gastrique gauche est une branche directe du tronc cœliaque et chemine le long de la petite courbure pour s'anastomoser distalement avec l'artère gastrique droite, qui est souvent une branche de l'artère hépatique commune.

L'artère gastro-duodénale part également de l'artère hépatique commune (proximale de l'artère hépatique droite) et alimente la plus grande courbure avec l'artère gastro-épiplœique droite (gastro omentale droite). L'artère gastro-épiplœique gauche (gastro-épiplœique gauche) part de l'artère splénique à la partie supérieure et proximale de la grande courbure avant de s'anastomoser avec l'artère gastro-épiplœique droite. [6]

Le drainage veineux de l'estomac est parallèle à l'apport sanguin artériel, il se jette dans le système porte.

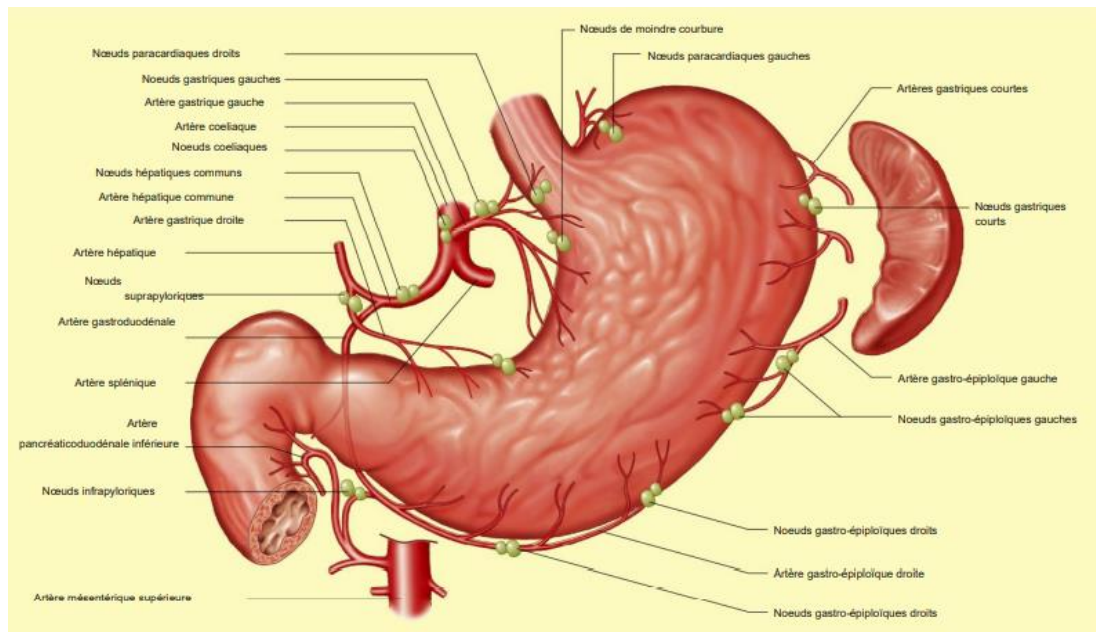


Figure 4 : Vascolarisation artérielle et drainage lymphatique de l'estomac. [6]

I-1-4-Innervation :

Les nerfs de l'estomac proviennent des deux nerfs vagues (système parasympathique, Xème paire crânienne) et du nerf grand sympathique.

Des fibres sympathiques afférentes de l'estomac accompagnent les branches de l'artère coélique pour atteindre les ganglions coéliqués et de là les segments vertébraux T5 à 12. Elles expliquent le renvoi mal défini de la douleur gastrique vers l'épigastre et le bas du thorax.

Les fibres parasympathiques sont des branches des troncs vagues antérieur et postérieur. Les troncs vagues accompagnent l'œsophage dans l'abdomen et courent le long de la petite courbure. Les fibres parasympathiques contrôlent la motilité gastrique et la sécrétion gastrique. [6]

I-1-5-Drainage lymphatique :

Les nœuds lymphatiques sont situés sur le trajet des artères et le drainage est divisé en trois territoires : gastrique gauche, splénique et hépatique.[7]

I-2-Anatomie du duodénum :

I-2-1-Description :

Le duodénum représente la première partie de l'intestin grêle qui fait suite à l'estomac, en forme de C entourant la tête du pancréas et mesurant en moyenne 25cm. Il est rétro péritonéale à l'exception de sa partie proximale qui est reliée au foie par le ligament hépato duodéal.

Comme l'ensemble de l'intestin grêle, le duodénum est formé de plusieurs tuniques : séreuse, musculuse, sous muqueuse et muqueuse.

On lui distingue 4 portions : le premier duodénum D1 horizontal fait suite au pylore, le deuxième duodénum D2 vertical, le troisième duodénum D3 horizontal, le quatrième duodénum D4 se continue avec la première anse jéjunale.

I-2-2-Rapports :

Le duodénum est lié antérieurement au foie et à la vésicule biliaire, supérieurement au foramen épiploïque, latéralement (deuxième partie) et inférieurement (troisième partie) à la tête pancréatique, et en arrière avec le canal cholédoque, la veine porte, la veine cave inférieure et l'artère gastroduodénale. Il est séparé latéralement de la veine cave inférieure par une lame de tissu conjonctif. [8]

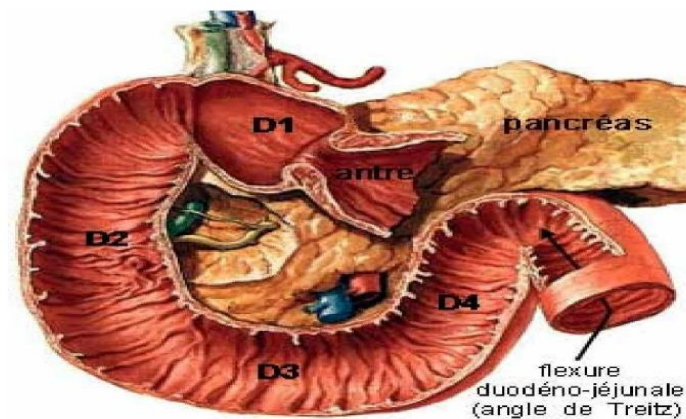


Figure 5 : Structure du duodénum. [9]

I-2-3-Vascularisation :

La première portion duodénale est alimentée par la branche pancréatico-duodénale postéro-supérieure de l'artère gastroduodénale, et de manière variable par les artères supra duodénale et rétro duodénale. Chez certains patients, des branches de l'artère gastrique droite alimentent également le premier centimètre du duodénum. [8]

L'artère gastroduodénale descend entre la première partie du duodénum et la tête pancréatique, pour donner l'artère gastro-épiplœique droite et l'artère pancréatico-duodénale supérieure.

L'apport artériel au reste du duodénum est dérivé d'anastomoses artérielles majeures entre les circulations artérielles coélique et mésentérique supérieure. Comme indiqué précédemment, l'artère pancréatico-duodénale supérieure antérieure provient de l'artère gastroduodénale sur la surface ventrale du pancréas. L'artère pancréatico-duodénale postéro-supérieure passe devant le canal cholédoque puis s'enroule en arrière vers la tête pancréatique. Les artères pancréatico-duodénales inférieures antérieure et postérieure naissent de l'artère mésentérique supérieure ou de sa première branche jéjunale, soit séparément, soit par une origine commune.

Les veines pancréatico-duodénales sont parallèles aux artères pancréatico-duodénales et les accompagnent dans les arcades pancréatico-duodénales antérieure et postérieure.

Les nœuds lymphatiques duodénaux se drainent dans les relais hépatiques et cœliaques, mésentériques supérieurs et inter-cœlio-mésentériques.

I-2-4-Innervation :

L'innervation extrinsèque du duodénum est parasympathique, issue des branches vagues antérieure et cœliaque, et sympathique, issue des nerfs splanchniques du ganglion cœliaque (T6 à T12). L'innervation intrinsèque provient des plexus myentériques d'Auerbach et sous-muqueux de Meissner. Les processus de ces neurones innervent leurs cibles mais se connectent également aux récepteurs sensoriels et s'interagissent avec d'autres processus neuronaux provenant à la fois de l'intérieur et de l'extérieur des plexus.

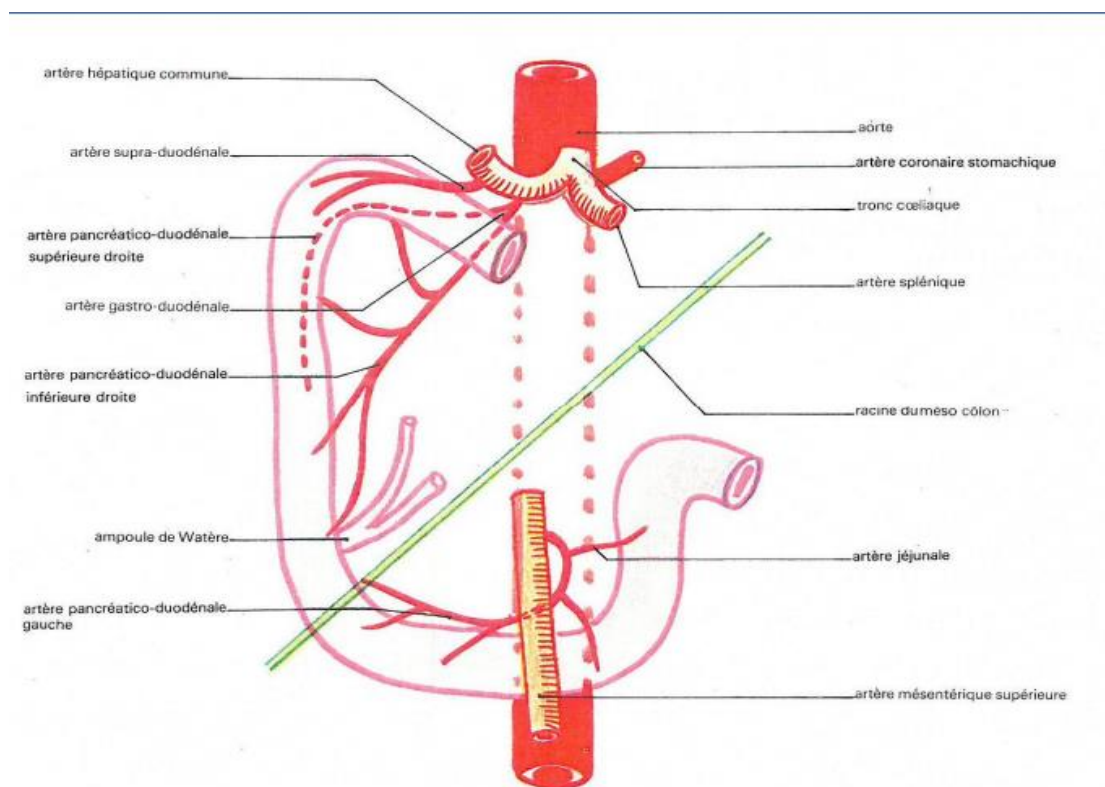


Figure 6 : vue antérieure de la loge duodénale montrant la vascularisation du duodénum. [5]

II-PHYSIOLOGIE :

II-1-Secretion gastrique :

La muqueuse gastrique normale sécrète le suc gastrique, ce dernier est un liquide incolore à ph acide légèrement visqueux qui facilite le processus digestif dans l'estomac.

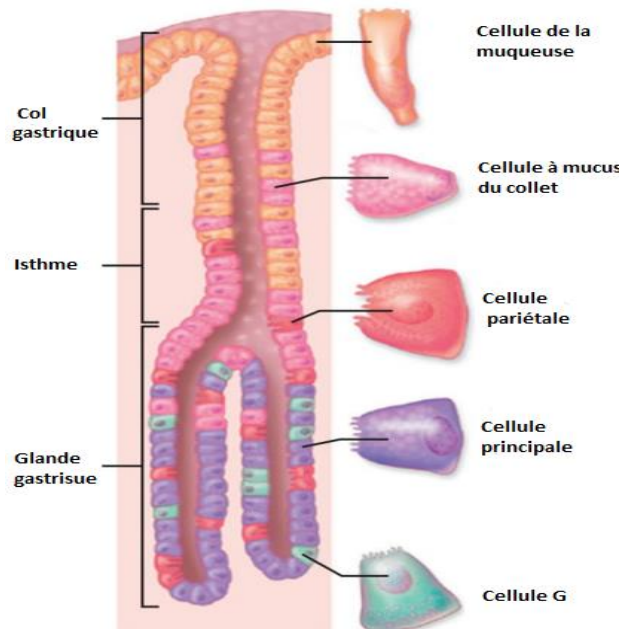


Figure 7 : Représentation schématique d'une crypte gastrique montrant sa morphologie de ses principales cellules. [3]

II-1-1-Principales cellules de la glande gastrique :

Le revêtement épithélial de la muqueuse de l'estomac est composé d'une couche monocellulaire qui présente de nombreuses cryptes au fond desquelles s'ouvrent des glandes. Ces glandes gastriques renferment divers types de cellules sécrétrices : [10]

- **Les cellules à mucus du collet** : situées à la surface et dans le col des glandes gastriques (GG), sécrètent le mucus riche en ions bicarbonate qui aide à protéger la muqueuse de l'estomac des particules alimentaires abrasives et de l'acide gastrique érosif.

- **Les cellules pariétales ou cellules bordantes** : situées dans le cou et les parties plus profondes des GG, sécrètent l'acide chlorhydrique (HCl) et le facteur intrinsèque, ce dernier est une glycoprotéine de nécessaire à l'absorption de la cobalamine (vitamine B12) dans l'iléon terminal.

Cette cellule pariétale a un aspect arrondi ou pyramidal avec un noyau rond et un cytoplasme fortement éosinophile en raison de la densité mitochondriale nécessaire au fonctionnement de la pompe H⁺ /K⁺ des cellules. L'eau est convertie en un ion hydrogène (H⁺) et un ion hydroxyde (OH⁻).

Le H⁺ est pompé dans la lumière gastrique en échange de K⁺ qui est maintenu dans le cytosol au-dessus de l'équilibre chimique par la Na⁺ /K⁺ ATPase basolatérale et le cotransporteur sodium/potassium/chlorure (NKCC1). La recherche de ces dernières années a proposé que davantage de canaux membranaires apicaux régulateurs participent au processus critique de pompage du K⁺ dans la cellule à partir de la lumière gastrique. [11] [12]

Un OH⁻ se combine avec le CO₂ pour former un ion bicarbonate (HCO₃⁻), qui est transporté à travers la membrane basolatérale dans la circulation sanguine.

Ce processus est catalysé par l'enzyme anhydrase carbonique II. Un ion chlorure est simultanément transporté à travers la membrane basolatérale dans la lumière des cellules pariétales et à travers la membrane apicale pour se combiner avec H⁺ pour former HCl. Lorsque la cellule pariétale est stimulée par l'acétylcholine (Ach), l'histamine ou la gastrine pour sécréter de l'acide gastrique, des événements intracellulaires importants se produisent lorsque la cellule passe d'un état de repos à un état de sécrétion. En particulier, les canalicules intracellulaires qui abritent les pompes à protons H⁺ /K⁺ fusionnent entre eux et avec la membrane apicale de la cellule.[6]

- **Les cellules principales** : situées dans les régions basales des GG, produisent le pepsinogène une enzyme protéolytique qui subit un clivage catalytique dans l'environnement acide de l'estomac et est converti en pepsine.[13] Les agents stimulants de la sécrétion de pepsinogène sont similaires à ceux de l'acide gastrique et comprennent l'Ach, la gastrine, le peptide libérant de la gastrine, la cholécystokinine et l'oxyde nitrique. [3]
- **Les cellules endocrines** : sont des cellules épithéliales réparties le long de la muqueuse de l'ensemble du tube digestif qui libèrent des hormones de manière paracrine ou endocrine comme l'histamine, ces cellules font partie du système neuroendocrinien diffus.

Les différentes cellules endocrines de l'estomac sont : les cellules entérochromaffines qui sécrètent de la sérotonine et de la substance P pour augmenter la motilité intestinale ; les cellules D du pylore qui sécrètent la somatostatine ; et G cellules (ouvertes) du pylore qui sécrètent de la gastrine favorisant la sécrétion d'acide gastrique.

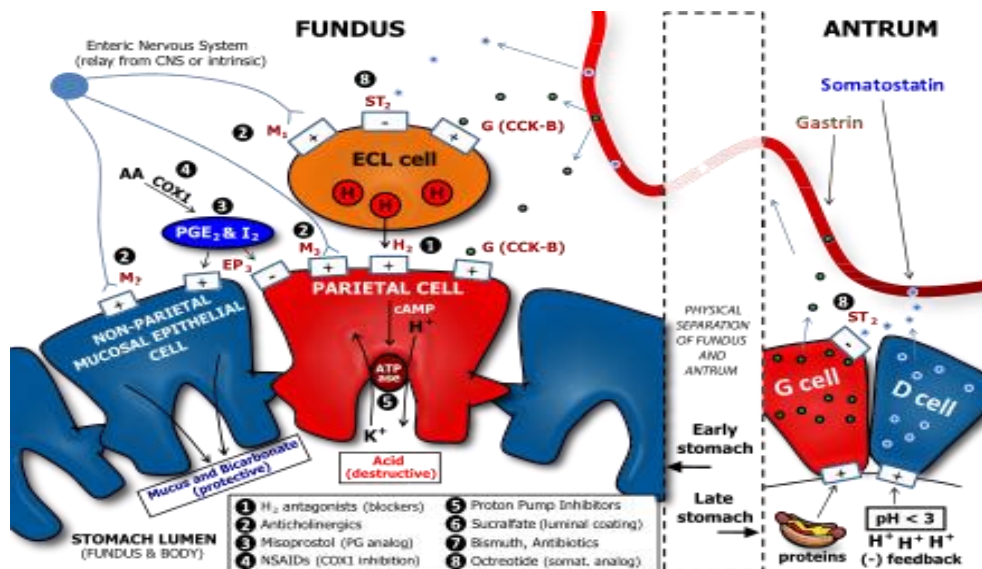


Figure 8 : Diagramme illustrant les principaux déterminants de la sécrétion d'acide gastrique.

[14]

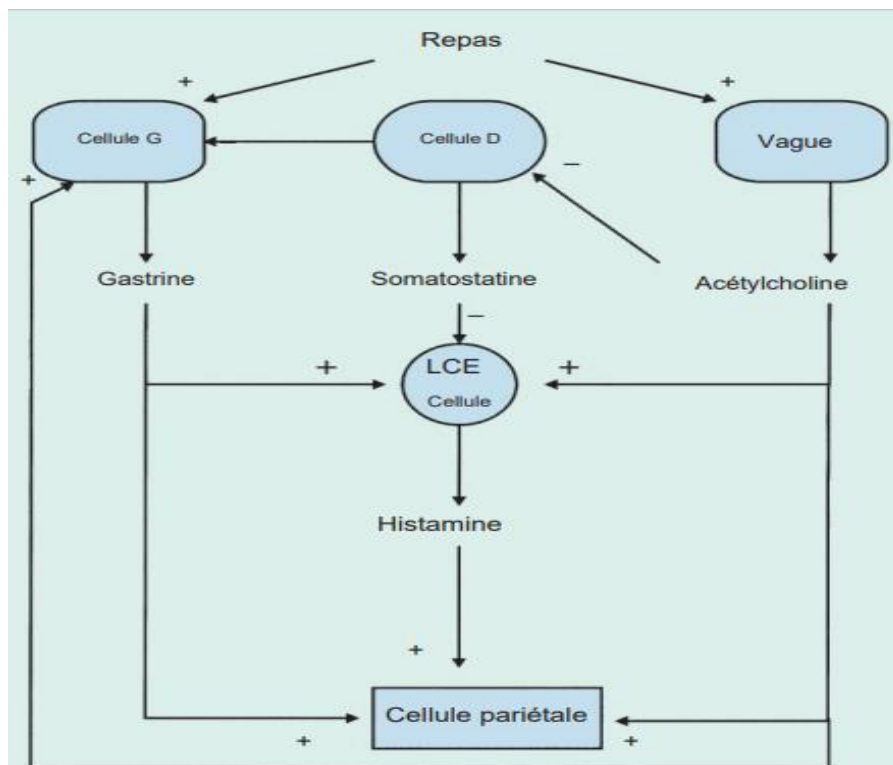


Figure 9 : Schéma montrant le rôle central de la cellule de type entérochromaffine (ECL) dans la régulation de la sécrétion d'acide par la cellule pariétale. [3]

II-1-2-Régulation :

II-2-2-1-Système nerveux entérique :

Le système nerveux entérique (SNE) innerve l'estomac, et comporte des neurones intrinsèques ainsi que des afférentes et des efférentes extrinsèques. La plupart des neurones intrinsèques proviennent du plexus sous-muqueux. Le nerf vague comporte environ 80 % de fibres afférentes et 20 % de fibres efférentes. Les fibres efférentes sont connectées aux neurones post-ganglionnaires du SNE. Les fibres vagales efférentes se connectent aux neurones gastriques intra muraux à ACh (cholinergiques), GRP, VIP et PACAP15. [15]

Les neurones post-ganglionnaires intra muraux produisent plusieurs neurotransmetteurs dont l'acétylcholine (ACh), le peptide libérant la gastrine (GRP), le polypeptide intestinal vasoactif (VIP), le polypeptide activant l'adénylate cyclase hypophysaire (PACAP), l'oxide nitrique et la substance P. Ces neurones régulent la sécrétion acide directement, par exemple pour l'ACh, et/ou indirectement en modulant la sécrétion de gastrine par les cellules G, de somatostatine par les cellules D, d'histamine par les cellules ECL..[16]

Les neurones gastriques efférents sont les principaux régulateurs de la sécrétion acide.

II-2-2-2-Régulation de la sécrétion acide :

Une sécrétion acide trop importante par rapport aux capacités de protection de la muqueuse digestive peut induire des manifestations ulcéreuses. Un mécanisme de régulation fine est donc nécessaire manifesté par une action coordonnée de réseaux neuronaux, hormonaux et paracrines.

Ces réseaux peuvent être actives directement par des stimuli provenant du système nerveux central ou par reflexe via des stimuli provenant de l'estomac lui-même comme la distension, le contenu protéique et l'acidité. Les principaux stimulants de la sécrétion acide sont l'histamine (régulation paracrine), la gastrine (hormonale), l'ACh (neuroendocrine).[17]

Le principal inhibiteur de la sécrétion acide est la somatostatine. Tous ces agents agissent directement sur les cellules pariétales mais aussi indirectement en modulant la sécrétion des cellules neuroendocrines.

La sécrétion acide par les cellules pariétales est stimulée par la génération d'AMPC intracellulaire et des mécanismes de signalisation calcium dépendant qui, par activation des protéines kinases, permettent la fusion et l'activation de la H⁺ K⁺ ATPase, c'est-à-dire la pompe à protons. Cette enzyme, constituée de deux sous-unités, catalyse l'échange d'un ion K⁺ luminal contre un ion H⁺ cytoplasmique, diminuant ainsi le pH luminal. Donc cette pompe permet l'acidification de la lumière gastrique. [18]

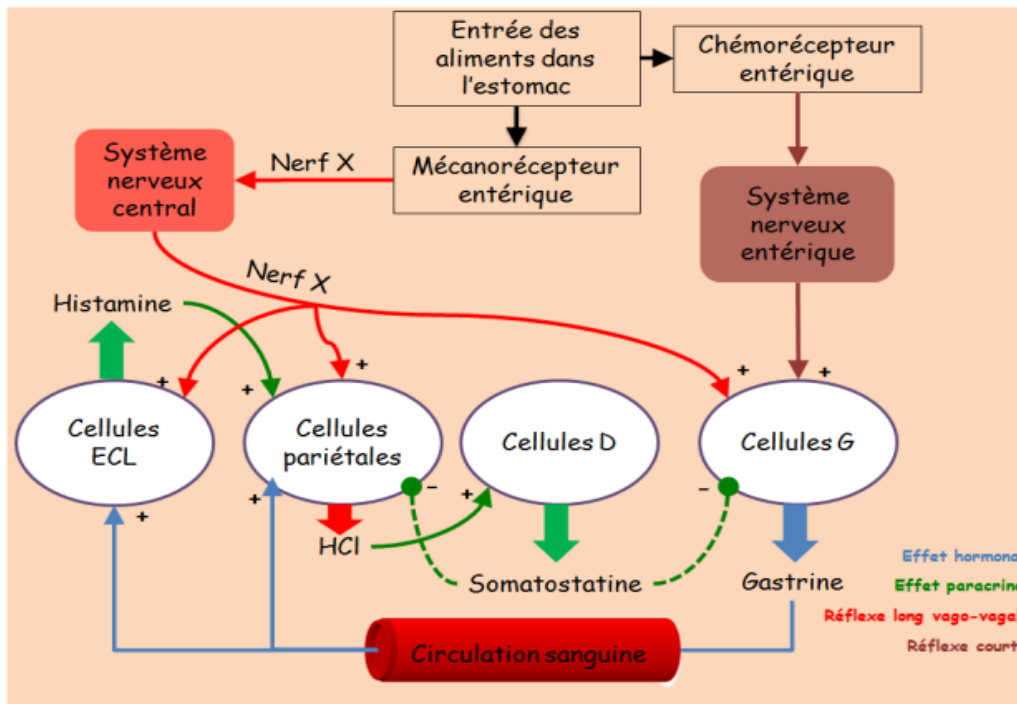


Figure 10 : schéma montrant le contrôle des sécrétions de l'estomac pendant la phase gastrique. [19]

II-2-Le duodénum :

Les principales fonctions du duodénum sont :

- L'alcalinisation du chyme acide, protégeant ainsi sa muqueuse et facilitant la digestion
- L'absorption du calcium et le fer
- L'approfondissement de la décomposition des produits alimentaires
- Le contrôle neuroendocrinien de la motilité et de la sécrétion gastro-intestinale supérieure. [8]

III-HISTOLOGIE :

III-1-Microscopie :

L'ulcère en poussée se présente comme une perte de substance, à bords nets, amputant la muqueuse, la sous-muqueuse, et une partie plus ou moins profonde de la musculature. Son fond est tapissé d'un enduit fibrino-leucocytaire qui donne à l'ulcère sa coloration blanc nacré.

Il repose sur un bloc de tissu fibreux dense parsemé par des éléments inflammatoires. Ce dernier contient des vaisseaux à parois épaissies (endartérite oblitérante) et des plexus nerveux hyperplasiques réalisant un aspect de névromes d'amputation. Ce socle scléro inflammatoire persistera après cicatrisation. La muqueuse péri-ulcéreuse (Bourrelet péri-ulcéreuse) est œdémateuse, remaniée, présentant des phénomènes régénératifs épithéliaux. [20]

III-2-Macroscopie :

L'UGD correspond à une perte de substance de forme arrondie ou ovalaire et taille variable, avec un fond recouvert d'une fausse membrane jaunâtre. Dans l'estomac, il siège dans l'angle de la petite courbure dans 80 % des cas. Dans le duodénum, il est pratiquement toujours dans le bulbe.

Il est souvent unique, mais peut être multiple surtout dans l'ulcère aigu secondaire aux AINS. [21]

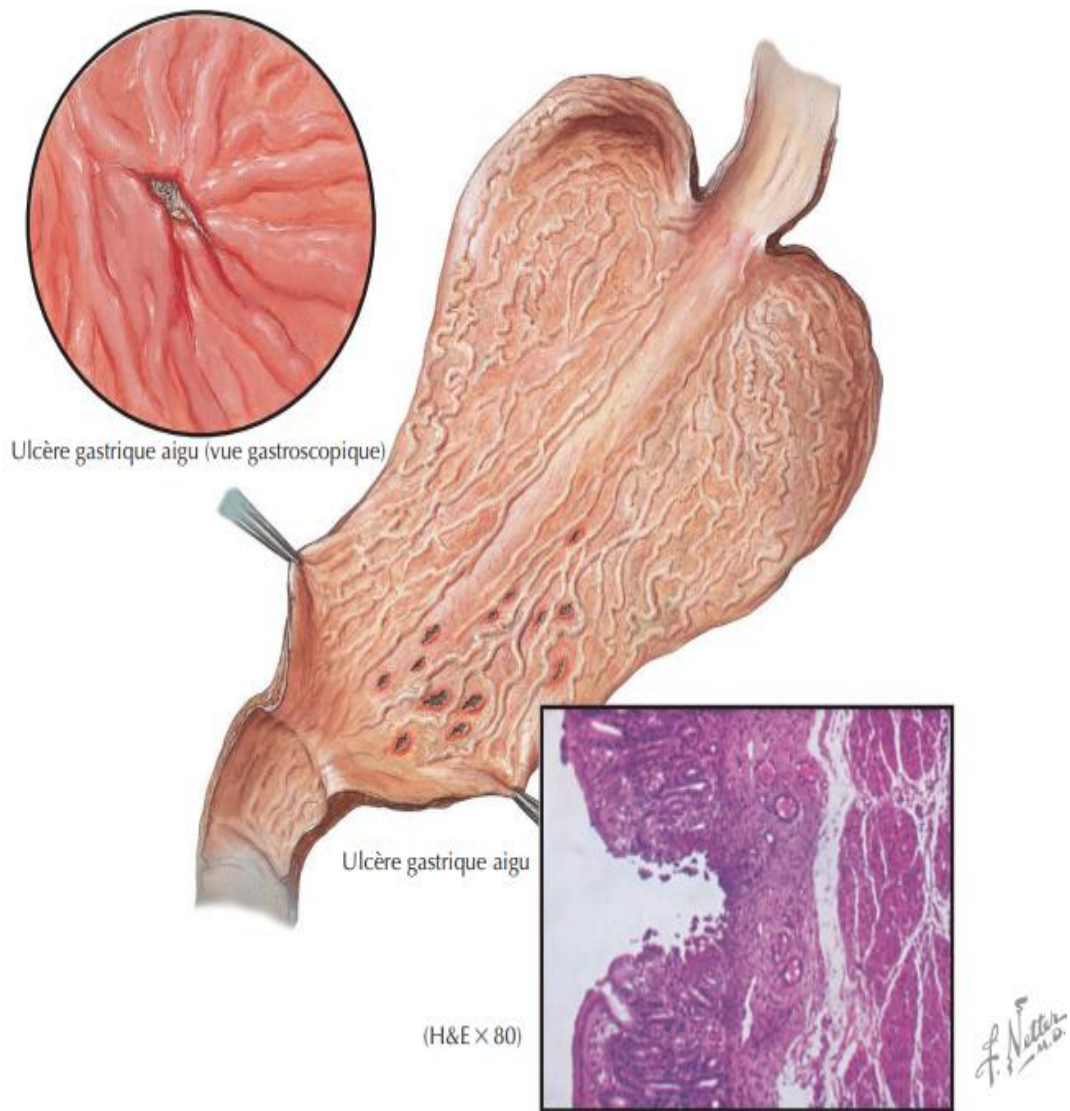


Figure 11 : Image montrant l'aspect macroscopique et microscopique de l'ulcère gastrique aigu. [1]

IV-PHYSIOPATHOLOGIE :

L'étiopathogénie de la maladie ulcéreuse gastroduodénale est multifactorielle. Dans les conditions normales, on a un équilibre entre les facteurs d'agression et les mécanismes de défense pour préserver l'intégrité de la muqueuse gastrique et duodénale. L'UGD résulte d'un déséquilibre entre les facteurs de défense et les facteurs d'agression.

IV-1-Facteurs de défense ou réparation :

IV-1-1-Barrière épithéliale :

Les cellules épithéliales de la muqueuse gastrique et duodénale constituent une barrière physique contre le passage de macromolécules et d'ions H⁺. En cas de brèche épithéliale, les cellules avoisinantes vont combler cette rupture en 3 étapes dont la première est la restitution de l'intégrité de la barrière puis la multiplication des cellules épithéliales ; et enfin la réparation de la plaie par recrutement des cellules inflammatoires, résorption des débris cellulaires et régénération des matrices extracellulaires. [34]

La barrière mucus bicarbonate est considérée la première ligne de défense. Cette couche continue de mucus recouvre l'épithélium de la surface gastrique et duodénale.

Le gel adhérent du mucus est capable de réduire la diffusion d'ions hydrogènes, mais lorsqu'il y a une érosion dans l'ulcère gastrique il devient faible et moins résistant. La diminution de la proportion de glycoprotéines polymériques dans ce gel diminue son efficacité comme barrière pour les ions acides diminuant ainsi sa capacité à retarder la diffusion des ions hydrogènes. [22][23]

Des études ont montré que l'infection à HP entraîne une altération de la couche adhérente [19] en détruisant le surfactant phospholipidique et altérant l'hydrophobicité de surface de la muqueuse, s'opposant ainsi à la rétrodiffusion des ions H⁺.

IV-1-2-Sécrétion bicarbonatée :

Dans les conditions normales, il existe un gradient de sécrétion de bicarbonates entre le duodénum proximal et distal. La sécrétion bicarbonatée basale est diminuée dans l'ulcère duodénal proximal en réponse à l'acide et aux prostaglandines. [24]

Les bicarbonates sont sécrétés par l'épithélium duodénal et le pancréas. Chez les sujets ayant un UD, la diminution de la capacité de neutralisation de l'acide dans le duodénum entraîne une diminution de la sécrétion des bicarbonates.

Certains facteurs connus qui favorisent les rechutes ulcéreuses comme le tabac et l'utilisation d'AINS inhibent la sécrétion de bicarbonates chez l'homme. [25]

IV-1-3-Flux sanguin muqueux :

Un flux sanguin muqueux suffisant permet la protection contre les lésions induites par l'acidité et la cicatrisation en cas de lésions muqueuses, c'est un facteur important qui assure la trophicité des cellules épithéliales et l'épuration des éléments rétrodiffusés.

Les prostaglandines E2 augmentent le flux sanguin muqueux et protègent la muqueuse gastrique des agressions causées par les AINS. La diffusion des ions H⁺ à travers les cellules épithéliales sera facilitée par une diminution du flux sanguin muqueux, cela est manifesté surtout chez les patients qui ont une insuffisance vasculaire mésentérique. [26]

IV-1-4-ph duodéal :

Le pH duodéal résulte de l'interaction entre la charge acide gastrique et la capacité neutralisante de la sécrétion des bicarbonates. Une baisse du pH duodéal est attendue chez l'ulcéreux duodéal à cause de l'augmentation de la charge acide, de l'accélération de la vidange gastrique et de la diminution des bicarbonates duodénaux proximaux [20].

IV-1-5-Prostaglandines :

Les prostaglandines naturelles, métabolites des acides arachidoniques, sont abondantes dans le tube digestif et qui ont une action type paracrine et autocrine. Elles inhibent la sécrétion gastrique acide, stimulent la sécrétion de mucus, de bicarbonates et augmentent le flux sanguin muqueux.

Les prostaglandines de synthèse préviennent l'apparition des lésions aiguës dues aux AINS. En réduisant la sécrétion d'acide et en stimulant les mécanismes de défense, elles semblent être un traitement idéal pour ces lésions ulcéreuses mais leur utilisation est limitée par leurs effets indésirables. [26]

IV-1-6-Monoxyde d'azote :

Le monoxyde d'azote (NO) est un médiateur de la vasodilatation qui permet la modulation de la sécrétion gastrique acide.[27] Il est impliqué dans le mécanisme de gastro protection de même que les prostaglandines, les facteurs de croissance et les radicaux libres de l'oxygène. Le NO est synthétisé dans les cellules inflammatoires grâce à la NO-synthétase (NOS).[26]

IV-2-Facteurs d'agression :

IV-2-1-Sécrétion acide gastrique :

La sécrétion acide est essentielle dans le mécanisme physiopathologique de l'UGD, elle est assurée par les cellules pariétales fundiques.

Des anomalies de la réponse sécrétoire acide aux différents stimuli ont été décrites chez les ulcéreux duodénaux, près de 20 % d'entre eux ont une réponse sécrétoire acide excessive après stimulation par l'insuline. [28]

L'hypersécrétion acide basale est la conséquence d'une augmentation de la masse cellulaire pariétale, ou une hyperexcitation basale d'origine vagale ou gastrinique, ou les deux.

Après l'ingestion d'un repas, la réponse sécrétoire est exagérée dans deux tiers des ulcères duodénaux. Cela a été évalué par plusieurs méthodes. Par exemple, la méthode de Walsh qui consiste à mesurer la réponse sécrétoire suite à un repas protéique, avec maintien du pH intragastrique constant à une valeur de 4,5 par introduction de bicarbonates de sodium. [24]

Dans l'UD, plusieurs éléments sont responsables de l'augmentation de la masse cellulaire pariétale : facteurs génétiques, environnementaux comme le tabac et le stress, facteurs endogènes hormonaux (gastrine par excès ou somatostatine par déficit), et l'*Helicobacter pylori* qui peut aussi conduire à une hypertrophie de la masse cellulaire pariétale. [26]

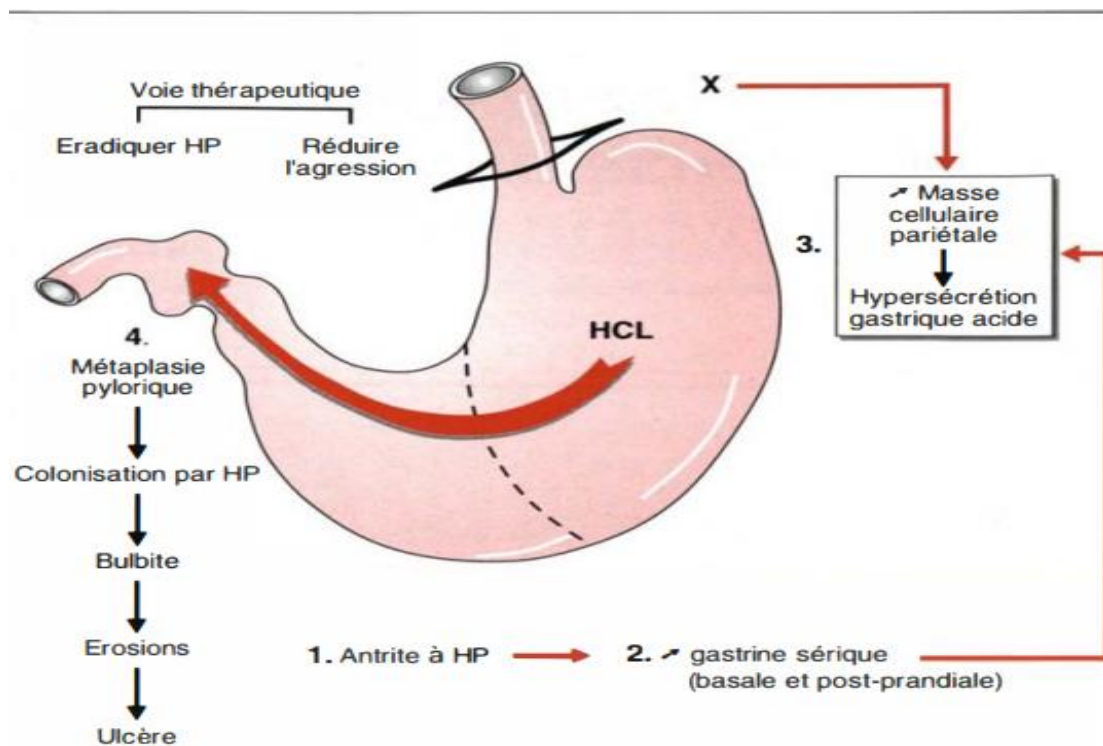


Figure 12 : Physiopathologie de l'ulcère duodéal. [26]

IV-2-2-Sécrétion d'histamine :

L'histamine est un puissant stimulant de la cellule pariétale, elle est sécrétée par les mastocytes et les cellules ECL de la muqueuse pariétale. Chez les patients avec UD, le contenu en histamine de la muqueuse est diminué par rapport aux patients sains entraînant un trouble du métabolisme et de la sécrétion de l'histamine. Cette diminution peut s'expliquer par un épuisement du pool macrophagique ou par un blocage de la libération par les cellules ECL.[29]

IV-2-3-Sécrétion de la gastrine :

La gastrine est sécrétée par les cellules G de l'antra augmente la sécrétion acide en réponse à un repas. Par ailleurs, plusieurs études dans la littérature ont montré que la gastrinémie basale n'est pas modifiée dans l'ulcère duodénal par rapport à un sujet sain mais on note que l'infestation antrale par *Helicobacter pylori* augmente la gastrinémie postprandiale, et son éradication la normalise.[30]

Cette hypersécrétion de gastrine peut être expliquée par une hyperplasie des cellules à G ou un processus tumoral comme syndrome de Zollinger-Ellison.

IV-2-4-Vidange gastrique :

Lorsqu'elle la vitesse de la vidange gastrique est augmentée, les possibilités de neutralisation de la sécrétion gastrique acide par les bicarbonates duodénaux et biliopancréatiques risquent d'être dépassées.[24]

Dans l'UD, on note une accélération de la vidange gastrique associée à des troubles de la motricité duodénale avec diminution du péristaltisme duodénal responsables d'une stase gastrique et/ou d'un reflux gastroduodénal.[31]

IV-2-5-Métaplasie gastrique bulbaire (MGB) :

La MGB est la présence plus ou moins étendue d'un contingent de cellules mucosécrétantes de type gastrique dans le bulbe duodénal, elle peut apparaître en réponse à une quantité importante d'acide et de pepsine qui inonde la lumière duodénale.

La MGB constitue une zone de faiblesse pouvant être de nouveau le siège d'une récurrence vu qu'elle persiste naturellement après cicatrisation de l'ulcère. Ces récurrences peuvent être responsables d'une fibrose cicatricielle qui va déformer le bulbe. Par contre, la MGB a tendance à disparaître et le bulbe est moins déformé quand l'acidité est efficacement inhibée. [32]

IV-2-6-Implication de Helicobacter Pylori :

La mise en évidence d'*Helicobacter pylori* dans la maladie ulcéreuse duodénale décrite par Warren et Marshall en 1983, a permis de mieux comprendre certains aspects de la physiopathologie. [33]

Helicobacter pylori participerait aux facteurs d'agression par deux actions : directe en fragilisant la muqueuse, et indirecte en augmentant la sécrétion gastrique acide. [34] Elle peut être responsable d'une réaction inflammatoire chronique de la muqueuse épithéliale.

Nous allons détailler par la suite les différentes actions physiopathologiques d'HP ainsi que les anti-inflammatoires non stéroïdiens étant considérés comme l'un des principaux facteurs d'agression de la muqueuse gastrique et duodénale, qui contribuent à la formation de l'UGD.

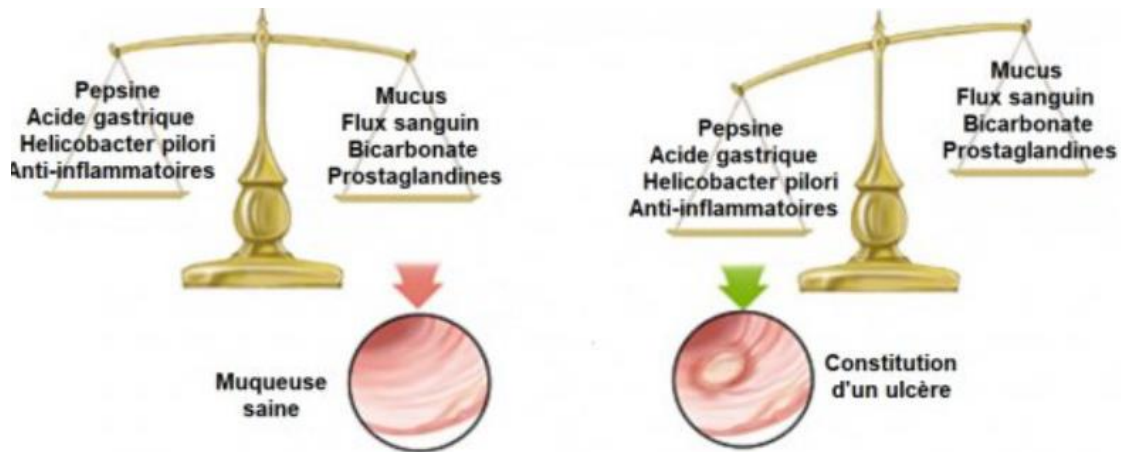


Figure 13 : Schéma montrant les balances entre les facteurs protecteurs et agressifs de la muqueuse.[35]

V-ETIOPATHOGENIE :

Les causes les plus fréquentes de l'UGD sont l'infection à *H. pylori* et l'utilisation d'AINS, y compris l'aspirine à faible dose. Les ulcères associés à l'utilisation d'AINS et d'aspirine à faible dose sont devenus de plus en plus importants chez les personnes âgées, alors que la prévalence de l'infection à *H. pylori* diminue. [36]

V-1-Helicobacter Pylori :

V-1-1-Définition et mode de transmission :

H. Pylori est un bacille à Gram négatif, spiralé, mobile, micro aérophile et capable de coloniser l'épithélium de surface de la muqueuse gastrique. C'est une bactérie adaptée au milieu acide gastrique par la synthèse d'une uréase qui transforme l'urée en ammoniaque, conduisant à l'alcalinisation du microenvironnement et permettant au germe de survivre dans la cavité gastrique. [22]

Le réservoir de *H. Pylori* est l'estomac de l'homme et sa transmission est interhumaine oro-orale ou oro-fécale. Dans les pays à bas niveau d'hygiène qui favorisent ce mode de transmission, la contamination se fait surtout pendant l'enfance.[37]

V-2-2-Mécanisme physiopathologique :

V-2-2-1-Colonisation et inflammation locale :

H. Pylori colonise la muqueuse gastrique et entraîne une perturbation ses facteurs de défense, par l'effet de son activité lipase altérant la structure phospholipique de l'épithélium de surface, et l'effet de son activité protéase détruisant la structure polymérique du mucus.

Quand l'HP va sécréter l'uréase entraînant la production de l'ammoniaque à partir des ions H⁺, il y aura une inhibition du renouvellement cellulaire gastrique. [28]

Cependant, l'HP est responsable aussi d'un processus inflammatoire manifesté par une infiltration du chorion par des polynucléaires et des lymphoplasmocytes, avec libération des cytokines pro inflammatoires et des radicaux libres oxygénés par les leucocytes du site lésé.[38]

Plusieurs produits sont libérés par l'Helicobacter pylori qui induisent des lésions de la muqueuse : la cytotoxine vacuolisant, les phospholipases qui rendent la muqueuse hydrophobe et perméable, les lipopolysaccharides qui modifient la qualité des mucines et stimulent la sécrétion gastrique des pepsinogènes.[39]

V-2-2-2-Virulence :

Il existe deux principales souches d'HP : type I (CagA+) qui sont cytotoxiques, et type II (CagA-) Ces souches sont capables de produire des facteurs chimiotactiques pour les neutrophiles

Les anticorps anti-CagA ont été retrouvés chez 80 % des malades porteurs d'un UD et plus de 50 % des non ulcéreux infectés par HP

Selon certaines études, les souches d'Helicobacter pylori associées à l'ulcère duodéal, se caractérisent par une augmentation de la densité, de l'adhésion et la cytotoxicité entraînant ainsi une réaction inflammatoire plus importante. [40]

V-2-2-3- Modifications hormonales :

L'infection à *Helicobacter pylori* est à l'origine d'une augmentation de la gastrinémie postprandiale, qui peut être expliquée par une stimulation des cellules G antrales à travers une protéine hydrosoluble produite par HP, ou par un effet direct des cellules G des cytokines issues du processus inflammatoire.

On note aussi une diminution de la sécrétion de la somatostatine et une augmentation de la sécrétion du pepsinogène au cours d'une infection chronique à HP, sachant que ces perturbations hormonales sont réversibles après éradication d'HP.[41]

V-2-2-4-Hypersécrétion acide :

Elle est secondaire à l'hypergastrinémie, liée à la réaction inflammatoire de la muqueuse antrale dans le cas des ulcères duodénaux.[24]

V-2-2-5-Gastrite :

L'infection à *Helicobacter pylori* est responsable d'ulcérations gastriques chez les patients ayant une atrophie de la muqueuse gastrique. [42]

La gastrite associée à l'ulcère duodéal affecte surtout l'antra, siège d'une infiltration lymphoplasmocytaire superficielle ou transmurale et d'un infiltrat à polynucléaires de l'épithélium. L'ulcère duodéal se développe sur des lésions de duodénite qui sont liées souvent à l'infection par HP.

V-2- les Anti-inflammatoires non stéroïdiens :

Les AINS, y compris l'aspirine à faible dose, sont les médicaments les plus couramment utilisés dans le monde. On estime qu'environ 70 % des personnes âgées de 65 ans et plus utilisent des AINS au moins une fois par semaine. Environ 40 à 50 % des ulcères peptiques hémorragiques sont étiologiquement liés à l'aspirine ou aux AINS. La proportion devrait augmenter dans les populations vieillissantes. [31]

V-2-1-Mécanisme d'action :

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens inhibent la cyclooxygénase (COX) qui transforme les phospholipides membranaires en prostaglandines. Les prostaglandines sont des agents modulateurs de l'inflammation, qui inhibent la migration des polynucléaires et l'adhésion des plaquettes, et modulent aussi la réparation tissulaire et la fibrose.[24]

Les AINS non spécifiques inhibent les deux isoenzymes de la COX :

- La COX1, isoenzyme constitutionnelle, est présente dans le tube digestif, qui intervient dans la synthèse du mucus et dans l'augmentation du débit sanguin muqueux pour maintenir l'intégrité de la muqueuse gastroduodénale face aux facteurs d'agression.

- La COX2 est une enzyme inductible par différents stimulus impliqués dans le processus inflammatoire.

V-2-1- Lésions induites :

Les AINS endommagent la muqueuse gastroduodénale par des mécanismes à la fois systémiques et locaux, mais l'inhibition systémique des prostaglandines dérivées de la cyclooxygénase 1 (COX-1) exprimée de manière constitutive est considérée comme le mécanisme principal. [43]

Des valeurs réduites de prostaglandines muqueuses sont associées à une faible sécrétion de mucus et de bicarbonate, à une inhibition de la prolifération cellulaire et à une diminution du flux sanguin muqueux, qui sont essentielles au maintien de l'intégrité de la muqueuse. L'hypothèse COX est étayée par des études montrant que la co-administration de prostaglandines exogènes réduit les lésions muqueuses. [44]

Les AINS sélectifs pour la COX-2, qui épargnent la COX-1, réduisent le risque d'ulcère.[45]

Les AINS initient des lésions muqueuses dans la cellule par perturbation des phospholipides du mucus ou de la membrane cellulaire et par découplage de la phosphorylation oxydative mitochondriale. La perte d'intégrité muqueuse est suivie d'une réaction tissulaire amplifiée par le contenu luminal tel que l'acide, la pepsine, la nourriture, la bile et H pylori.[46] [47]

L'aspirine à faible dose peut également induire des lésions muqueuses chez les patients par le biais de mécanismes topiques et systémiques, bien que les preuves directes de l'effet systémique soient faibles.[48]

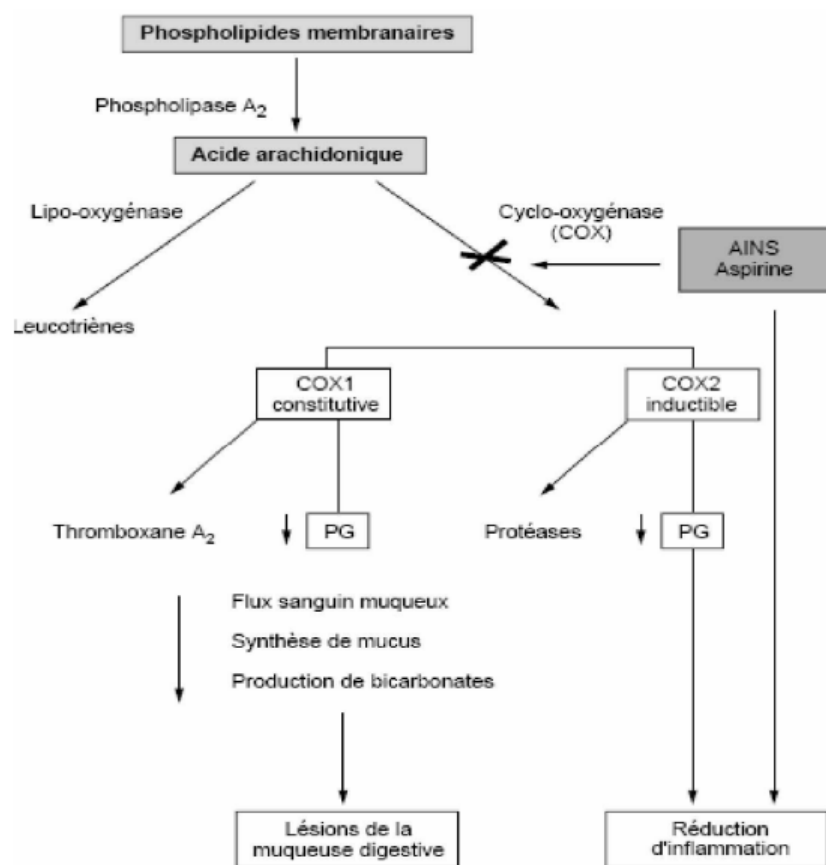


Figure 14 : schéma montrant les mécanismes de toxicité digestive des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS).[49]

V-3-Syndrome de Zollinger-Ellison :

Le syndrome de Zollinger-Ellison est une maladie rare qui existe dans le cadre d'une néoplasie endocrinienne multiple type 1, se caractérise par une sécrétion tumorale de gastrine. Elle se manifeste par un ou plusieurs ulcères duodénaux et/ou une diarrhée.

La sécrétion acide basale est très élevée par rapport à celle de la maladie ulcéreuse. Les ulcères sont localisés dans le duodénum ou jéjunum, mais l'estomac est souvent indemne de lésion, alors que l'œsophage est le siège d'une œsophagite de reflux.[26]

V-4-Mastocytose systémique :

La mastocytose systémique est une maladie rare qui existe sous forme sporadique ou familiale. Elle est en rapport avec une prolifération anormale de mastocytes qui infiltrent les tissus de l'organisme surtout la muqueuse gastrique, et à des décharges d'histamine.

Presque la moitié de ces patients présentent des lésions érosives ou des ulcères duodénaux avec des douleurs abdominales et diarrhée.[26]

V-5-Autres causes :

D'autres facteurs pathogéniques ont été décrits comme l'ischémie, les médicaments, la chimiothérapie, l'hyperviscosité, la radiothérapie, la basophilie et l'infiltration éosinophile.[26]

V-6-Facteurs favorisants :

V-6-1-Facteurs environnementaux :

V-6-1-1- Le tabac :

Plusieurs études ont montré la présence d'une relation entre le tabagisme et l'incidence de la maladie ulcéreuse, notamment ses complications, ses rechutes et du retard de cicatrisation. Le tabac réduit le niveau de facteur de croissance épithélial et inhibe ainsi la prolifération des cellules épithéliales. D'autre part il augmente la production d'acide gastrique et diminue la sécrétion de bicarbonates et le flux sanguin.[50]

Il peut être responsable de troubles gastro-intestinaux comme les maladies inflammatoires de l'intestin, des cancers du tube digestif et des ulcères gastroduodénaux.[51]

V-6-1-2-L'alcool :

Il est considéré comme un puissant stimulant de la sécrétion de gastrine, mais aucune étude n'a confirmé l'effet direct de l'alcoolisme sur la survenue de la maladie ulcéreuse. Cependant, la consommation d'alcool provoque une inhibition des enzymes réceptrices de la COX-1, qui va entraîner une diminution de production des prostaglandines et par la suite une inflammation de la muqueuse gastrique. [52]

V-6-1-3- L'alimentation :

La consommation des épices contenant de la capsaïcine ou la caféine peuvent causer ou aggraver les ulcères. Par contre les fibres alimentaires solubles ou insolubles (fruits, légumes, céréales...) ont un effet protecteur vis-à-vis de l'ulcère et peuvent prévenir sa survenue ou récurrence.[53]

V-6-1-4- Le stress :

Le stress physique et psychique potentialiserait les autres facteurs de l'ulcérogène, ils agissent par l'augmentation de la sécrétion acide et la concentration sérique du polypeptide

pancréatique (marqueur vagal) pour donner l'ulcère de stress qui est très courant en milieu hospitalier.[54]

Le stress peut être responsable d'un déséquilibre neurohormonal diminuant la résistance à l'infection par *Helicobacter pylori*. [26]

V-6-1-5- Les variations saisonnières :

L'UGD a un caractère périodique avec un pic de fréquence pendant les mois froids et une moindre incidence pendant les mois chauds.

De nombreuses études ont prouvé que l'incidence de la maladie ulcéreuse et sa récurrence augmentent pendant l'automne et l'hiver avec un risque plus élevé de complications. [55]

V-6-2-Facteurs génétiques :

Il existe certains arguments qui confirment l'hypothèse d'une susceptibilité génétique à la maladie ulcéreuse, dont on peut citer :

- L'hyperpepsinogénémie familiale de type I à transmission autosomique dominante, connue parmi les causes d'ulcère duodénal familial.
- Le groupage sanguin O+ (non sécréteur des antigènes du groupe sanguin) qui multiplie le risque d'ulcère duodénal de 1,5 à 2,5 fois. [56]

L'étude de grandes cohortes a permis d'analyser l'association de facteurs génétiques aux autres facteurs de risque. Le facteur génétique interviendrait pour 40 % et les facteurs environnementaux pour 60 %. [57]

VI-EPIDEMIOLOGIE :

VI-1-Description épidémiologique :

La prévalence au cours de la vie de l'ulcère peptique dans la population générale a été estimée à environ 5 à 10% et l'incidence à 0,1–0,3 % par an.[57]

Cependant, la prévalence et l'incidence de l'ulcère peptique sont inférieurs à ces estimations dans le monde, en particulier dans les pays à revenu élevé, car des études épidémiologiques ont montré une forte tendance à la baisse de l'incidence, des taux d'hospitalisation et de la mortalité associés à la maladie au cours des 20 à 30 dernières années.[58] Ces chiffres décroissants pourraient être dus à l'introduction de nouvelles thérapies et la réduction de la prévalence de l'infection à H. Pylori.

On estime que plus de 50 % de la population mondiale, soit 4,4 milliards de personnes, sont colonisées par H. pylori, avec des taux qui diffèrent considérablement d'une région à l'autre.[59]

Une caractéristique clinique principale de l'UGD a toujours été la chronicité et la tendance à la récurrence cyclique, dont son incidence lui confère le statut de maladie de santé publique.

VI-2- Variations géographiques :

VI-2-1-Dans les pays européens :

C'est une maladie assez fréquente touchant 8 à 10 personnes sur 100 habitants avec un sexe ratio proche à 1, tandis que les patients entre 40 et 60 ans sont les plus affectés. En effet, l'incidence augmente avec l'âge jusqu'à atteindre, pour l'UD, 3 pour 10 000 entre 75 et 79 ans.[60]

L'incidence des UGD diagnostiqués par endoscopie en France est actuellement de l'ordre de 90 000 par an, dont environ 20 000 au stade de complications.

En Europe, les complications d'ulcères sont responsables de 25.000 décès annuels.[61]

VI-2-2-Dans l'Amérique :

En Amérique centrale et en Amérique du Sud, une baisse de la mortalité due aux ulcères gastriques et aux ulcères duodénaux a également été enregistrée et a montré un effet de cohorte de naissance similaire à celui observé en Europe, avec des taux élevés signalés chez les personnes nées à la fin 19e siècle et un pic de mortalité retardé de 10 à 20 ans pour les personnes atteintes d'ulcères duodénaux.[62]

VI-2-3-Dans l'Asie :

Une baisse constante de la prévalence de l'ulcère peptique a été signalée dans différents groupes ethniques, y compris les populations malaises, chinoises et indiennes, au cours des 20 dernières années. Cette baisse s'est accompagnée d'une diminution de l'ulcère gastro-duodéal associé à H pylori.[63]

VI-2-4-Dans l'Afrique :

Au Maroc, 80 % des patients avec hémorragies digestives aiguës hautes causées par ulcère gastrique ou duodéal, guérissent spontanément et 20 % persistent ou récidivent. Alors que le taux de mortalité des ulcères hémorragiques varie entre 6-10 %.[64]

En Afrique noire, la prévalence de la maladie ulcéreuse gastroduodénale est beaucoup plus élevée.[65]



***DIAGNOSTIC DE
L'ULCERE
GASTRODUODENAL.***

I-CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE :

I-1-Forme asymptomatique :

Les ulcères asymptomatiques sont particulièrement fréquents chez les personnes âgées, les diabétiques et les sujets prenant des AINS.

L'UGD asymptomatique peut être découvert de façon fortuite lors d'une endoscopie ou par une complication notamment une hémorragie digestive. Cette complication peut survenir sans aucun symptôme d'avertissement chez près de la moitié des patients. [66]

I-2-Forme symptomatique :

Les symptômes de l'ulcère peptique ont une valeur prédictive limitée car ils sont peu spécifiques. En effet, leur présence ne prédit pas de manière fiable la présence d'un ulcère, et l'absence de ces symptômes n'exclut pas la maladie.

I-2-1-Signes fonctionnels :

I-2-1-1-Syndrome ulcéreux typique :

Chez les patients symptomatiques atteints d'ulcère peptique, le symptôme le plus fréquent est la douleur épigastrique. [67]

La douleur survient sur des périodes de 2 à 4 semaines, de façon quotidienne à type de crampes ou de brûlures, à distance des repas, avec parfois des irradiations dorsales, et peut être soulagé par les repas et/ou les antiacides, évoluant par périodes de rémission.

I-2-1-2-Autres signes mineurs :

Cette douleur épigastrique peut être associée à une dyspepsie, des ballonnements, une plénitude abdominale, des nausées. [68]

I-2-1-3-Selon la localisation :

Les patients atteints d'ulcères duodénaux ont généralement faim ou ont des douleurs abdominales nocturnes. En revanche, les patients souffrant d'ulcères gastriques présentent des douleurs abdominales postprandiales, des nausées, des vomissements et une perte de poids. [43]

I-2-1-4-Dans les cas graves :

En cas de complications, les symptômes peuvent se manifester par :

- Des saignements type méléna ou une hématomèse, une hypotension et un syndrome anémique
- Une douleur intense au niveau de la partie supérieure de l'abdomen témoin d'une perforation
- Une obstruction gastrique suite à un œdème du canal pylorique révélée par des vomissements post-prandiaux.

I-2-2-L'examen physique :

En l'absence de complication, l'examen clinique est le plus souvent normal, parfois, on peut retrouver une sensibilité épigastrique provoquée par la palpation ou une distension épigastrique à l'inspection.

II-EXAMENS PARACLINIQUES :

II-1-Fibroscopie œsogastroduodénale :

L'endoscopie est l'examen de référence pour le diagnostic de l'UGD, elle permet : [69]

- Confirmer le diagnostic en visualisant l'ulcère et d'exclure une malignité par des biopsies.
- Déterminer les caractéristiques de l'ulcère et rechercher les lésions oeso-gastro-duodénales associées
- Réaliser des tests endoscopiques pour H Pylori qui comprennent des biopsies endoscopiques pour examen histologique, culture ou pour les tests rapides d'uréase.



Figure 15 : Image montrant l'aspect endoscopique de l'ulcère gastrique et duodéal. [70]

Dans les ulcères gastriques, lorsque l'aspect endoscopique est évocateur de malignité en raison de caractéristiques spécifiques comme une lésion de masse associée, un ulcère irrégulier élevé, ou des bords et plis muqueux adjacents anormaux, des biopsies endoscopiques à partie de la base et des bords de l'ulcère doivent être effectuées. [71]

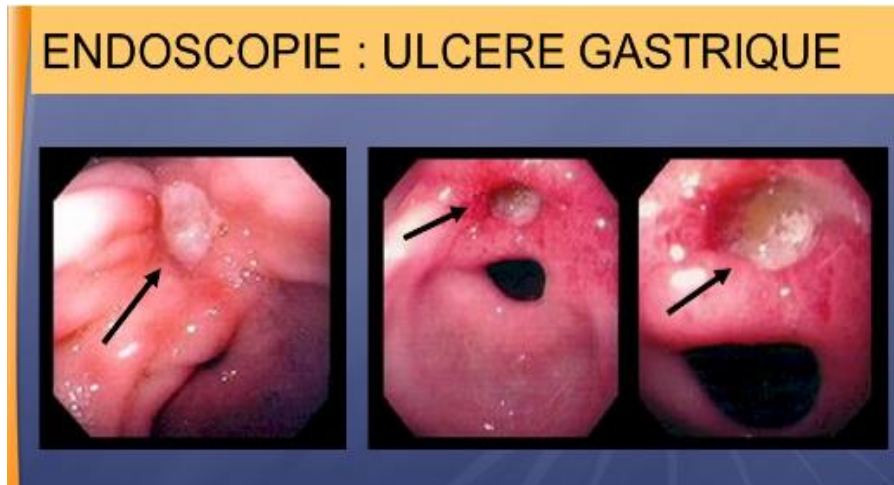
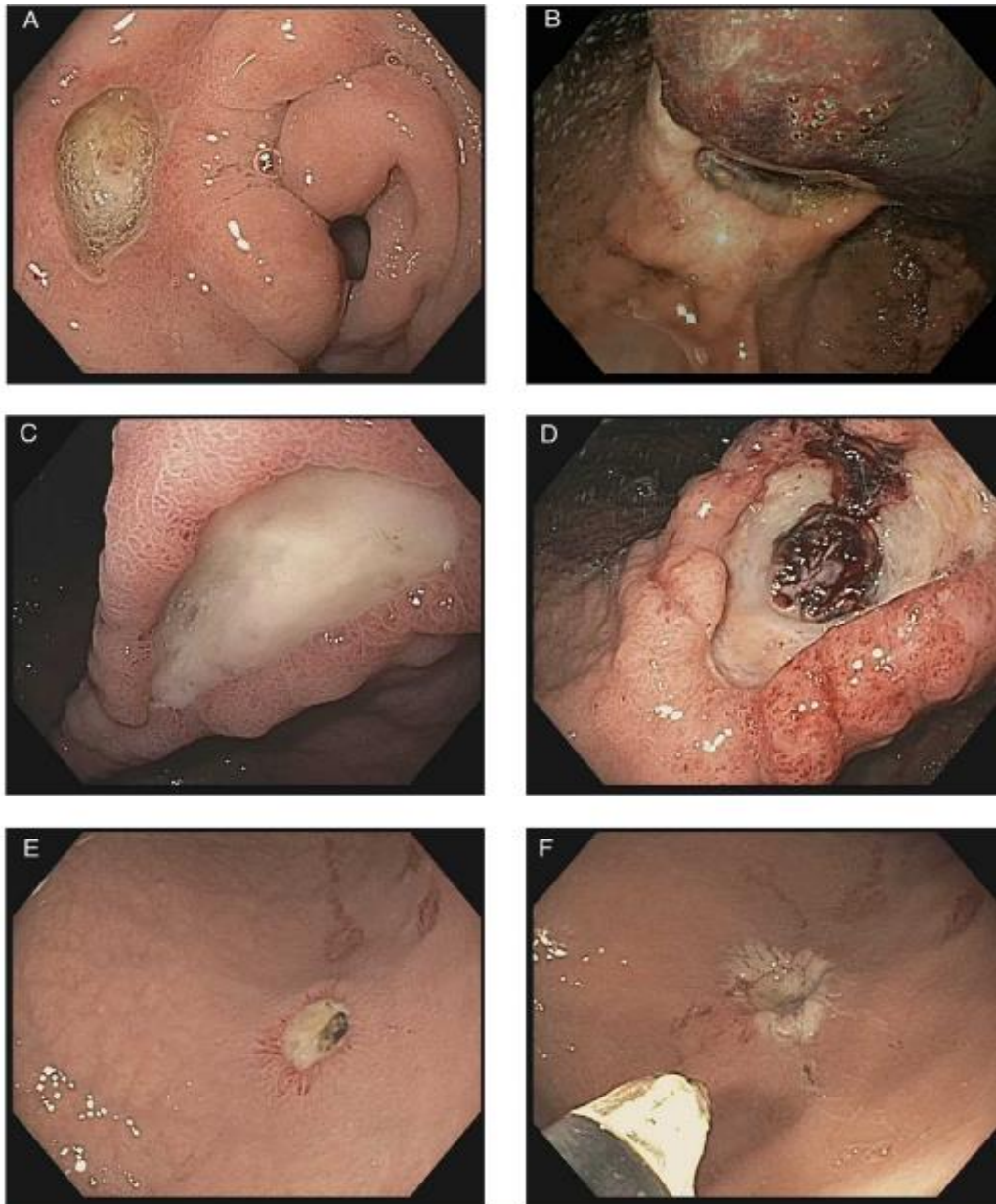


Figure 16 : Image montrant un ulcère gastrique sans signes de malignité. [72]

L'endoscopie est un outil efficace dans le diagnostic, le pronostic et le traitement des ulcères hémorragiques. En revanche, elle est contre indiquée chez les patients avec des signes cliniques de perforation aigue.

Une endoscopie de surveillance est suggérée pour les patients atteints d'ulcère gastrique qui restent symptomatiques malgré un traitement médical approprié ou qui n'ont pas de cause déterminée.



(A) Ulcère à base propre de l'antrum gastrique. (B) Ulcère de l'incisure avec caillot adhérent. (C) Grand ulcère de l'incisure. (D) Ulcère gastrique avec caillot adhérent. (E) Ulcère gastrique avec vaisseau visible non saignant. (F) Ulcère gastrique avec vaisseau visible non saignant après thérapie de coagulation thermique.

Figure 17 : Images endoscopiques d'un ulcère gastrique. [61]

II-2-Radiologie : Transit œsogastroduodéal (TOGD)

Le TOGD n'a plus actuellement d'indication au cours de la maladie ulcéreuse non compliquée. Sauf si sténose antropylorique où on peut trouver une opacité gastrique dilatée avec déplacement du côlon transverse et des anses de l'intestin grêle. [43]

II-3-Moyens de diagnostic de l'ulcère à Helicobacter Pylori :

De nombreux moyens sont utilisés pour poser le diagnostic d'une infection à H. pylori, et ils peuvent être divisés en tests non invasifs et invasifs.

La plupart des sociétés approuvent la méthode non invasive « tester et traiter ». L'endoscopie initiale est recommandée pour : les patients âgés, ceux qui ont un parent de premier degré avec une tumeur maligne gastro-intestinale supérieure, et ceux qui présentent des symptômes alarmants comme une perte de poids, un saignement, une dysphagie, des vomissements persistants et ou une imagerie anormale.[73]

III-3-1-Moyens non invasifs :

III-3-1-1-Test respiratoire à l'urée marquée :

C'est le moyen le plus couramment utilisé pour identifier H. pylori, il permet de mesurer la différence de proportion de $^{13}\text{C}/^{14}\text{C}$ dans l'air expiré avant et après ingestion de l'urée marquée radioactivement par le patient. Cela repose sur l'uréase HP discutée précédemment, qui génère en conséquence du dioxyde de carbone ^{13}C radiomarqué.

Les patients atteints d'une infection active à HP exhale des quantités plus élevées de ^{13}C que les patients sains. En règle générale, quatre échantillons respiratoires sont prélevés (deux avant et deux après l'ingestion d'urée) et le dioxyde de carbone marqué est détecté par spectrométrie de masse. [74]

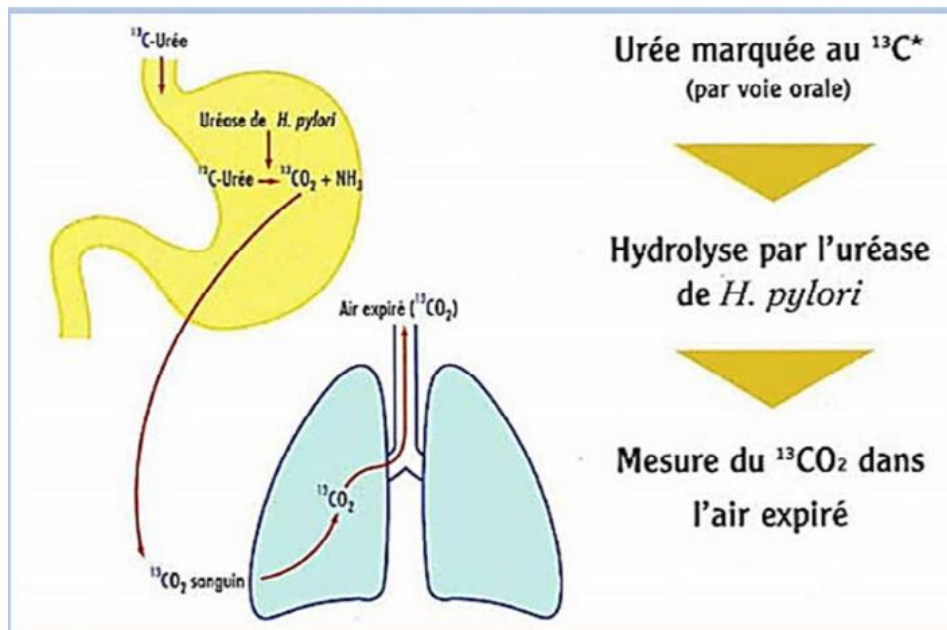


Figure 18 : Schéma montrant le principe du test respiratoire à l'urée marquée au carbone 13.

[75]

Le test respiratoire à l'urée est un outil accessible et couramment utilisé pour diagnostiquer l'infection à HP. En effet une méta-analyse récente a montré une sensibilité et une spécificité d'environ 95 %. [76]

III-3-1-2-Test antigénique des selles :

C'est un moyen peu coûteux et précis de diagnostiquer l'infection à HP, souvent préféré par les patients et les médecins pour sa simplicité.

Il y a deux principaux types de tests de selles : les dosages immunologiques enzymatiques et les dosages immunochromatographiques.

Entre ces deux méthodes l'EIA s'est avérée être un outil de diagnostic plus efficace, ce dernier consiste à ajouter une solution contenant des anticorps monoclonaux ou polyclonaux à un échantillon de selles dilué et traité, puis les antigènes seront détectés par spectrométrie.[77]

III-3-1-3-Détection des anticorps dans le sang :

La sérologie est parmi les méthodes les plus utilisées non invasives pour diagnostiquer l'infection à H. Pylori, par des techniques de type ELISA ou Western Blot. Elle consiste à détecter les anticorps IgG qui apparaissent environ trois semaines après l'infection et peuvent rester détectables pendant plusieurs années par la suite.

Les tests sérologiques restent positifs longtemps après l'éradication de l'infection les décisions thérapeutiques ne doivent pas reposer entièrement sur les résultats des tests sérologiques.

Les critères actuels d'utilisation de la sérologie IgG comprennent la présence d'une probabilité pré-test très élevée d'une maladie liée à H. pylori telle qu'un ulcère duodénal actif.[78]

III-3-2-Moyens invasifs :

L'évaluation endoscopique est un élément essentiel des tests invasifs pour confirmer l'infection à HP, qui est toujours associée à des biopsies et d'autres examens alternatifs.

III-3-2-1-Examen histologique :

Le gold standard pour le diagnostic de H. pylori est l'examen histologique. Pour cette évaluation, au moins six biopsies doivent être réalisées lors d'une biopsie ciblant l'antra, les grandes et petites courbures de l'estomac et le milieu du corps gastrique, ainsi que toute lésion ou ulcération suspecte

Les colorations à l'hématoxyline-éosine et au Giemsa sont les colorations les moins chères et les plus couramment utilisées, mais la coloration immunohistochimique est la plus précise (hybridation in situ par fluorescence) recommandée lorsque les méthodes histochimiques échouent. [79]

Le système de classement de Sydney mis à jour repose sur les résultats histopathologiques pour évaluer la gravité de la gastrite chronique et classe l'intensité des infiltrats cellulaires inflammatoires mononucléaires, l'activité polymorphe, l'atrophie, la métaplasie intestinale et la densité de la bactérie comme légère, modérée ou sévère. [80]

La sensibilité et la spécificité des méthodes histologiques peuvent varier de 60 % à 100 % Ils dépendent de divers facteurs, notamment la coloration utilisée, l'emplacement, la taille, la qualité de l'échantillon et l'expérience du pathologiste.

III-3-2-2-Test rapide à l'uréase (TRU):

Il repose sur un indicateur de pH qui change de couleur en réponse à l'ammoniac produit par l'uréase HP. Des études antérieures ont montré qu'il était très sensible et spécifique, à ≥ 90 %, et il a l'avantage supplémentaire de produire rapidement des résultats. Compte tenu de sa facilité d'utilisation, il est considéré comme le moyen de diagnostic de première intention dans les cas où l'endoscopie est indiquée. [81]

Il existe des différents types de test rapide sur le marché : les tests en gel (CLOtest), les tests sur papier (PyloriTek), et les tests en comprimés.

III-3-2-3-Culture bactérienne :

La culture est la technique de référence, qui permet d'identifier la résistance aux antibiotiques mais elle nécessite des laboratoires bien équipés avec une rapidité des mises en culture.

HP est un micro-organisme difficile à cultiver, son incubation s'effectue à 37° et dure plus d'une semaine dans un atmosphère micro-aérobie.

III-3-2-4-Amplification génique (Amplification en Chaîne par Polymérase) :

Une amplification génique par (PCR) est très sensible et spécifique qui permet la détection de séquences d'ADN spécifiques d' H. Pylori dans des prélèvements gastriques, salivaires ou dans les selles. C'est une technique limitée par son coût et nécessité des laboratoires spécialisés.

Elle a plusieurs avantages :

- La détection de bactéries présentes en faibles concentrations
- La surveillance post-thérapeutique
- La recherche des marqueurs de pathogénicité comme le gène CagA. [82]
- La détection de la résistance à la clarithromycine (PCR en temps réel) et à la lévofloxacine (test HelicoDR), suite à des mutations chromosomiques ponctuelles.[83] [84]

Moyens de diagnostic	Prélèvement	Sensibilité	Spécificité	Avantages	Inconvénients
Test rapide à l'uréase	Biopsie gastrique	Environ 80%	Très bonne	-Pratiqué lors de l'endoscopie -Résultats rapide au bout d'une heure	Test invasif -pas de tests de sensibilité aux ATB
Culture	Biopsie gastrique dans un spécifique milieu Portagerm ou dans du formol	Très bonne	Très bonne	-Méthode de référence -Antibiogramme -Génotype	-Test invasif : fibroscope -Milieu de transport des biopsies +laboratoire spécialisé -Sensibilité dépendante de la charge bactérienne
Anatomo-pathologie	Biopsie gastrique dans un spécifique milieu Portagerm ou dans du formol	Très bonne	Très bonne	Lésions associées	-Test invasif : fibroscopie - Nécessite plusieurs biopsies -Nécessite un observateur expérimenté
Test respiratoire	Air respiré	Excellente (95%)	Excellente (95%)	-Non invasive -Infection active -Contrôle d'éradication	-Respect strict des conditions -Test contraignant - Sensibilité dépendante de la charge bactérienne
Test antigénique spécifique	Selles fraîches dans un pot stérile	Très bonne	Très bonne	-Non invasive (pratiqué chez l'enfant)	-Sensibilité inférieur à celle du test respiratoire
Sérologie IgG	Sérum 1 ml	Très bonne	Très bonne	-Faible coût - Disponibilité	- Diminution tardive des taux d'AC après traitement

Tableau 1 : Les caractéristiques des différentes méthodes de diagnostic de l'ulcère à HP.[74][78]

III-DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL : [1]

Une anamnèse précise est fondamentale pour distinguer les syndromes fréquents ou peu fréquents qui imitent la maladie ulcéreuse gastroduodénale.

III-1-Avant l'endoscopie avec des symptômes atypiques :

Le diagnostic différentiel à ce stade, se fait avec le reflux gastro-œsophagien, le cancer gastrique, l'inflammation des voies biliaires, la maladie pancréatique, la péricardite ou la dyspepsie non ulcéreuse.

La dyspepsie fonctionnelle ou non ulcéreuse relève de plusieurs processus physiopathologiques différents, se présente souvent par une douleur épigastrique.

III-2-Après endoscopie :

L'endoscopie est la technique de référence pour la mise au point de l'UGD mais on peut le confondre avec d'autres diagnostics comme un adénocarcinome gastrique ulcérimforme, un ulcère gastrique lymphomateux ou la maladie de Crohn. D'où l'intérêt de réaliser des biopsies afin d'exclure un carcinome mais aussi de confirmer l'infection à HP.



***COMPLICATIONS DE
L'ULCERE
GASTRODUODENAL.***

Malgré les améliorations dans la prise en charge médicale de l'UGD, des complications peuvent survenir chez ces patients quelle que soit l'étiologie. Il existe quatre principales complications de l'UGD :

- L'hémorragie digestive
- La perforation
- La sténose
- La cancérisation

La fistulisation d'un ulcère dans un organe adjacent est parmi les complications rares qu'on peut trouver.

I-L'HEMORRAGIE DIGESTIVE :

L'hémorragie est la complication la plus fréquente de l'UGD et son incidence est en augmentation par rapport à la perforation et à la sténose, c'est une urgence médico-chirurgicale. Jusqu'à 15 % des personnes atteintes d'ulcères présentent un saignement digestif, ce qui peut mettre leur vie en danger. [85]

Les ulcères causés par les AINS ou dans les situations de stress sont plus susceptibles de saigner que ceux causés par H. pylori, surtout chez les sujets âgés.

Les saignements gastro-intestinaux se produisent lorsque l'ulcère de la muqueuse de l'estomac érode un vaisseau sanguin.

I-1-Présentation clinique :

On peut observer :

- Un rejet de sang par la bouche (hématémèse) ou une émission de matières fécales noires (méléna)
- Des rectorragies si l'hémorragie est massive
- Une simple anémie par déperdition
- Etat de choc hémorragique qui engage le pronostic vital du patient

I-2-Diagnostic de gravité :

L'évaluation de la gravité est la première étape de la prise en charge des hémorragies digestives ulcéreuses, se base sur des critères cliniques et paracliniques.

I-1-2-Abondance de l'hémorragie :

L'abondance de l'hémorragie est évaluée par des critères précis selon des recommandations d'experts.

Pertes sanguines (ml)	750	750-1500	>1500
Pression artérielle	normale	diminuée en orthostatisme	diminuée
Pouls capillaire (sec)	< 2	> 2	> 2
Fréquence cardiaque (bat/mn)	< 100	100-120	> 120
Fréquence respiratoire	14-20	20-30	> 30
État neurologique	normal	anxiété	confusion

Tableau 2 : Critères cliniques d'évaluation de l'abondance d'une hémorragie. [86]

Le score de Glasgow-Blatchford (GBS) est clinico-biologique, qui a l'avantage de ne pas avoir besoin des résultats de l'endoscopie digestive et permet aussi d'évaluer la gravité de l'hémorragie.[87]

Un score=0 correspond à un faible risque de complications.

Facteurs de risque à l'admission	Score
Urée (mmol/l) 6,5-7,9 8-9,9 10-24,9 ≥ 25	2 3 4 6
Hémoglobine (g/l) ♂ 120-129 100-119 < 100	1 3 6
Hémoglobine (g/l) ♀ 100-119 < 100	1 6
Tension artérielle systolique (mmHg) 100-109 90-99 < 90	1 2 3
Autres marqueurs Fréquence cardiaque ≥ 100/min Présentation avec méléna Présentation avec syncope Hépatopathie Insuffisance cardiaque	1 1 2 2 2

Tableau 3 : Score de Glasgow-Blatchford (GBS). [88]

Sur le plan biologique, la gravité est basée sur la profondeur de l'anémie, et les signes de dysfonction d'organe (insuffisance rénale, hépatique, hyperlactatémie). Ainsi que les troubles acquis de l'hémostase soit une thrombopénie, une baisse du taux de prothrombine ou fibrinogène.

I-1-2-Evolutivité de l'hémorragie :

Dans 20% des cas, l'hémorragie persiste ou récidive ce qui témoigne du caractère grave de l'hémorragie. Le critère évolutif principal est la quantité de sang transfusé pour maintenir la tension artérielle et le pouls dans les limites de la normale.

L'évolution des paramètres hémodynamiques permettent de déterminer l'abondance initiale de l'hémorragie qui renseigne sur son caractère actif.

I-1-3-Terrain et comorbidités :

Les pathologies chroniques coronariennes, respiratoires ou rénales, aggravent le pronostic de l'hémorragie digestive haute. Les personnes âgées ou sous anticoagulants sont aussi considérés comme des sujets à risque.[89]

I-3-Fibroscope œsogastroduodénale (FOGD) :

C'est un examen clé essentiel dans la prise en charge des hémorragies digestives et qui doit être réalisé en urgence dès la stabilité de l'état hémodynamique du patient, ce qui permet de diagnostiquer une hémorragie active dans plus de 40 % des cas. [90]

La FOGD a un intérêt triple :

- But diagnostique : attribuer l'hémorragie à l'ulcère gastrique ou duodéal
- But thérapeutique : réaliser un geste hémostatique
- But pronostique : évaluer le risque de poursuite ou de récurrence hémorragique en se basant sur la classification endoscopique de Forrest.

Stade		Aspect endoscopique	Récidive hémorragique (%)
Forrest I	Ia	Hémorragie en jet	88
	Ib	Hémorragie en nappe (suintement)	10
Forrest II	IIa	Vaisseau visible non hémorragique	50
	IIb	Caillot adhérent	33
	IIc	Taches pigmentées (fibrine noire)	7
Forrest III	III	Ulcère à fond propre	3

Tableau 4 : Classification endoscopique de Forrest. [90]

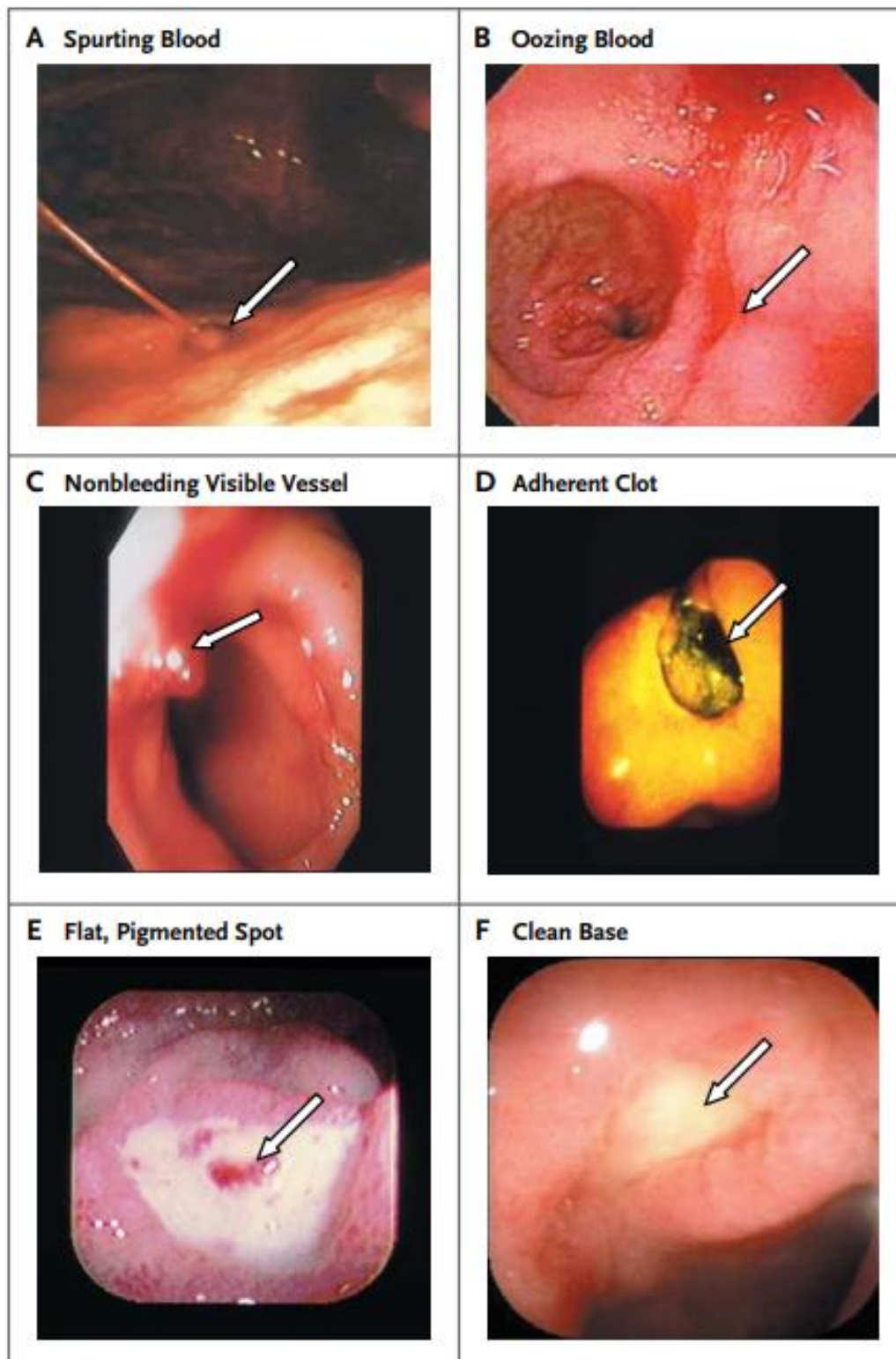


Figure 19 : Images montrant les aspects endoscopiques des ulcères hémorragiques selon la classification de Forrest. [91]

II-LA PERFORATION :

C'est une complication moins fréquente que l'hémorragie survient surtout dans l'ulcère duodéal, elle est favorisée par la prise des AINS et le tabac.

L'incidence de la perforation due à l'UGD dans la population) est d'environ un cas/10 000 personnes/an.[92] Elle se manifeste par un tableau de péritonite aiguë en raison de la libération du contenu gastrique ou duodéal dans la cavité abdominale.

Lorsque la perforation est diagnostiquée et traitée rapidement, les résultats sont excellents (les taux de mortalité varient de 6 à 14 %). Par contre les mauvais résultats ont été associés à un âge avancé, une maladie grave et à un retard de diagnostic et de prise en charge.[93]

L'âge avancé est associé à une mortalité plus élevée (environ 41 %).

II-1-Présentation clinique :

II-1-1-Signes fonctionnels :

Le signe majeur est une douleur abdominale intense d'installation brutale en coup de poignard, au niveau épigastrique au début, puis diffuse rapidement à tout l'abdomen. Il peut être associé à des vomissements.[94]

Les signes d'état de choc peuvent s'installer rapidement comme la pâleur, les sueurs, un pouls rapide, une hypotension artérielle et un faciès péritonéal anxieux.

II-1-2-Signes physiques :

L'examen abdominal met en évidence une contracture franche réalisant le classique ventre de bois.

La percussion fine en position demi assise peut montrer une disparition de la matité pré hépatique, signe en faveur d'un épanchement gazeux intra péritonéal.[95]

Au toucher rectal, on peut trouver une douleur du cul-de-sac de Douglas témoin d'une irritation péritonéal ou la présence d'un épanchement.

Parfois, des complications peuvent être déclenchées en raison de la propagation de l'ulcère aux organes voisins. Il y a eu des cas où la perforation se fait au contact d'un organe comme le foie et le pancréas.

I-2-Examens paracliniques :

Devant un tableau clinique de perforation d'ulcère, la fibroscopie est formellement contre indiquée.

I-2-1-Radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) :

Sur une incidence face débout centré sur les coupes diaphragmatiques, on retrouve un pneumopéritoine qui se manifeste par un croissant gazeux clair, inter-hépatodiaphragmatique et sous diaphragmatique gauche.

Sur une incidence profil couché, on peut trouver une clarté gazeuse sous pariétale ou une grisaille diffuse en faveur d'un épanchement péritonéal.



Figure 20 : ASP montrant un pneumopéritoine sous forme de croissant d'air sous-diaphragmatique droit.[96]

I-2-2-Echographie abdominale :

Elle permet d'identifier les signes indirects de la perforation notamment, la présence d'épanchement liquidien péritonéal et la diminution du péristaltisme, ceci en l'absence de pneumopéritoine à l'ASP. [97]

Elle permet également d'identifier les abcès sous hépatiques et d'éliminer une cause appendiculaire, biliaire ou pancréatique.

I-2-3-Scanner abdominal :

Il est indiquée si doute diagnostique comme la perforation dans l'arrière cavité des épiploons et l'absence de pneumopéritoine à l'ASP.

Dans les pneumopéritoines cloisonnés, la topographie de l'air extradiigestif permet d'évoquer le siège de la perforation :

- Dans une perforation gastrique, l'air est piégé dans l'arrière cavité des épiploons
- Dans une perforation duodénale, l'air digestif moule le duodénum ou siège dans l'espace périrénal antérieur.[96]

D'autre part, on peut visualiser également un épanchement liquidien.[98]

La TDM permet le diagnostic de perforation d'ulcère dans 80 % des cas qui a une grande sensibilité pour détecter un petit pneumopéritoine.[99]



Figure 21 : Scanner abdominal montrant une collection gazeuse pré-hépatique et épanchement liquidien péri-hépatique lors d'une perforation d'ulcère duodénal. [96]

I-2-4-Biologie :

Le bilan biologique comprend :

- Une numération sanguine dont on peut trouver une hyperleucocytose à polynucléose neutrophile,
- Un ionogramme avec fonction rénale
- Le groupage sanguin.

III-LA STENOSE :

La sténose pyloro-duodénale est la diminution permanente du calibre de la lumière pylorique ou duodénale responsable d'une gêne à l'évacuation gastrique, complique surtout les ulcères bulbaires et pré-pyloriques. Elle résulte d'une altération de la motilité antrale due à une inflammation aiguë et un œdème, ou à une obstruction mécanique causée par une cicatrisation.[100]

Les sténoses ulcéreuses du pylore peuvent se voir à tout âge, mais particulièrement chez les sujets de moyen âge avec une prédominance masculine.

Selon la littérature, l'infection par *Helicobacter pylori*, le tabagisme, l'alcoolisme chronique, le stress et la prise d'AINS sont les facteurs de risques de complication de l'UGD.

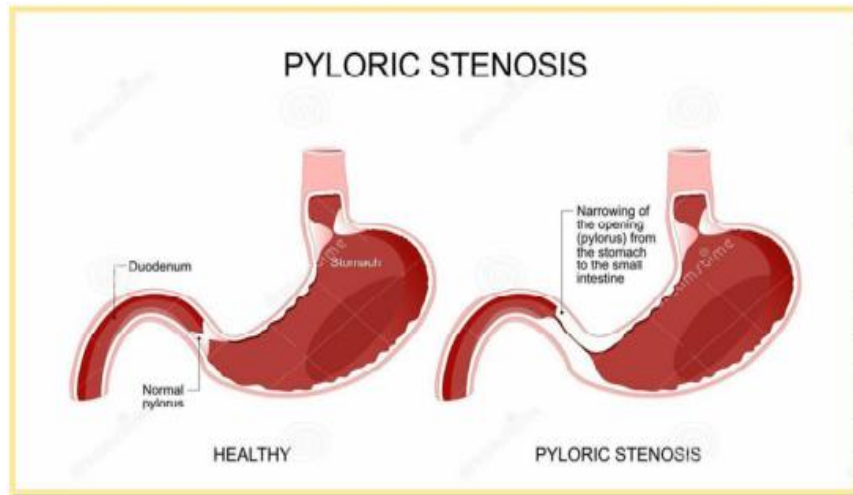


Figure 22 : Image montrant la différence entre un pylore normal et une sténose pylorique.[101]

III-1-Présentation clinique : [102]

III-1-1-Signes fonctionnels :

Elle se manifeste généralement par des vomissements alimentaires postprandiaux tardifs survenant plusieurs heures après les repas, et qui sont abondants, nauséabonds, intermittents et réveillent le malade. Dans les cas de sténoses très évoluées avec atonie gastrique les vomissements sont très tardifs.

D'autres signes peuvent s'associer comme :

- Les troubles du transit intestinal marqués par la constipation
- Une pesanteur épigastrique
- Eructation malodorante

L'état général peut être normal ou bien déjà altéré avec des signes de déshydratation.

III-1-2-Signes physiques :

L'examen clinique est souvent normal mais on peut trouver :

- A l'inspection : une voussure épigastrique, des ondulations péristaltiques traduisant la lutte gastrique
- A la palpation : une sensibilité épigastrique
- A l'auscultation : faite à jeun, on entend le bruit du liquide intra gastrique en secouant le tronc du malade, c'est le clapotage à jeun pathognomonique de la sténose pylorique.

III-2-Examens paracliniques :

III-2-1-Biologie :

La sténose va entraîner des troubles de l'évacuation gastrique avec vomissements qui deviennent de plus en plus importants au fur et à mesure que la maladie évolue. La stase gastrique avec les vomissements seront responsables de des troubles ioniques avec perte d'ion K⁺, donc on va trouver à l'ionogramme sanguin une alcalose type hypochlorémique et hypokaliémique.[103]

Le bilan biologique comprend aussi : un hémogramme, la fonction rénale dont on note l'élévation de l'urée et la créatinine, un dosage des protides totaux.

Ces examens biologiques permettent d'apprécier l'efficacité de la réanimation préopératoire.

III-2-2-Endoscopie :

Réalisée au mieux après 24 heures d'aspiration gastrique sur un malade à jeun. Le tubage gastrique ramène plus de 100 ml de liquide de stase trouble, hyper acide avec des débris alimentaires.

La FOGD permet de poser le diagnostic de la sténose et préciser son siège et sa nature. La recherche d'un ulcère n'est pas toujours facile surtout quand la sténose est infranchissable.

Il est important de réaliser des biopsies pour éliminer un cancer surtout à l'exploration de la région antropylorique. [104]



Figure 23 : Aspect endoscopique d'une sténose pylorique.[105]

III-2-3-Transit œsogastroduodéal (TOGD) :

Cet examen vient en deuxième position après la fibroscopie, très utile pour identifier l'aspect de la sténose et son importance.

Le TOGD montre :

- Au stade de pré-sténose : un estomac de lutte avec ondes péristaltiques centrales
- Au stade de sténose confirmée : un liquide de stase abondant où on voit descendre la baryte en flacon de neige. Les ondes péristaltiques deviennent plus nombreuses avec un passage retardé et minime dans le duodénum.
- Au stade de sténose complète : un estomac dilaté à bas fond très abaissé.



Figure 24 : TOGD montrant une sténose pylorique confirmée.[105]

IV-LA CANCERISATION :

Le cancer gastrique reste une complication rare de la maladie ulcéreuse, c'est un problème de santé publique majeur.

La cancérisation est observée surtout chez les patients atteints d'un ulcère gastrique chronique. Des études de suivi endoscopique à long ont montré que le cancer gastrique s'est développé chez 3,4 % des 297 patients atteints d'ulcère gastrique mais chez aucun des 275 patients atteints d'ulcère duodéal.(106) [107]

La présence d'une infection à HP est un facteur de risque de développement d'un cancer gastrique. Elle provoque une inflammation chronique avec une réponse immunitaire exagérée, ce qui entraîne un processus de carcinogenèse.

Bien que 50% de la population mondiale soit infectée par H. pylori, moins de 2% développent un cancer gastrique. [108]

Les patients atteints d'un cancer gastrique à un stade précoce sont souvent asymptomatiques d'où le retard du diagnostic. Parmi les signes révélateurs, on note la

présence de des douleurs épigastriques, une dysphagie si le cancer est situé dans la jonction œsogastrique, un amaigrissement, une anorexie ou d'autres troubles digestifs.

Le diagnostic du cancer de l'estomac repose sur l'endoscopie et la biopsie au niveau des berges, l'aspect habituel est une tumeur bourgeonnante ulcérée, souvent de grande taille, avec des bords surélevés. Un bilan d'extension sera nécessaire pour ces patients à la recherche des métastases locales ou à distance, particulièrement un scanner thoraco-abdomino-pelvien et une écho endoscopie.

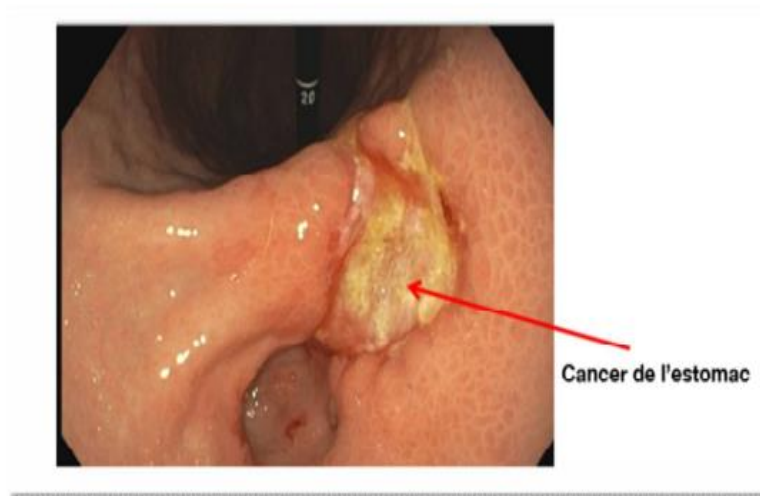


Figure 25 : Aspect endoscopique d'un cancer de l'estomac.[109]

V-FISTULISATION :

L'ulcère peut s'étendre vers les organes adjacents comme le colon, le canal cholédoque, la veine cave inférieure ou les poumons réalisant ainsi des fistules.

La fistule duodénocave a été décrite dans certains cas d'ulcère duodéal comme mode révélateur inhabituel. L'association d'un état septique, d'une flore polymicrobienne aux hémocultures, de douleurs épigastriques et des saignements digestifs généralement doit évoquer l'existence d'une fistule et conduire rapidement à une exploration chirurgicale complète. [110]

Le scanner abdominal reste l'examen de première intention qui montre souvent l'image du thrombus adhérent dans la veine cave inférieure.[111]



***TRAITEMENT DE
L'ULCERE
GASTRODUODENAL ET
SON EVOLUTION***

Le traitement doit répondre à trois impératifs :

- Soulager la douleur et diminuer la sécrétion acide
- Eradiquer l'Helicobacter Pylori
- Eviter les complications et prévenir les récives

Notre étude permet en premier lieu d'analyser les possibilités thérapeutiques médicales, endoscopiques et chirurgicales de l'UGD et ses principales complications.

I-TRAITEMENT MEDICAL :

Au cours de la dernière décennie, le traitement médical de l'UGD a progressé de façon spectaculaire à partir des antiacides et cryoprotecteurs aux Anti H2 et IPP, arrivant à l'introduction des antibiotiques depuis la découverte du rôle pathogène de l'Helicobacter pylori dans la survenue de cette maladie ulcéreuse.

Avant de débiter le traitement médical, certaines mesures hygiéno-diététiques sont indispensables principalement l'arrêt du tabac et l'alcool, l'arrêt d'une prise éventuelle de médicaments gastro toxiques (Les AINS).

I-1-Moyens thérapeutiques :

I-1-1-Les Antiacides :

Historiquement, le traitement de première ligne des ulcères gastroduodénaux a été la thérapie antiacide et qui a servi tout au long du 19eme siècle. Les antiacides sont des substances généralement basiques, qui neutralisent l'acide gastrique ou limitent la concentration d'acide dans l'estomac.[112]

Les antiacides combinent plusieurs composés à base de sels de calcium, les bicarbonates de sodium ou les hydroxydes d'aluminium et de magnésium. [113]

En termes d'ulcère duodéal, plusieurs études contrôlées par l'endoscopie ont confirmé l'efficacité des antiacides dans la cicatrisation de l'ulcère, atteignant environ 75% de

cicatrisation en 4 semaines. Les formes antiacides les plus appropriés et les plus économiques pour le traitement de l'ulcère duodéal devraient inclure des comprimés ou un liquide ayant une capacité de neutralisation de l'acide de 400 mmol/jour administré au moins une heure après les repas ou au coucher. (114]

En tant que thérapie à long terme, les antiacides semblent fonctionner, mais doivent être pris en plusieurs doses quotidiennes. Actuellement, la prise des antiacides est limitée au soulagement du RGO léger, les manifestations douloureuses oeso-gastroduodénales.

Les médicaments commercialisés les plus utilisées sont : les Bicarbonates de Sodium comme GAVISCON , les carbonates de calcium et magnésium sous le nom de RENNIE 680 mg , les Hydroxydes d'aluminium et de magnésium sous la dénomination de MAALOX

La plupart des effets indésirables des antiacides sont mineurs comme la constipation. Cependant, lorsqu'on les utilise en grandes doses pendant une longue période, les effets indésirables peuvent être sévères, tels que l'encéphalopathie à l'aluminium en cas d'insuffisance rénale ou le risque de mort subite par intoxication cardiaque avec le magnésium.

I-1-2-Les cytoprotecteurs :

I-1-2-1-Le Misoprostol :

Le Misoprostol est un médicament prescrit pour le traitement et la prévention de l'ulcère gastrique. Il appartient à la famille des analogues de la prostaglandine, c'est un analogue synthétique de la prostaglandine E1 ayant une action antisécrétoire et gastro-protectrice à la fois. Il agit par l'intermédiaire de son métabolite acide qui se fixe sur les récepteurs des prostaglandines situés sur les membranes des cellules pariétales de la muqueuse.[115]

Le misoprostol administré à des doses uniques de 200 à 400 ug, exerce une action inhibitrice sensible sur le débit acide basal diurne. Lorsqu'il est administré à dose unique de

400 ug, il augmente la sécrétion du mucus et d'hydrogénocarbonates avec une élévation du débit sanguin muqueux.[116]

Par ailleurs, le misoprostol administré à 800 ug/j, permet d'obtenir une efficacité clinique manifestée par la cicatrisation des ulcères gastriques et duodénaux en quatre semaines dans environ 70 % des cas. A ces mêmes doses, il s'est révélé actif dans un certain nombre de cas sur les ulcères résistants aux antagonistes des récepteurs H2 de l'histamine.[117]

Ce médicament est commercialisé sous la dénomination de CYTOTEC sous forme de comprimés dosés à 200 ug. Cependant Il est contre indiqué chez la femme enceinte ou en période d'activité génitale en l'absence de contraception orale.

I-1-2-2-Le Sucralfate :

Le sucralfate est un médicament cytoprotecteur à base de sel d'aluminium de saccharose sulfaté, largement utilisé en pratique clinique pour prévenir ou traiter plusieurs maladies gastro-intestinales telles que le RGO, la gastrite, l'ulcère peptique, l'ulcère de stress et la dyspepsie.

Le sucralfate est dépourvu d'activité antisécrétoire ou antiacide, il est peu absorbé après administration orale et capable de former une barrière physique entre l'épithélium et les agents nocifs (acides, sels biliaires...). De plus, le sucralfate augmente les niveaux locaux de facteurs de croissance des fibroblastes et induit une augmentation de la concentration muqueuse des prostaglandines qui sont considérées comme des facteurs importants dans la cicatrisation muqueuse.[118]

Des essais thérapeutiques contrôlés ont démontré qu'une dose de 4g administrée 4 fois par jour est efficace pour augmenter le taux de guérison des ulcères duodénaux et gastriques sur une période de 4 à 8 semaines. Une dose de 2 g par jour administré à titre prophylactique diminue le taux de récurrence des ulcères duodénaux.[119]

Le sucralfate est un médicament bien toléré dont la constipation est l'effet secondaire le plus fréquent qui survient chez 2% des patients. Il est commercialisé sous la dénomination de ULCAR 1g.

Une intoxication à l'aluminium est observée rarement chez les patients en phase terminale du traitement.[120]

I-1-3-Les antisécrétoires :

Les antisécrétoires regroupent les anti-H2 (cimétidine, famotidine, ranitidine, nizatidine) et les IPP (oméprazole, ésoméprazole, lansoprazole, pantoprazole). Ces deux classes entraînent une inhibition de la sécrétion d'acide gastrique et donc une amélioration significative du pH gastrique très acide en cas des maladies ulcéreuses

I-1-3-1-Les antagonistes des récepteurs histaminiques H2 :

Les antihistaminiques H2 sont des inhibiteurs des récepteurs à l'histamine H2 qui agissent au niveau des cellules pariétales gastriques diminuant ainsi leur sécrétion acide. Parmi les antihistaminiques H2, on trouve la cimétidine, la ranitidine, la nizatidine et la famotidine.

La cimétidine a été mentionnée pour la première fois dans l'édition de 1979 du manuel.²¹ Une dose de 300 mg administrée par voie orale a été jugée suffisante pour diminuer de 75 % la sécrétion acide stimulée par le repas ou pour abolir la sécrétion basale pendant au moins 4 heures.[121]

L'indication principale était l'ulcère duodéal, pour lequel une dose quotidienne totale de 1200 mg pendant 1 mois était administrée pour guérir 70% à 80% des cas.

Le médicament était également recommandé pour les patients présentant une hypersécrétion gastrique acide massive rencontrée dans des conditions rares, telles que la mastocytose systémique et le syndrome de Zollinger-Ellison. Par ailleurs, il a un effet anti-

androgénique périphérique et un effet inhibiteur sur le métabolisme de l'œstradiol, et qui est responsable de gynécomastie chez certains patients.

En 1985, la ranitidine était disponible, dans laquelle la présence d'un anneau de furane augmentait la puissance de blocage de l'histamine (H₂) 5 à 10 fois supérieure à celle de la cimétidine. Cette dernière a été indiquée dans le traitement à court terme des pathologies gastriques, mais actuellement elle est retirée du marché, suite à l'identification dans certains lots d'une impureté, appelé N-nitrosodiméthylamine classée cancérigène.[122]

La famotidine est 20 fois plus puissante que la cimétidine, 7,5 fois plus puissante que la ranitidine, en termes d'inhibition de la sécrétion d'acide gastrique basale chez l'homme. Des essais thérapeutiques ont montré qu'elle peut être une alternative efficace à la cimétidine et la ranitidine pour le traitement des ulcères gastriques et duodénaux, à une dose de 20 mg deux fois par jour ou de 40 mg au coucher. Contrairement à la cimétidine, elle n'a pas d'effets anti androgènes.[123]

La nizatidine est aussi un puissant inhibiteur de la sécrétion basale d'acide gastrique, nocturne ou stimulée. Ce médicament est administré à une dose de 300mg/j qui est plus efficace des doses standards des autres anti-H₂.

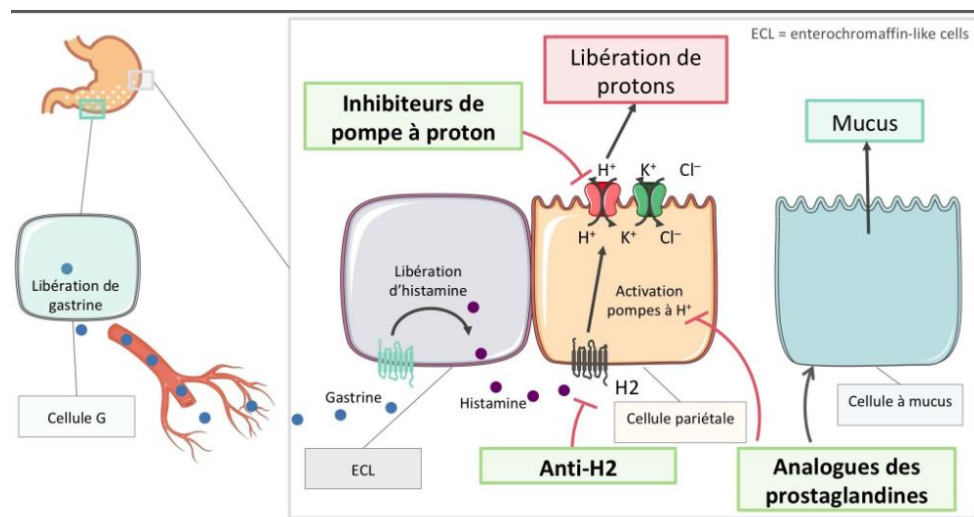


Figure 26 : Image montrant les mécanismes d'action des différentes classes thérapeutiques de l'UGD.[124]

I-1-3-2-Les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) :

Les IPP sont une classe connue d'agents pharmaceutiques généralement utilisés dans le traitement des maladies liées à l'acide gastrique, qui bloquent l'activité de la pompe $H^+ / K^+ -ATPase$. Ils sont connus sous les noms génériques de timoprazole, oméprazole, lansoprazole, rabéprazole, pantoprazole, ténatoprazole, léminoprazole, et sont administrés sous forme gastro résistante à cause de leur instabilité en milieu acide.

Les inhibiteurs de la pompe $H^+ / K^+ -ATPase$ sont efficaces comme inhibiteurs de la sécrétion d'acide gastrique et sont utiles comme agents antiulcéreux. [125]

L'implication de la sécrétion acide dans l'ulcère peptique et le rôle pathogène d'*Helicobacter pylori* ont déjà été reconnus au 19^e siècle. Actuellement, le traitement de l'ulcère peptique implique l'inhibition de la sécrétion acide et l'éradication des bactéries chez les patients *H. pylori* positifs.[126]

Jusqu'à l'introduction des bloqueurs des récepteurs de l'histamine-2 tels que la cimétidine, aucune thérapie efficace pour supprimer la sécrétion d'acide n'était disponible.

En 1975, le premier composé ciblant la $H^+ / K^+ -ATPase$ gastrique a été découvert et s'est avéré être un promédicament activé par l'acide gastrique. En 1983, l'oméprazole, un dérivé du timoprazole, a été utilisé pour la première fois dans des études cliniques. Puis par la suite en 1989, il a été indiqué dans le traitement des maladies liées à l'acide, bientôt suivi par plusieurs autres inhibiteurs de la pompe à protons (IPP), dont le lansoprazole, le pantoprazole et le rabéprazole.[127]

Par conséquent, un type différent d'inhibiteurs, les antagonistes compétitifs de la pompe à acide K^+ , a été développé. Ils ne dépendent pas de l'activation acide, mais se lient directement à la pompe et promettent une inhibition plus rapide et efficace de la sécrétion acide.

Généralement, les IPP peuvent être utilisés pour la prévention et le traitement de l'œsophagite par reflux, la gastrite, la duodénite, l'ulcère gastrique et l'ulcère duodéal. De plus, ils conviennent au traitement d'autres troubles gastro-intestinaux, par exemple, les lésions induites par AINS, ou les patients souffrant de dyspepsie non ulcéreuse, de reflux gastro-œsophagien symptomatique facile, et les gastrinomes.

Les doses standard comprennent l'ésoméprazole 20 mg, le lansoprazole 30 mg, l'oméprazole 20 mg, le pantoprazole 40 mg et le rabéprazole 20 mg. Une dose élevée implique le double de la dose standard.

L'utilisation de l'oméprazole chez les patients atteints d'ulcère gastroduodéal associé à une infection par l'H.Pylori, permet une augmentation du pH intragastrique, ce qui entraîne l'autodestruction de l'hôte, et par conséquent, augmente l'efficacité des antibiotiques contre la bactérie. Il est administré chez l'adulte à une dose de 20 à 40 mg/jour, dans le traitement à court terme de l'ulcère duodéal ou gastrique, du ZES et du RGO.[128]

Les ulcères gastriques sont également traités par le lansoprazole à la dose de 30 mg/jour, pendant 4 à 8 semaines, avec des taux de guérison d'environ 85 à 95 %. Le lansoprazole a été bien toléré, dans les essais cliniques de courte durée, avec une incidence d'effets indésirables comparable à celle des autres IPP.[129]

Les IPP peuvent également être utilisés chez les patients en soins intensifs, présentant une hémorragie digestive haute aiguë en pré et postopératoire pour prévenir l'aspiration d'acide gastrique.[130]

Des rapports suggèrent que l'utilisation d'IPP pourrait augmenter le risque d'infections entériques telles que Salmonella et Campylobacter ou une pneumonie communautaire.[131]

De plus, les IPP pourraient augmenter le risque d'ostéoporose et de fractures osseuses en interférant avec l'ionisation et la solubilisation des sels de calcium qui sont nécessaires à leur absorption. Il y a eu une augmentation spectaculaire des rapports d'effets indésirables divers et imprévus des IPP au cours des dernières années, tels que l'infarctus du myocarde,

les accidents vasculaires cérébraux, les maladies rénales aiguës et chroniques et l'œsophagite à éosinophiles.

I-1-4-Les antibiotiques : [132]

L'identification de l'infection à *H. pylori* comme la cause d'une majorité écrasante d'ulcères gastroduodénaux a permis l'introduction des antibiotiques dans le protocole thérapeutique de l'UGD, dont l'objectif principal est l'éradication de l'HP.

H. pylori est difficile à éradiquer, et le succès du traitement nécessite l'administration simultanée de deux antimicrobiens ou plus. Cette pratique contribue parfois au développement de résistance aux antibiotiques.

Les thérapies recommandées sont également optimisées pour atteindre de manière fiable les taux de guérison les plus élevés possibles. L'optimisation comprend certains critères tels que la sélection des médicaments, la posologie, les intervalles de dosage, la durée et l'administration par rapport aux repas.

I-1-4-1-Amoxicilline :

H. pylori est très sensible in vitro et in vivo à l'amoxicilline. Elle agit en inhibant la synthèse de la paroi des cellulaires bactériennes, et possède une activité topique ou intraluminale stable en milieu acide et plus active à pH neutre.

I-1-4-2-Tétracycline :

H. pylori est également très sensible à la tétracycline, qui inhibe la synthèse des protéines bactériennes. Elle est active à pH faible. Depuis 1990, la tétracycline fait partie des antibiotiques entrant dans la trithérapie de l'infection à HP et jusqu'à présent aucune résistance bactérienne n'a été signalée.[133]

I-1-4-3-Métronidazole :

Le métronidazole est l'un des piliers de la trithérapie pour l'infection à *H. pylori*, il appartient à la famille des imidazolés. L'organisme est généralement très sensible au métronidazole qui est activement sécrété dans le suc gastrique et la salive, avec une demi-vie de 8 à 12 heures. Son activité est relativement indépendante du pH.

Le taux de résistance est très élevé dans des régions du monde vu qu'il est fréquemment utilisé pour d'autres raisons. Bien que la résistance se développe moins souvent lorsqu'il est associé au bismuth ou un deuxième antibiotique.[134] [135]

I-1-4-4-Clarithromycine :

La clarithromycine est un macrolide qui inhibe la synthèse des protéines bactériennes. Son spectre antibactérien est semblable à celle de l'érythromycine, mais elle est plus stable aux acides, mieux absorbée et plus efficace contre *H. pylori*. Comme avec le métronidazole, une résistance peut se développer lorsqu'elle est administrée seule.[136]

I-1-4-5-La rifabutine :

La rifabutine appartient à la famille des rifamycines, son mécanisme d'action repose sur l'inhibition de la synthèse d'ADN bactérien. Elle présente une bonne activité intracellulaire contre *H.pylori*, c'est pour cela qu'elle est utilisée pour traiter l'infection, après échec du traitement en cas de résistance au métronidazole et à la clarithromycine.

Talicia® est une nouvelle formulation de la trithérapie à base de rifabutine. [137]

I-1-4-6-Bismuth :

Le bismuth possède un effet gastro protecteur, il empêche l'adhésion des microorganismes à l'épithélium gastrique et inhibe leur activité uréase, phospholipase et protéolytique.

Les composés de bismuth à base de sous-citrate de bismuth colloïdal et citrate de bismuth de ranitidine, sont largement utilisés en association avec des antibiotiques pour éradiquer *H. pylori*, ils perturbent l'intégrité des parois cellulaires bactériennes.[138]

Les concentrations antimicrobiennes de bismuth sont atteignent le mucus antral pendant environ deux heures après chaque prise.

I-1-5-Les probiotiques :

Les probiotiques, par exemple *Lactobacillus reuteri* sont des micro-organismes vivants qui, lorsqu'ils sont administrés en quantités adéquates, confèrent des avantages pour la santé. L'idée d'utiliser des probiotiques a été mentionnée par Elliott en 1998. Il a remarqué que l'administration de la souche probiotique exogène *Lactobacillus* a permis la cicatrisation de l'ulcère gastrique chez un rat. [139]

Actuellement, les études expérimentales et cliniques disponibles indiquent que les probiotiques sont prometteurs pour de futures applications dans la prise en charge des ulcères gastriques. En effet, les probiotiques peuvent accélérer la cicatrisation des ulcères gastriques et l'éradication de *H. pylori* par des mécanismes immunologiques et non immunologiques.[140] [141]

Drugs		1927	1931	1934	1937	1942	1943	1947	1951	1955	1959	1963	1967	1971	1975	1979	1982	1985	1988	1992	1996	2000	2004	2008	2012	2016	2020	
Acid Neutralization	Calcium carbonate	█																										
	Magnesium hydroxide																											
	Sodium bicarbonate																											
	Bismuth	█																										
	Magnesium trisilicate																											
	Aluminum hydroxide																											
Acid suppression	Antimuscarinics	Atropine	█																									
		Propantheline																										
		Methyscopolamine																										
		Oxyphenonium																										
	H2-receptor Antagonists	Cimetidine																										
		Ranitidine																										
		Famotidine																										
		Nizatidine																										
	Proton-Pump Inhibitors	Omeprazole																										
		Lansoprazole																										
Prostaglandin Agonists	Misoprostol																											
Mucosal Protection	Carbenoxolone																											
	Sucralfate																											
Antimicrobials	Amoxicillin																											
	Tetracycline																											
	Clarithromycin																											
	Metronidazole																											
	Levofloxacin																											

Figure 27 : Evolution du traitement médical de l'ulcère gastroduodéal (1927-2020).[142]

I-2-Statégie thérapeutique :

I-2-1-Ulcere gastroduodéal non compliquée :

Les ulcères gastro-duodénaux confirmés par endoscopie sans infection à H pylori sont traités avec un IPP (oméprazole 20 mg, pantoprazole 40 mg, lansoprazole 30 mg) jusqu'à guérison, après avoir éliminé tout autre facteur de risque connu.

La durée de traitement diffère selon les directives :

- 4 à 6 semaines en cas d'UD, cette durée peut être prolongé si l'ulcère est d'aspect linéaire, notion de tabagisme persistant ou une mauvaise observance du traitement.
- 4 à 8 semaines en cas d'UG suivi d'un contrôle endoscopique avec biopsies pour assurer la guérison complète et la cicatrisation des lésions.

Une réévaluation clinique et paraclinique du patient après 4 à 8 semaines est nécessaire. [143]

I-2-2-Ulcère induit par les anti-inflammatoires non stéroïdiens :

Pour un ulcère associé aux AINS, il faut interrompre la prise du médicament, les lésions gastriques ou duodénales doivent être traitées essentiellement par un inhibiteur de pompe à protons (IPP) pendant un mois.

Les patients nécessitant des AINS peuvent être stratifiés en fonction de leur niveau de risque gastro-intestinal, à savoir : faible (absence de facteurs de risque), modéré (présence d'un ou deux facteurs de risque) et élevé (antécédent d'ulcère complications, facteurs de risque multiples ou utilisation concomitante de corticoïdes, de stéroïdes ou d'un traitement anticoagulant).

Les patients à faible risque devraient recevoir les AINS les moins ulcérogènes (ex. ibuprofène) à leurs doses efficaces les plus faibles. Les patients à risque modéré doivent recevoir une prophylaxie avec un IPP ou misoprostol. Les patients à haut risque doivent éviter de prendre des AINS si possible, car ni un inhibiteur de la COX-2 seul ou un AINS non sélectif plus un IPP peuvent éliminer le risque d'ulcère.[144]

Si un traitement prolongé par AINS est nécessaire, l'association d'un AINS sélectifs de la COX-2 et un IPP ou le misoprostol offrent la meilleure protection. [145] [146]

Les indications d'un traitement à long terme avec un IPP chez les utilisateurs à long terme d'AINS sont : [147]

- Utilisation d'AINS à fortes doses ou en association avec l'aspirine, les corticoïdes, les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine ou les anticoagulants.
- Âge > 65 ans
- Utilisation d'aspirine, même à faible dose chez les patients âgés.
- Antécédents d'UGD en particulier avec ses complications

I-2-3-Ulcère gastroduodéal à HP (+) :

Le but ultime du traitement est l'éradication de la bactérie. Ce traitement éradicateur doit être simple et efficace avec un taux de succès de plus de 90 %.[148]

I-2-3-1-Schémas thérapeutiques :

La première thérapie efficace a été introduite dans les années 1980 et consistait en une combinaison de bismuth, de tétracycline et de métronidazole administrée pendant 2 semaines.[149]

Le traitement standard de première intention était une trithérapie administrée de manière empirique, associant un inhibiteur de la pompe à protons (IPP) et deux antibiotiques, tels que la clarithromycine plus l'amoxicilline ou le métronidazole, administrés pendant 7 à 14 jours.[15]

Cependant, avec l'augmentation de la prévalence de l'UGD et la résistance aux antibiotiques, en particulier pour la clarithromycine, le succès de la trithérapie a nettement diminué au cours des 10 à 15 dernières années.

Le traitement de première intention standard recommandé actuellement est soit une quadrithérapie associant un IPP avec une gélule combinée à base de sel de bismuth, tétracycline et métronidazole, soit un traitement concomitant pour les patients intolérants au bismuth (IPP, clarithromycine, amoxicilline et métronidazole). [155]

Les deux régimes donnent des taux d'éradication supérieurs à 90 %.[151] La recommandation exacte pour la durée du traitement diffère selon les directives et la ligne de traitement. Cependant, il existe une tendance à la standardisation de toutes les lignes de traitement à 14 jours.[152]

Dans la plupart des régions au monde, les seules thérapies efficaces qui peuvent être administrées empiriquement sont la quadrithérapie concomitante ou au bismuth pendant 14 jours, et la trithérapie à la rifabutine. [1

Schéma thérapeutique	Fréquence de dosage	Durée	Indications
Trithérapie : <ul style="list-style-type: none"> - IPP (dose standard ou double dose) - Amoxicilline (1g) - Clarithromycine (500 mg) 	2 fois par jour 2 fois par jour	14 jours	Traitement de première intention dans les régions où la résistance à la clarithromycine est faible (< 15 %) ou avec des taux d'éradication locaux prouvés élevés (> 85 %) et chez les patients sans exposition antérieure aux macrolides.
Trithérapie : <ul style="list-style-type: none"> - IPP (dose standard ou double dose) - Clarithromycine (500mg) - Métronidazole (500mg) 	2 fois par jour 2 fois par jour 3 fois par jour	14 jours	Traitement de première intention dans les régions où la résistance à la clarithromycine est faible (< 15 %) ou une allergie à la pénicilline
Quadrithérapie concomitante : <ul style="list-style-type: none"> - IPP (dose standard) - Clarithromycine (500 mg) - Amoxicilline (1 g) 	2 fois par jour 2 fois par jour jour	10-14 jours	Traitement de première intention, en particulier dans les régions où la résistance à la clarithromycine est

- Métronidazole (500 mg) ou Tinidazole (500 mg)	2 fois par jour 2 fois par jour		élevée (> 15 %) et la résistance au métronidazole est faible.
Traitement séquentiel : - IPP (dose standard) + Amoxicilline (1 g) - IPP (dose standard) + Clarithromycine (500 mg) + Métronidazole (500 mg) ou Tinidazole (500 mg)	2 fois par jour 2 fois par jour	5-7 jours 5-7 jours	Peut être utilisé comme traitement de première intention.
Quadrithérapie au bismuth (IPP+ PYLERA) - IPP (dose standard) - Sous-citrate de bismuth (120–300 mg) ou sous-salicylate de bismuth - Tétracycline (500mg) - Métronidazole (500 mg)	2 fois par jour 4 fois par jour 4 fois par jour 3 fois par jour	10-14 jours	Traitement de première intention, en particulier dans les régions où les résistances à la clarithromycine et métronidazole sont élevées.

Tableau 5 : Traitement courant de première intention de l'UGD à H. Pylori (+).[153] [156]

Schéma thérapeutique	Fréquence de dosage	Durée	Indications
Trithérapie à la lévofloxacine : <ul style="list-style-type: none"> - IPP (forte dose) - Lévofloxacine (500 mg) - Amoxicilline (1 g) 	<ul style="list-style-type: none"> 2 fois par jour 4 fois par jour 2 fois par jour 	10-14 jours	Traitement potentiel de première intention dans les zones à faible résistance aux fluoroquinolones, et après l'échec d'un régime au bismuth.
Trithérapie à la rifabutine : <ul style="list-style-type: none"> - IPP (dose standard) - Rifabutine (150 mg) - Amoxicilline (1g) 	<ul style="list-style-type: none"> 2 fois par jour 2 fois par jour 3 fois par jour 	14 jours	Traitement de rattrapage après deux ou trois échecs d'éradication.

Tableau 6 : Thérapies de sauvetage courantes pour le traitement de l'infection à H.Pylori. [153]

I-2-3-2-Progrès récents :

De nouveaux médicaments ont été développés pour le traitement de l'infection à H.Pylori, principalement le Vonoprazan, un nouveau bloqueur d'acide puissant et compétitif avec le potassium, qui a une demi-vie plus longue que les IPP ne nécessite pas une activation par l'acide gastrique. Son association à l'amoxicilline et à la clarithromycine ou au métronidazole dans le traitement de première ou de deuxième intention, a atteint un taux d'éradication de plus de 90% chez les patients ayant des antécédents d'UGD.[154] [155]

Parmi les autres progrès thérapeutiques récents utilisés, on trouve : [156]

- La nanotechnologie considéré comme un traitement auxiliaire qui permet l'administration de médicaments, avec un effet antibactérien direct
- Les peptides antimicrobiens qui perturbent l'intégrité de la membrane cellulaire bactérienne chargée négativement, entraînant la lyse cellulaire et la perturbation des processus intracellulaires.
- La thérapie photo dynamique repose sur la production microbienne de molécules photosensibles qui utilisent la lumière pour produire des espèces oxygénées réactives cytotoxiques, entraînant la mort des cellules bactériennes.
- La phagothérapie utilise des bactériophages spécifiques à H. pylori pour induire la lyse des cellules bactériennes, éliminant l'agent pathogène.

I-2-3-3-Surveillance :

Malgré des recommandations bien élaborées pour choisir les schémas thérapeutiques appropriés, 5 à 10 % des patients ont une infection persistante. Les raisons les plus courantes de l'échec de deux traitements sont une observance sous-optimale ou la résistance de H. pylori à un ou plusieurs antibiotiques, auquel cas les tests de sensibilité sont fortement recommandés.

Le contrôle de l'éradication doit être effectué au moins 4 semaines après la fin du schéma thérapeutique initial, et en arrêtant les IPP 2 semaines avant.[157]

Actuellement, trois tests sont indiqués pour le contrôle de l'éradication : l'examen endoscopique ou histologique surtout si la lésion est gastrique, le test respiratoire à l'urée marquée ¹³C, et le test antigénique dans les selles mais il est peu fiable.

I-2-4-Ulcère compliqué d'une hémorragie :

Les ulcères gastro-duodénaux hémorragiques représentent 40 à 60 % des hémorragies gastro-intestinales hautes aiguës.[158]

La prise en charge initiale se concentre sur l'évaluation de la gravité et la mise en place des mesures de réanimation. Cela comprend :

- Une oxygénothérapie par voie nasale favorisant l'oxygénation tissulaire surtout lorsqu'il existe un facteur d'hypoxie, une hémorragie sévère, chez sujet âgé ou le coronarien.[159]
- Une voie veineuse afin de permettre un remplissage vasculaire avec des solutés cristalloïdes, dont l'objectif est d'obtenir une pression artérielle moyenne de 80 mm hg.[160]
- Un échantillon de sang doit être prélevé pour analyse hématologique et biochimique, avec une détermination du groupe sanguin et du Rhésus, de la coagulation et de la fonction rénale.
- Une sonde nasogastrique peut être passée pour réduire le risque d'aspiration, elle peut ramener du sang. Cependant, certaines équipes la jugent inutile et la considèrent comme un geste désagréable en médecine d'urgence.[161]
- Une transfusion sanguine

Le protocole transfusionnel doit être restrictif et vise à maintenir les concentrations d'hémoglobine à plus de 7 g/dl, car cette approche a été associée à une réduction de la mortalité.[162]

La transfusion de plasma frais congelé ou des facteurs de coagulation doit être envisagée si le temps de prothrombine (PT) ou le temps de thromboplastine partielle activée (APTT) est supérieur à 1,5 fois la normale. De même, chez les patients dont le nombre de plaquettes est inférieur à 50 000 /litre et qui présentent des signes de saignement continu, des concentrées plaquettaires doivent être administrées.[163]

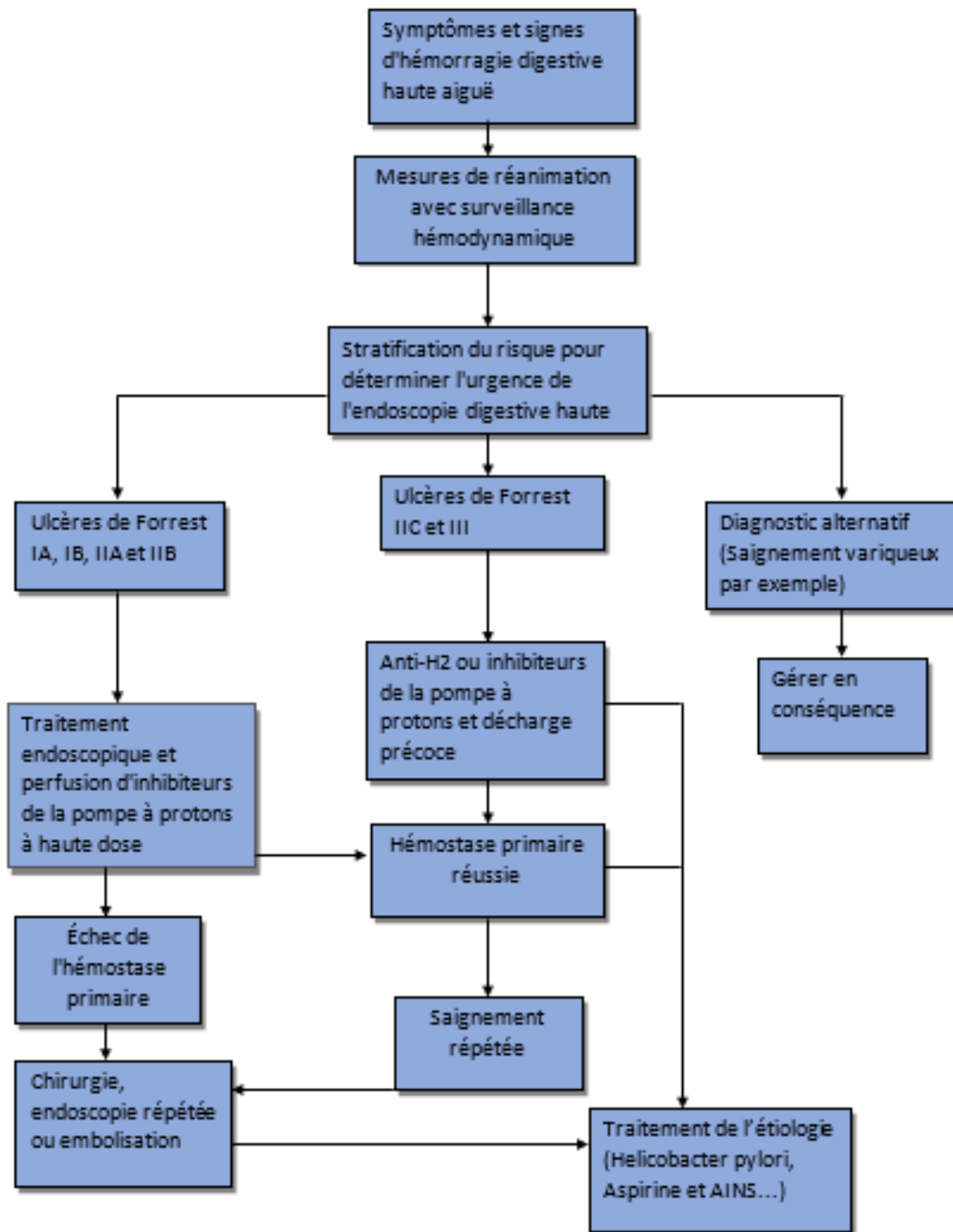
À ce jour, l'administration d'IPP intraveineux à forte dose (80 mg) sous forme d'un bolus d'oméprazole ou pantoprazole suivie d'une perfusion de 8 mg/h pour 72 heures) est la méthode la plus utilisée pour la suppression de l'acide. Les IPP oraux à forte dose peuvent être une alternative.[164]

La voie d'administration intraveineuse offre un début plus rapide de la suppression gastrique, un pH intragastrique plus proche de la neutralité et une meilleure biodisponibilité que la voie orale.[165]

En effet, des essais cliniques randomisés ont montré que les IPP intraveineux préventifs à forte dose entraînaient une diminution de la proportion de patients présentant des stigmates endoscopiques à haut risque et réduisaient le besoin de traitement hémostatique endoscopique, mais l'administration intraveineuse d'IPP ne devrait pas remplacer ou retarder l'endoscopie précoce chez les patients à risque.[166]

Les agents prokinétiques, tels que l'érythromycine intraveineuse et le métoclopramide, administrés avant l'endoscopie peuvent améliorer la vue endoscopique et réduit la nécessité d'une endoscopie de second regard.[167]

Les substances vasoconstrictrices (dérivés de la vasopressine, somatostatine) ne sont pas indiquées dans l'hémorragie ulcéreuse. Les essais cliniques portant sur leur efficacité donnent des résultats contradictoires et les méta analyses ne sont pas en faveur de leur utilité.[168]



Algorithme 1 : Prise charge des HDH ulcéreuses.[43]

I-2-5-Ulcère compliqué d'une perforation :

Tout comme autre complication, la prise en charge initiale d'une perforation comporte d'abord les mesures générales de réanimation puis une antibiothérapie à large spectre.

Le traitement non opératoire instauré en 1946 par Taylor est une méthode fondée sur l'obturation spontanée de la perforation par les organes de voisinage.[169]

Taylor a rapporté 24 cas d'ulcère perforé traités médicalement avec une sonde d'aspiration gastrique.[170]

Dans la première étude randomisée réalisée en 1989 par Crofts et al., comparant le traitement non opératoire de la perforation au traitement chirurgical, ils ont constaté un taux de succès de la méthode de Taylor dans plus de 70 % des cas, sans différence statistique en termes de morbidité et de mortalité dans les deux groupes.[171]

La méthode de Taylor est indiquée principalement chez les patients dont le diagnostic est certain en absence d'état de choc, et les situations où le début de symptomatologie est moins de 6 heures, ou la survenue est à distance du dernier repas.[172]

Cette méthode est justifiée par la constatation d'une stérilité fréquente des prélèvements intra-péritonéaux réalisés au moment de la laparotomie chez des patients présentant une perforation à distance des repas.[173]

Le protocole utilisé pour la réalisation de cette méthode comporte :

- Une aspiration nasogastrique continue par une sonde de Salem avec vérification radiologique du bon positionnement de la sonde.
- Une réanimation hydroélectrolytique.
- Une antibiothérapie à large spectre associant les bêtalactamines avec un aminoside.
- Une injection intraveineuse d'antihistaminiques de type II.
- Une surveillance rapprochée toute les 6 heures, de la douleur, l'état hémodynamique, la fièvre et les signes d'irritation péritonéale

Cependant, certains facteurs notamment un météorisme abdominal, un toucher rectal douloureux et un score de pneumopéritoine supérieur à 1, sont le reflet de l'absence de l'auto cicatrisation de la perforation, aboutissant donc à l'échec du traitement non opératoire. Pour cela, le traitement conservateur de l'ulcère perforé n'a pas été retenu par la majorité des auteurs bien que sa morbidité soit faible.[174]

Actuellement la méthode de Taylor est de moins en moins employée, donc le traitement chirurgical reste le moyen idéal qui permet la fermeture immédiate de la perforation.

I-2-6-Ulcère compliqué d'une sténose :

La prise en charge médicale d'une sténose pylorique est importante, elle conditionne la réussite du traitement chirurgical par la suite et comporte 3 volets thérapeutiques :

- Les mesures de réanimation dès l'admission du patient, assurant essentiellement la rééquilibration hydro électrolytique et nutritionnelle, ce qui va entraîner la correction de la déshydratation, l'alcalose hypochlorémique et hypokaliémique, avec une amélioration notable la mortalité opératoire.
- Pour lutter contre la stase gastrique responsable de la distension, une évacuation gastrique est indiquée. Elle réduit aussi la pullulation microbienne intra gastrique et le risque de sepsis per opératoire.
- Le troisième volet du traitement médical est l'utilisation des médicaments antiulcéreux, qui repose actuellement sur les IPP. En effet, une série d'études en Irlande confirme le succès du traitement médical par les IPP de la sténose pylorique d'origine ulcéreuse.[175]

Cependant, il existe des preuves suggérant que l'éradication de *H. pylori* est associée au soulagement de l'obstruction et prévient parfois la récurrence de l'obstruction. [176]

Le traitement médical est généralement efficace chez les patients qui ont une cause réversible de l'UGD, comme une infection à *H. pylori* ou la prise d'AINS. Cela a été démontré par Weiland et ses collègues dans une étude qui avait démontré qu'environ la moitié des patients portant d'une sténose liée à un ulcère répondaient à une prise en charge médicale.[177]

Devant l'échec du traitement médical, une dilatation endoscopique ou une éventuelle intervention chirurgicale pourront être indiquées chez ces patients [172].

II-TRAITEMENT ENDOSCOPIQUE :

II-1-En cas d'hémorragie digestive :

Le traitement endoscopique est indiqué chez les patients présentant des stigmates à haut risque, en particulier ceux présentant des saignements actifs et des vaisseaux visibles. Le rôle du traitement endoscopique des ulcères avec caillots adhérents reste à élucider.

II-1-1-Thérapie par injection : [178] [179] [180]

L'épinéphrine (ou Adrénaline) est couramment utilisée, car elle est peu coûteuse, facile à administrer et efficace. Elle est injectée dans les tissus environnants d'une lésion à haut risque via un cathéter alimenté par le canal opérateur de l'endoscope. Lorsque le cathéter est dans une position appropriée, l'aiguille peut être étendue et l'épinéphrine est injectée en la diluant dans 1/10000 de solution saline. Généralement, 0,5 à 2,0 ml de solution sont injectés à la fois, dans des quadrants autour de la base de l'ulcère.¹³ Le but est de produire un effet tampon ainsi qu'une vasoconstriction locale pour minimiser le flux sanguin local

L'injection de sclérosants a également été utilisée pour perturber le flux sanguin. Ceux-ci comprennent l'éthanol, l'éthanolamine et le polidocanol (ASKLEROL 3 %). L'objectif est de provoquer une lésion directe des tissus et une thrombose des vaisseaux pour arrêter le saignement. La thérapie sclérosante s'est avérée efficace pour réduire les saignements supplémentaires, mais elle peut provoquer des effets secondaires locaux graves tels que la nécrose tissulaire ou une perforation.

Les adhésifs tissulaires sont une autre modalité injectable. Il s'agit notamment des colles de thrombine, de fibrine et de cyanoacrylate. Ils sont injectés pour créer un joint primaire au niveau du site de saignement.

II-1-2-Thérapies thermiques :

Une sonde chauffante est un dispositif thermique de contact qui utilise à la fois l'effet de tamponnement de la pression directe et de la chaleur pour provoquer la coagulation des vaisseaux sanguins par la constriction des vaisseaux, l'activation de la cascade de coagulation et l'œdème tissulaire et la coagulation. Elle est couramment utilisée, car elle est relativement peu coûteuse et portable, et s'est avérée efficace et sûre.[181]

L'électrocoagulation bipolaire est un autre dispositif thermique de contact. Cet appareil génère de la chaleur indirectement par le passage d'un courant électrique à travers les tissus provoquant la coagulation des vaisseaux. Lorsque le tissu est desséché, la conductivité électrique diminue, ce qui limite l'étendue et la profondeur des lésions tissulaires et améliore la sécurité.

La coagulation endoscopique au laser est une autre modalité sans contact pour la prise en charge de l'ulcère hémorragique. Un laser Nd:YAG est appliqué via le canal d'un endoscope avec la pointe positionnée à 5 à 10 mm de l'ulcère et le faisceau dirigé vers le site du saignement. Une énergie de 75 W doit être administrée par impulsions de 0,5 seconde. Des essais évaluant le laser Nd:YAG ont montré un bénéfice en termes de taux de saignement par rapport à l'absence de thérapie endoscopique.[182]

Des métaanalyses ont montré une efficacité comparable de l'ensemble de ces techniques qui réduisent la récurrence hémorragique.[183]

I-1-3-Thérapies mécaniques :

L'hémostase mécanique peut être obtenue par l'application de clips endoscopiques. Ce sont des dispositifs qui sont passés à travers le canal de travail de l'endoscope, avec le clip déployé directement sur et autour du site de saignement. L'application de clips dans le cas d'un saignement d'ulcère gastro-duodéal est généralement sans danger et n'est pas associée à une lésion tissulaire importante. Cependant, leur application sur un ulcère à base très fibreux peut aussi être difficile.[184]

I-1-4-Hémospay :

Il y a eu plusieurs progrès récents importants dans le traitement hémostatique endoscopique, principalement les poudres ou gels hémostatiques à application topique qui sont de plus en plus utilisés dans le saignement des ulcères peptiques.

Hemospray a été le premier de ces agents à être autorisé en Europe. Les données initiales en monothérapie dans les saignements gastro-intestinaux supérieurs non variqueux ont rapporté des taux d'hémostase initiaux de 85 % à 95 % et des taux de récurrence de 10 % à 15 %. [185]

I-1-5-Thérapie combinée :

Plusieurs revues ont conclu qu'une deuxième modalité hémostatique réduisait significativement le risque de saignements répétés et de chirurgie d'urgence par rapport à l'épinéphrine seule. Par conséquent, il a été conclu que l'épinéphrine ne devrait pas être utilisée en monothérapie, mais seulement en association avec une deuxième modalité.[186]

En cas d'échec de l'hémostase primaire ou un resaignement, une endoscopie de second look est indiquée ou même une angiographie avec embolisation des lésions hémorragiques. Cette intervention radiologique offre des taux primaires de succès technique variant de 52 à 94 %, avec des saignements récurrents nécessitant des procédures d'embolisation répétées chez environ 10 % des patients.[187]

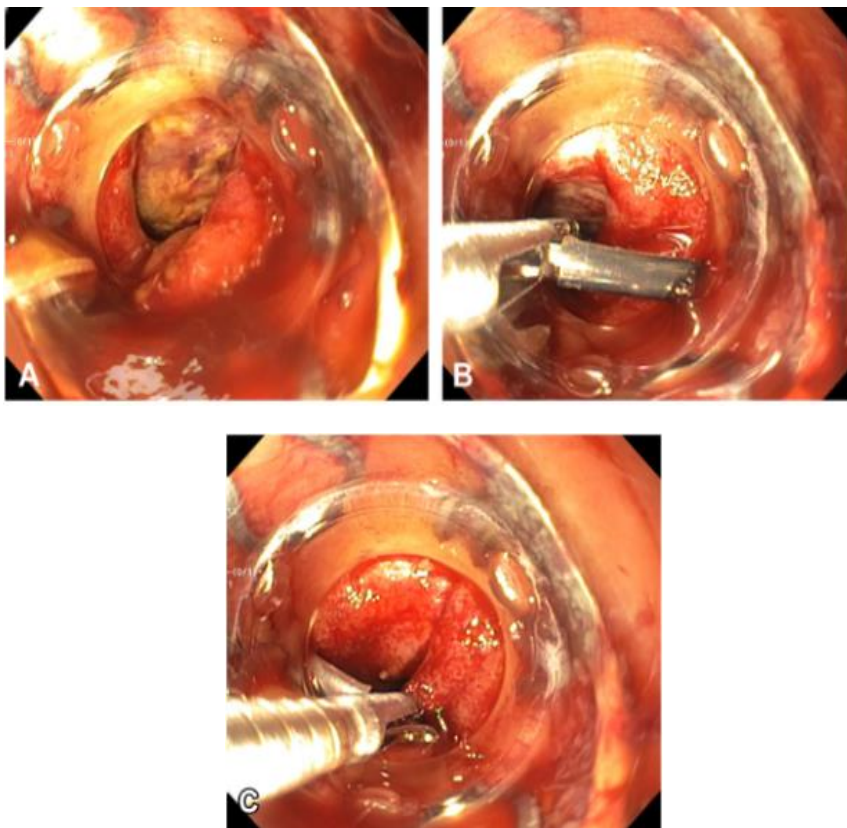
II-1-En cas de perforation :

L'ulcère gastro-duodéal perforé est traditionnellement traité par chirurgie. Cependant, avec le développement rapide des techniques, les procédures endoscopiques commencent à être reconnues comme une option de traitement de première ligne appropriée dans une population sélectionnée de patients présentant une perforation.[188]

Parmi ces nouvelles techniques, on trouve le clip over the scope qui permet d'éviter la chirurgie. En effet, une expérience a démontré le succès clinique de cette procédure comme

traitement des perforations légers à modérés avec un diamètre inférieur à 15 mm. Elle est bien tolérée avec les avantages d'une alimentation orale précoce après la fermeture. Par contre, la capacité de ces clips à fermer les perforations est fortement limitée par la largeur et la profondeur de la perforation et le degré d'opposition tissulaire requis. [189]

D'autres études dans une large population seront nécessaires pour confirmer son efficacité et son innocuité.



A : image endoscopique de la perforation duodénale.

B, C : une pince spécifique « twin grasper » qui rapproche et tracte les berges de la perforation

Figure 28 : Fermeture d'un ulcère duodénal perforé par le clip "over-the-scope".[190]

Une autre procédure endoscopique basée sur la mise en place d'un stent métallique auto-expansibles associé au drainage percutané semble être une alternative sûre et efficace à la fermeture chirurgicale traditionnelle pour le traitement de l'ulcère duodéal perforé et pourrait être une option chez les patients comorbides ou âgés. Cela a été démontré dans une étude rétrospective récente.[191]

En outre, un cas a été rapporté récemment sur l'utilisation des feuilles d'acide poly glycolique, dans le traitement de l'ulcère duodéal perforé, chez une patiente âgée non candidate à la chirurgie. Les feuilles ont été découpées en bandes de 10 mm x 5 mm, et placées sur le site de perforation avec une pince à biopsier, puis la colle de fibrine leur a été appliquée. Ces produits possèdent une adhérence ferme sur le long terme et se résorbent naturellement en 15 semaines. [192]

II-3-En cas de sténose pylorique :

La dilatation endoscopique par ballonnet est la première option du traitement endoscopique en cas de sténose. L'expérience initiale de cette technique dans les cas d'obstruction de l'évacuation gastrique a eu lieu après le premier rapport de Benjamin en 1982.[193] Elle peut être effectuée à l'aide d'un dilateur à ballonnet traversant le champ opératoire ou à l'aide d'un ballonnet placé sur un fil guide positionné sous guidage fluoroscopique.

Cependant, plusieurs études suggèrent que la dilatation endoscopique par ballonnet ne permet pas d'obtenir une rémission à long terme et que la plupart des patients nécessitent une intervention chirurgicale, mais des analyses récemment publiées ont confirmé que la sténose pylorique bénigne peut être facilement traitée par cette technique en obtenant un résultat favorable à long terme.[194]

Les inconvénients sont les récurrences et le risque de perforations duodénales avec saignement.

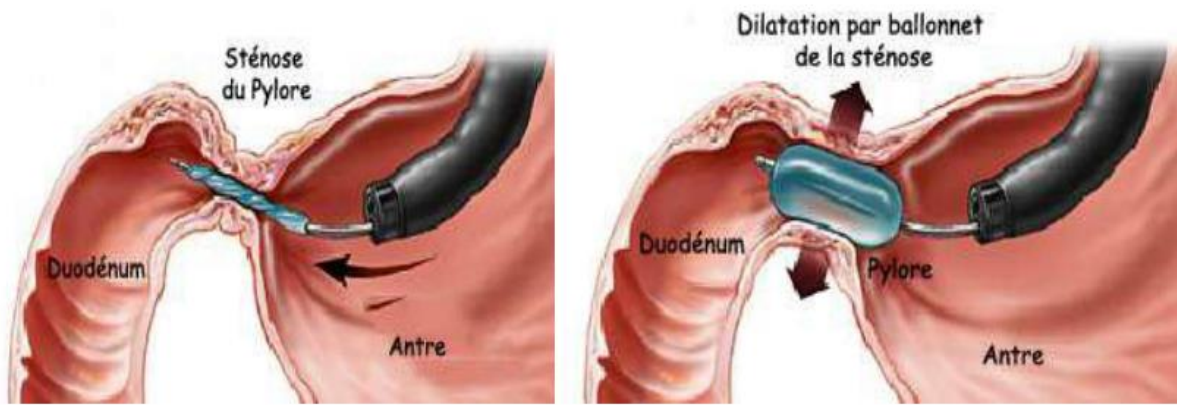


Figure 29 : La dilatation endoscopique par ballonnet en cas de sténose du pylore. [195]

III-TRAITEMENT CHIRURGICAL ET SON EVOLUTION :

Le traitement chirurgical de l'ulcère gastro-duodéal, l'objet principal de cette revue, a considérablement changé au fil des années. Il est indiqué principalement dans les formes résistantes au traitement médical et en cas de complications. Pour mieux comprendre le développement de la chirurgie de l'UGD, il faut retracer son évolution.

Les techniques chirurgicales sont passées d'une gastroentérostomie isolée à une gastrectomie subtotale, puis à la vagotomie associée à une gastro jéjunostomie ou une pyloroplastie.

Quatre types de pyloroplastie sont bien connues, il s'agit des techniques de Judd, Heinecke-Mikuliez, Finney et Jaboulay.

La vagotomie peut être tronculaire, sélective ou très sélective. Cependant, la suture simple est actuellement la technique chirurgicale utilisée pour le traitement de l'UGD.

Les objectifs fondamentaux du traitement chirurgical pour l'ulcère gastro-duodéal :

- Traiter ou prévenir ses complications
- Réduire la sécrétion d'acide chez les patients qui ne tolèrent pas le traitement médical, principalement les inhibiteurs de la pompe à protons
- Minimiser les séquelles postopératoires liées au geste chirurgical

III-1-Gastro-enterostomie : (figure 30)

La première intervention chirurgicale pour l'ulcère duodéal était la gastroentérostomie, une procédure qui a été décrite pour la première fois par Wolfer en septembre 1881.[196]

La gastro jéjunostomie est une intervention chirurgicale dans laquelle une anastomose est créée entre l'estomac et l'anse proximale du jéjunum.

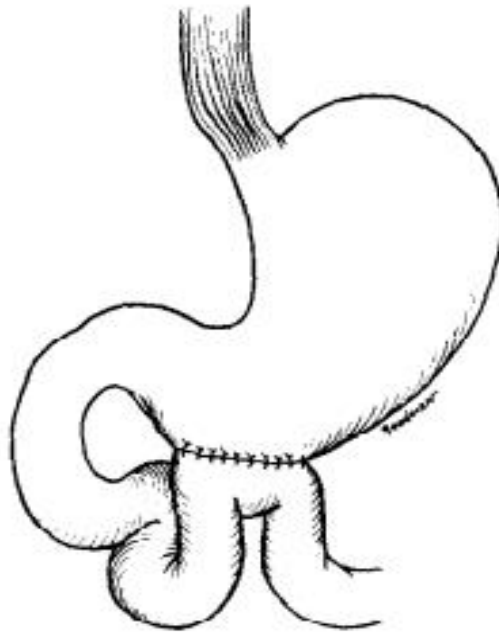


Figure 30 : Image montrant la technique de gastro jéjunostomie.[197]

Rydygier, un chirurgien polonais, a fait la première tentative de gastro-entérostomie en 1881, qui a été réalisée sous anesthésie au chloroforme chez un patient atteint d'un ulcère duodénal.[198] Cependant, le patient a développé une insuffisance circulatoire et est décédé 12 heures plus tard.

Les premiers résultats positifs d'une série de gastro-entérostomies postérieures ont été rapportés par von Hacker en 1885. Selon la revue historique par Olch et Harkins, la gastro-entérostomie pour ulcère gastro-duodénal a probablement été pratiquée pour la première fois en 1894 par Doyen.[199]

Le problème de l'ulcération post-opératoire des stomies jéjunales a été reconnu de plus en plus tout au long des années 1920. En raison de l'incidence élevée cette complication, la procédure a été abandonnée.[200]

III-2-Gastrectomie subtotale :

III-2-1-Principe :

La gastrectomie partielle consiste en la résection des deux tiers ou trois quarts distaux de l'estomac, emportant l'antrum sécréteur de gastrine et une partie importante de la masse cellulaire pariétale.

III-2-2-Evolution :

En 1881, Rydygier a effectué la première résection antrale réussie pour un ulcère gastrique pénétrant dans le pancréas. Elle s'agissait d'une résection subtotale d'environ 66 % à 75 % de l'estomac. Cette procédure a été associée à un faible taux de récurrence et a donc remplacé la gastro jéjunostomie. Rydygier continua à préconiser la résection dans le traitement des ulcères gastriques dans les cas caractérisés par une perforation ou un saignement.[201]

Même si le taux de récurrence était faible, il y a eu des complications majeures comme le dumping syndrome, l'anémie, la diarrhée et la malnutrition. Pour réduire ces complications, la reconstruction avec le duodénum (**Billroth I**) a été employée en 1881, par la suite en 1885, Billroth a décrit une nouvelle technique d'anastomose qui consiste en un rétablissement de la continuité avec le jéjunum (**Billroth II**).

Les modes de rétablissement de la continuité digestive sont multiples et ont connu plusieurs changements : [202]

- **Intervention de Péan (1879)** : Le rétablissement se fait par une anastomose gastroduodénale située à la partie inférieure du moignon gastrique avec fermeture de la tranche de section gastrique
- **Intervention de Roux (1898)** : Le rétablissement se fait par une anastomose gastro-jéjunale sur anse en Y
- **Intervention de Polya (1911)** : Il s'agit d'une gastrectomie avec anastomose gastro-jéjunale termino-terminale sur toute la tranche de section.
- **Intervention de Von Haberer (1922)** : L'anastomose se fait après fermeture de la queue de raquette entre la tranche gastrique et la face externe de D2, elle est indiquée quand le moignon duodéal est remanié ou trop étroit pour un Péan.
- **Intervention de Finsterer** : La résection est suivie d'une anastomose gastro-jéjunale sur la partie inférieure de la tranche de section du côté de la grande courbure de l'estomac, la partie supérieure de la tranche de section est suturée en queue de raquette.

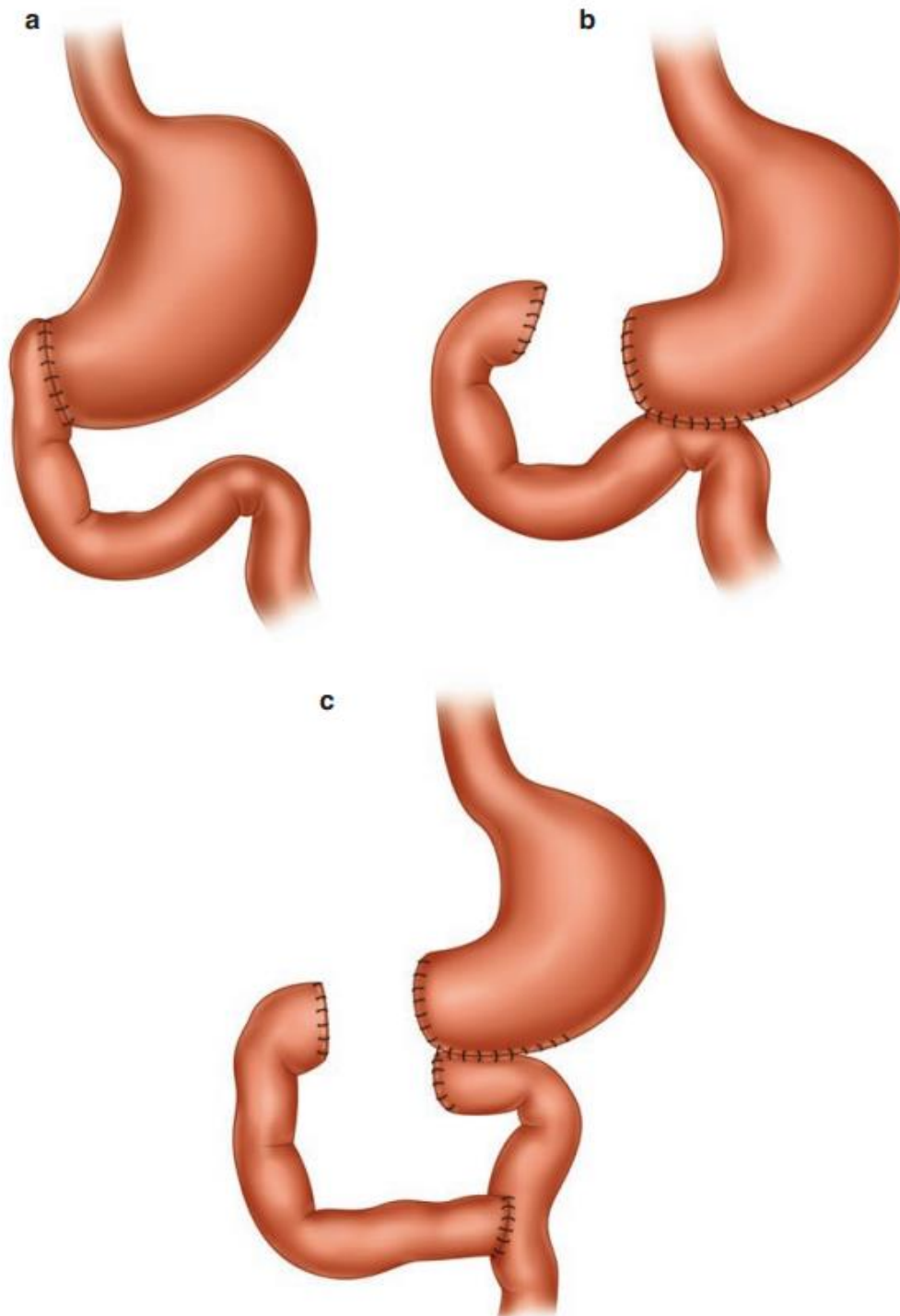


Figure 31 : schéma montrant les 3 types d'anastomoses : Billroth I (a), Billroth II (b) et Roux en Y (c). [203]

III-2-3-Considérations techniques : [176]

- Pour réaliser un Billroth I, une manœuvre de Kocher est effectuée pour mobiliser le duodénum. Ce dernier est sectionné en aval de l'ulcère mais en amont de l'ampoule de Vater.

Si la partie restante de l'estomac ne peut pas être atteinte, le ligament gastro-splénique est sectionné en préservant soigneusement les vaisseaux gastro-épiploïques gauches.

Si l'estomac ne peut toujours pas atteindre le duodénum sans tension, alors un Billroth II doit être réalisé.

Si le Billroth I est réalisable sans tension, une anastomose bout à bout à 2 couches est recommandée.

- Pour réaliser un Billroth II, la manœuvre de Kocher n'est pas nécessaire. Le duodénum est sectionné de la même manière qu'un Billroth I et fermé avec des sutures. Une boucle du jéjunum est choisie à environ 10 à 15 cm en aval du ligament de Treitz, puis une gastro-jéjunostomie est réalisée soit anté-colique soit rétro-colique.

En cas de malignité, une approche antécolique est privilégiée car la progression de la maladie vers une adénopathie mésentérique peut entraîner une obstruction.

- Pour réaliser la reconstruction de Roux-en-Y, l'intestin grêle distal en aval du ligament de Treitz est sectionné associé à une section de jéjunum, fonctionnant comme le membre de Roux, qui sera attachée à l'estomac restant.

La partie proximale de l'intestin grêle sectionnée sera attachée à l'extrémité du membre de Roux à une distance d'au moins 40 cm de l'estomac pour prévenir la gastrite par reflux.

III-2-4-Choix de reconstruction :

Si le duodénum n'est pas extrêmement enflammé, une procédure de Billroth I est la méthode de reconstruction idéale car elle permet la continuité anatomique et a une incidence plus faible de symptômes gastro-intestinaux post-opératoires.[204]

Si le duodénum est trop enflammé pour une anastomose, le choix de reconstruction sera la procédure de Billroth II. L'inconvénient de cette procédure, c'est qu'elle peut entraîner des troubles de malabsorption, en particulier du fer et des vitamines liposolubles. Les Billroth I et II ont tous deux une incidence plus élevée de reflux gastrique alcalin.[205]

Pour les gastrectomies totales ou partielles, une reconstruction Roux-en-Y est nécessaire. Cette procédure a une incidence faible de gastrite par reflux, son inconvénient principal est le syndrome de Roux, qui se caractérise par des douleurs postprandiales chroniques, une plénitude et des vomissements pouvant affecter presque le tiers des patients.[206]

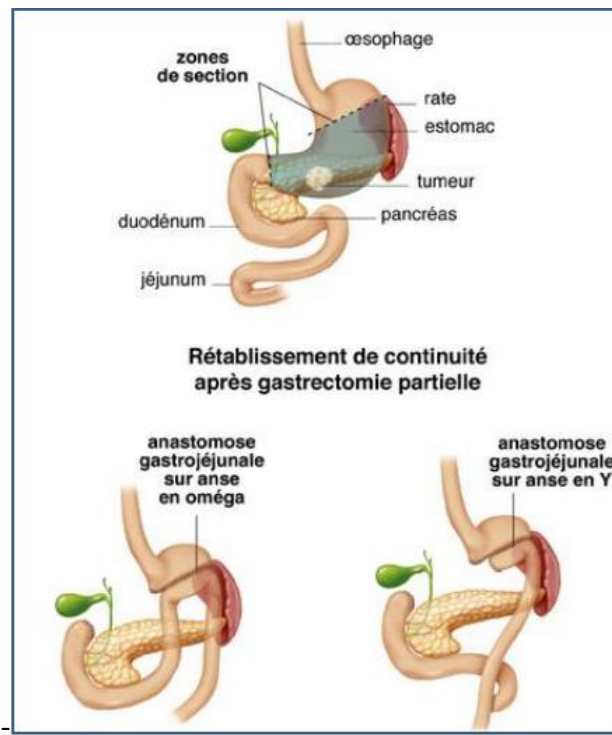


Figure 32 : Gastrectomie partielle avec rétablissement de la continuité digestive. [207]

III-3-Vagotomie tronculaire :

L'importance des nerfs vagues dans l'activité sécrétoire de l'estomac prouvée par Benjamin Prodie en 1814, ne fut prise en considération que vers 1901, où la première vagotomie tronculaire chez l'homme a été faite par Jaboulay à Lyon.

En 1943, Dragstedt et Owens ont établi clairement les bases physiologiques, la technique et les indications de la double vagotomie tronculaire.

III-3-1-Principe :

La vagotomie tronculaire consiste à repérer les deux troncs du nerf vague au niveau de la région hiatale et à les sectionner à leur sortie du diaphragme. Elle peut être faite par voie abdominale ou thoracique

Le tronc antérieur donne naissance à des branches qui innervent le système hépatobiliaire et suit la petite courbe et peut être identifié en premier, généralement environ 2 à 4 cm au-dessus de la jonction gastro-œsophagienne. Il doit être clampé à proximité et distalement, puis divisé avec au moins un échantillon de 2 cm.

Le tronc vagal postérieur se trouve généralement le long du bord droit de l'œsophage, il innerve le plexus coélique et se poursuit le long de la face postérieure de la petite courbure. Le tronc postérieur est de même mobilisé sur 2 cm, clampé et sectionné avec un spécimen de 2 cm.

La section des nerfs vagues empêche les influx centraux de parvenir aux cellules productrices d'HCl et de gastrine. Elle rend également les cellules pariétales moins sensibles à l'action de l'histamine de la gastrine.

La vagotomie modifie également la motricité gastrique en entraînant la disparition de la relaxation réceptrice à l'arrivée des aliments, d'où la sensation de réplétion gastrique chez le patient pendant les premières semaines.

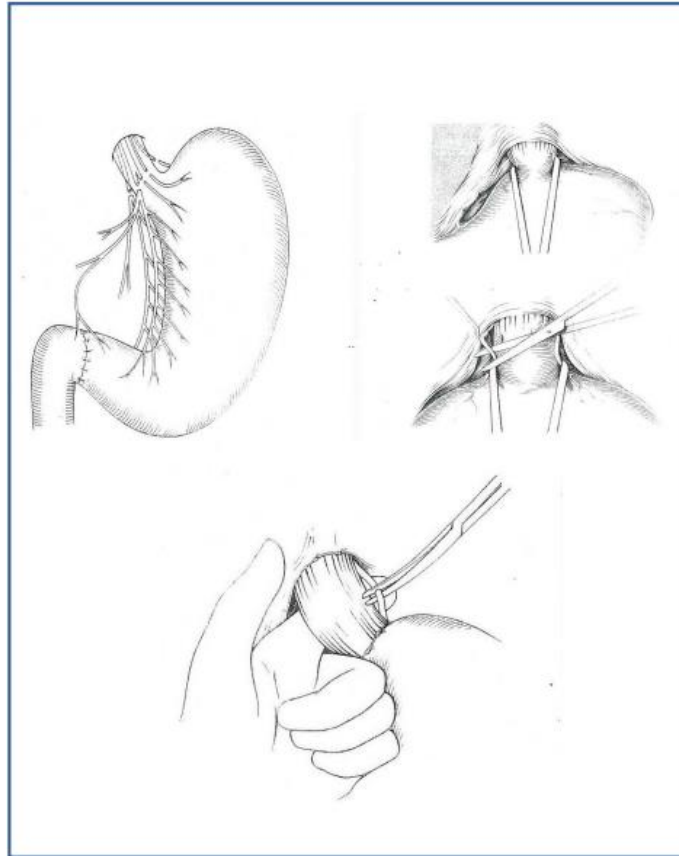


Figure 33 : Vagotomie tronculaire. [208]

III-3-2-Indications :

Actuellement les indications de la vagotomie tronculaire dans le traitement chirurgical de l'UGD sont devenues exceptionnelles. Cette technique chirurgicale a été pratiquée tout au long du 20ème siècle surtout en cas d'échec d'un traitement médical préalable ou en cas de survenue de complications, notamment un ulcère duodénal sténosant ou perforé.

III-3-3-Résultats :

Cette procédure était associée à une grande incidence de symptômes, y compris une vidange gastrique retardée, une diarrhée post-vagotomie, une hypergastrinémie post-vagotomie et un dumping syndrome.[209]

Le dumping syndrome est la conséquence clinique d'une vidange anormalement rapide du repas. Il est caractérisé par la présence de crampes abdominales, diarrhées explosives, nausées, vomissements, flush et palpitations.

Un autre problème décrit par Dragstedt était celui de la stase gastrique résultant de la section des fibres motrices vagues à l'antre. Ainsi, la nécessité d'une procédure de drainage a été reconnue très tôt.

III-3-4-Différentes opérations de drainage :

III-3-4-1-La pyloroplastie :

La vagotomie tronculaire seule était associée à des taux inacceptablement élevés de stase gastrique, de ce fait, il était indispensable de pratiquer un geste complémentaire de drainage gastrique. Le plus couramment pratiqué est la pyloroplastie.

Cette technique permet d'avoir un pylore béant et de maintenir le circuit duodénal, comme elle peut être de réalisation délicate quand il existe un bloc scléro-inflammatoire. Il existe plusieurs procédés :

- **Pyloroplastie selon Heineke-Mikulicz :**

La pyloroplastie a été pratiquée pour la première fois par Heineke en 1886. Une incision longitudinale a été pratiquée à travers toutes les couches de la paroi antérieure du duodénum et de l'antra à travers le pylore, et a été suturée transversalement pour éviter le rétrécissement de la sortie gastrique. La fermeture se fait alors par des points séparés totaux.

Deux ans plus tard, Mikulicz décrit une procédure identique. La pyloroplastie Heineke-Mikulicz allait devenir l'intervention de drainage la plus pratiquée.[210]

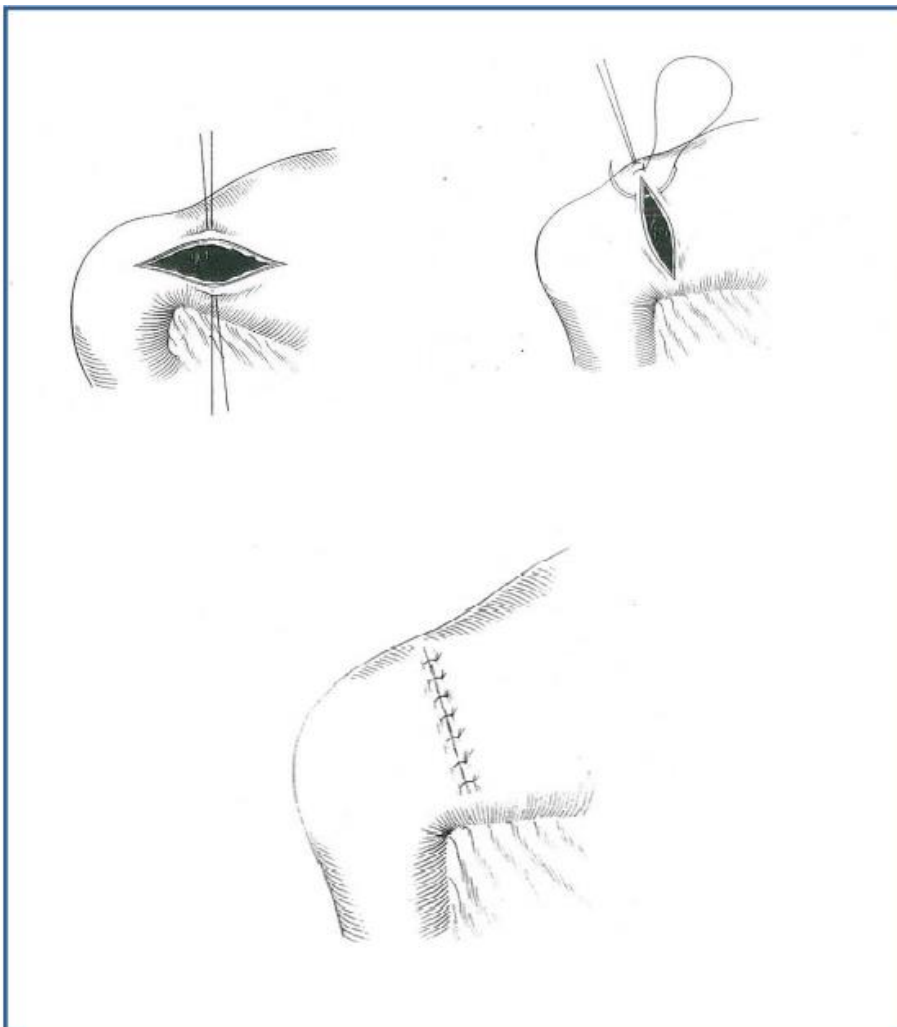


Figure 34 : Pyloroplastie selon Heineke-Mikulicz.[208]

- **Pyloroplastie selon Jaboulay :**

C'est une antroduodénostomie latéro-latérale, introduite en 1892, utilisée pour contourner le pylore. Les incisions duodénale et gastrique sont parallèles, 1 à 2 cm au-dessous du pylore, avec suture en deux plans successifs. Elle est actuellement pratiquement abandonnée

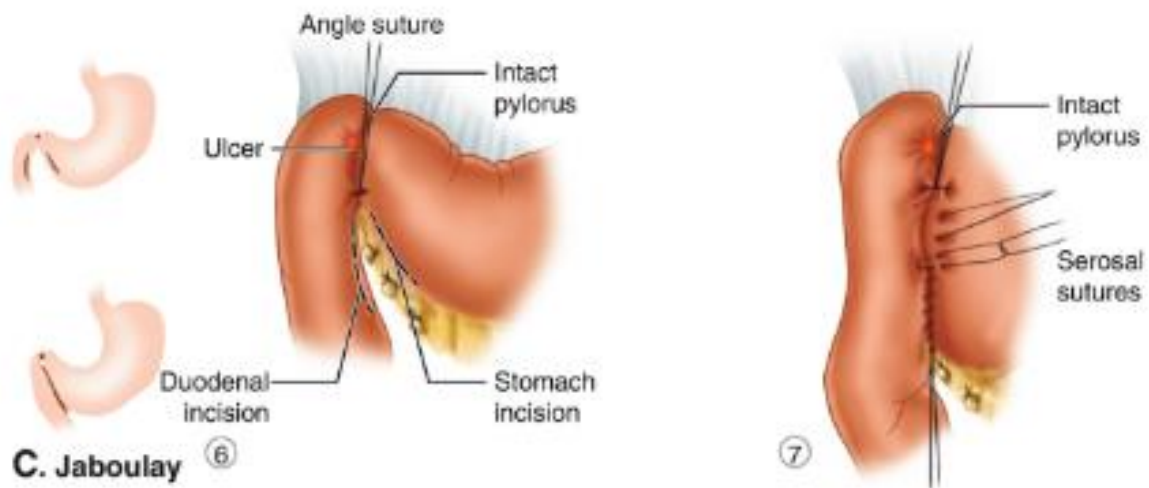


Figure 35 : Pyloroplastie selon Jaboulay.[211]

- **Pyloroplastie selon Finney :**

Finney a modifié la pyloroplastie de Jaboulay en 1902 par une technique consistant à réaliser une incision en U renversé, antro-duodénale à cheval sur le pylore puis pratiquer une suture postérieure entre la berge gauche de l'incision duodénale et la berge droite antrale, puis la berge droite duodénale et la berge gauche antrale, ce qui va créer une large communication entre l'estomac et le duodénum. Elle nécessite un décollement duodéno-pancréatique.

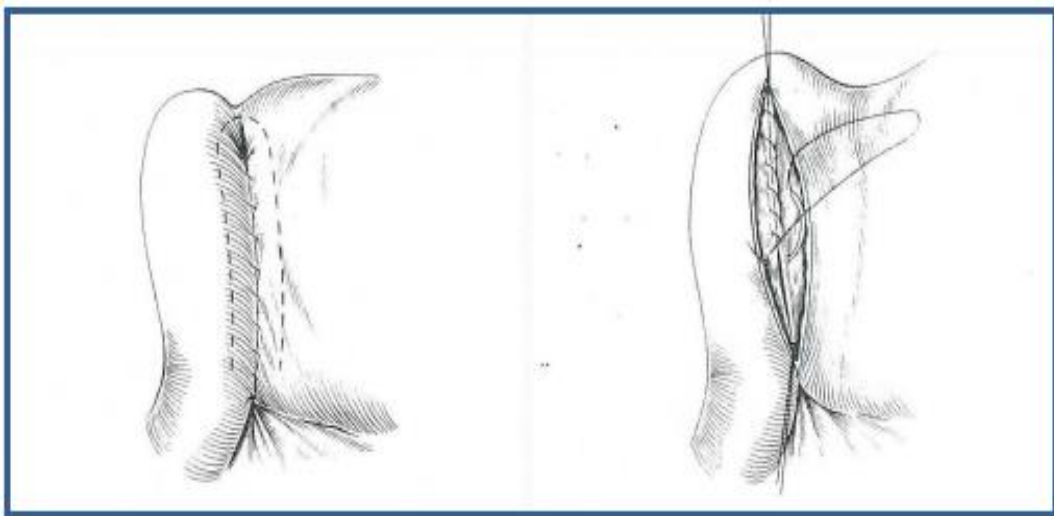


Figure 36 : Pyloroplastie selon Finney.[208]

- **Pyloroplastie selon Judd :**

La résection intéresse les 2/3 antérieurs du sphincter pylorique et des tissus pathologiques, puis on réalise une anastomose gastroduodénale large par une suture antérieure large.

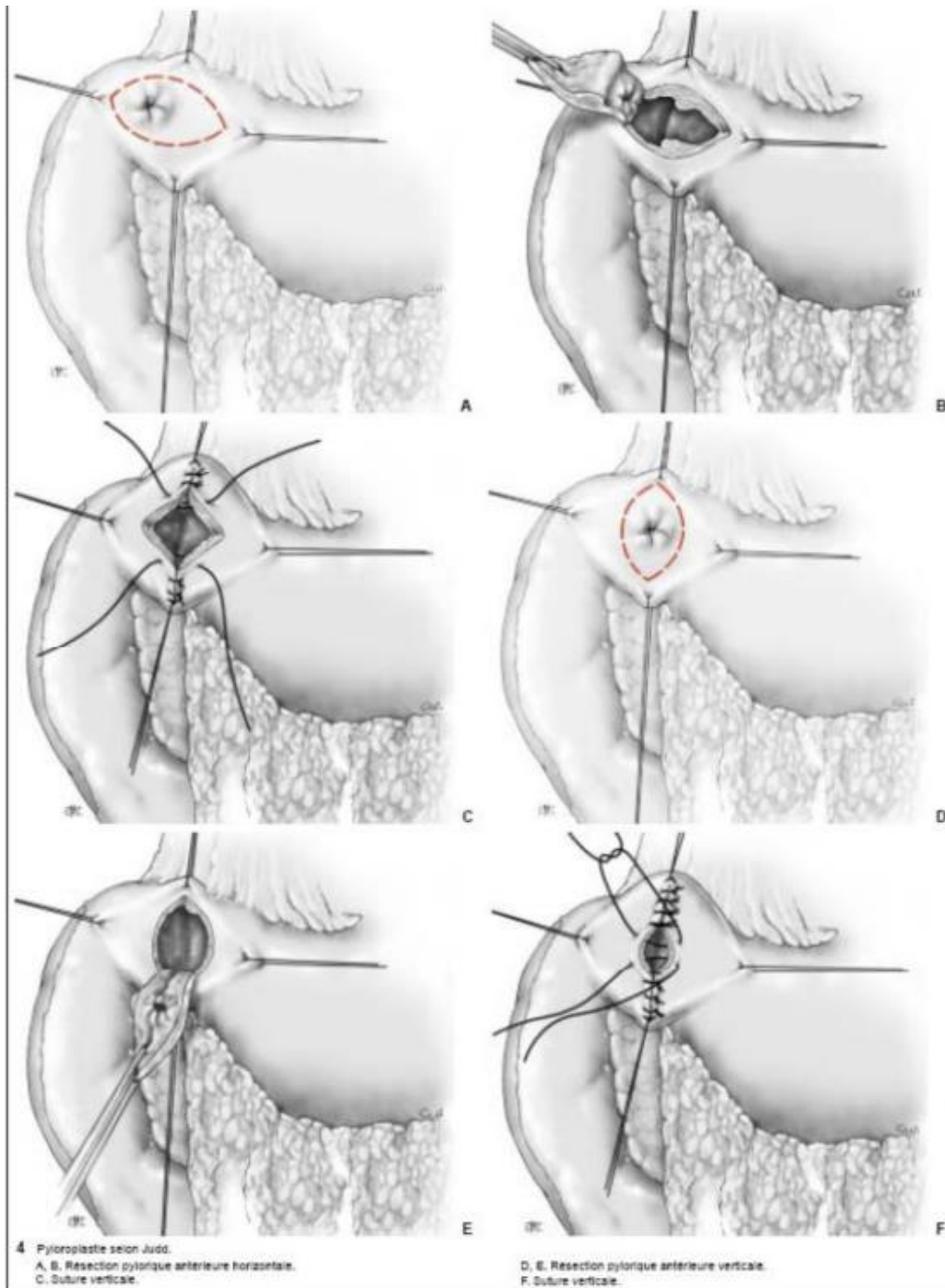


Figure 37 : Pyloroplastie de type JUDD.[212]

La vagotomie avec pyloroplastie a été réalisée pour la première fois par Lester Dragstedt en 1943. Il s'agit d'une procédure sûre avec une faible mortalité mais avec un taux de récurrence plus élevés de 4 % à 20 %. [213]

En raison du taux de récurrence plus élevé et des symptômes post-vagotomie, d'autres techniques chirurgicales ont été recherchées, qui ont inauguré la vagotomie avec l'antrectomie ainsi que la vagotomie avec gastrectomie subtotale.

III-3-4-2-L'antrectomie :

Klein en 1929 a publié le premier rapport de l'association décrivant une vagotomie tronculaire antérieure associée à une gastrectomie de Billroth I chez huit patients atteints d'ulcère duodénal.[214]

L'antrectomie élimine les cellules productrices de gastrine et diminue davantage la production d'acide basale. La vagotomie avec antrectomie a entraîné des taux de récurrence significativement inférieurs (3 % contre 12 %) sans différences significatives de mortalité, pour cela elle était considérée comme la chirurgie de choix de l'ulcère duodénal.[215] [216]

L'inconvénient de procédure est qu'elle est associée à plus de effets secondaires gastro-intestinaux fréquents, y compris la diarrhée (environ 20 %), dumping syndrome (8 % à 10 %) et la satiété précoce (jusqu'à 30 %). [208]

- Technique :

Pour réaliser une antrectomie, l'estomac distal est mobilisé en commençant par la grande courbure avec le repérage et la section du ligament gastro-colique. Une fois le petit sac pénétré, la grande courbure est mobilisée jusqu'à son point médian, et distalement au-delà du pylore jusqu'au duodénum, en préservant l'artère gastro-épiploïque gauche.

L'artère gastro-épiploïque droite est ligaturée. Le ligament gastro-hépatique le long de la petite courbure est ensuite divisé de l'incisure angulaire à l'artère gastrique droite, qui est également ligaturée.

Il faut veiller à ne pas sectionner l'artère hépatique gauche. L'estomac est ensuite sectionné de sa partie proximale sur la petite courbure jusqu'à un point sur la grande courbure. Le duodénum est divisé distalement en aval de l'ulcération et en amont l'ampoule de Vater.

Une chirurgie de reconstruction est nécessaire pour rétablir la continuité gastro-intestinale. Actuellement, il existe principalement 3 techniques de reconstruction pour reprendre la continuité du tube digestif après l'antrectomie, chacune a ses avantages et ses inconvénients : Bilroth I, Bilroth II et Roux-en-Y.

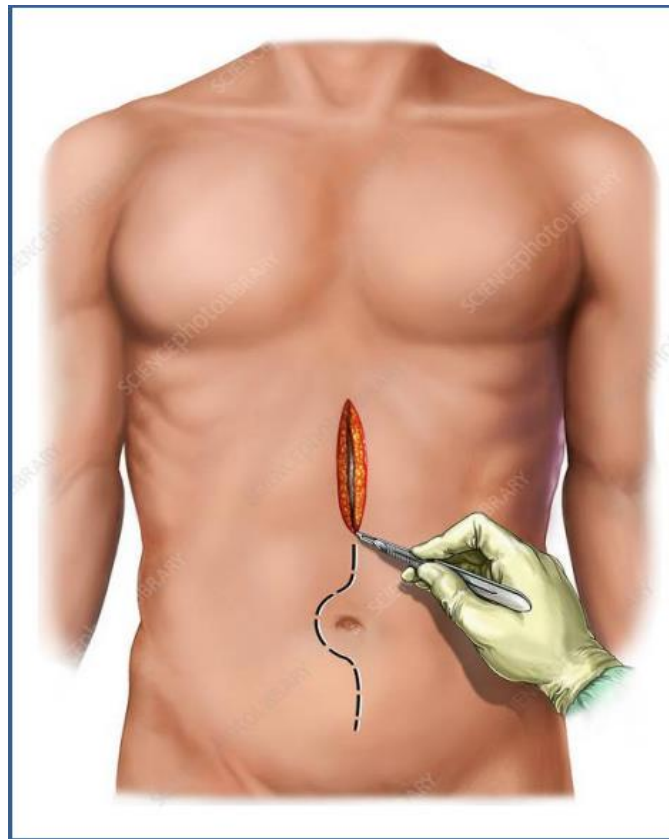


Figure 38 : Voie d'abord (laparotomie médiane).[217]

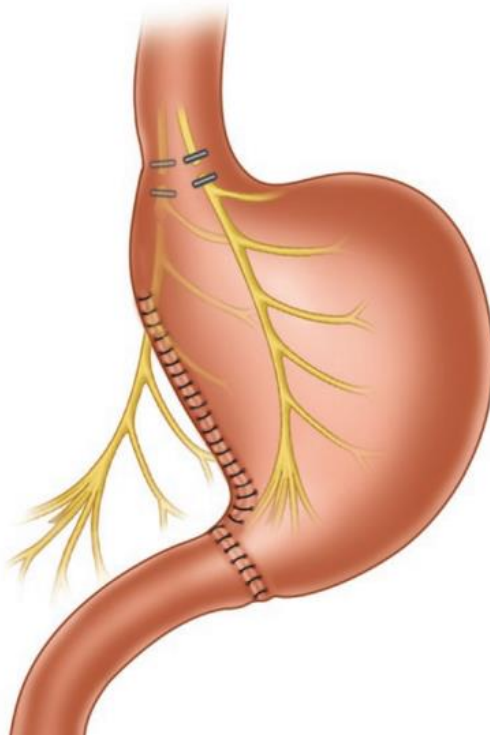


Figure 39 : Vagotomie tronculaire et Antrectomie avec reconstruction Bilroth I. [218]

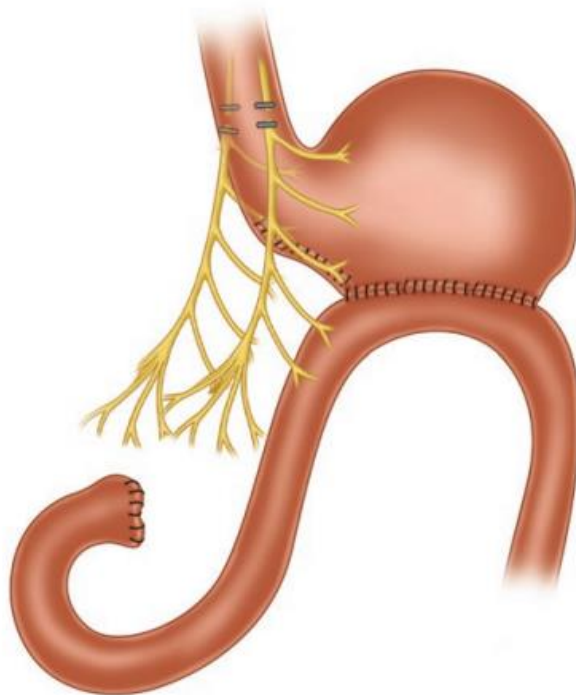


Figure 40 : Vagotomie tronculaire et antrectomie avec reconstruction type Bilroth II. [218]

III-4-Vagotomie sélective :

En raison de la vidange gastrique retardée significative observée avec la vagotomie tronculaire, une procédure plus sélective a été recherchée pour diminuer les effets secondaires post-vagotomie.

La vagotomie sélective a été décrite par Wertheimer et Latarjet en 1922, puis à nouveau par Jackson et Franksson en 1947.[219]

Elle implique la division des nerfs gastriques antérieur et postérieur de Latarjet, dénervant tout l'estomac, y compris l'antra et le pylore, avec préservation des branches hépatique et cœliaque. Cette procédure nécessite une procédure de drainage simultanée.

Bien que la vagotomie sélective ait été associée à moins de diarrhée et de syndrome de dumping, elle était associée à des taux de récurrence élevés.[220]

À cause de cela et de sa plus grande difficulté technique, la vagotomie sélective n'a pas gagné une grande popularité et n'est plus utilisée aujourd'hui.

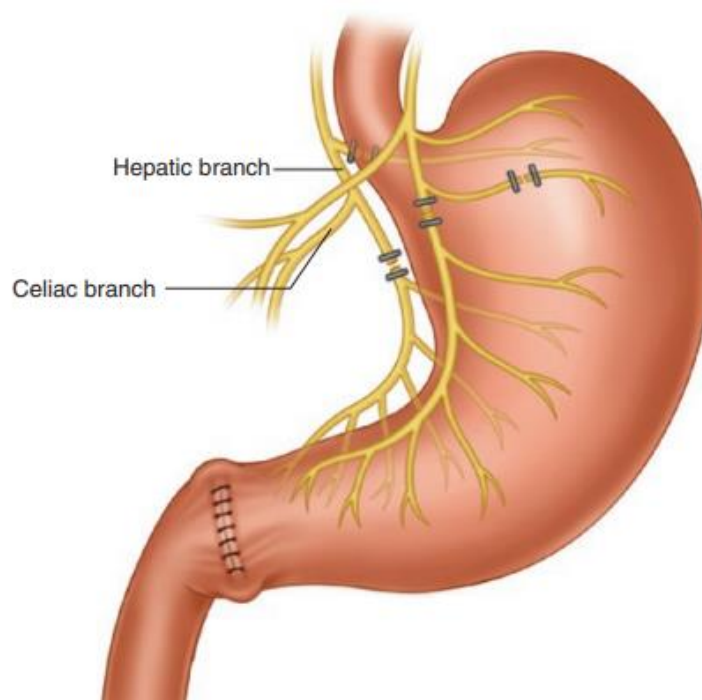


Figure 41 : Vagotomie sélective avec pyloroplastie.[218]

III-5-Vagotomie supra sélective (VSS) :

La VSS ou vagotomie des cellules pariétales ou vagotomie gastrique proximale. Il a été introduit pour la première fois par Griffith et Harkins en 1957. Cette procédure implique la section de toutes les branches des vaisseaux et des nerfs à moins de 6 cm du pylore sur la petite courbe pour dénervé presque toutes les cellules pariétales. De plus, la dénervation doit se produire à 6 cm dans l'œsophage et à 6 cm le long du fond de l'estomac pour s'assurer que les branches vagues sont également sectionnées.[221]

Les branches hépatiques et cœliaques ne sont pas sectionnées ainsi que les nerfs de Latarjet qui innervent l'antrum et le pylore. De ce fait, il n'y a plus d'atonie gastrique, donc il ne sera plus nécessaire d'adjoindre une intervention de drainage.

Les avantages du VSS comprennent un faible taux de mortalité de 0 % à 0,3 %, un faible taux de morbidité de 5 %, et une incidence plus faible de dumping syndrome et de diarrhée post-opératoire (5 % à 10 %). [222]

Le principal inconvénient du VSS est le taux de récurrence, allant de 9 % à 20 %, un taux plus élevé dans la vagotomie tronculaire avec drainage et la vagotomie sélective. [223]

Comme la vagotomie sélective, la VSS est rarement réalisée en raison de sa difficulté technique, du nombre décroissant de patients nécessitant une chirurgie électorale pour leur ulcère et de la fréquence des récurrences.

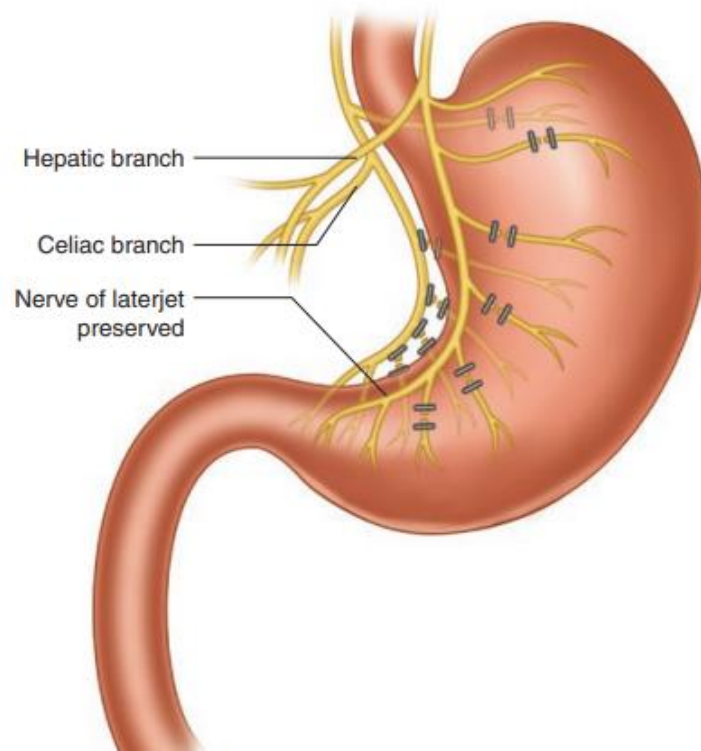


Figure 42 : Vagotomie supra-sélective.[218]

III-6-Séromyotomie antérieure et la vagotomie tronculaire postérieure (SAVP) : [224]

La SAVP a été décrite la première fois par Taylor en 1982, son principe repose sur la section des nerfs à l'intérieur même de la paroi gastrique sur sa face antérieure, avant leur distribution pour les cellules fundiques, et ce à environ 15mm de la petite courbure. Le trajet débute au-dessus de la première branche de la terminaison du nerf de Latarjet, passe devant le cardia et se termine à l'angle de His.

Hendrickx et ses collègues ont modifié cette procédure en la remplaçant par l'agrafage gastrique antérieure.

Bien que ces modifications aient réussi à améliorer la difficulté technique de la vagotomie supra sélective, elles n'ont pas résolu les taux de récurrence plus élevés et par la suite, sa popularité a également été limitée.

Il n'y a presque aucune indication pour la vagotomie supra sélective ou ses modifications dans la prise en charge chirurgicale élective actuelle de l'ulcère peptique.

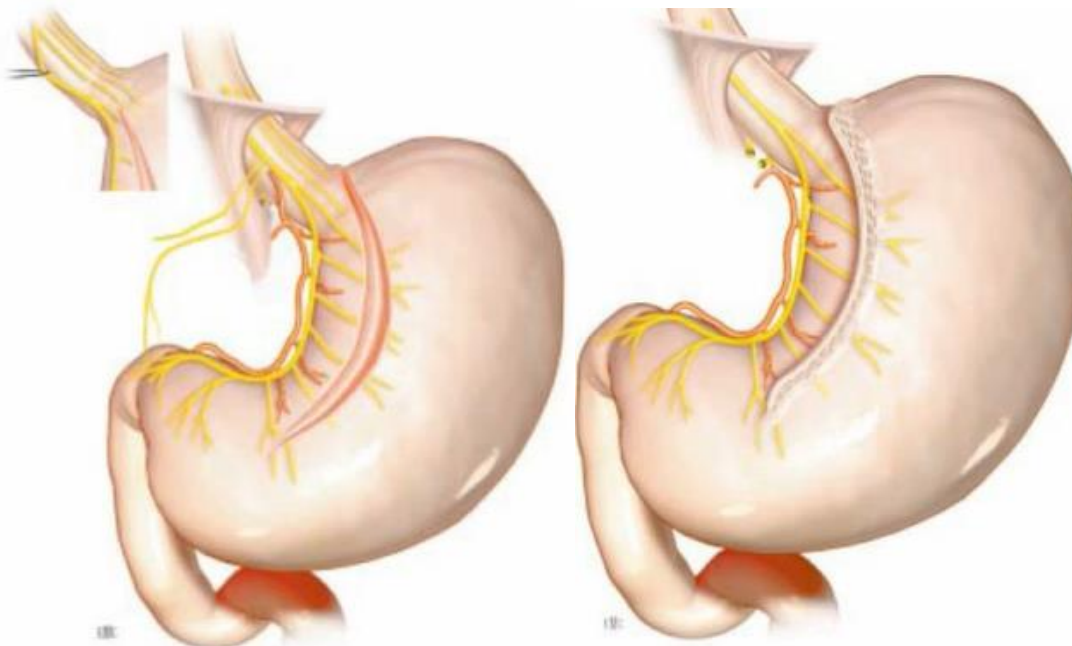


Figure 43 : Séromyotomie antérieure et la vagotomie tronculaire postérieure.[225]

III-7-Avenement de la coelio-chirurgie :

Avec l'avènement de la coelio-chirurgie, DUBOIS en 1991 avait réalisé expérimentalement sur le porc, une vagotomie tronculaire par thoracoscopie, alors que WITTMOSER avait proposé une vagotomie associée à une splanchnicectomie pour lutter contre le spasme pylorique, MOUIEL et KATKHOUDA se sont intéressés à la séromyotomie antérieure sous laparoscopie, chez l'homme.[226] [227]

Mouret et al ont été les premiers à décrire un traitement chirurgical de l'ulcère duodéal perforé par coelioscopie. De nombreuses études comparant l'abord coelioscopique et l'abord par laparotomie en cas d'ulcère duodéal perforé ont montré la faisabilité et l'efficacité de la coelioscopie. Comparativement à la laparotomie cette stratégie thérapeutique présente une morbidité moindre.[228]

Actuellement, les différentes interventions anti ulcéreuses peuvent être réalisées par vidéo- coelioscopie.[229]

Les progrès techniques et la diffusion de la laparoscopie au cours des dernières années ont conduit à étendre ses indications aux urgences abdominales dont principalement la perforation d'ulcère duodéal. Néanmoins, l'utilisation de la laparoscopie dépend de la compétence du chirurgien et du matériel dont il dispose.

III-7-1-Gastrectomie :

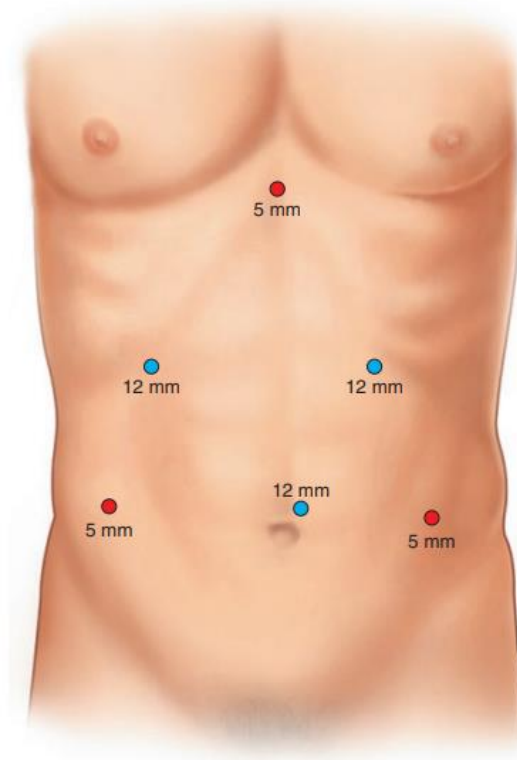
Il s'agit d'une gastrectomie partielle polaire inférieure qui vise à enlever une portion de l'estomac, réalisée par voie d'abord laparoscopique. On distingue 2 types de résection gastrique à savoir l'antrectomie et la gastrectomie des deux tiers inférieurs.

Après gastrectomie, différents types de rétablissement de continuité sont possibles :

- Une anastomose gastroduodénale qui rétablit le circuit digestif normal, encore appelée Billroth I ou Péan
- Une anastomose gastro jéjunale qui réunit le moignon gastrique restant à la première anse jéjunale, encore appelée Billroth II
- Une anastomose gastro jéjunale sur anse montée en Y selon Roux

La gastrectomie des deux tiers, est indiquée en cas d'hémorragie majeure associée à la perforation ainsi que pour dériver les sténoses pyloriques résistantes à la dilatation et au traitement médical. Elle peut également être nécessaire dans l'ulcère gastrique perforé avec grosse perte de substance (> 10 à 20 mm).

L'antrectomie prolongée au premier duodénum peut être envisagée en cas de perforation duodénale avec perte de substance étendue ou si les tissus péri-ulcéreux sont très inflammatoires. Les taux de morbidité et de mortalité de la gastrectomie restent élevés, compris entre 10 et 30 % et de l'ordre de 20 %, respectivement.[230]



Six orifices : Orifice de la caméra 17 cm en dessous du xiphœide et juste à gauche de l'ombilic (12 mm), port de travail sous-costal gauche à 12 cm du xiphœide et 2 cm sous le rebord costal (12 mm), port de travail sous-costal droit à 11 cm du xiphœide et 2 cm sous le rebord costal (12 mm), orifice sous-xiphœidien pour un écarteur hépatique de Nathanson (5 mm), orifice de travail latéral droit (5 mm), orifice de travail latéral gauche (5 mm)

Figure 44 : voies d'abord pour une gastrectomie laparoscopique.[231]

III-7-2-Vagotomie tronculaire :

La VT qui était tombé en désuétude en raison de ses effets secondaires, a été remise à l'honneur au début des années 1990. L'une des raisons est probablement sa relative simplicité d'exécution, lorsqu'elle faite par thoracoscopie.[232] Par thoracoscopie gauche, les nerfs pneumogastriques sont facilement identifiables, mais cette voie ne permet pas d'associer un geste de drainage type pyloroplastie. C'est pourquoi, certains auteurs préfèrent la voie laparoscopique qui permet de l'associer à la vagotomie. [226]

En laparoscopie, la vagotomie tronculaire est parfaitement réalisable, de façon superposable à la chirurgie ouverte. Cette intervention s'est révélée simple, rapide, parfaitement reproductible, y compris chez le sujet obèse, et aux suites surprenantes par leur brièveté et leur qualité.

La voie d'abord des vagotomies peut être soit par voie abdominale, en disséquant le hiatus œsophagien, ou par voie thoracique gauche en abordant la partie distale de l'œsophage thoracique [226]. Cependant, la VT suscite toujours des réserves quant au risque de diarrhée post- opératoire et au risque de trouble de la vidange gastrique.

Le geste de drainage gastrique est fait par une pyloroplastie type Mickulitz, Judd ou Finney.

III-7-3-Vagotomie supra sélective :

Très peu d'auteurs ont développé une technique de VSS par laparoscopie, vu qu'elle peut entraîner des complications per-opératoires minimales mais potentiellement difficiles à contrôler par laparoscopie. La plus importante série publiée de VSS laparoscopique est celle de Cadieri dont 60 malades ont été opérés sans aucune conversion en laparotomie. [233]

- **Technique :** [234]

Le patient est placé dans une position de lithotomie, le chirurgien se tenant entre ses jambes.

Cinq trocarts de 10 mm sont utilisés : un trocart supra-ombilical, subxiphoidien, sous-costal droit dans la ligne médio-claviculaire, sous-costal gauche dans la ligne médio-claviculaire et sous-costale gauche dans la ligne axillaire antérieure.

L'endoscope est inséré dans le port supra-ombilical. Le lobe gauche du foie est rétracté à l'aide d'un écarteur gonflable inséré par l'orifice sous-xiphoidien. Le premier assistant saisit l'estomac avec une pince de Babcock laparoscopique à travers le port latéral gauche. Le chirurgien manipule également l'estomac avec une pince de Babcock par l'orifice sous-costal droit. Le trocart médian gauche est le port opératoire, par lequel le chirurgien utilise l'électrocautère à crochet, le dissecteur d'angle droit, l'aplicateur de clip d'angle droit et le scalpel harmonique.

Les faisceaux neurovasculaires de la petite courbure sont disséqués, doublement clippés et divisés. Les branches vagues antérieures puis postérieures sont divisées et la dénervation est portée jusqu'aux 5 cm distaux de l'œsophage. Le point distal de dissection va jusqu'à la première branche de la "patte d'oie" incluse. L'aponévrose abdominale du port supra-ombilical et les 2 ports sous-costales gauches est fermée avec une seule suture.

Cependant, l'inconvénient majeur de cette opération est le risque important d'ulcère récidivant post opératoire (15 à 20%), d'autant plus que la durée de l'intervention est longue (en moyenne de 60 à 270 min) alors que la durée moyenne de l'intervention en cas d'une vagotomie tronculaire est de 120 minutes.[235]

III-7-4-Intervention de Taylor :

L'intervention de Taylor est l'association d'une vagotomie tronculaire postérieure et d'une séromyotomie antérieure fundique. Elle a été décrite en 1991 par Katkhouda et Mouiel. La mortalité et la morbidité de cette intervention étaient nulles.[236]

Elle consiste à la section du vague postérieur au niveau du hiatus œsophagien, avec incision successive, le long de la petite courbure, de la séreuse et de la couche musculaire jusqu'à la muqueuse. La séromyotomie s'arrête entre 5 et 7 cm du pylore et épargne la patte d'oie. Par conséquent, elle ne nécessite pas de geste de drainage. [226]

Quelques études ont comparé cette méthode à d'autres types de vagotomie. Les résultats montraient un meilleur confort digestif et une réduction de la sécrétion acide après Taylor qu'après vagotomie tronculaire avec pyloroplastie. La récurrence ulcéreuse n'est pas significativement différente après chaque intervention.[237]

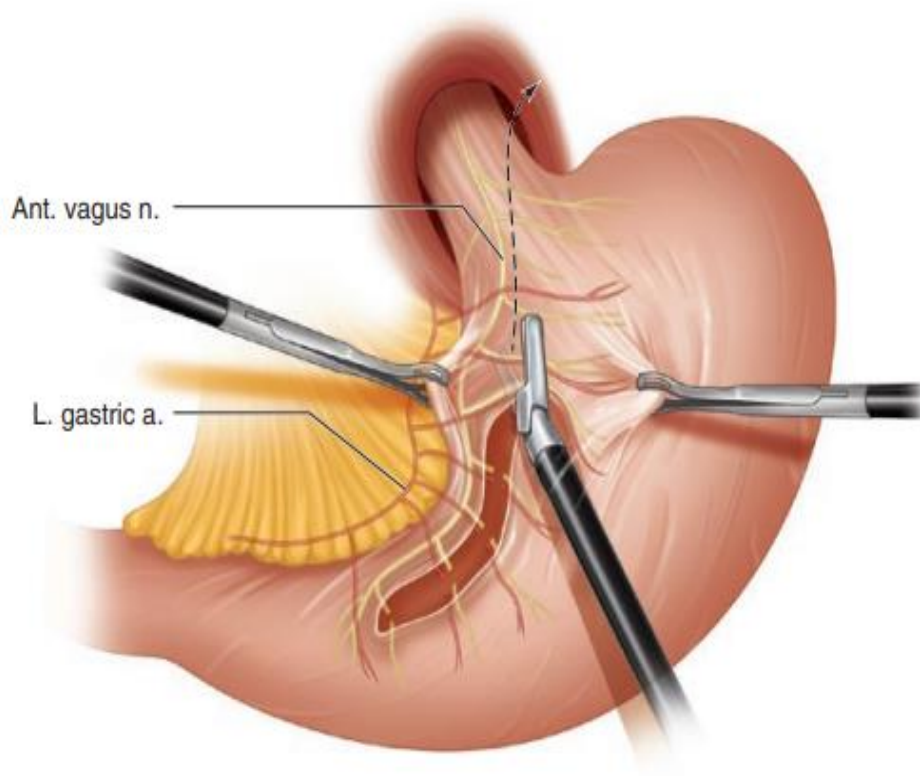


Figure 45 : Séromyotomie antérieure par voie laparoscopique.[238]

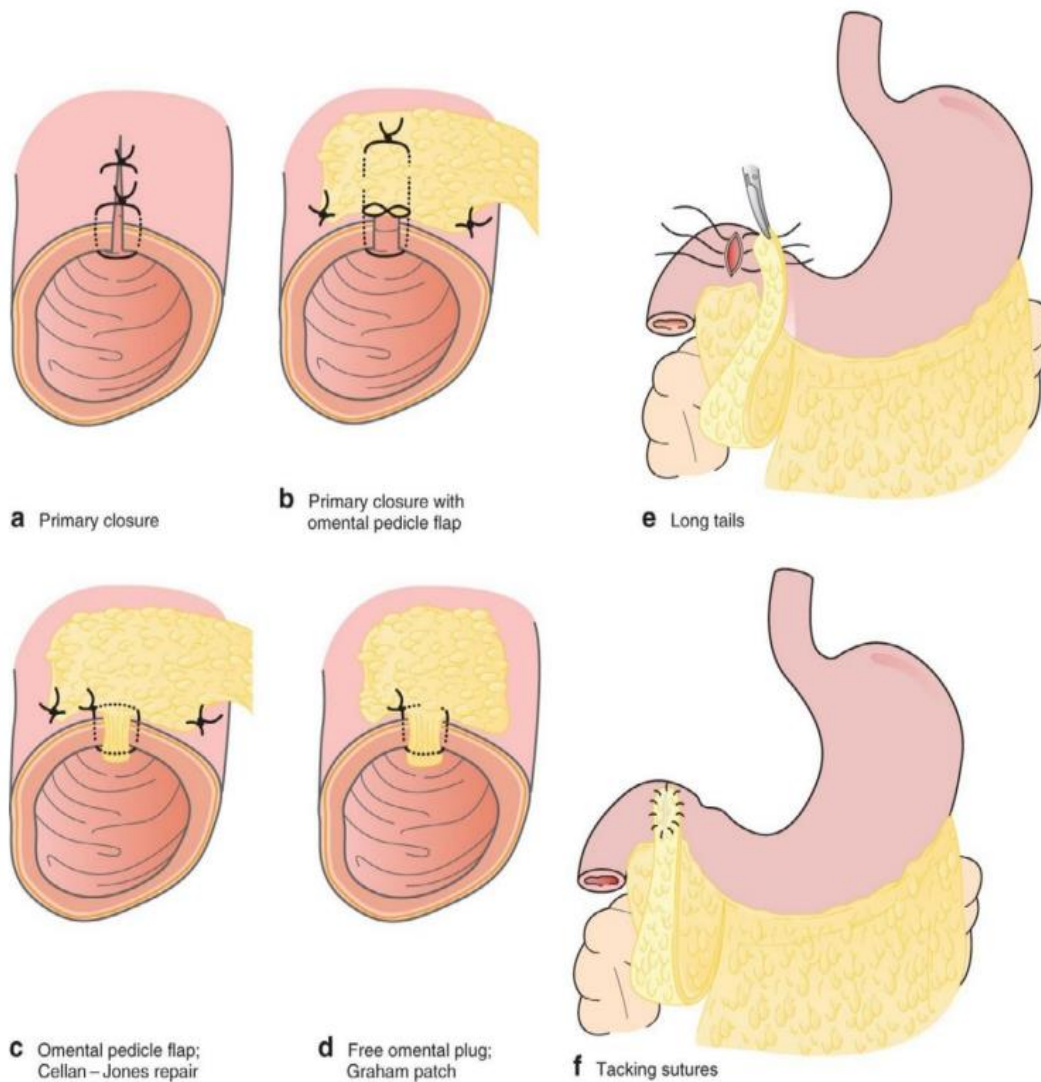
III-7-5-Suture simple :

C'est une méthode simple, rapide et presque toujours réalisable, elle vise à fermer l'orifice de la perforation ulcéreuse associée à une toilette péritonéale soignée et un drainage sous-hépatique. Sa réalisation consiste à mettre des points séparés simples transversaux pour les perforations les plus importantes, et des points en X pour les perforations lenticulaires. Ce traitement laparoscopique par suture a été décrit la première fois en 1990.[227]

La suture peut être précédée par une excision des berges de l'ulcère, voire une ulcérectomie si l'ulcère est gastrique pour réaliser l'étude histologique, et peut être complétée par une épiploplastie qui consiste à disposer au-devant de la perforation un voile d'épiploon fixé par des points disposés en couronne.

De nombreuses techniques ont été proposées : [239]

- Une suture simple (figure 46-a)
- Une suture avec épiploplastie
- L'épiploplastie sans suture si l'ulcère est de grande taille ou à berges friables
- Un simple lavage péritonéal sans geste sur l'ulcère en cas de perforation punctiforme.
- Une suture associée à l'application de colle biologique
- L'utilisation seule de colle biologique qui a un cout élevé par rapport à la suture, et difficile à réaliser en pratique courante



- (a) Suture simple
- (b) Suture primaire avec lambeau omental pédiculé.
- (c) Lambeau omental pédiculé suturé dans la perforation (réparation selon Cellan-Jones).
- (d) Suture selon Graham avec patch épiploïque libre.
- (e) Utilisation de 3 sutures à longue queue pour fermer la perforation et le contrefort avec un lambeau omental pédiculé.
- (f) Utilisation de points de suture autour lorsque des bords sont friables ou une grande perforation ne permettent pas le rapprochement des bords de la plaie.

Figure 46 : Techniques alternatives de suture d'un ulcère perforé.[176]

Plusieurs techniques d'épiploplastie ont été décrites : [240] [241]

- **La suture de Graham ou "Graham patch"** est une technique, simple et efficace décrite par Roscoe Graham en 1937, qui était largement utilisée dans la littérature anglo-saxonne. Elle consiste à passer trois fils d'un côté de l'orifice puis de l'autre ensuite nouer les fils sur un fragment libre d'épiploon. Actuellement, elle est rarement utilisée.

- **La suture avec épiploplastie « Graham modifié »** : c'est la technique la plus utilisée le nœud de l'ulcère suturée, on applique de l'épiploon au-dessus du nœud de l'ulcère suturé, auquel les fils sont noués à nouveau (figure 46-d).

- Un fragment épiploïque comble la perforation, et les fils passent par l'épiploon en suturant l'orifice (figure 46-c).

- L'orifice est suturé puis couvert par un voile de l'épiploon, qui est fixé par la suite sur la paroi duodénale.

- L'utilisation d'un lambeau de ligament falciforme pédiculé pour réparer la perforation lorsque l'épiploon est inutilisable ou absent. En effet, certaines études ont montré des résultats satisfaisants de cette méthode rarement pratiquée, mais qui reste une alternative de la technique de Graham.[242]

Les avantages de la suture simple sous coelioscopie sont représentés par un iléus post opératoire plus court, la durée d'hospitalisation et la période de convalescence sont plus courtes, avec moins que complications respiratoires par cette voie. Ces avantages ont été prouvés par des essais prospectifs randomisés.[238]

Les contre-indications à la réparation laparoscopique d'un ulcère duodéal perforé comprennent les grandes perforations, une localisation postérieure de la perforation et un mauvais état général du patient.[243]

Toutefois, le traitement de l'ulcère par suture associée à une vagotomie n'a plus de place vu ses inconvénients et ses nombreux risques.

Actuellement, pour la majorité des équipes, le traitement chirurgical de la perforation d'ulcère duodéal est la suture simple, associée à la toilette péritonéale avec drainage efficace. Ce traitement est suivi par le traitement spécifique médical de la maladie ulcéreuse.

En cas d'ulcère hémorragique, celui-ci est suturé par un point en X puis les quatre bords sont suturés par des sutures transfixiantes. Une fois l'ulcère suturé, il faut lier les vaisseaux nourriciers en dehors de la lumière intestinale. Ceci comporte la ligature de l'artère gastroduodénale, de l'artère pancréatico-duodénale au bord supérieur du duodénum, ainsi que la ligature de l'artère pancréatico-duodénal supérieure et de l'artère gastro-épiploïque droite au bord inférieur du bulbe duodéal.[176]

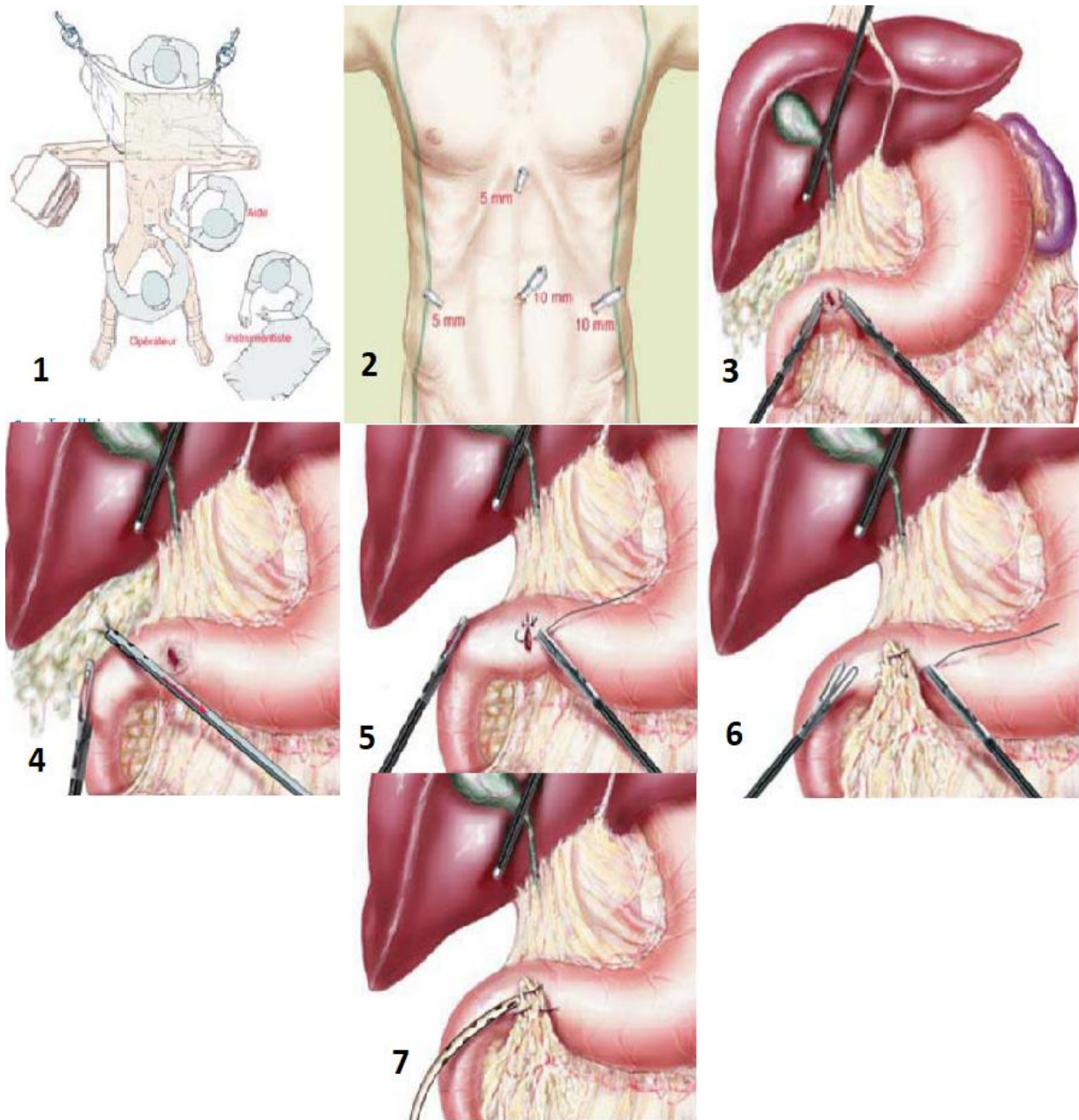


Figure 47 : Traitement laparoscopique de l'UGD perforé.[244]

- 1) L'installation du patient en décubitus dorsal avec les jambes écartées pour une meilleure exposition de la zone opérée.
- 2) Position de cinq trocarts : Le trocart d'optique (10 mm), deux trocarts opérateurs dans les flancs droit (10mm) et gauche (5mm) et un dernier trocart (5mm) épigastrique, mis en place pour écarter le foie.
- 3) Exploration de la cavité abdominale : confirmer le diagnostic avec précision du siège de la perforation
- 4) lavage abondant de la cavité péritonéale par l'appareil d'aspiration ou par une aiguille à ponction, après le prélèvement bactériologique du liquide.
- 5) la suture de la perforation, en un ou deux points totaux, soit simples ou soit en X.
- 6) Artifices de comblement par une épiplooplastie ou la colle biologique, afin de mieux souder la perforation
- 7) la mise en place d'un drain aspiratif de Redon n°14, souvent productif (si non il est retiré après 48h).

III-8- Perspectives d'avenir :

À l'heure où les instruments et les techniques chirurgicales progressent rapidement, des innovations dans le domaine de la chirurgie de l'ulcère gastroduodéal ont été proposés afin d'améliorer les résultats thérapeutiques. La chirurgie robotique est considérée comme une alternative possible dans le cadre d'un traitement électif pour de nombreuses maladies. En effet, des cas de résections gastriques ont été réalisées en toute sécurité par voie laparoscopique à l'aide d'un robot chirurgical.

La chirurgie robotique a un rôle important dans le traitement de l'ulcère gastrique surtout en cas de complications, et qui mérite d'être exploré dans les prochaines années. [245]



Conclusion

L'ulcère gastroduodéal est le résultat d'un déséquilibre entre les facteurs d'agression, et ceux de la protection de la muqueuse gastrique. Cependant, la découverte d'H. Pylori en 1983 'a modifié considérablement les concepts physiopathologiques, l'épidémiologie, la démarche diagnostique et la prise en charge thérapeutique de cette maladie.

Les AINS constituent la deuxième cause majeure de survenue de l'UGD évoluant parfois vers le stade de complications, ainsi que l'implication de plusieurs facteurs environnementaux et génétiques.

La FOGD constitue l'examen de référence pour le diagnostic positif de l'UGD, qui permet aussi de conditionner le pronostic de cette maladie et réaliser des gestes thérapeutiques. En outre, la réalisation de biopsies pour exclure une malignité, et la détection de l'infection à HP par histologie ou tests non invasives, sont essentielles dans la stratégie de prise en charge de l'UGD.

Sur le plan thérapeutique, les médicaments ont connu un grand changement au cours des dernières années, ceci grâce à une meilleure connaissance de la physiopathologie de l'ulcère. Le traitement reposait sur la modification des habitudes alimentaires et l'utilisation des antiacides et des cytoprotecteurs. Vers la fin du 20ème siècle, de grands progrès ont été réalisés dans le cadre de la prise en charge médicale de l'UGD. On a noté l'introduction des antagonistes de l'histamine H2 et les inhibiteurs de la pompe à protons, et par la suite l'emploi des antibiotiques depuis la découverte du rôle pathogène de l'Helicobacter Pylori, avec une grande multiplicité des schémas thérapeutiques.

La compréhension de la physiopathologie de cette maladie ulcéreuse et l'adaptation du traitement éradicateur de H pylori dans la prise charge de l'UGD, ont permis un meilleur contrôle de la maladie par la diminution de façon significative des récives et l'incidence des complications.

Malgré les avancées thérapeutiques médicales, les complications liées à l'ulcère gastro-duodéal continuent à se produire. Parmi-ceux, les saignements, les perforations et les sténoses gastriques. Pour cela la compréhension de la prise en charge chirurgicale reste importante puisque la chirurgie est le pilier du traitement d'urgence de ces complications potentiellement mortelles et aussi les formes réfractaires au traitement médical.

Le traitement endoscopique a une place importante dans la gestion des complications de l'UGD, qui permet dans certains cas d'éviter une intervention chirurgicale.

Les procédures chirurgicales utilisées dans la prise en charge de des complications de l'UGD, ont connu une évolution importante dans le temps. Elles sont passées d'une gastroentérostomie isolée à une gastrectomie partielle avec reconstruction de la continuité digestive. La gastrectomie subtotale avait des taux de récurrence diminués mais elle était responsable de plusieurs complications postopératoires (dumping syndrome, gastroparésie, malnutrition...)

Suite à la découverte du rôle du nerf vague dans la sécrétion gastrique, les chirurgiens ont commencé à pratiquer la vagotomie tronculaire. Par la suite, il s'est avéré que cette procédure entraînait des problèmes de vidange gastrique, ce qui a conduit à l'associer avec une des procédures de drainage gastrique (la pyloroplastie, l'antrectomie).

L'association de la vagotomie tronculaire et l'antrectomie avait un taux de récurrence d'ulcère faible et un taux de mortalité postopératoire très réduit. Malheureusement, les symptômes postopératoires, y compris les syndromes de dumping, ont continué à se produire. Des avancées ont été proposées dans ce sens, la vagotomie sélective remplacée par la suite par la vagotomie supra sélective, qui étaient associées toujours à un geste de drainage gastrique, puis l'utilisation de l'intervention de Taylor seule.

Avec l'avènement de la chirurgie laparoscopique, presque toutes les opérations antiulcéreuses ont été réalisées par coelioscopie, avec moins de complications postopératoires et un taux de succès très élevé. Cette voie a permis aussi de mieux développer les techniques de suture simple de l'ulcère.

Les options chirurgicales actuelles utilisées dans la prise en charge comprennent la suture simple de l'ulcère selon plusieurs techniques dont la plus utilisée est la suture avec épiplooplastie. Ce traitement chirurgical doit être suivi d'un traitement médical postopératoire antiulcéreux et éradicateur d'HP. L'efficacité de ce traitement médical a permis d'éviter en urgence le traitement radical de la maladie ulcéreuse dans la plupart des cas.

Le traitement chirurgical des complications de l'ulcère gastroduodéal s'adresse aujourd'hui à une faible proportion de patients. Néanmoins, la rareté des indications ne doit pas retarder l'intervention chirurgicale, notamment en cas d'hémorragie digestive dont le pronostic vital est engagé. La chirurgie doit éviter tout risque de récurrence hémorragique.

En revanche, en cas de perforation ulcéreuse, de bon pronostic la plupart du temps, si la chirurgie est indiquée en urgence afin de prévenir les conséquences d'une éventuelle péritonite, une suture simple, doit être préférée aux vagotomies inutiles et néfastes du fait de l'efficacité actuelle des traitements médicamenteux antiulcéreux.

Finalement, la compréhension de la physiopathologie de l'UGD et le développement de produits pharmaceutiques puissants ont eu un grand impact sur la pratique de la chirurgie. En conséquence, lorsqu'une intervention chirurgicale est nécessaire pour un ulcère gastroduodéal compliqué, la plupart des chirurgiens privilégient désormais une approche minimaliste par la fermeture des perforations ou simple suture des vaisseaux saignants, mais sans opération antiulcéreuse définitive.



Résumés

Résumé

Titre : Evolution du traitement chirurgical de l'ulcère gastroduodéal

Mots clés : Ulcère gastroduodéal – traitement - chirurgie - évolution

Auteur : Hafessi Amine

L'ulcère gastroduodéal se définit par une perte de substance de la paroi gastro-intestinale s'étendant vers la musculuse, qui résulte d'un déséquilibre entre les facteurs d'agression et protection de la muqueuse gastrique

Les principales causes de survenue de cette maladie sont :l'infection à Helicobacter Pylori, l'utilisation des antiinflammatoires non stéroïdiens, le tabac et le stress

La présentation clinique est variable, elle peut être asymptomatique ou se manifester par des épigastralgies le plus souvent. Le diagnostic positif repose essentiellement sur l'endoscopie

Le pronostic s'est amélioré au fil des années grâce aux progrès thérapeutiques. Cependant, des complications peuvent survenir, principalement les hémorragies, les perforations et les sténoses gastriques

Les inhibiteurs de la pompe à protons et le traitement d'éradication de l'Helicobacter pylori, ont révolutionné la prise en charge de la maladie ulcéreuse. En effet, ils ont permis de réduire le taux de récidence et de complications, et par la suite la diminution des interventions chirurgicales. Toutefois, le traitement chirurgical est indiqué dans les formes résistantes au traitement médicale et en cas de complications

Après une recherche bibliographique, nous avons étudié l'évolution des techniques chirurgicales utilisées dans le traitement de l'ulcère gastroduodéal et ses complications

Les procédures chirurgicales sont passées d'une gastroentérostomie isolée à une gastrectomie subtotale, puis d'une vagotomie associée à une gastrojéjunostomie ou une pyloroplastie, et ensuite l'association de la vagotomie tronculaire et l'antrectomie. La vagotomie tronculaire a été remplacé par la vagotomie sélective puis supra sélective.Néanmoins ces techniques étaient responsables de plusieurs complications postopératoires

L'avènement de la chirurgie laparoscopique a permis la réalisation de ces gestes par coelioscopie, avec moins de complications postopératoires et un taux de succès très élevé

Grace au progrès thérapeutiques médicales, l'indication de la chirurgie antiulcéreuse radicale a diminué de façon spectaculaire.Cependant, la suture simple de l'ulcère est actuellement la technique chirurgicale utilisée

ملخص

العنوان: تطور العلاج الجراحي لمرض القرحة الهضمية

الكلمات المفتاحية: القرحة الهضمية ، العلاج ، الجراحة ، التطور

المؤلف: حفصي أمين

مدير الرسالة: الأستاذ عبد المنعم آيت علي

تُعرّف القرحة الهضمية بفقدان مادة جدار الجهاز الهضمي الممتد نحو الغشاء العضلي للمعدة، والذي ينتج عن عدم التوازن بين عوامل عدوانية وحماية الغشاء المخاطي للمعدة

الأسباب الرئيسية لهذا المرض هي: الإصابة بعدوى هيليكوباكتر بيلوري ، واستخدام العقاقير غير الستيرويدية المضادة للالتهاب ، والتبغ ، والإجهاد

الأعراض السريرية متغيرة، يمكن أن يكون بدون أعراض أو يتجلى في أغلب الأحيان في ألم أعلى البطن. يعتمد التشخيص الإيجابي بشكل أساسي على المنظار الداخلي

تحسن التشخيص على مر السنين بفضل التقدم العلاجي. ومع ذلك، يمكن أن تحدث مضاعفات، بشكل رئيسي نزيف، وثقوب وتضيقات في المعدة

أحدثت مثبطات مضخة البروتون وعلاج استئصال هيليكوباكتر بيلوري ثورة في إدارة مرض القرحة. في الواقع، لقد انخفض معدل الانتكاس وحدوث المضاعفات، وبالتالي أدى إلى انخفاض التدخلات الجراحية. ومع ذلك، يستعمل العلاج الجراحي في حالة عدم الاستجابة للعلاج الطبي وفي حالة حدوث مضاعفات

بعد البحث البيليوغرافي، تابعت تطور التقنيات الجراحية المختلفة المستخدمة في علاج مرض القرحة الهضمية ومضاعفاتها

تطورت الإجراءات الجراحية من فغر معدي معوي معزول متبوعاً باستئصال معدي جزئي، ثم استئصال مبهم مع فغر معدي وصيني أو رأب البواب، ثم الجمع بين بالقطع المبهم الجذعي واستئصال الغار. تم استبدال القطع المبهم الجذعي بالقطع المبهم الانتقائي ثم فوق الانتقائي. ومع ذلك، كانت هذه التقنيات مسؤولة عن العديد من مضاعفات ما بعد الجراحة التي تؤثر على نوعية حياة المريض

أتاح ظهور الجراحة بالمنظار إمكانية إجراء هذه العمليات، مع عدد أقل من مضاعفات ما بعد الجراحة ومعدل نجاح مرتفع للغاية

بفضل التقدم العلاجي الطبي، انخفض مؤشر الجراحة الجذرية المضادة للقرحة بشكل كبير. ووجب الإشارة أن الخياطة البسيطة للقرحة هي التقنية الجراحية المستخدمة حالياً

Abstract

Title: Evolution of the surgical treatment of peptic ulcer disease

Keywords: Peptic ulcer – treatment – surgery – evolution

Author: Hafessi Amine

Thesis director: Professor Abelmounaim Ait Ali

The peptic ulcer is defined by a loss of substance of the gastrointestinal wall extending towards the muscularis, which results from an imbalance between the factors of aggression and protection of the gastric mucosa.

The main causes of this disease are: infection with *Helicobacter Pylori*, the use of non-steroidal anti-inflammatory drugs, tobacco and stress.

The clinical presentation is variable, it can be asymptomatic or most often manifested by epigastric pain. The diagnosis is essentially based on endoscopy.

The prognosis has improved over the years thanks to therapeutic progress. However, complications can occur, mainly hemorrhages, perforations and gastric obstruction.

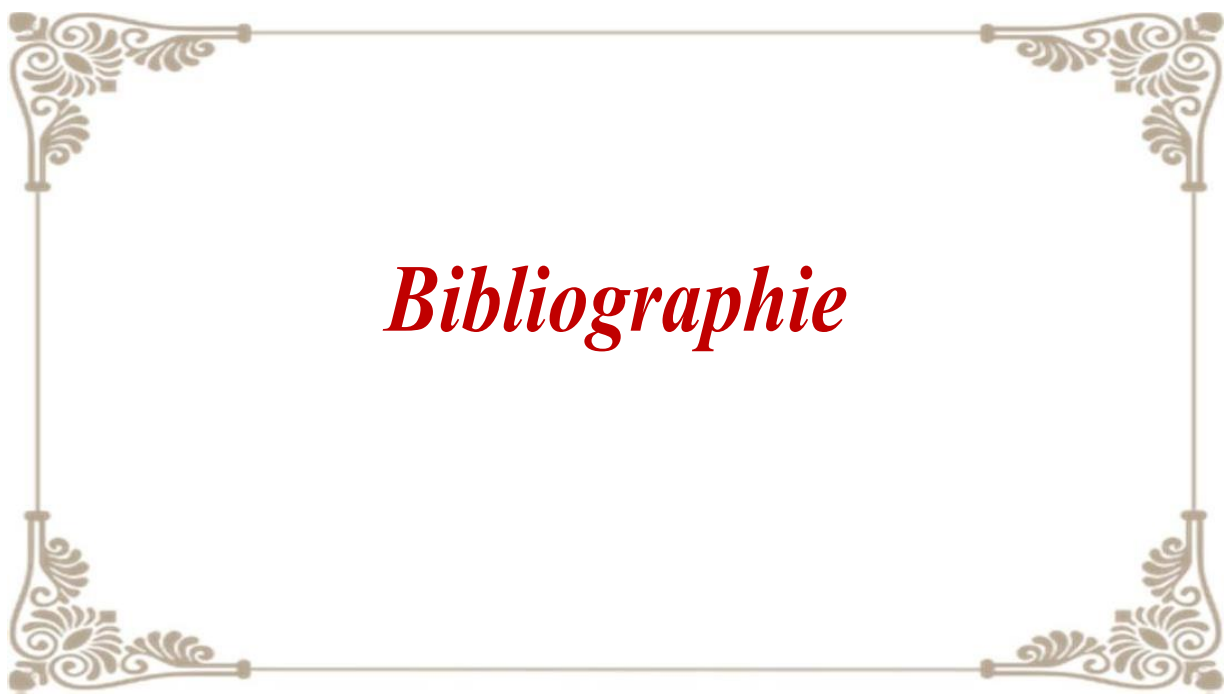
Proton pump inhibitors and *Helicobacter pylori* eradication therapy have revolutionized the management of ulcer disease. Indeed, they have reduced the rate of recurrence and complications, and subsequently reduced surgical interventions. However, surgical treatment is indicated in forms resistant to medical treatment and in the event of complications.

After bibliographic research, we studied the evolution of the different surgical techniques used in the treatment of peptic ulcer disease and its complications.

Surgical procedures evolved from isolated gastroenterostomy followed by subtotal gastrectomy, then vagotomy combined with gastrojejunostomy or pyloroplasty, and then the combination of truncal vagotomy and antrectomy. Truncal vagotomy was replaced by selective then supra-selective vagotomy. However, these techniques were responsible for several postoperative complications affecting the patient's quality of life.

The advent of laparoscopic surgery has made it possible to perform these procedures by laparoscopy, with fewer postoperative complications and a very high success rate.

Thanks to medical therapeutic progress, the indication for radical antiulcer surgery has decreased dramatically. However, the simple suture of the ulcer is currently the surgical technique used.



Bibliographie

- [1] Douglas R. Morgan, Nicholas J. Shaheen, « Ulcère gastroduodéal - EM consulte », consulté le 10 septembre 2022, <https://www.em-consulte.com/article/287181/ulcere-gastroduodenal>.
- [2] J H Walsh , W L Peterson, « The treatment of Helicobacter pylori infection in the management of peptic ulcer disease - PubMed », consulté le 19 septembre 2022, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7666920/>.
- [3] Rickesha L Wilson, Christina E. Stevenson « Anatomy and Physiology of the Stomach - ScienceDirect », <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B978032340232300056X> .
- [4] « Kamina, Anatomie Clinique, 3ème édition, Tome 3, Ed. Maloine » (s. d.).
- [5] A. LAHLAIDI., Partie 1 : anatomie descriptive et topographique de l'abdomen, Chapitre 2 : contenu de l'abdomen Anatomie topographique, vol 2, s. d.
- [6] Anatomy of the stomach. Surgery (Oxford), 32(11), 571–574 | 10.1016/j.mpsur.2014.09.009 », <https://doi.org/10.1016/j.mpsur.2014.09.009>.
- [7] LES FONDAMENTAUX DE LA PATHOLOGIE DIGESTIVE Partie 1 : organes, chapitre 2 : ESTOMAC-DUODENUM CDU-HGE/éditions ELSEVIER MASSON, s. d.
- [8] Brian Shames, « Chapter 68 - Anatomy and Physiology of the Duodenum », in Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract, 2 Volume Set (Eighth Edition), éd. par Charles J. Yeo (Philadelphia: Elsevier, 2019), 786-803, <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-40232-3.00068-6>.
- [9] BALAS D., « Histologie et morphologie fonctionnelle des épithéliums Appareil digestif. Consulté en 2004. » (s. d.).

[10] McGraw-Hill Barrett KE., « Gastric secretion. In *Gastrointestinal Physiology*. 2nd ed 2014 [chapter 3] » (New York, 2014).

[11] Kaufhold MA, Krabbenhoft A, « Localization, trafficking, and significance for acid secretion of parietal cell Kir4.1 and KCNQ1 K⁺ channels. *Gastroenterology*. 134(4):1058-1069. » (2008).

[12] Heitzmann D, Warth R, « No potassium, no acid: K⁺ channels and gastric acid secretion. *Physiology (Bethesda)*. 2007; 22:335-341 » (2007).

[13] Gillian Pocock, « *Human Physiology: The basis of medicine*, Oxford University Press, 2006, 3rd éd., 656 p. (ISBN 978-0-19-856878-0), p. 388 » (2006).

[14] « File: Determinants of Gastric Acid Secretion.Svg - Wikimedia Commons », consulté le 29 novembre 2022
https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Determinants_of_Gastric_Acid_Secretion.svg.

[15] Bonaz B, Bazin T, Pellissier S., « The Vagus Nerve at the Interface of the Microbiota-Gut-Brain Axis. *Front Neurosci*; 12. doi: 10.3389T/ fnins.2018.00049 » (2018).

[16] Smith VC, Dhatt N, Buchan AM., « The innervation of the human antro-pyloric region: Organization and composition. *Can J Physiol Pharmacol* » (2001).

[17] Thomas Bazin et Dominique Lamarque, « Acid secretion: regulation, clinical applications, news » 25 (2018): 11.

[18] Claeys D, Faller G, Appelmek BJ, « The gastric H⁺, K⁺-ATPase is a major autoantigen in chronic Helicobacter pylori gastritis with body mucosa atrophy. Gastroenterology ; 115 : 340-7 » (1998).

[19] « Physiologie des systèmes intégrés, les principes et fonctions - Motilité de l'estomac », consulté le 29 novembre 2022, <https://ressources.unisciel.fr/physiologie/co/grain11c.html>.

[20] « HEPATO-GASTRO ENTEROLOGIE- MEDICALE ET CHIRURGICALE, 7ème édition. Editions Vernazobres-Grego. » (s. d.).

[21] BERNIER JJ., « Gastroentérologie tome 1. Flammarion médecine sciences, paris.1987. p 270- 289.] » (1987).

[22] Allen A, Cunliffe WJ, Pearson JP, Venables CW., « The adherent gastric mucus gel barrier in man and changes in peptic ulceration. J Intern Med 83:228-33. » (1990).

[23] Sarosiek J, Marshall BJ, Peura DA, Hoffman S, Feng T, McCallum RW., « Gastroduodenal mucus gel thickness in patients with Helicobacter pylori: a method for assessment of biopsy specimens. Am J Gastroenterol; 86:729-32. » (1991).

[24] Bukhave K, Rask-Madsen J, Hogan DI, Koss MA, Isenberg JI., « Proximal duodenal prostaglandin E2 release and mucosal bicarbonate secretion are altered in patients with duodenal ulcer. Gastroenterology; 99:951-5. » (1991).

[25] Ainsworth MA, Hogan DL, Koss MA, Isenberg JI., « Cigarette smoking inhibits acid-stimulated duodenal mucosal bicarbonate secretion. Ann Intern Med ;119 :882-6. » (1993).

[26] N. Bouarioua, M. Merrouche, D. Pospai, M. Mignon, « Physiopathologie de la maladie ulcéreuse gastroduodénale à l'ère d'Helicobacter pylori". EMC - Gastro-Entérologie, 2(4),

10.1016/S1155-1968(07)46465-3 », 2007, [https://sci-hub.se/10.1016/S1155-1968\(07\)46465-3](https://sci-hub.se/10.1016/S1155-1968(07)46465-3).

[27] Konturek SK, Konturek PC., « Role of nitric oxide in the digestive system. *Digestion*; 56:1-3. » (1995).

[28] Lam SK., « Pathogenesis and pathophysiology of duodenal ulcer. *Clin Gastroenterol* 1984; 13:447-71. » (1984).

[29] Courillon-Mallet A, Launay JM, Roucayrol AM, Callebert J, Emond JP, et Tabuteau F, « *Helicobacter pylori* infection: physiopathological implication of Na -methyl- histamine. *Gastroenterology* ;108 : 959-66. » (1995).

[30] Mignon M, Rigaud D, Vatie J., « Rôle des sécrétions gastriques exocrines dans l'ulcérogénèse. In : Lewin MJ, Mignon M, editors. *La muqueuse gastrique et ses sécrétions*. Maury SA : Malesherbes ; p. 177-87. » (1985).

[31] Merrouche M, Mignon M, Rigaud D, Accary JP, Chayvialle JA., « Conséquences de l'acidification antrale et duodénale sur le débit acide, la réponse gastrinique et la vidange gastrique chez l'ulcéreux duodénal et le sujet normal. *Gastroenterol Clin Biol*; 9:902-13. » (1985).

[32] Pospai D, Vissuzaine C, Sobhani I, Vallot T, Mignon M, « In duodenal ulcer patients, does duodenal gastric metaplasia depend of ulcer activity, ulcer shape or duodenal bulb morphology? *Gut* ;37: A154 [abstract]. » (1995).

[33] Marshall BJ, Armstrong JA, et McGeachie DB, Clancy RJ., « Tentative de réalisation des postulats de Koch pour *Campylobacter pylorique*. *Le Journal médical d'Australie*.;142(8):436-439. DOI : 10.5694/ j.1326-5377. 1985.tb113443.x » (1985).

[34] M Mignon, « Helicobacter pylori et maladie ulcéreuse : cause absolue ou cofacteur physiopathologique majeur ? », médecine/sciences 11, n° 1 (1995): 113, <https://doi.org/10.4267/10608/2168>.

[35] La Vie Re-Belle, « - 14 - Brûlures d'estomac et Ulcères Gastroduodénaux », La Vie Re-Belle, consulté le 29 novembre 2022, <http://lavierebelle.org/14-brulures-d-estomac-et-ulceres>.

[36] Francis K.L. Chan et Nicholas J. Talley, « Peptic Ulcer Disease », in Practical Gastroenterology and Hepatology Board Review Toolkit, éd. par Michael B. Wallace et al. (Oxford, UK: John Wiley & Sons, Ltd, 2016), 115-20, <https://doi.org/10.1002/9781119127437.ch18>.

[37] Megraud F., « Quand et comment s'infecte-t-on par Helicobacter pylori ? Gastroenterol Clin Biol 2003 ;27:374-9 » (2003).

[38] Lamarque D, Tran Van Nhieu J, Breban M., « Quelles sont les modifications gastriques induites par l'infection aiguë et chronique par Helicobacter pylori ? Gastroenterol Clin Biol; 27:391-400. » (2003).

[39] Kawano S, Tsujii M, Nagano K., « Different effects of Helicobacter pylori on the human gastric antral and body mucosal intracellular mucin. Scand J Gastroenterol; 25:997-1003. » (1990).

[40] Blomberg B, Fredlung H, Jarnerot G, Danielsson D., « Incidence of Helicobacter pylori strains activating neutrophils in patients with peptic ulcer disease. Gut; 34:599-603. » (1993).

- [41] El-Omar E, Penman L, Dorrian CA, Ardill JE, McColl KE., « Eradicating *Helicobacter pylori* infection lowers gastrin mediated acid secretion by two thirds in patients with duodenal ulcer. *Gut*; 34:1060-5. » (1993).
- [42] Mitani K, Tatsuta M, « *Helicobacter pylori* infection as a risk factor for gastric ulceration. *Hepatogastroenterol* 2004; 51:309-12. » (2004).
- [43] Angel Lanas et Francis K L Chan, « Peptic Ulcer Disease », *The Lancet* 390, n° 10094 (août 2017): 613-24, [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)32404-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)32404-7).
- [44] Silverstein FE, Graham GY, Senior JR, « Misoprostol reduces serious gastrointestinal complications in patients with rheumatoid arthritis receiving nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Ann Int Med* ; 123: 241–49. » (1995).
- [45] Bhala N, Emberson J, Merhi A, « Vascular and upper gastrointestinal effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs: meta-analyses of individual participant data from randomised trials. *Lancet* ; 382: 769–79. » (2013).
- [46] Wallace JL., « Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and gastroenteropathy: the second hundred years. *Gastroenterology* ; 112: 1000–16. » (1997).
- [47] Lanas A, Panés J, Piqué JM., « Clinical implications of COX-1 and/or COX-2 inhibition for the distal gastrointestinal tract. *Curr Pharm Des* ; 9: 2253–66. » (2003).
- [48] Sostres C, Lanas A., « Gastrointestinal effects of aspirin. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 8: 385–94 » (2011).

[49] POSPAI D, VALLOT T., Mignon M., « Traitement actuel des ulcères gastroduodénaux ENCYCLOPÉDIE MÉDICO-CHIRURGICALE 9- 023-B-10. , Elsevier, Paris. » (Paris, 1999).

[50] Iwata F, Scremin OU, Leung F., « Tobacco cigarette smoke attenuates duodenal ulcer margin hyperemia in the rat. Dig Dis Sci 1995;40: 1112-7. » (1995).

[51] LI, L. F., CHAN, R. L. Y., LU, L., SHEN, J., ZHANG, L., WU, W. K. K., ... CHO, « (2014). Cigarette smoking and gastrointestinal diseases: The causal relationship and underlying molecular mechanisms (Review). International Journal of Molecular Medicine, 34(2), 372–380. » (2014).

[52] Maity, P., Biswas, K., Roy, S., Banerjee, R. K., & Bandyopadhyay, U., « Molecular and Cellular Biochemistry, 253(1/2), 329–338. doi:10.1023/a:1026040723669 » (2003).

[53] Ryan-Harshman M, Aldoori W., « How diet and lifestyle affect duodenal ulcers. Review of the evidence. Can Fam Physician. mai 2004;50:727-32. » (s. d.).

[54] Rähä I, Kempainen H, Kaprio J, Koskenvuo M, Sourander L., « Lifestyle, stress and genes in peptic ulcer disease: a nation wide twin cohort study. Arch Intern Med 1998;158:698-704 » (1998).

[55] MERROUCHE M RIGAUD D., « La maladie ulcéreuse gastroduodénale est-elle périodique ? Gastroenterol Clin Biol 1990 ; 14 : 727-731 » (s. d.).

[56] Borén T, Falk P, Roth KA, Larson G, Normark S., « Attachment of Helicobacter pylori infection to human gastric epithelium mediated by blood group antigens. Science ;262:1892-5. » (1993).

[57] Rosenstock SJ, Jørgensen T., « Prevalence and incidence of peptic ulcer disease in a Danish County—a prospective cohort study. Gut 1995; 36: 819–24 » (s. d.).

[58] Malmi H, Kautiainen H, Virta LJ, Färkkilä N, Koskenpato J, et Färkkilä MA., « Incidence and complications of peptic ulcer disease requiring hospitalisation have markedly decreased in Finland. *Aliment Pharmacol Ther* 2014; 39: 496–506. » (2014).

[59] « Prévalence mondiale de l' infection à *Helicobacter pylori* : revue systématique et méta-analyse. *Gastroentérologie*. 2017;153:420–429. » (s. d.).

[60] GASTARD J, BRETAGNE JF, RAOUL JL, COTTEREAU J., « Epidémiologie. Histoire naturelle de l'ulcère gastroduodéal. In : Dive C ed. *La maladie ulcéreuse*. Doin. Paris. 1990 ; pp 1-24? Epidémiologie des pathologies oeso-gastroduodéales, *Le livre blanc de l'Hépatogastroentérologie 2001* » (1990).

[61] . J.-D. de Korwin, P. Lehours., « *Helicobacter pylori* : notions fondamentales, épidémiologie, méthodes diagnostiques. EMC (Elsevier Masson SAS), *Gastro_entérologie*, 9-000-B-60, 2010. » (s. d.).

[62] Sonnenberg A., « Time trends of ulcer mortality in non-European countries. *Am J Gastroenterol* 2007; 102: 1101–07 » (2007).

[63] Leow AH, Lim YY, Liew WC, Goh KL., « Time trends in upper gastrointestinal diseases and *Helicobacter pylori* infection in a multiracial Asian population — a 20-year experience over three time periods. *Aliment Pharmacol Ther* 2016; 43: 831–37 » (s. d.).

[64] R. BENCHEQROUN, A. ESSAID, « PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE DES ULCERES GASTRO-DUODENaux HEMORRAGIQUES » (s. d.).

[65] « Epidémiologie de la maladie ulcéreuse gastroduodéal au Burundi. *Medicine d'Afrique noire*: 1990, 37(10) » (1990).

[66] Singh G, Triadafilopoulos G, « Epidemiology of NSAID induced gastrointestinal complications. J Rheumatol Suppl 1999; 56: 18–24. » (s. d.).

[67] Robert T. Kavitt et al., « Diagnosis and Treatment of Peptic Ulcer Disease », The American Journal of Medicine 132, n° 4 (avril 2019): 447-56, <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2018.12.009>.

[68] Malfertheiner P, Chan FK, McColl KE., « Ulcere peptique Lancette » (2009).

[69] Subhas Banerjee et al., « The Role of Endoscopy in the Management of Patients with Peptic Ulcer Disease », Gastrointestinal Endoscopy 71, n° 4 (avril 2010): 663-68, <https://doi.org/10.1016/j.gie.2009.11.026>.

[70] « Peptic Ulcer Disease Mallappa Shalavadi », consulté le 30 novembre 2022, <https://www.slideshare.net/mallappashalavadi/peptic-ulcer-disease-mallappa-shalavadi>.

[71] Bustamante M, Devesa F, Borghol A, et al, . « . Accuracy of the initial endoscopic diagnosis in the discrimination of gastric ulcers: is endoscopic follow-up study always needed? J Clin Gastroenterol 2002;35:25-8. » (s. d.).

[72] « Les Ulcères Gastriques – WE DEY HEALTHY », consulté le 23 octobre 2022, <https://wedeyhealthy.com/2019/09/05/les-ulceres-gastriques/>.

[73] Moayyedi, P.M.; E Lacy, B.; Andrews, C.N.; Enns, R.A.; Howden, C.W.; Vakil, N., « ACG and CAG Clinical Guideline: Management of Dyspepsia. Am. J. Gastroenterol. 2017, 112, 988–1013 », s. d.

[74] Cardos, A.I.; Maghiar, A.; Zaha, D.C.; Pop, O.; Fritea, L.; Miere, F.; Cavalu, S, « Evolution of Diagnostic Methods for Helicobacter pylori Infections: From Traditional Tests to High Technology, Advanced Sensitivity and Discrimination Tools. *Diagnostics* 2022, 12, 508 », 2022.

[75] AMIGOU Alicia, « Haute Autorité de santé », 2019, 78.

[76] Rahim, M.A.A.; Johani, F.H.; Shah, S.A.; Hassan, M.R.; Manaf, M.R.A., « 13C-Urea Breath Test Accuracy for Helicobacter pylori Infection in the Asian Population: A Meta-Analysis. *Ann. Glob. Health* 2019, 85, 110 », s. d.

[77] Koletzko, S.; Konstantopoulos, N.; Bosman, D.; Feydt-Schmidt, A.; van der Ende, A.; Kalach, N.; Raymond, J.; Rüssmann, H., « Evaluation of a novel monoclonal enzyme immunoassay for detection of Helicobacter pylori antigen in stool from children. *Gut* 2003, 52, 804–806. », s. d.

[78] Yi-Chia Lee,^{1,2} Maria Pina Dore,³ et and David Y. Graham^{4,5}, « Diagnosis and Treatment of Helicobacter pylori Infection », *The Annual Review of Medicine*, 2022.

[79] Sami, S.S.; Reddiar, D.; Mannath, J.; Ortiz-Fernández-Sordo, J.; Beg, S.; Scott, R.; Thiagarajan, P.; Ahmad, S.; Parra Blanco, A.; et al., « Narrow Band Imaging and Serology in the Assessment of Premalignant Gastric Pathology. *Scand. J. Gastroenterol.* 2018, 53, 1611–1618. » (s. d.).

[80] Hassan, T.M.M.; Al-Najjar, S.I.; Al-Zahrani, I.H.; Alanazi, F.I.B.; Alotibi, M.G., « Helicobacter pylori chronic gastritis updated Sydney grading in relation to endoscopic findings and H. pylori IgG antibody: Diagnostic methods. *J. Microsc. Ultrastruct.* 2016, 4, 167–174. » (2016).

[81] Malek Shatila and Anusha Shirwaikar Thomas, « Current and Future Perspectives in the Diagnosis and Management of Helicobacter pylori Infection », 2022.

[82] Peters, T. M., « Genetic diversity in the *Helicobacter pylori* cag pathogenicity island and effect on expression of anti-CagA serum antibody in UK patients with dyspepsia. *Journal of Clinical Pathology*, 54(3), 219–223. doi:10.1136/jcp.54.3.219 url to share this paper »: (s. d.).

[83] Cambau E, Allerheiligen V, Coulon C, et al., « Evaluation of a new test, genotype HelicoDR, for molecular detection of antibiotic resistance in *Helicobacter pylori*. *J Clin Microbiol*. 2009;47:3600–3607. », 2009.

[84] Egli K, Wagner K, Keller PM, et al., « Comparison of the diagnostic performance of qPCR, sanger sequencing, and whole genome sequencing in determining clarithromycin and levofloxacin resistance in *Helicobacter pylori*. *Front Cellular Infect Microbiol*. (2020).

[85] Tomica Milosavljevic et al., « Complications of Peptic Ulcer Disease », *Digestive Diseases* 29, n° 5 (2011): 491-93, <https://doi.org/10.1159/000331517>.

[86] D. PATERON, « Stratégie de prise en charge d'une hémorragie digestive aiguë. *Journal Européen Des Urgences*, 19(4), 195–201 | 10.1016/s0993-9857(06)76360-9 », consulté le 31 octobre 2022, [https://doi.org/10.1016/S0993-9857\(06\)76360-9](https://doi.org/10.1016/S0993-9857(06)76360-9).

[87] « A risk score to predict need for treatment for upper-gastrointestinal haemorrhage. *Lancet* 2000 Oct 14 ; 356(9238) : 1318-21. » (s. d.).

[88] S Badel et G Dorta, « Hémorragie digestive haute : utilité des scores pronostiques », *Revue Médicale Suisse*, 2011, 5.

[89] « Hémorragies digestives hautes aiguës : prises en charge médicale, endoscopique et chirurgicale en urgence. *Rean Urg* 1997; 6 (2): 111-118 » (s. d.).

[90] FORREST JHA, FINLAYSON NDC, SHEARMAN DJC., « Endoscopy in gastro intestinal bleeding Lancet 1974; 2: 394-7 », s. d.

[91] Ian M. Gralnek, Alan N. Barkun, et Marc Bardou, « Management of Acute Bleeding from a Peptic Ulcer », New England Journal of Medicine 359, n° 9 (28 août 2008): 928-37, <https://doi.org/10.1056/NEJMra0706113>.

[92] Hernández-Díaz, S., & Rodríguez, L. A. G., « Incidence of serious upper gastrointestinal bleeding/perforation in the general population: Journal of Clinical Epidemiology, 55(2), 157–163. doi:10.1016/s0895-4356(01)00461-9 », s. d.

[93] Imhof M, Epstein S, Ohmann C; « Duration of survival after peptic ulcer perforation. World J Surg 2008;32:408–412. », s. d.

[94] BERROD.JL, LEBOURGEOIS.P, MARCOS.X, « Diagnostic des douleurs abdominales aiguës EMC Gastro-entérologie 2000, 9-001-B-10 » (s. d.).

[95] GONZALES.M, FOURTANIER.G, SUC.B, « Complications chirurgicales des ulcères gastroduodénaux EMC Gastroentérologie 1998, 9-022-A-10 », s. d.

[96] « Imagerie de la pathologie non tumorale de l'estomac et du duodénum EMC Radiodiagnostic 33-146-A-10. », s. d.

[97] « Imagerie du péritoine normal et pathologique EMC Radiodiagnostic 1999 ;33-482-A-10. » (s. d.).

[98] GRASSI.R, ROMANO.S, PINTO.A, ROMANO.L, « Gastro-duodenal perforations: conventional plain film, US and CT findings in 166 consecutive patients Eur J Radiology, 2004;50:30–36. » (s. d.).

[99] LEMAÎTRE.J, ELFOUNAS.W, SIMOENS.C, NGONGANG.C, SMETS.D., « Surgical management of acute perforation of peptic ulcers: A single centre experience Acta chir belg, 2005, 105: 588-591 », s. d.

[100] Debabrata Majumdar et John Atherton, « Peptic ulcers and their complications. Surgery (Oxford), 24(3), 110–114 | 10.1383/surg.2006.24.3.110 », consulté le 1 novembre 2022, <https://doi.org/10.1383/surg.2006.24.3.110>.

[101] « Sténose pylorique illustration de vecteur. Illustration du douleur - 124505009 [Internet]. [cité 24 mars 2022]. Disponible sur »: (s. d.), <https://fr.dreamstime.com/st%C3%A9nose-pylorique-image124505009>.

[102] Kassegne I.1, 2, Sewa EV3, Kanassoua KK4, Alassani F4, Adabra K4, « Management of peptic pyloroduodenal stenosis in Sylvanus Olympio teaching hospital in Lome (Togo) Medecine et Sante Tropicales 2016 ; 26 : 189-191 », s. d.

[103] Dr Philip Kaye, philipkaye, « Acquired pyloric stenosis resulting in hypokalaemic, hyperchloraemic normal anion gap metabolic acidosis. Persistent vomiting in an adult: cause and effect. Department of Emergency, Royal United Hospital, Bath, UK », 2018.

[104] « The role of endoscopy in gastroduodenal obstruction and gastroparesis GASTROINTESTINAL ENDOSCOPY Volume 74, No. 1 : 2011. » (2011), www.giejournal.org.

[105] Akiharu Kimura, « Gastrojejunostomy for Pyloric Stenosis after Acute Gastric Dilatation Due to Overeating », World Journal of Gastroenterology 21, n° 5 (2015): 1670, <https://doi.org/10.3748/wjg.v21.i5.1670>.

[106] Uemura N, Okamoto S, Yamamoto S, Matsumura N, Yamaguchi S, et Yamakido M, et al., « *Helicobacter pylori* infection and the development of gastric cancer. *N Engl J Med* 2001;345:784–9. » (s. d.).

[107] M. Ogura , Y. Yamaji , Y. Hikiba , S. Maeda , M. Matsumura , « Gastric cancer among peptic ulcer patients: Retrospective, long-term follow-up. *Digestive and Liver Disease*, 38(11), 811–814 | 10.1016/j.dld.2006.07.004 », <https://doi.org/10.1016/j.dld.2006.07.004>.

[108] Bornschein, J., Selgrad, M., Warnecke, M., Kuester, D., Wex, T., & Malfertheiner, P., « (2010). *H. pylori* Infection Is a Key Risk Factor for Proximal Gastric Cancer. *Digestive Diseases and Sciences*, 55(11), 3124–3131. doi:10.1007/s10620-010-1351-x », 2010.

[109] « Cancer de l'estomac (cancer gastrique) | SNFGE.org - Société savante médicale française d'hépatogastroentérologie et d'oncologie digestive [Internet] Disponible sur: » (s. d.), <https://www.snfge.org/content/cancer-de-lestomac-cancer-gastrique>.

[110] M.L. Ousmane , P. Herbecq et , M. Nyunga , G. Vignozzi , C. Lemaire, « Fistule duodénocave : mode de révélation inhabituel d'un ulcère duodéal. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*, 24(10), 1294–1296 | 10.1016/j.annfar.2005.04.030 », s. d., <https://doi.org/10.1016/j.annfar.2005.04.030>.

[111] D'Arondel de Hayes C, Mofredj A, Coutarel P, N'Guyen V, Danon O, et Cadrenel JF., « Fistule duodénocave secondaire à un ulcère duodéal. *Gastroenterol Clin Biol* 2000;24:1129–30 » (2000).

[112] A. Berstad et R. Weberg, « Antacids for Peptic Ulcer: Do We Have Anything Better? », *Scandinavian Journal of Gastroenterology* 21, n° sup125 (janvier 1986): 32-41, <https://doi.org/10.3109/00365528609093815>.

[113] John F. Morrissey et Robert F. Barreras, « Antacid Therapy », *New England Journal of Medicine* 290, n° 10 (7 mars 1974): 550-54, <https://doi.org/10.1056/NEJM197403072901007>.

[114] Chi-Kong Ching et Shiu-Kum Lam, « Antacids: Indications and Limitations », *Drugs* 47, n° 2 (février 1994): 305-17, <https://doi.org/10.2165/00003495-199447020-00006>.

[115] Jon P. Monk et Stephen P. Clissold, « Misoprostol: A Preliminary Review of Its Pharmacodynamic and Pharmacokinetic Properties, and Therapeutic Efficacy in the Treatment of Peptic Ulcer Disease », *Drugs* 33, n° 1 (janvier 1987): 1-30, <https://doi.org/10.2165/00003495-198733010-00001>.

[116] Bruno Edouard et Ricordel Ivan, « Misoprostol R: un nouveau concept dans le traitement de la maladie ulcéreuse », *Lyon pharmaceutique* 39 (1 janvier 1988): 23-25.

[117] POYNARD T., « Efficacité et tolérance du misoprostol dans le traitement de l'ulcère en poussée, *Quot Méd*, 3920 (Supp), 24-29 » (1987).

[118] M. Candelli et al., « Role of Sucralfate in Gastrointestinal Diseases », *Panminerva Medica* 42, n° 1 (1 mars 2000): 55-59.

[119] R.N. Brogden et al., « Sucralfate: A Review of Its Pharmacodynamic Properties and Therapeutic Use in Peptic Ulcer Disease », *Drugs* 27, n° 3 (mars 1984): 194-209, <https://doi.org/10.2165/00003495-198427030-00002>.

[120] « Aluminum Toxicity from Oral Sucralfate Therapy. *Nephron*, 59(3), 523–524. » (1991), [doi:10.1159/000186631](https://doi.org/10.1159/000186631).

[121] Beeson PB, McDermott W, « Peptic ulcer: medical therapy. In: Wyngaarden JB, eds. Cecil Textbook of Medicine. 15th ed. Philadelphia, London, Toronto: W.B. Saunders Company; 1979:1513–1515. ».

[122] « Santé: La DMP retire les médicaments avec de la RANITIDINE [Internet]. L’Economiste. 2019 », s. d., https://www.leconomiste.com/flash-infos/sante-la-dmp-retire-les-medicaments-avec_de-la-ranitidine.

[123] Barbara, L., Corinaldesi, R., Bianchi Porro, G., Lazzaroni, M., Blasi, A., et Mangiameli, A., ... Vagni, V., « Famotidine in the Management of Duodenal Ulcer: Experience in Italy. Digestion, 32(1), 24–31. doi:10.1159/000199258 », 1985.

[124] « Anti-histaminiques H2 », consulté le 10 novembre 2022, <https://pharmacomedicale.org/medicaments/par-specialites/item/anti-histaminiques-h2>.

[125] Pettersson A, Nystrom C, Hakansson Y., « Gastric Acid Secretion Inhibiting Composition. US20120121664; 2012 » (s. d.).

[126] Sachs G, Shin J, Munson K, et al., « The control of gastric acid and Helicobacter pylori eradication. Aliment Pharmacol Ther 2000;14:1383 », s. d.

[127] Hao Li et al., « H⁺ /K⁺ -ATPase Inhibitors: A Patent Review », Expert Opinion on Therapeutic Patents 23, n° 1 (janvier 2013): 99-111, <https://doi.org/10.1517/13543776.2013.741121>.

[128) Wilde, M. I., & McTavish, D., « Omeprazole. Drugs, 48(1), 91–132. doi:10.2165/00003495-199448010-00008 » (1994).

[129] Barradell, L. B., Faulds, D., & McTavish, D., « (1992). Lansoprazole. *Drugs*, 44(2), 225–250. doi:10.2165/00003495-199244020-00007 » (1992).

[130] Lau JY, Leung WK, Wu JCY, et al., « Omeprazole before endoscopy in patients with gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med* 2007;356:163 », 2007.

[131] Lambert, A.A.; Lam, J.O.; Paik, J.J.; Ugarte-Gil, C.; Drummond, et M.B.; Crowell, T.A., « Risk of community-acquired pneumonia with out patient proton-pump inhibitor therapy: A systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE* 2015, 10, e0128004. », 2015.

[132] J H Walsh , W L Peterson, « The treatment of *Helicobacter pylori* infection in the management of peptic ulcer disease - PubMed », , <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7666920/>.

[133] Nguyen, F., Starosta, A. L., Arenz, S., Sohmen, D., Dönhöfer, A., & Wilson, D. N., « (2014). Tetracycline antibiotics and resistance mechanisms. *Biological Chemistry*, 395(5). doi:10.1515/hsz-2013-0292 », 2014.

[134] « European Study Group on Antibiotic Susceptibility of *Helicobacter pylori*. Results of a multicentre European survey in 1991 of metronidazole resistance in *Helicobacter pylori*. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1992;11:777- 81. » (s. d.).

[135] Goodwin CS, Marshall BJ, Blincow ED, Wilson DH, Blackbourn S, Phillips et M., « Prevention of nitroimidazole resistance in *Campylobacter pylori* by coadministration of colloidal bismuth subcitrate: clinical and in vitro studies. *J Clin Pathol* 1988;41:207-10 » (s. d.).

[136] Peterson WL, Graham DY, Marshall B, et al., « Clarithromycin as monotherapy for eradication of *Helicobacter pylori*: a randomized, double-blind trial. *Am J Gastroenterol* 1993; 88:1860-4. », s. d.

[137] Graham DY, Canaan Y, Maher J, et al., « 2020. Rifabutin-based triple therapy (RHB-105) for *Helicobacter pylori* eradication: a double-blind, randomized, controlled trial. *Ann. Intern. Med.* 172:795–802 », 2020.

[138] « In vitro synergistic activity between bismuth subcitrate and various antimicrobial agents against *Campylobacter pyloridis* (*C. pylori*). *Antimicrob Agents Chemother* 1987;31:1429-30. », s. d.

[139] « Bacteria rapidly colonize and modulate healing of gastric ulcers in rats. *Am J Physiol* 275: G425-G432, 1998. » (s. d.).

[140] Viazis, N.; Argyriou, K.; Kotzampassi, K.; Christodoulou, D.K.; Apostolopoulos, P.; Georgopoulos, S.D.; Liatsos, C.; Giouleme, et O.; Koustenis, K.; Veretanos, C.; et al., « A Four-Probiotics Regimen Combined with A Standard *Helicobacter pylori*-Eradication Treatment Reduces Side Effects and Increases Eradication Rates. *Nutrients* 2022, 14, 632. », s. d.

[141] Ghalia Khoder et al., « Potential Role of Probiotics in the Management of Gastric Ulcer », *Experimental and Therapeutic Medicine* 12, n° 1 (juillet 2016): 3-17, <https://doi.org/10.3892/etm.2016.3293>.

[142] Peter Manu et al., « Pharmacological Management of Peptic Ulcer: A Century of Expert Opinions in Cecil Textbook of Medicine », *American Journal of Therapeutics* 28, n° 5 (17 août 2021): e552-59, <https://doi.org/10.1097/MJT.0000000000001439>.

[143] Moayyedi, P.M.; E Lacy, B.; Andrews, C.N.; Enns, R.A.; Howden, C.W.; Vakil, N., « ACG and CAG Clinical Guideline: Management of Dyspepsia. *Am. J. Gastroenterol.* 2017, 112, 988–1013 », 2017.

[144] Chan FK, Hung LC, Suen BY, et al., « Celecoxib versus diclofenac plus omeprazole in high-risk arthritis patients: results of a randomized double-blind trial. *Gastroenterology* 2004; 126(4): 1038–43. », s. d.

[145] « . Combination of a cyclo-oxygenase-2 inhibitor and a proton-pump inhibitor for prevention of recurrent ulcer bleeding in patients at very high risk: a double-blind, randomised trial. *Lancet* 2007;(9573): 1621–6. », s. d.

[146] Argownik LE, Metzger CJ, Leung S, Chateau DG., « The relative efficacies of gastroprotective strategies in chronic users of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Gastroenterology* 2008; 124(4): 937–44. », s. d.

[147] Lanza FL, Chan FK, Quigley, « Guidelines for prevention of NSAID-related ulcer complications. *Am J Gastroenterol* 2009;104:728-38. 10.1038/ajg.2009.115 19240698 », 2009.

[148] Chey, W.D.; Leontiadis, G.I.; Howden, C.W.; Moss, S.F., « ACG Clinical Guideline: Treatment of *Helicobacter pylori* Infection. *Am. J. Gastroenterol.* 2017, 112, 212–239. », s. d.

[149] Siddique, O.; Ovalle, A.; Siddique, A.S.; Moss, S.F., « *Helicobacter pylori* infection: An update for the internist in the age of increasing global antibiotic resistance. *Am. J. Med.* 2018; 131:473–479 », 2018.

[150] Malfertheiner, P.; Megraud, F.; O'Morain, C.A.; Gisbert, J.P.; Kuipers, E.J.; Axon, A.T.; Bazzoli, F.; Gasbarrini, A.; Atherton, J.; et Graham, D.Y.; et al., « Management of Helicobacter pylori infection-the Maastricht V/Florence consensus report. Gut 2017, 66, 6–30. », s. d.

[151] Sun, Q.; Liang, X.; Zheng, Q.; Liu, W.; Xiao, S.; Gu, W.; Lu, H., « High efficacy of 14-day triple therapy-based, bismuth-containing quadruple therapy for initial Helicobacter pylori eradication. Helicobacter 2010; 15:233–238. », s. d.

[152] Graham, D.Y.; Liou, J.-M., « Primer for Development of Guidelines for Helicobacter pylori Therapy Using Antimicrobial Stewardship. Clin. Gastroenterol. Hepatol. 2022, 20, 973–983.e1. », s. d.

[153] Robert T. Kavitt et al., « Diagnosis and Treatment of Peptic Ulcer Disease », The American Journal of Medicine 132, n° 4 (avril 2019): 447-56, <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2018.12.009>.

[154] Kiyotoki, S.; Nishikawa, J.; Sakaida, I., « Efficacy of Vonoprazan for Helicobacter pylori Eradication. Intern. Med. 2020, 59, 153–161 », 2020.

[155] Emma Sverdén et al., « Peptic Ulcer Disease », BMJ, 2 octobre 2019, l5495, <https://doi.org/10.1136/bmj.l5495>.

[156] Malek Shatila and Anusha Shirwaikar Thomas, « Current and Future Perspectives in the Diagnosis and Management of Helicobacter pylori Infection J. Clin. Med. 2022, 11, 5086. <https://doi.org/10.3390/jcm11175086> », 2022.

[157] « . Guevara, B.; Cogdill, A.G. Helicobacter pylori: A Review of Current Diagnostic and Management Strategies. Am. J. Dig. Dis. 2020, 65, 1917–1931. » (s. d.).

[158] Lanas A, García-Rodríguez LA, Polo-Tomás M, et al., « The changing face of hospitalisation due to gastrointestinal bleeding and perforation. *Aliment Pharmacol Ther* 2011; 33: 585–91. », s. d.

[159] « Upper gastrointestinal haemorrhage in Emergency Departments in France: causes and management. *Eur J Emerg Med* 2003 ; 10 : 290-5. » (s. d.).

[160] D. PATERON, « Stratégie de prise en charge d'une hémorragie digestive aiguë. *Journal Européen Des Urgences*, 19(4), 195–201 | 10.1016/s0993-9857(06)76360-9 », 2006, [https://doi.org/10.1016/S0993-9857\(06\)76360-9](https://doi.org/10.1016/S0993-9857(06)76360-9).

[161] WOLFE TR, FOSNOCHT DE, LINSCHOTT MS., « Atomized lidocaine as topical anesthesia for nasogastric tube placement: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Ann Emerg Med* 2000; 35: 421-5 », s. d.

[162] Villanueva C, Colomo A, Bosch A, et al., « Transfusion strategies for acute upper gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med* 2013; 368: 11–21 », s. d.

[163] « Acute upper gastrointestinal bleeding: management. London: National Institute for Health and Care Excellence, 2012. », s. d.

[164] Sung JJ, Suen BY, Wu JC, et al., « Effects of intravenous and oral esomeprazole in the prevention of recurrent bleeding from peptic ulcers after endoscopic therapy. *Am J Gastroenterol* 2014; (7): 1005–10 », s. d.

[165] « Peptic ulcer bleeding following therapeutic endoscopy: a new indication for intravenous esomeprazole. *Rev Gastroenterol Disord* 2009; 9: E111–18 », s. d.

[166] Sreedharan A, Martin J, Leontiadis GI, et al., « Proton pump inhibitor treatment initiated prior to endoscopic diagnosis in upper gastrointestinal bleeding. Cochrane Database Syst Rev 2010; 7: CD005415. » (s. d.).

[167] « Erythromycin intravenous bolus infusion in acute upper gastrointestinal bleeding : a randomized, controlled, double-blind trial. Gastroenterology, 2002 ; 123 : 17-23. », s. d.

[168] GOUROS SN, BERGELE C, VIAZIS N, AVGERINOS A., « Somatostatin and its analogues in peptic ulcer bleeding: facts and pathophysiological aspects. Dig Liver Dis. 2006 ; 38 : 143-8. », s. d.

[169] « Perforated duodenal ulcer: an alternative therapeutic plan. Arch Surg Nov 1998, vol 133. », s. d.

[170] « Peptic ulcer perforation treated without operation. Lancet 1946;2:441-4. », s. d.

[171] Crofts TJ, Park KGM, Steele RJC, Chung SSC, Li AKC., « A randomized trial of nonoperative treatment for perforated peptic ulcer. N Engl J Med 1989;320(15):970-3. », s. d.

[172] T. T. Zittel, E. C. Jehle, et H. D. Becker, « Surgical Management of Peptic Ulcer Disease Today - Indication, Technique and Outcome », Langenbeck's Archives of Surgery 385, n° 2 (28 mars 2000): 84-96, <https://doi.org/10.1007/s004230050250>.

[173] « Le traitement de l'ulcère duodéal perforé. Médecine d'Afrique Noire : 1990, 37 (10). », s. d.

[174] B. Songne et al., « Traitement non opératoire des perforations d'ulcère gastroduodéal. Résultats d'une étude prospective », *Annales de Chirurgie* 129, n° 10 (décembre 2004): 578-82, <https://doi.org/10.1016/j.anchir.2004.06.012>.

[175] Sreedharan A, Martin J, Leontiadis GI, et al., « Proton pump inhibitor treatment initiated prior to endoscopic diagnosis in upper gastrointestinal bleeding. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; 7: CD005415. » (s. d.).

[176] Alice Wang, MD, MHS a , John et al., « Surgical management of peptic ulcer disease. *Current Problems in Surgery* 57 (2020) 10072 » (s. d.).

[177] « Gastric outlet obstruction in peptic ulcer disease: an indication for surgery. *Am J Surg* . 1982;143:90–93 », s. d.

[178] Debbie Troland et Adrian Stanley, « Endotherapy of Peptic Ulcer Bleeding », *Gastrointestinal Endoscopy Clinics of North America* 28, n° 3 (juillet 2018): 277-89, <https://doi.org/10.1016/j.giec.2018.02.002>.

[179] Ingrid Lisanne Holster et Ernst Johan Kuipers, « Update on the Endoscopic Management of Peptic Ulcer Bleeding », *Current Gastroenterology Reports* 13, n° 6 (décembre 2011): 525-31, <https://doi.org/10.1007/s11894-011-0223-7>.

[180] Ian M. Gralnek, Alan N. Barkun, et Marc Bardou, « Management of Acute Bleeding from a Peptic Ulcer », *New England Journal of Medicine* 359, n° 9 (28 août 2008): 928-37, <https://doi.org/10.1056/NEJMra0706113>.

[181] Nunoue T, Takenaka R, Hori K, et al., « A randomized trial of monopolar soft-mode coagulation versus heater probe thermocoagulation for peptic ulcer bleeding. *J Clin Gastroenterol* 2015;49:472–6. », s. d.

[182] Matthewson K, Swain CP, Bland M, et al., « Randomized comparison of Nd YAG laser, heater probe, and no endoscopic therapy for bleeding peptic ulcers. *Gastroenterology* 1990;98:1239–44. », s. d.

[183] OOK DJ, GUYATT GH, SALENA BJ, LAINE LA., « Endoscopic therapy for acute non variceal gastrointestinal haemorrhage : a meta-analysis. *Gastroenterology* 1992 ; 102 : 139-48. » (s. d.).

[184] « Endoclips for GI endoscopy. *Gastrointest Endosc* 2004;59: 267–9. » (2004).

[185] Sung JJ, Luo D, Wu JC, et al., « Early clinical experience of the safety and effectiveness of Hemospray in achieving hemostasis in patients with acute peptic ulcer bleeding. *Endoscopy* 2011;43:291–5. », s. d.

[186] Marmo R, Rotondano G, Piscopo R, et al., « Dual therapy versus monotherapy in the endoscopic treatment of high-risk bleeding ulcers: a meta-analysis of controlled trials. *Am J Gastroenterol* 2007;102:279–89. », s. d.

[187] Kim SK, Duddalwar V., « Failed endoscopic therapy and the interventional radiologist: non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *Tech Gastrointest Endosc* 2005;7:148-55. », 2005.

[188] Verlaan T, Voermans RP, van Berge Henegouwen MI et al, « (2015) Endoscopic closure of acute perforations of the GI tract: a systematic review of the literature. *Gastrointest Endosc* 82(4):618–628 e5 » (2015).

[189] Jing-Jing Wei et al., « Over-the-Scope-Clip Applications for Perforated Peptic Ulcer », *Surgical Endoscopy* 33, n° 12 (décembre 2019): 4122-27, <https://doi.org/10.1007/s00464-019-06717-x>.

[190] Arthur Schmidt et al., « Over-the-Scope Clips Are More Effective Than Standard Endoscopic Therapy for Patients With Recurrent Bleeding of Peptic Ulcers », *Gastroenterology* 155, n° 3 (septembre 2018): 674-686.e6, <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2018.05.037>.

[191] Jorge Alberto Arroyo Vázquez, Maria Bergström, et Per-Ola Park, « Self Expandable Metal Stents (SEMS) As an Alternative Treatment Option in Perforated Duodenal Ulcers, Comparison With Surgery », *Gastrointestinal Endoscopy* 83, n° 5 (mai 2016): AB311, <https://doi.org/10.1016/j.gie.2016.03.792>.

[192] Tsuyoshi Mishiro et al., « Successful Endoscopic Management of Non-Healing Perforated Duodenal Ulcer with Polyglycolic Acid Sheet and Fibrin Glue », *ACG Case Reports Journal* 3, n° 4 (août 2016): e197, <https://doi.org/10.14309/crj.2016.170>.

[193] Kochhar R, Kochhar S., « Endoscopic balloon dilation for benign gastric outlet obstruction in adults. *World J Gastrointest Endosc* 2010; 2: 29e35. », s. d.

[194] Cherian PT, Cherian S, Singh P.; « Long-term follow-up of patients with gastric outlet obstruction related to peptic ulcer disease treated with endoscopic balloon dilatation and drug therapy. *Gastrointest Endosc* 2007; 66:491–497. » (s. d.).

[195] DiSario JA , Fennerty MB , Tietze CC , Hutson WR , Burt RW, . « . Endoscopic balloon dilation for ulcer-induced gastric outlet obstruction. *Am J Gastroenterol* . 1994;89:868–871 . » (s. d.).

[196] « Gastrojejunostomy: Background, Indications, Contraindications », 1 juillet 2022, <https://emedicine.medscape.com/article/1891989-overview>.

[197] John B. Blalock, Jr., MD, « History and Evolution of Peptic Ulcer Surgery - Department of Surgery, University of Mississippi Medical Center - Volume 141, March 1981 », s. d.

[198] Pach R, Orzel-Nowak A, Scully, « Rydygier--contributor to modern surgery. Gastric Cancer. 2008. 11 (4):187-91. » (s. d.).

[199] Olch PD, Harkins HN., « A historical review of gastric surgery in Surgery of the Stomach and Duodenum. H » (s. d.).

[200] I.M.C. Macintyre, « Peptic Ulcer Surgery - An Obituary (Part Two) », Journal of the Royal College of Physicians of Edinburgh 30, n° 3 (septembre 2000): 245-51, <https://doi.org/10.1177/147827150003000312>.

[201] Gabriela Doyle et Annabel Barber, The Surgical Management of Peptic Ulcer Disease (IntechOpen, 2021), <https://doi.org/10.5772/intechopen.101221>.

[202] HAROLD L. METHOD, M.D. *, « History of the Development of the Surgical Treatment of Peptic Ulcer - 670 N. Michigan Avenue Chicago 11, Illinois », s. d.

[203] George Z. Li and Stanley W. Ashley, « Postgastrectomy Syndromes ; Department of Surgery, Brigham and Women's Hospital, Boston, MA, USA - The SAGES Manual of Foregut Surgery, » 2019.

[204] Moloney GE., « Back to Billroth I ; a comparison of results of Billroth I and II operations; Br Med J. 1954 ; 1:1186-1189. », s. d.

[205] Zong L, Chen P, « Billroth I vs Billroth II vs Roux-en-Y following distal gastrectomy : a meta-analysis based on 15 studies. Hepatogastroenterology. 58:1413-1424. », 2011.

[206] Schirmer BD., « Gastric atony and the Roux syndrome. Gastroenterol Clin North Am. 1994 ; 23:327-343. », s. d.

[207] DOMINIQUE LAVIOLETTE, « Conséquences physiopathologiques de la chirurgie gastrique Journée DES octobre 2011 » (s. d.).

[208] K.KREMER, V.SCHUMPELICK, G.HIERHOLZER., Atlas des techniques opératoires., s. d.

[209] Clark CG; fresini A, Araujo JG, Boulos PB, « Proximal gastric vagotomy or truncal vagotomy and drainage for chronic duodenal ulcer », Br J Surg, 1986.

[210]« Mikulicz J von. Zur Operativen Behandlung des stenosirenden Mageneschwueres. Arch Klin Chir 1888; 37:79-90. », s. d.

[211] « Surgical Management: Vagotomy and Pyloroplasty | SpringerLink », https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-319-96122-4_57.

[212] « EMC techniques chirurgicales appareil digestif : Pyloroplasties 40- 300 » (s. d.).

[213] Brooks JR, Kia D, membreno AA, « truncal vagotomy and pyloroplasty for duodenal ulcer . Arch Surg », 1975.

[214] Klein E, . « . Left vagus section and partial gastrectomy for duodenal ulcer with hyperacidity. Ann Surg 1929; 90:65-69 », s. d.

[215] Koffman CG, Hay DJ, Ganguli PV and al, « Proximal gastric vagotomy, truncal vagotomy with drainage, and truncal vagotomy with antrectomy for chronic duodenal ulcer. A prospective, randomized controlled trial Ann Surg. 1983; 265-2711 », s. d.

[216] Jordan Jr PH, Condon RE, « A prospective evaluation of vagotomy-pyloroplasty and vagotomy-antrectomy for treatment of duodenal ulcer. Ann Surg. 1970 ; 172:547-563 », s. d.

[217] Michael Marten, « Science photo Library : voie d'abord médiane » (s. d.).

[218] Jeffrey L. Ponsky and Andrew T. Strong, « The Evolution of Management of Peptic Ulcer Disease ; Department of General Surgery, Cleveland Clinic, Cleveland, OH, USA », 2019.

[219] Franksson C, « Selective abdominal vagotomy. Acta Chir Scand. 1948 ; 96:409-412 », s. d.

[220] Miguel J., « Recurrence of gastric ulcer after selective vagotomy and pyloroplasty for chronic uncomplicated gastric ulcer: a 5-10 year follow-up. Br J Surg. 1975;62:875-878. », s. d.

[221] Johnson AG., « Proximal gastric vagotomy : does it have a place in future management of peptic ulcer ? World J Surg. 2000 ; 24:259-263. », s. d.

[222] Johnson D., « Operative mortality and postoperative morbidity of highly selective vagotomy. Br Med J. 1975 ; 4:545-547. », s. d.

[223] Kronborg O, Madsen P., « Highly selective vagotomy or truncal vagotomy and pyloroplasty for chronic duodenal ulceration : a random, prospective clinical study. Br J Surg. 1978; 793-796 », s. d.

[224] Alice Wang, MD, MHS a , John et al., « Surgical management of peptic ulcer disease. Current Problems in Surgery 57 (2020) 10072 » (2020).

[225] « TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'ULCERE GASTRO -DUODENAL - ppt video online télécharger », consulté le 27 janvier 2023, <https://slideplayer.fr/slide/3208504/>.

[226] Dubois F., « Laparoscopic surgery. Problems in general surgery. G BERCI, editor, philadelphia, 1991, 348-357 », s. d.

[227] Dubois F., « New surgical strategy for gastroduodenal ulcer : laparoscopic approach. World J Surg 2000 ; 24 : 270-276 », s. d.

[228] Mouret P, Francois Y, Vignal J, et al., « Laparoscopic treatment of perforated peptic ulcer. Br J Surg 1990;77(9):1006 », s. d.

[229] Palanivelu C, Jani K, Rajan PS, Kumar KS, Madhankumar MV, Kavalakat A, « Laparoscopic management of acid peptic disease. Surg laparosc Endosc Percutan Tech. 2006 ; 16:312-316. », s. d.

[230] C. Mouly, R. Chatib, M. Scotté, J.-M. Regimbeau, « Prise en charge de l'ulcère gastroduodénal perforé : revue de littérature. Journal de Chirurgie Viscérale (2013) 150, 356—364 », s. d.

[231] Patrick James McLaren and James Patrick Dolan, « Surgical Management: Billroth I ; Department of Surgery, Division of Gastrointestinal and General Surgery, The SAGES Manual of Foregut Surgery » (2019).

[232] Gossot D., « Vagotomie tronculaire par laparoscopie. Techniques de chirurgie endoscopique du thorax - Paris springer, 1994 : 197-203 », s. d.

[233] Cadiere GB, « Peptic ulcer disease : Laparoscopic highly selective vagotomy. In: Toouli J, Gossot D, Hunter JG, cd. Endosurgery - New York, 1996 ; 349-359 », s. d.

[234] Constantine T. Frantzides et Mark A. Carlson, « Laparoscopic Highly Selective Vagotomy », Journal of Laparoendoscopic & Advanced Surgical Techniques 7, n° 3 (juin 1997): 143-46, <https://doi.org/10.1089/lap.1997.7.143>.

[235] Jean-Pierre QUENOT, Olivier COATMEUR, Jean-Marc DOISE, et et al, « Traitement laparoscopique de l'ulcère duodéal par vagotomie tronculaire et pyloro-myotomie. Gastroenterol Clin Biol, 2004, 28:192-4 », s. d.

[236] Mouiel J, Katkhouda N., « Peptic ulcer : laparoscopic posterior vagotomy and anterior seromyotomy In: Toouli J, Gossot D, Hunter JG, cd. Endosurgery - New York, 1996 ; 361-375 », s. d.

[237] Pinto A, Scaglione M, Giovine S, Romano S, Lassandro F, et al., « Comparison between the site of multislice CT signs of gastrointestinal perforation and the site of perforation detected at surgery in forty perforated patients. Radiol Med 2004; 108:208-17. », s. d.

[238] Kamran Samakar and Adrian B. Dobrowolsky, « Evaluation and Management: Recurrent Peptic Ulcer Disease - Department of Upper GI, General, and Bariatric Surgery, USC Keck Medical Center, Los Angeles, CA, USA », J. Grams et al. (eds.), The SAGES Manual of Foregut Surgery, 2019, https://doi.org/10.1007/978-3-319-96122-4_62.

[239] Cougard.P, Barrat.C, Gayral.F, Cadiere.C, Meyer.C., « Le traitement laparoscopique de l'ulcère duodéal perforé: résultats d'une étude rétrospective multicentrique. Ann. Chir. 2000, 125 ; 726-31. » (s. d.).

[240] Atef MEJRI, « Traitement laparoscopique de l'ulcère duodéal perforé : techniques, avantages et limites. La tunisie chirurgicale - 2015 ; Vol 25 » (s. d.).

[241] Lam PW, Lam MC, Hui EK, Sun YW, Mok FP., « Laparoscopic repair of perforated duodenal ulcers : the "three-stitch" Graham patch technique. Surg Endosc 2005; 19 :1627-30. » (s. d.).

[242] Mojtaba Ahmadinejad et Leila Haji Maghsoudi, « Novel Approach for Peptic Ulcer Perforation Surgery », Clinical Case Reports 8, n° 10 (octobre 2020): 1937-39, <https://doi.org/10.1002/ccr3.3030>.

[243] « Peptic Ulcer Disease Treatment & Management: Approach Considerations, Bleeding Peptic Ulcers, H pylori Infection », 13 juillet 2022, <https://emedicine.medscape.com/article/181753-treatment>.

[244] Zittel, T. T., Jehle, E. C., & Becker, H. D, « Surgical management of peptic ulcer disease today - indication, technique and outcome. Langenbeck's Archives of Surgery, 385(2), 84–96. », 2000, <https://doi.org/10.1007/s004230050250>.

[245] Gabriela Doyle et Annabel Barber, The Surgical Management of Peptic Ulcer Disease (IntechOpen, 2021), <https://doi.org/10.5772/intechopen.101221>.

Serment d'Hippocrate

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale,
je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

- ❖ *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- ❖ *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- ❖ *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- ❖ *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- ❖ *Les médecins seront mes frères.*
- ❖ *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- ❖ *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- ❖ *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

Je m'y engage librement et sur mon honneur.





بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

سيفي هذه اللقظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ❖ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- ❖ وأن أحترم أساتذتي وأعرفهم بالجهد الذي يستحقونه.
- ❖ وأن أمارس مهنتي بواجب من ضمير وشرعية في جلاء صحة مرضي هدفي في الأول.
- ❖ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- ❖ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- ❖ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- ❖ وأن أقوم بواجبي نحو مرضائي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- ❖ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- ❖ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- ❖ بكل هذا أتعهد عن كمال اختيار ومقصد بالله.

والله على ما أقول شهيد



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 53

سنة: 2023

تطور العلاج الجراحي لمرض القرحة الهضمية أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: 2023/ /

من طرف

السيد حفصي أمين

المزداد في 26 أكتوبر 1997 بالرباط

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية - الرباط

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية القرحة الهضمية - العلاج - الجراحة - التطور

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس

السيد رحال مسروري

أستاذ في الجراحة العامة

مشرف

السيد عبد المنعم آيت علي

أستاذ في الجراحة العامة

عضو

السيدة منى تامزاورت

أستاذة في أمراض الجهاز الهضمي

عضو

السيدة ياسمين تادلاوي

أستاذة في علم الصيدلة السريرية

عضو

السيد نورالدين نجومى

أستاذ في الجراحة العامة