



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

ANNEE 2009

Thèse N° 102

LA MALADIE ULCEREUSE GASTRODUODENALE

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE .../.../ 2009

PAR

Mme **IBTISSAM CHAIBI**

Née le 16/05/1984 à DEMNATE

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

MALADIE ULCEREUSE GASTRODUODENALE-HELICOBACTER PYLORI-
EPIDEMIOLOGIE-ENDOSCOPIE DIGESTIVE HAUTE-ERADICATION-ANTISECRETOIRE
GASTRIQUE-ANTIINFLAMMATOIRES NON STEROIDIENS

JURY

M ^r .	EL IDRISSI DAFALI My ABDELHAMID	PRESIDENT
	Professeur agrégé de chirurgie viscérale	
M ^{me} .	KRATI KHADIJA	RAPPORTEUR
	Professeur agrégée de gastroentérologie	
M ^{me} .	ESSAADOUNI LAMIAA	} JUGES
	Professeur agrégé de médecine interne	
M ^r .	LOUZI ABDELOUAHED	
	Professeur agrégé de chirurgie viscérale	
M ^r .	BEN ELKHAÏAT BEN OMAR RIDOUANE	
	Professeur agrégé de chirurgie viscérale	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر
نعمتك التي أنعمت عليّ
وعلى والديّ وأن أعمل
صالحا ترضاه وأصلح لي
في ذريتي إني تبت إليك
وإني من المسلمين"

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 strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948.

**UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH**

Doyen Honoraire

: Pr. Badie-Azzamann MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Vice doyen

: Pr. Ahmed OUSEHAL

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ABBASSI	Hassan	Gynécologie-Obstétrique A
AIT BENALI	Said	Neurochirurgie
ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo-ptisiologie
ABOUSSAD	Abdelmounaim	Néonatalogie
BELAABIDIA	Badia	Anatomie-Pathologique
BOUSKRAOUI	Mohammed	Pédiatrie A
EL HASSANI	Selma	Rhumatologie
EL IDRISSE DAFALI	My abdelhamid	Chirurgie Générale
ESSADKI	Omar	Radiologie
FIKRY	Tarik	Traumatologie- Orthopédie A
KISSANI	Najib	Neurologie
KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie
LATIFI	Mohamed	Traumato – Orthopédie B
MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie
OUSEHAL	Ahmed	Radiologie
RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie
SARF	Ismail	Urologie

La maladie ulcéreuse gastroduodénale

SBIHI

Mohamed

Pédiatrie B

SOUMMANI

Abderraouf

Gynécologie-Obstétrique A

TAZI

Imane

Psychiatrie

PROFESSEURS AGREGES

ABOULFALAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique B
AMAL	Said	Dermatologie
AIT SAB	Imane	Pédiatrie B
ASRI	Fatima	Psychiatrie
ASMOUKI	Hamid	Gynécologie – Obstétrique A
AKHDARI	Nadia	Dermatologie
BENELKHAÏAT BENOMAR	Ridouan	Chirurgie – Générale
BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire
CHABAA	Laila	Biochimie
ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
GUENNOUN	Nezha	Gastro – Entérologie
LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
MANSOURI	Nadia	Chirurgie maxillo-faciale Et stomatologie
MOUDOUNI	Said mohammed	Urologie
NAJEB	Youssef	Traumato - Orthopédie B
SAMKAOUI	Mohamed Abdenasser	Anesthésie- Réanimation
YOUNOUS	Saïd	Anesthésie-Réanimation
TAHRI JOUTEI HASSANI	Ali	Radiothérapie
SAIDI	Halim	Traumato - Orthopédie A

PROFESSEURS ASSISTANTS

ABKARI	Imad	Traumatologie-orthopédie B
ABOU EL HASSAN	Taoufik	Anesthésie - réanimation
ABOUSSAIR	Nisrine	Génétique
ADERDOUR	Lahcen	Oto-Rhino-Laryngologie
ADMOU	Brahim	Immunologie
AGHOUTANE	El Mouhtadi	Chirurgie – pédiatrique Traumato – orthopédie pédiatrique
AIT BENKADDOUR	Yassir	Gynécologie – Obstétrique A
AIT ESSI	Fouad	Traumatologie-orthopédie B
ALAOUI	Mustapha	Chirurgie Vasculaire périphérique
AMINE	Mohamed	Epidémiologie - Clinique
AMRO	Lamyae	Pneumo - phtisiologie
ARSALANE	Lamiae	Microbiologie- Virologie
ATMANE	El Mehdi	Radiologie
BAHA ALI	Tarik	Ophtalmologie
BASRAOUI	Dounia	Radiologie
BASSIR	Ahlam	Gynécologie – Obstétrique B
BENCHAMKHA	Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique
BENHADDOU	Rajaa	Ophtalmologie
BENJILALI	Laila	Médecine interne
BENZAROUEL	Dounia	Cardiologie
BOUKHANNI	Lahcen	Gynécologie – Obstétrique B
BOURROUS	Monir	Pédiatrie A
BSSIS	Mohammed Aziz	Biophysique
CHAFIK	Aziz	Chirurgie Thoracique
CHAFIK	Rachid	Traumatologie-orthopédie A
CHAIB	Ali	Cardiologie
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	Najat	Radiologie
DAHAMI	Zakaria	Urologie
DIFFAA	Azeddine	Gastro - entérologie

DRAISS	Ghizlane	Pédiatrie A
DRISSI	Mohamed	Anesthésie -Réanimation
EL ADIB	Ahmed rhassane	Anesthésie-Réanimation
EL ANSARI	Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL BOUCHTI	Imane	Rhumatologie
EL BOUIHI	Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie Pédiatrique
EL HAOURY	Hanane	Traumatologie-orthopédie A
EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie B
EL JASTIMI	Said	Gastro-Entérologie
EL KARIMI	Saloua	Cardiologie
EL MANSOURI	Fadoua	Anatomie - pathologique
ETTALBI	Saloua	Chirurgie – Réparatrice et plastique
HAJJI	Ibtissam	Ophtalmologie
HAOUACH	Khalil	Hématologie biologique
HERRAG	Mohammed	Pneumo-Phtisiologie
HOCAR	Ouafa	Dermatologie
JALAL	Hicham	Radiologie
KAMILI	El ouafi el aouni	Chirurgie – pédiatrique générale
KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie-Réanimation
KHOUCHANI	Mouna	Radiothérapie
KHOULALI IDRISSE	Khalid	Traumatologie-orthopédie
LAGHMARI	Mehdi	Neurochirurgie
LAKMICHI	Mohamed Amine	Urologie
LAOUAD	Inas	Néphrologie
LMEJJATTI	Mohamed	Neurochirurgie
MADHAR	Si Mohamed	Traumatologie-orthopédie A
MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie

La maladie ulcéreuse gastroduodénale

MAOULAININE

Fadlmrabihrabou

Pédiatrie (Néonatalogie)

MOUFID

Kamal

Urologie



NARJIS	Youssef	Chirurgie générale
NEJMI	Hicham	Anesthésie - Réanimation
NOURI	Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
OUALI IDRISSE	Mariem	Radiologie
OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie pédiatrique
QACIF	Hassan	Médecine Interne
RABBANI	Khalid	Chirurgie générale
SAMLANI	Zouhour	Gastro - entérologie
SORAA	Nabila	Microbiologie virologie
TASSI	Noura	Maladies Infectieuses
ZAHLANE	Mouna	Médecine interne
ZAHLANE	Kawtar	Microbiologie virologie
ZOUGAGHI	Laila	Parasitologie -Mycologie

DEDICACES



 *Je dédie cette thèse à ...* 



À mes très, très et très chers parents :

Votre immense tendresse, votre remarquable bonté et votre présence, physique et morale, à chaque moment que j'ai besoin de vous, sont exemplaires ; pour cela et pour beaucoup d'autres, innombrables et belles choses, je voudrais vous dire que tous les mots, toutes les phrases et même tous les textes du monde, ne sauraient exprimer l'amour, le respect et la reconnaissance que j'ai pour vous.

En ce moment solennel, je voudrais, et avec force, vous remercier et surtout remercier ALLAH, en le priant, le suppliant et l'invoquant, par sa grâce infinie, de vous donner santé, longévité et bonheur éternel, «amine».





*A mon Mari l'Époux, l'homme et
l'Ami :*

Mr EL FEZNI TAOUFIK

*Ton amour Immense, ton affection, ta
tendresse, ta générosité et ton grand cœur ne cessent
d'illuminer ma vie et d'embellir mon existence et de
donner une raison à ce que je suis.*

*Je serais sans doute ingrate si je ne dis pas que
grâce au Bon Dieu et après à toi ce travail a pu voir
le jour et que sans toi et sans les sacrifices que tu ne
cesses de déployer, mon cursus en médecine serait
autrement.*

*En toi j'ai trouvé le réconfort,
l'encouragement et le soutien pour persévérer et
continuer dans ce métier et surtout de l'aimer même
s'il m'éloigne beaucoup de toi.*

*En ce moment je voudrais prier ALLAH pour
qu'il renforce notre amour et qu'il te procure, foi,
santé et bonheur. « Amine »*





A FARES, mon fils ben aimé

*Au doux rayon de soleil qui a su me réchauffer,
A la ravissante fleur qui a su embellir ma vie,
Aucune dédicace ne peut exprimer ce que je ressens
en pensant à toi*

*A mes sœurs SIHAM, SOUKAINA, et mon frère
ANASS*

*Aux plus douces et au plus tendre des sœurs et frères.
Aucune dédicace ne saurait exprimer ma reconnaissance, mon
grand attachement et mon grand amour. Vous avez toujours été là
pour moi, à partager les moments difficiles mais aussi les plus
joyeux, Vous m'avez soutenu et comblé tout au long de mon
parcours, A tous les moments qu'on a passé ensemble, à tous nos
souvenirs*

*Que cette thèse soit le témoignage de ma profonde affection
et de ma reconnaissance pour les nombreux sacrifices que vous
avez consentis à mon égard.*

*Je prie Dieu le tous puissant de nous garder, à jamais unis en
plein amour, joie et prospérité. J'espère que vous soyez aujourd'hui
fières de moi. Je vous aime*

BA LAYNA, ma nièce bien aimée,

Avec mes souhaits de bonheur, de succès et de santé.





A mes beaux parents

Vous êtes pour moi un sujet de fierté, aucune dédicace ne saurait exprimer la profondeur de mon amour et de mon attachement. Puisse Dieu vous accorder longue vie, afin que je puisse vous combler de mon amour

A la mémoire de mes grands parents

Puisse le très miséricordieux vous accorder le plus haut degré de son paradis«amine».

A mes tantes, mes oncles et leur famille





A la famille CHAIBI

A la famille FAZEG

A la famille EL FEZNI

*Que cette thèse soit pour vous le
témoignage de mes sentiments les plus sincères
et les plus affectueux.*

*A tous mes enseignants du primaire,
secondaire et de la faculté de médecine de
Marrakech*

*A tous ceux qui me sont chers et que j'ai
omis de citer*



REMERCIEMENTS





A mon maître,

Rapporteur de thèse

Professeur KRATI KHADIJA

Professeur de Gastroentérologie-hépatologie

CHU Mohammed VI -Marrakech

Je vous remercie pour la spontanéité avec laquelle vous avez bien voulu m'encadrer et l'amabilité avec laquelle vous m'accorder une partie de votre temps précieux,

Votre gentillesse, votre compétence, votre sagesse, et votre sympathie inspirent une grande estime.

En choisissant de travailler sous votre direction, je rends hommage à votre savoir, à votre loyauté et à votre admirable humanisme.

Veillez croire, cher maître, en l'expression de ma profonde gratitude et de ma très sincère considération.



A notre maître et président de thèse
PR. EL IDRISSI EDDAFFALI MY
ABDELHAMID
Pr de chirurgie viscérale
CHU Mohammed VI Marrakech

*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 dans votre équipe :
dynamisme, droiture, sérieux, et sympathie et qui sont dignes
d'admiration et de respect.*

*Veillez croire, cher maître, en l'expression de ma
reconnaissance et de ma haute considération.*



A mon maître et juge de thèse

Pr ESSAADOUNI LAMIAA

Professeur de médecine interne

CHU Mohammed VI Marrakech

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.

Veillez croire, cher maître, en ma sincère gratitude et mon profond respect.



A mon maître et juge de thèse

Pr LOUZI ABDELOUAHED

Professeur de chirurgie viscérale

CHU Mohammed VI Marrakech

Votre présence au sein de ce jury constitue pour moi un très grand honneur.

Votre immense compréhension, votre grande modestie, vos qualités humaines et professionnelles sont dignes d'un grand respect.

Je vous prie de trouver ici, le témoignage de ma vive reconnaissance et mon respect.



A mon maître et juge de thèse

Pr BEN ELKHAÏAT BEN OMAR

RIDOUANE

Professeur de chirurgie viscérale

CHU Mohammed VI Marrakech

Ravie d'avoir cette occasion pour vous exprimer ma gratitude et mon estime pour votre encouragement et votre serviabilité.

Vous incarnez des qualités professionnelles exemplaires et de grandes valeurs morales; votre compétence, votre honnêteté, votre esprit ouvert, pédagogique et raisonnable sont dignes d'une grande carrière universitaire, et votre croyance, votre humanisme votre sens de la responsabilité sont admirables.

Croyez, cher maître, en mon profond respect.

ABBREVIATIONS

MUGD	Maladie ulcéreuse gastroduodénale
HP	Helicobacter pylori
IPP	Inhibiteurs de la pompe à protons
ANTI-H2	Anti-récepteurs H2 de l'histamine
UD	Ulcère duodéal
UG	Ulcère gastrique
UGD	Ulcère gastroduodéal
AINS	Anti-inflammatoires non stéroïdiens
BGN	Bacille gram négatif
PCR	Polymérase chaine réaction
TOGD	Transit œsogastroduodéal
RBC	ranitidine-bismuth-citrate
VSS	vagotomie supra-sélective

PLAN

INTRODUCTION.....	1
MATERIELS ET METHODES	4
I- Matériels	5
II-Méthodologie	5
1- Recueil des résultats	5
2- Analyse des données	7
RESULTATS.....	8
I- Données épidémiologiques.....	9
1-La fréquence.....	9
2- L'âge.....	9
3-Le sexe.....	10
4- L'origine géographique.....	10
5-Le niveau socioéconomique.....	11
II-Antécédents.....	11
III- Diagnostic positif.....	13
1-Expression clinique	13
1-1-Délai de diagnostic.....	13
1-2-Les signes cliniques.....	13
1-3-Données de l'examen clinique.....	14
2- Examens complémentaires.....	14
2-1 L'endoscopie digestive haute.....	14
2-1-1 Délai de réalisation.....	15
2-1-2 Résultats.....	15
2-2 L'histologie.....	17
3-Diagnostic.....	18
IV-La prise en charge thérapeutique de la MUGD.....	20
1-Objectifs.....	20
2-Moyens.....	20
2-1 Mesures hygiéno-diététiques.....	20
2-2 Mesures de réanimation.....	20
2-3 Traitement anti sécrétoire.....	21
2-4 Eradication de HP.....	21
2-5 Traitement endoscopique.....	21

3- Indications et résultats.....	21
3-1 La MUGD non compliquée.....	21
3-2 La MUGD compliquée.....	22
4- Evolution à long terme.....	24
DISCUSSION.....	25
I-Forces et limites de l'étude.....	26
1- Représentativité de l'échantillon	26
2- Taille de l'échantillon.....	26
3- Validité de l'échantillon.....	26
4- Validité des instruments.....	27
4- 1 Le questionnaire.....	27
4-2 La fibroscopie œsogastroduodénale avec recherche de HP.....	27
4-3 Le contrôle de l'éradication de HP.....	27
II- Epidémiologie.....	27
1- L'incidence/Fréquence.....	27
2- Localisation gastrique/duodénale.....	29
3- Répartition selon le sexe.....	30
4- Répartition selon l'âge.....	31
5- Le niveau socioéconomique.....	32
6- Les facteurs favorisants	32
6-1 les facteurs génétiques.....	32
6-2 Les facteurs environnementaux.	33
6-3 Les facteurs psychologiques.....	35
III- Physiopathologie de la MUGD.....	35
1- Ulcère gastrique.....	36
1-1 Anomalies de la barrière mucus bicarbonates.....	36
1-2 Diminution du flux sanguine muqueux.....	36
1-3 Ulcère gastrique et Helicobacter pylori.....	36
2- Ulcère duodéal.....	37
2-1 Sécrétion acide.....	37
2-2 Défaillance des défenses.....	37
3- Physiopathologie de la douleur ulcéreuse.....	39
IV- Etiologies.....	39
1- Helicobacter pylori.....	39
2- Les Anti-inflammatoires non stéroïdiens.....	41
3- Autres causes d'ulcère gastroduodéal.....	42
V- Diagnostic.....	43
1- Diagnostic positif.....	43
1-1 Circonstances de découverte.....	43
1-2 Données de l'examen clinique.....	44
1-3 Les examens complémentaires.....	45

2- Diagnostic différentiel.....	54
3- Formes particulières.....	56
3-1 Ulcère de stress.....	56
3-2 Ulcère associé à une pancréatite chronique.....	56
3-3 Ulcère associé à une cirrhose hépatique.....	57
3-4 Ulcère associé à une hyperparathyroïdie.....	57
3-5 Ulcère associé à une artériopathie.....	57
3-6 Maladie ulcéreuse de l'enfant.....	57
VI- Evolution et complications.....	58
1- Histoire naturelle.....	58
2- Complications.....	60
2-1 Hémorragie digestive	60
2-2 Perforation.....	61
2-3 Sténose.....	61
3-4 La fistulisation : complication rare.....	62
3-5 Cancérisation.....	62
VII- Traitement de la maladie ulcéreuse gastroduodénale.....	62
1-Objectifs du traitement	62
2- Moyens.....	62
2-1 Mesures hygiéno-diététiques.....	62
2-2 Traitement médical.....	63
2-3 Traitement endoscopique.....	76
2-4 Traitement chirurgical.....	77
3-Les indications.....	79
3-1 La maladie ulcéreuse gastroduodénale en poussée.....	79
3-2 Le traitement d'entretien.....	85
4-La surveillance.....	86
4-1 Surveillance clinique.....	86
4-2 Contrôle de l'éradication.....	86
4-3 Contrôle endoscopique.....	87
5-Résultats	89
5-1 L'éradication.....	89
5-2 L'endoscopie.....	90
CONCLUSION.....	91
RESUMES	94
ANNEXES.....	99
BIBLIOGRAPHIE.....	102

INTRODUCTION

La maladie ulcéreuse gastroduodénale (MUGD) est une affection fréquente pouvant se compliquer et engager le pronostic vital du patient. Il s'agit d'une maladie plurifactorielle résultant d'un déséquilibre entre les facteurs d'agression et les facteurs de défense et de réparation de la muqueuse gastroduodénale dont l'*Helicobacter pylori* (HP) joue un rôle primordial.[1]

La définition de l'ulcère est histologique : une perte de substance localisée, profonde, arrondie ou ovalaire à bords nets recouverte d'une fausse membrane jaunâtre qui ampute la musculature qui devient scléreuse (anciennement appelée maladie de Cruveilhier). Le véritable ulcère est à distinguer des abrasions, érosions et ulcérations qui sont moins profondes. [2]

La MUGD est une affection bénigne mais sa gravité est liée au risque de survenue des complications.

Le pronostic dépend de la prise en charge initiale, la mortalité est le fait des complications, après perforation, elle est en moyenne de 10 %, ainsi qu'après hémorragie digestive. Elle est liée à l'âge et surtout aux tares viscérales associées. [4]

Son pronostic s'est amélioré grâce à :

-la meilleure compréhension de la physiopathologie de la MUGD et la définition du rôle de l'HP, ce qui a permis de modifier l'histoire naturelle de la maladie par l'éradication de HP.

-l'utilisation des inhibiteurs de la pompe à protons (IPP), puissants inhibiteurs de la sécrétion gastrique, qui ont permis de réduire les formes de la maladie nécessitant un traitement non médicamenteux.

Le coût représenté par la maladie ulcéreuse n'est pas connu. En 1987, une étude médico-économique estimait en France le coût annuel de la maladie ulcéreuse gastroduodénale à plus de 3,5 milliards de francs. Actuellement, la diminution du coût direct et indirect de la maladie ulcéreuse est évidente (bien que non chiffrée) du fait de la diminution de la prévalence

de l'infection à HP, de l'efficacité des traitements d'éradication d'HP, qui a réduit considérablement la fréquence des récives des ulcères et de leurs complications. Il faut noter aussi la quasi-disparition du recours à la chirurgie et la diminution des arrêts de travail. [8]

Une bonne prise en charge est donc nécessaire: un diagnostic précoce, un traitement adéquat, ainsi que la prévention de la survenue d'ulcère ou de ses complications; d'où se dégage l'intérêt d'une étude épidémiologique analysant le profil de cette affection, les éventuels facteurs favorisants, l'évolution de la maladie, les différentes complications liées à cette maladie et le succès thérapeutique.

L'objectif de notre travail est de déterminer le profil épidémiologique de la maladie ulcéreuse gastroduodénale dans notre contexte à travers une série d'observations de malades porteurs d'ulcère au sein de l'unité d'endoscopie du service de gastroentérologie et d'hépatologie du Centre Hospitalier Universitaire Mohamed VI de Marrakech.

*MATÉRIELS ET
MÉTHODES*

I- Matériels :

C'est une étude prospective menée dans l'unité d'endoscopie du service gastroentérologie du CHU Mohammed VI-Marrakech, entre janvier 2007 et septembre 2008 et portant sur 64 patients porteurs de maladie ulcéreuse gastroduodénale.

-Critères d'inclusion :

Dans ce travail nous avons inclus tous les patients ayant un ulcère gastroduodénal objectivé à la fibroscopie réalisée dans l'unité d'endoscopie digestive du service de gastroentérologie CHU Med IV entre janvier 2007 et septembre 2008.

-Critères d'exclusion : Nous avons exclu de l'étude :

- les cas d'ulcération gastrique en rapport avec un cancer, un lymphome, un granulome...
- les ulcères gastroduodénaux sans biopsie gastrique ni recherche de l'HP.

II- Méthodologie :

1- Recueil des résultats:

Le protocole mis en place dès la réalisation de la FOGD, a consisté en une récolte des données anamnestiques, cliniques, endoscopique, histologiques, et biologiques.

Une fiche d'exploitation préétablie réalisée à cet effet a permis le recueil de ces données.

1-1-Données anamnestiques :

L'anamnèse a permis le recueil de données permettant l'orientation diagnostic vers un syndrome ulcéreux typique ou non.

Les éléments suivants sont mentionnés:

- La date, le motif, le délai de consultation
- les antécédents notamment la prise d'AINS, le tabagisme, autres pathologies associées.
- les signes fonctionnels : syndrome ulcéreux typique ou non, signes de complications.

1-2- Données de l'examen clinique

L'examen minutieux de l'appareil digestif avec un examen général complet à la recherche de signes orientant vers la maladie ulcéreuse ou l'une de ses complications.

1-3- Données de La fibroscopie œsogastroduodénale

L'endoscopie œsogastroduodénale a permis de préciser :

- La localisation de l'ulcère: bulbaire antérieure ou postérieure, prepylorique, antrale, fundique ou de la petite courbure.

-la forme de l'ulcère: rond, linéaire, irrégulier, salami.

-le nombre d'ulcères

-la réalisation de biopsies :

•Dans l'ulcère bulbaire les biopsies ont été réalisées au niveau de l'antra à la recherche de HP.

•Dans l'ulcère gastrique les biopsies ont été réalisées d au niveau de l'antra et sur les berges de l'ulcère.

1-4- Données de l'anatomopathologie :

Cet examen a été réalisé chez tous nos patients, l'examen histologique des biopsies a permis de détecter HP à la surface de la muqueuse ou dans les cryptes gastriques, diverses colorations sont utilisées en particulier celle de Giemsa avec une sensibilité de 90% .

1-5-L'existence d'éventuelles complications :

La recherche de complications par un examen clinique complet, ainsi qu'une analyse détaillée des données des examens complémentaires prescrits en fonction du contexte clinique.

1-6-La prise en charge:

-La MUGD non compliquée :

Traitement d'éradication d'Helicobacter pylori

Traitement par les anti-sécrétoires

-La MUGD compliquée :

Comporte, en plus, un traitement endoscopique ou chirurgical.

1-7-Le profil évolutif : _____

-Cliniquement: la disparition des symptômes et la bonne réponse au traitement prescrit.

-Contrôle FOGD : Vérifier la cicatrisation de l'ulcère.

-Contrôle de l'éradication de l'HP (non systématique)

2- Analyse des données :

Nous avons utilisé le logiciel statistique Epi6fr.

RESULTATS

I-Données épidémiologiques:

1- Fréquence

Au cours de la période de l'étude (janvier 2007- octobre 2008) 1682 patients avaient bénéficié d'une fibroscopie œsogastroduodénale dans l'unité d'endoscopie du service de gastroentérologie -CHU Mohamed VI. Un ulcère gastroduodénal a été noté dans 64 cas (3 %).

2- Age

L'âge moyen de nos patients était de 51.5 avec des extrêmes allant de 17 à 86 ans. On a noté un pic de fréquence au niveau de la tranche d'âge 30-49 (fig.1).

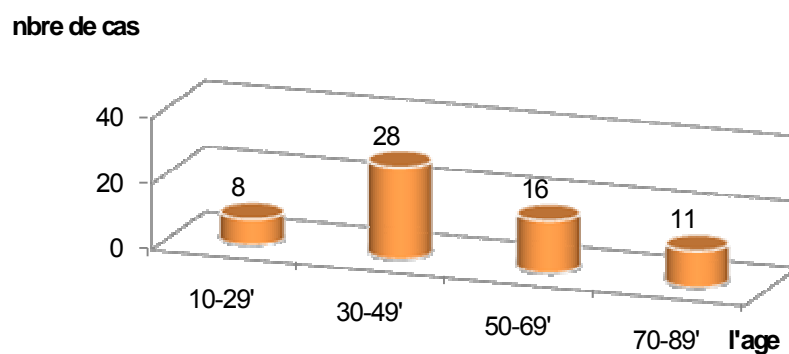


Figure1:Repartition des patients selon l'age

La fréquence de l'ulcère gastrique et duodéal, en fonction du sexe est représentée dans le tableau I.

Tableau I : localisation des ulcères fonction de l'âge et du sexe

Tranches d'âges	Ulcère gastrique		Ulcère duodéal	
	femme	homme	femme	Homme
10-29	0	1	1	6
30-49	0	1	1	26
50-69	2	5	2	7
70-89	1	4	3	3

3- Sexe

Dans notre série on a noté une nette prédominance masculine avec 54 hommes (84,37%) et 10 femmes(15,62%) et un sex-ratio de 5,4 (fig. 2).

Cette prédominance masculine est plus importante dans le groupe des ulcères duodénaux. (Tableau II)

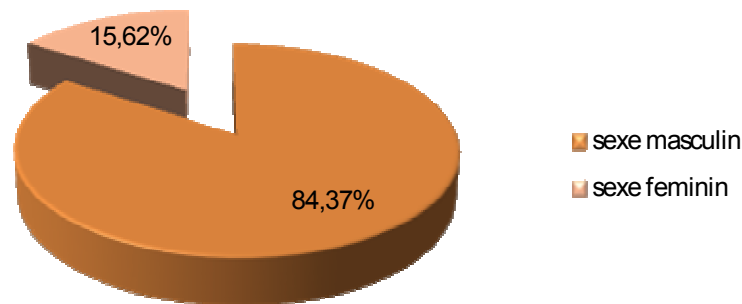


Figure. 2: Répartition des patients selon le sexe

Tableau II: répartition du sexe des patients selon la localisation de l'ulcère

Sexe	Ulcère gastrique		Ulcère duodéal	
	Nombre	pourcentage	Nombre	pourcentage
femme	4	6,25%	6	9,37%
homme	9	14,06%	39	60,93%

4- Origine géographique

Dans notre série 43 cas (67,18%) étaient d'origine rurale provenant des alentours de Marrakech et 21 cas (32,81%) étaient d'origine urbaine (18 cas de Marrakech, 1 cas de Ouarzazate, 1 cas de Casablanca et 1 cas de Dakhla). (Figure3)

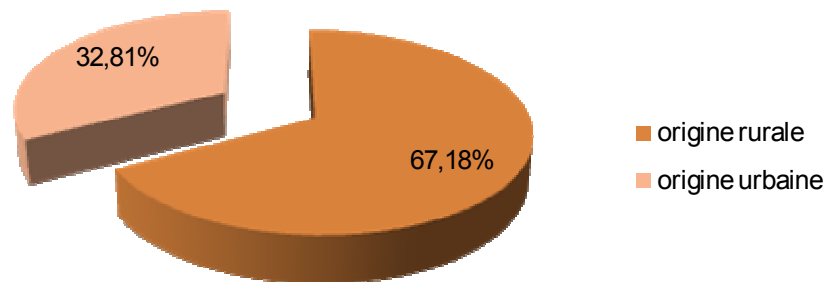


Figure 3:répartition des patients selon l'origine

5- Niveau socioéconomique

La majorité des patients étaient de bas niveau socioéconomique. Les métiers retrouvés dans notre série sont :Un maçon dans 4 cas, un agriculteur dans 13 cas, un chauffeur de taxi dans 3 cas, un plombier dans 2 cas, un couturier dans 1 cas, un commerçant dans 6 cas, un gardien de voiture dans 1 cas, un retraité de la fonction publique dans 7 cas, sans profession dans 6 cas, un infirmier dans 1 cas, un fonctionnaire dans 1 cas, un technicien dans 1 cas, des étudiants dans 3 cas, une infirmière dans 1 cas, une instructrice dans 1 cas, des femmes de foyer dans 8 cas.

II-Antécédents :

-32 patients (50%) rapportaient des antécédents de pathologie gastroduodénale :(14 cas d'ulcère, 10cas de gastrite,

5 cas d'hématémèse et 2 cas de sténose post-ulcéreuse, 1 cas de chirurgie pour PPU)

-Une prise d'AINS a été notée dans 19 cas (29,68%).

-Nous avons trouvé un tabagisme chronique dans 35 cas (54,68%), avec une estimation allant de 2,5paq/année à 30paq /année. Les patients étaient tous de sexe masculin.

-Nous avons retrouvé une consommation alcoolique dans 14 cas (21,87%), occasionnels dans tous les cas.

-Nous avons noté le caractère familial dans 2cas (3,12%), la sœur dans un cas et le père dans un autre cas.

-Une alimentation riche en épices a été révélée chez 58 malades(90,62%)

-un cannabisme a été noté dans 5 cas (7,81%)

-une hyperplaquettose a été noté dans 1 cas(1,56%)

-une constipation chronique a été notée dans un cas (1,56%)

-une hypertension artérielle a été notée dans 1 cas (1,56%)

-un diabète de type II a été noté dans 1 cas (1,56%)

-un syndrome solaire a été noté dans 1 cas (1,56%)

-une hépatite C a été notée dans 1 cas (1,56%)

-une hépatite B a été notée dans 1 cas (1,56%)

-un comportement sexuel à risque a été noté dans 2 cas(3,12%)

-un traumatisme grave avec amputation de la jambe a été noté dans 1 cas(1,56%)

Tableau III : Répartition des Antécédents et Facteurs de risque

Antécédents et FDR	Nombre de cas	Pourcentage
ATCDS de pathologie Gastroduodénale	32	50%
Prise d'AINS	19	29,68%
tabagisme	35	54,68%
Alcoolisme	14	21,87%
Caractère familial	2	3,12%
épices	58	90,62%

III-Diagnostic positif:

1-Expression clinique:

1-1 Délai de diagnostic :

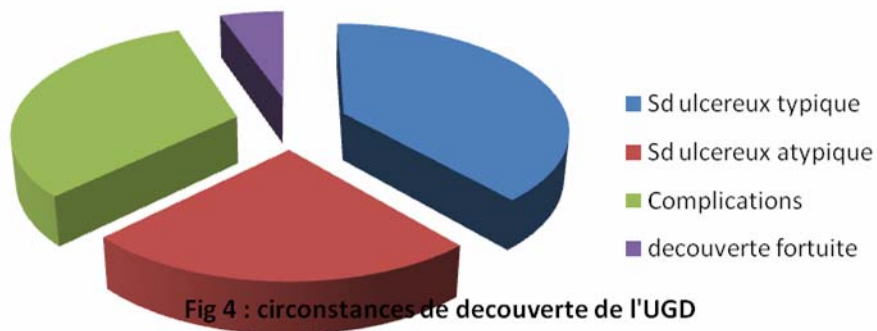
Il est défini par le délai écoulé entre l'apparition du premier signe clinique et la consultation médicale ayant permis de poser le diagnostic. La plupart de nos patients ont consulté dans un délai compris entre 3 et 6 mois (fig.5). Chez 18 patients, le délai n'a pas été noté.

Tableau IV : Délai du diagnostic dans notre série

Délai du diagnostic	Nombre de cas	Pourcentage
1-3 mois	4	6,25%
3-6 mois	6	9,37%
6-9 mois	21	32,81%
9-12 mois	7	10,93%
Plus de 12 mois	8	12,5%

1-2- Les signes cliniques

Le mode de révélation dans notre série a été représenté par :



- Un syndrome ulcéreux typique dans 29 cas soit 45,31%.
 - Un syndrome ulcéreux atypique dans 18 cas soit 28,12% .
 - Des vomissements dans 31 cas soit 48,34% .
-

- Fortuitement : dans 2 cas, les patients ont consulté pour ;
 - 1 cas de diarrhée aigue
 - 1 cas de syndrome de reflux gastro-œsophagien
- Une complication dans 24 cas soit 37,5% , à type de :
 - Des hémorragies digestives extériorisées ont révélé la maladie dans 14 cas(58,33%)
 - √Les hématomèses : dans 14 cas soit (58,33%):de faible à moyenne abondance dans 10cas, de grande abondance dans 4 cas
 - √Les mélénas dans 6 cas soit(25%)
 - D'anémie sideropenique: dans 8 cas (33,33%)
 - De syndrome de sténose du pylore : dans 10 cas (41,66%)

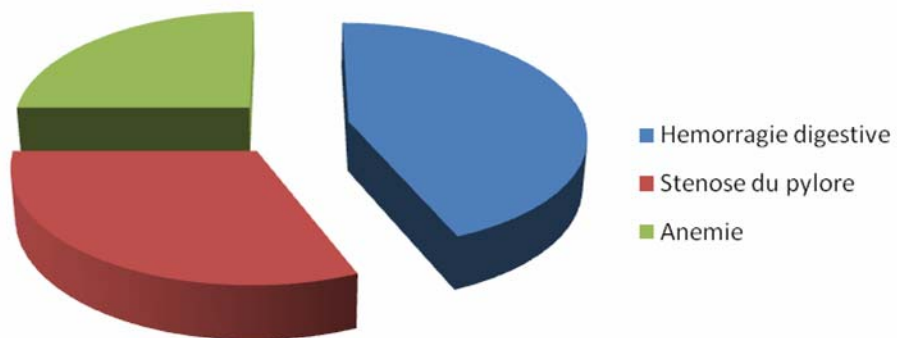


Fig 5 : complications revelatrices de l'UGD

1-3- Données de l'examen clinique:

L'examen clinique a noté une sensibilité épigastrique dans 38 cas (59,37%), des mélénas au toucher rectal dans 6 cas (9,37%).Il était normal dans le reste des cas.

2-Examens complémentaires :

2-1- L'endoscopie digestive haute:

C'est l'examen clef pour le diagnostic.

2-1-1- Délai de la réalisation : (Fig. 6)

Il est défini par le temps compris entre la première consultation et la réalisation de la fibroscopie. Dans la majorité des cas ce délai était de 1 à 2 mois .

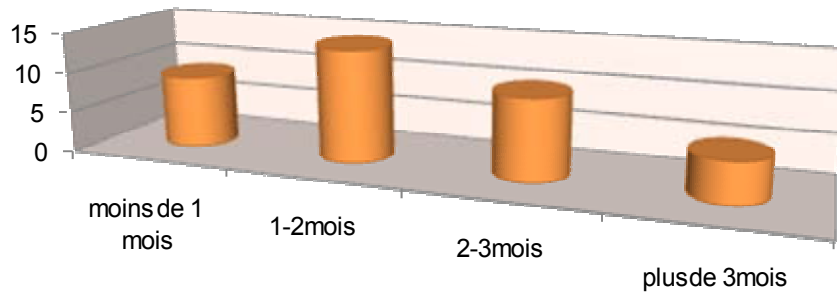


Figure 6: nombre de cas selon le délai de réalisation de l'endoscopie digestive

2-1-2 Résultats :

a-La topographie :

-un ulcère gastrique a été retrouvé dans 13 cas (28,12%):

- ulcère Prépylorique dans 5cas (7,81%)
- ulcère Antrale dans 1 cas (1,56%)
- ulcère de la Petite courbure dans 6 cas (9,37%)
- ulcère Fundique dans 7cas (10,93%)

-un ulcère duodéal a été retrouvé dans 51 cas (79,68%)

- ulcère bulbaire antérieur dans 15 cas (23,43%)
- ulcère Bulbaire post dans 12cas (18,75%)
- ulcère Plancher bulbaire dans 5 cas (7,81%)
- localisation non précisée dans 19 cas(29,68%).

b-L'aspect:

Les différents aspects rencontrés étaient :

- ulcère rond dans 9 cas (14,06%)
-

- ulcère irrégulier dans 15 cas (23,43%)
- ulcère linéaire dans 9 cas (14,06%)
- non précisé dans 31 cas (48,43%).

c- La taille :

- ❖ La taille de l'ulcère n'a pas été précisée dans 53 cas, pour les 11 autres cas elle était comprise entre 4 mm et 15 mm.

Tableau V: Répartition selon la localisation de l'ulcère

Le siège	localisation	Nombre de cas	pourcentage
Ulcère Gastrique	prepylorique	5	7,81%
	antrale	1	1,56%
	La petite courbure	6	9,37%
	fundique	7	10,93%
Ulcère Duodéal	Bulbaire antérieur	15	23,43%
	Bulbaire postérieur	12	18,75%
	Plancher bulbaire	5	7,81%
	Duodéal non précisé	19	29,68%

d- Le nombre :

- ❖ -Unique dans 61 cas (95,31%)
- ❖ -2 ulcères dans 2 cas (3,12%)
- ❖ -3 ulcères dans un cas (4,68%)

e-Les biopsies :

- ❖ -Ont été réalisées dans 50 cas soit 78,12%, lors de la fibroscopie initiale :
 - ❖ -En cas d'ulcère hémorragique 14 cas(21,87%), les biopsies ont été réalisée ultérieurement lors de la fibroscopie de contrôle.
-

f-L'ulcère G-D compliqué :

Dans notre série nous avons noté

- Un ulcère hémorragique dans 14 cas (58,33%) classés selon le Forest en :

-Forest I : dans 4 cas

-Forest II : dans 2 cas

-Forest III : dans 8 cas

Dont : 3 cas d'ulcère gastrique

9 cas d'ulcères duodénal

- Une sténose du pylore d'origine ulcéreuse d'allure inflammatoire a été retrouvée dans 10 cas (41,66%).

g-Les lésions associées :

La recherche de lésions a retrouvé les éléments suivants :

- Une bulbo duodénite dans 3 cas
- Un estomac de stase dans 1 cas
- Une gastrite érythémateuse dans 6 cas
- Une œsophagite peptique dans 2 cas
- Une candidose œsophagienne dans 1 cas
- Une atrophie duodénale dans 1 cas
- Un bombement gastrique dans 1 cas

2-2- L'histologie :

2-2-1-Le siège des prélèvements:

-Des biopsies antrales dans tous les cas à la recherche de l'Helicobacter pylori.

-Des biopsies multiples de l'ulcère et de ses berges en cas d'ulcère gastrique.

2-2-2-Les résultats:

La recherche d'HP a noté un statu HP positif dans 58 cas (90,62%) et négatif dans 6 cas soit 9,37%.

Une gastrite est retrouvée dans 11 cas soit (17,18%)

Une duodénite est retrouvée dans 5 cas soit (7,81%)

Les signes de malignité n'ont pas été retrouvés dans cette série.

3- Diagnostic:

Le diagnostic positif de la maladie ulcéreuse gastroduodénale a été retenu sur les données de la fibroscopie œsogastroduodénale associés aux résultats de l'anatomopathologie.

Dans notre série on a retrouvé :

3-1- Une MUGD non compliquée : dans 40 cas soit 62,5%

3-1-1- Un ulcère gastrique : 9 cas (22,5%)

- Un ulcère gastrique HP + dans 7 cas(77,77%)
- Un ulcère gastrique HP - (avec notion de prise d'AINS) dans 2 cas (22,22%)

3-1-2- Un ulcère duodéal : 31 cas (77,5%)

- Un ulcère duodéal HP + dans 31 cas (100%)
- Un ulcère duodéal HP- n'a été retrouvé en aucun cas de notre série

3-2- Une MUGD compliquée: dans 24 cas soit 37,5%

3-2-1- Sténose du pylore: dans 10 cas (41,66%),

HP était présent dans tout les cas.

3-2-2- Hémorragie digestive:

Dans 14 cas (58,33%) repartis comme suit :

- 10 cas d'ulcère duodéal, 8 cas HP+ et 2 cas HP-
 - 4 cas d'ulcère gastrique, 2 cas HP+ et 2 cas HP-
-

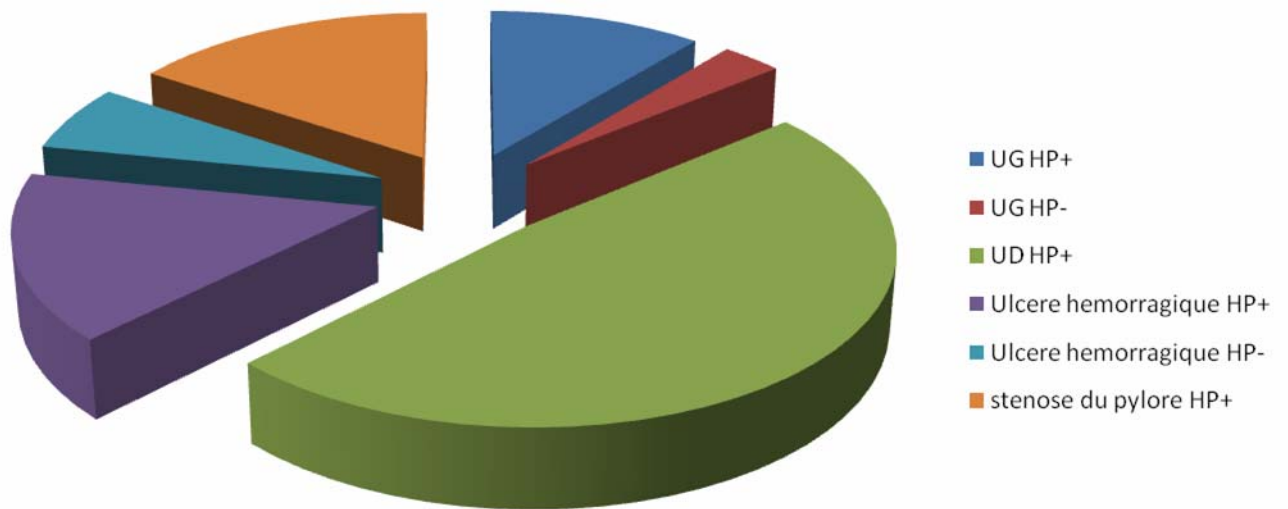


Fig 7 : Repartition des ulceres HP+/HP-

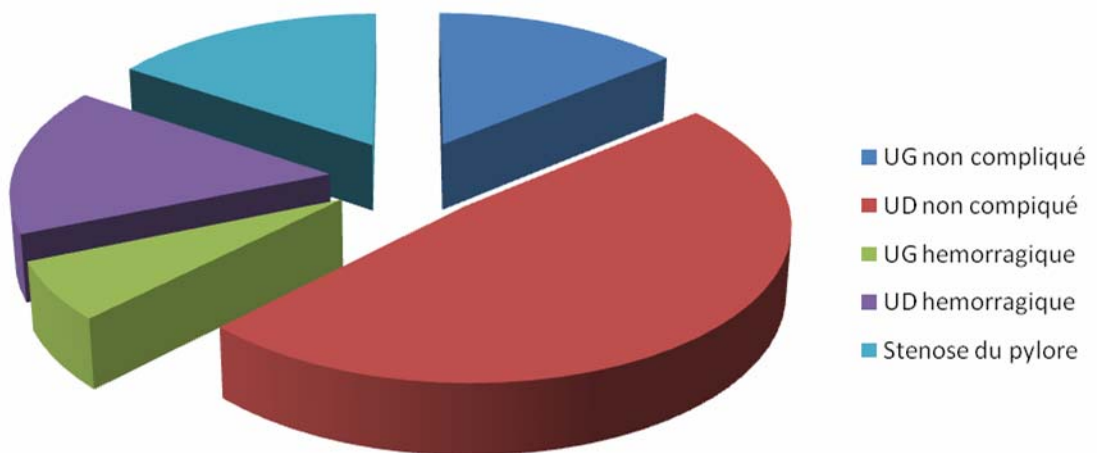


Fig 8 repartition ulcere compliqué/non compliqué

L'association des ulcères aux différents facteurs de risque retrouvés dans notre série est représentée dans le tableau V :

Tableau VI : Répartition des ulcères et facteurs de risque dans notre série

			Statut HP	Facteurs de risque					ATCD G-D
				AINS	Tabac	Alcool	Epices	Caractère familial	
MUGD non compliquée	Ulcère gastrique		7HP+	0	7	2	34	2	23
			2HP-	2	2				
		Ulcère duodéal	31HP+	7	17	7			
MUGD compliquée	Hémorragie digestive	Ulcère gastrique	2HP+ / 2HP-	2	9	5	24	0	9
		Ulcère duodéal	8HP+ / 2HP-	5					
	Sténose du pylore		10HP+	3					

IV-La prise en charge thérapeutique de la MUGD:

1-Objectifs:

Les objectifs de la prise en charge dans notre série étaient:

- la cicatrisation rapide de l'ulcère avec raccourcissement de la durée de la période douloureuse
- la prévention des récurrences et des complications.

2-Moyens :

2-1-Mesures hygiéno-diététiques :

- L'arrêt du tabac a été conseillé dans tous les cas
- La contre-indication de tout traitement gastrototoxique a été proposée, sauf indication incontournable et préférer les anti-cox2

2-2-Mesures de réanimation : cas de maladie ulcéreuse compliquée (24 cas)

- Hospitalisation
- Prise d'une voie veineuse
- Remplissage, Transfusion...

2-3-Traitement anti-sécrétoire:

-IPP par voie orale : Omeprazole à double dose ou à dose simple

-IPP par voie parentérale : Omeprazole en bolus de 80 mg puis 40 mg par jour pendant 24 à 48 heures.

2-4-Eradication de l'HP

-IPP double dose pendant 7 jours

-2 ATB parmi :

Amoxicilline à la dose de 2 g par jour pendant 7 jours

metronidazole à la dose de 1 g par jour pendant 7 jours

clarithromicine à la dose de 1 g par jour pendant 7 jours

2-5-Traitement endoscopique :

-les injections d'adrénaline.

3-Indications et résultats:

Dépendent du siège de l'ulcère, de la présence ou non de l'HP, de l'existence de complications :

3-1- la MUGD non compliquée:

En attente des résultats de l'anatomopathologie, dans 40 cas (62,5%) de MUGD non compliquée, les patients ont reçu un IPP par voie orale à simple dose.

Les 38 cas avec un ulcère à HP positif ont eu une éradication de l'HP basée sur une trithérapie, d'IPP à double dose et deux antibiotiques parmi Amoxicilline(2g/jour), Claritromicine(1g/jour)et/ou Metronidazole(1g/jour), pendant une durée de 7 jours .

Dans les 7 cas (77,77%) d'ulcère gastrique à HP positif, l'éradication a été prolongée par un traitement anti-sécrétoire à simple dose pendant 3-5 semaines.

2 patients ayant un ulcère gastrique à HP négatif soit 22,22% des cas, ont reçu un traitement anti-sécrétoire (IPP) simple dose pendant 4-6 semaines.

Les 40 patients étaient tous revus à la fin du traitement, on a noté une nette amélioration dans 33 cas avec disparition de la symptomatologie initiale. Dans 7 cas, (5 cas UD HP+ ,2 cas UG HP+), les patients sont restés symptomatiques, chez qui on a prolongé le traitement.

Dans les 9 cas (22,5%) d'ulcère gastrique, un contrôle endoscopique a été réalisé un mois après la fin du traitement, ce contrôle avait montré une cicatrisation de l'ulcère gastrique dans tous les cas.

Chez 7 patients porteurs d'un ulcère duodéal HP+ et recevant un traitement AINS à long terme, le traitement anti-sécrétoire était prolongé.

3-2-la MUGD compliquée:

3-2-1-L'hémorragie digestive d'origine ulcéreuse : 14 cas(58,33%)

Les patients présentant une hémorragie digestive d'origine ulcéreuse ont tous été hospitalisés avec prise d'une voie veineuse de bon calibre et remplissage par sérum physiologique. Un geste de transfusion sanguine était indiqué dans 3 cas.

La prise en charge de l'hémorragie digestive était fonction de la classification Forrest :

-Pour les ulcères classés Forrest I, 4 cas, un geste d'hémostase par injection d'adrénaline a été réalisé associé au traitement anti-sécrétoire (IPP) par voie parentérale : un bolus de 80 mg puis 40 mg/jour pendant 24-48 heures.

-Pour les ulcères classés Forrest II, 2 cas, un traitement anti-sécrétoire (IPP) : un bolus de 80 mg par voie parentérale a été prescrit associé à la réalisation d'injection d'adrénaline dans un cas.

-Pour les ulcères classés Forrest III, 4 cas, un traitement par IPP à dose efficace était prescrit pendant une durée de 4 à 6 semaine.

Cliniquement, l'évolution était marquée par l'amélioration dans 12 cas avec disparition des signes cliniques, par ailleurs 2 patients ont présenté une récurrence de l'hémorragie digestive.

Une endoscopie de contrôle était réalisée permettant de suivre l'évolution de l'ulcère et la réalisation des biopsies à la recherche de HP. Ce contrôle endoscopique a noté une bonne évolution dans tous les cas avec disparition des signes directs et indirects du saignement.

Dans les 10 cas ayant un ulcère HP positif (8 ulcères duodénaux, 2 ulcères gastrique), l'éradication de HP était indiquée selon les schémas cités en dessus.

Dans 7 cas recevant un traitement AINS, le traitement anti-sécrétoire prescrit à des doses efficaces et pendant une durée prolongée.

Chez les patients ayant un ulcère HP négatif, on avait prescrit un traitement anti-sécrétoire simple dose pendant 4-6 semaines.

Le recours au traitement chirurgical n'a été indiqué chez aucun malade de notre série.

3-2-2-Sténose du pylore d'origine ulcéreuse : 10 cas(41,66%),

Chez tous les patients, on s'est assuré grâce à l'endoscopie de l'absence de cancer associé en effectuant des biopsies multiples.

Dans tous les cas, il s'agissait d'une sténose inflammatoire, constituant ainsi l'indication au traitement anti-sécrétoire pendant une durée de 4 à 6 semaines.

L'éradication de l'HP était indiquée chez tous les patients

L'évolution clinique et endoscopique était marquée par une nette amélioration clinique et endoscopique.

Tableau VII : prise en charge de la MUGD dans notre série

Prise en charge de la MUGD	Nombre de cas	Commentaire
Mesures hygiéno-diététiques	Tous les cas	-
Mesures de réanimation	17	-14 cas d'hémorragie digestive : hospitalisation, voie veineuse, remplissage, transfusion sanguine dans 3 cas. -3 cas de sténose du pylore en dénutrition.
Eradication de HP Seule	31	-31 cas d'UD HP+
Eradication de HP suivie d'un traitement anti-sécrétoire	27	-7 cas d'UG HP+ (à la suite de l'éradication de HP) -10 cas d'ulcères hémorragiques HP+ -10 cas de sténose du pylore
Traitement anti-sécrétoire seul	6	-2 cas d'UG HP - -4 cas d'ulcères hémorragiques HP-
Hémostase endoscopique (injection d'adrénaline)	5	les ulcères Forest I un ulcère Forest II

4- Evolution à long terme :

• 27 patients (42,18%) étaient suivis au service pendant 6 mois après la réalisation de la fibroscopie ayant permis le diagnostic de la MUGD :

- 21 cas (77,77%) ayant eu une évolution favorable, avec disparition de la symptomatologie initiale.

- 6 cas (22,22%) ayant présenté des epigastralgies atypiques.

• Les autres patients étaient perdus de vue.

DISCUSSION

I-Forces et limites de l'étude

1- Représentativité de l'échantillon :

La représentativité de l'échantillon a été assurée par un échantillonnage consistant à sélectionner les malades répondant aux critères d'inclusion et d'exclusion cités antérieurement.

Il nous a semblé, que le protocole de l'étude ainsi que les méthodes d'échantillonnage étaient adéquats pour une enquête prospective à visée descriptive dont l'objectif est de dresser le profil clinique, paraclinique et évolutif de la maladie ulcéreuse gastroduodénale dans notre contexte.

2- Taille de l'échantillon :

Une grande limite de notre étude était la petite taille de l'échantillon, nous n'avons pu incorporer dans l'étude que 64 sujets, ce qui pourrait être à l'origine d'une certaine imprécision.

3-Validité de l'échantillon :

Les hypothèses les plus plausibles justifiant le nombre faible de malades ayant fait sujet de notre étude seraient :

- Le fait d'exiger la réalisation d'une fibroscopie digestive haute, considéré par les patients comme une atteinte à l'intégrité physique, croyance quant aux effets secondaires de la fibroscopie.

-De nombreux cas de MUGD sont diagnostiqués au niveau d'autres structures sanitaires (privé, hôpital militaire,...etc.) et donc non compris dans notre étude.

-Les formes de MUGD révélées par une perforation sont prises en charge dans les services de chirurgie et donc non incluses.

- Notre étude n'a concerné que des sujets symptomatiques ; les sujets asymptomatiques et les sujets symptomatiques ne consultant pas, n'ont pas été pris en compte.

Les efforts pour minimiser l'erreur ont consisté en la prolongation de la durée de l'étude pour augmenter le nombre de participants.

Bien que le taux d'échantillonnage soit faible, on a remarqué que les caractéristiques de l'échantillon de l'étude n'étaient pas différentes de celles des données de la littérature. Ceci est donc rassurant pour la validité de notre étude.

4- Validité des instruments :

Pour atteindre nos objectifs, nous avons utilisé 2 types d'instruments : les questionnaires et les endoscopies œsogastroduodénales avec recherche d'HP.

4-1- Questionnaire :

Le questionnaire médical nous a permis, dans sa première partie, de recueillir certaines de nos variables indépendantes comme l'âge, le sexe, la scolarité, l'occupation, la région, la présentation clinique. Ces informations sont simples, faciles à collecter, nous estimons qu'il est peu probable qu'elles soient erronées. En ce qui concerne le tabagisme, l'alcoolisme, ainsi que d'autres variables, notre étude n'a analysé ces données que sous forme de variable dichotomique (oui ou non). Cette simplification de l'analyse est liée principalement à la petite taille de l'échantillon qui limitait le nombre de classes à utiliser pour chacune des variables.

4-2- La fibroscopie œsogastroduodénale avec recherche d'HP:

La FOGD réalisée au sein du service de gastroentérologie constitue un critère de recrutement des malades, ceux ayant une FOGD réalisée ailleurs ont été écartés de l'étude. La FOGD associée à la recherche d'HP sur les biopsies permet d'affirmer l'existence d'un ulcère et son caractère HP-positif ou négatif avec certitude, ce qui peut être rassurant quant à la validité de nos instruments.

4-3- Le contrôle d'éradication de l'HP :

Le contrôle n'a pas été fait chez les patients de notre série car nous ne disposons pas au moment de l'étude de tests non invasifs pour contrôler l'éradication de l'HP.

II- Epidémiologie :

1- L'incidence/Fréquence :

Dans le domaine de la MUGD, le recueil des données épidémiologiques se heurte à plusieurs difficultés. Les hypothèses les plus plausibles seraient :

-l'endoscopie digestive haute, seule technique ayant une sensibilité et une spécificité suffisantes pour évaluer correctement la prévalence et l'incidence de la maladie, ne peut être réalisée sur un échantillon représentatif de la population.

-si les données épidémiologiques sont facilement recueillies en milieu hospitalier, il n'en est pas obligatoirement de même en médecine de ville, qui assure pourtant une grande partie de la prise en charge de la pathologie ulcéreuse.

-un authentique ulcère gastroduodénal peut être responsable d'une symptomatologie atypique voire même être asymptomatique.

Tableau VIII : Fréquence de la MUGD selon les auteurs

Auteurs	Fréquence(%)
Angate[1]	2,7
Loukrou[2]	0,76
Brou[3]	1,03
Angora[4]	2,51
Attia[5]	0,42
Etats unis[6]	5-10
Kadjo K[6]	6,8
France[8]	6-12
Grande Bretagne[13]	5.2-9.9
Notre étude	3

Ces difficultés expliquent en grande partie que les données épidémiologiques concernant l'UGD soient très imprécises, il s'agit en fait de décrire l'épidémiologie et l'histoire naturelle d'un ulcère symptomatique et traité. La fréquence de la MUGD parmi les malades ayant bénéficié

d'une FOGD dans le service de gastroentérologie et d'hépatologie du CHU MOAHAMED VI, est de 3 %.

Les estimations concernant la fréquence sont très variables d'un auteur à l'autre (tableau VIII) suivant les régions, les périodes et surtout les méthodes d'étude utilisées ; ce qui rend les comparaisons difficiles voire impossibles. Les fréquences européennes et américaines sont rapportées à partir de la population générale, ce qui est plus conforme à la réalité.

La maladie ulcéreuse a connu un pic d'incidence pour les personnes nées à la fin du XIXe siècle avec une décroissance continue depuis. Les origines de ce pic épidémiologique ont été attribuées à HP et au tabagisme croissant à cette époque. [7]

Une étude réalisée à New York et Londres entre 19 et 20 siècles, a noté une augmentation de cette incidence, fait lié probablement à une augmentation de l'infection par HP. [8] L'incidence aux USA est actuellement estimée à 0,52%. [9]

Dans une étude réalisée au Taiwan, on a montré une nette diminution de l'incidence des hospitalisations pour une MUGD dans la période entre 1997 et 2006. [10]

La mortalité par maladie ulcéreuse augmente après l'âge de 65 ans. Celle-ci est liée aux complications ulcéreuses, hémorragies essentiellement, et touche un groupe de patients ayant une ou plusieurs autres pathologies, telle qu'une maladie cardio-vasculaire ou un cancer évolutif.

Les hospitalisations pour ulcère hémorragique ont augmenté parallèlement à l'usage des AINS. Les prescriptions d'AINS ont triplé entre 1975 et 1985. Pendant cette période, le nombre d'hospitalisations pour UD hémorragique a diminué, alors qu'il est en augmentation pour l'UG.

2- Localisation gastrique ou duodénale:

Dans notre étude le rapport UD/UG trouvé est de 5,4/1, ce qui rejoint les données occidentales connues depuis longtemps où ce rapport est de 4. [7]

En fait, la localisation des ulcères évolue avec un rapport duodénum/estomac de 4 dans les années 1970 et de 1 fin des années 1990. [7]

Il apparaît à travers des travaux effectués en Afrique qu'il y a une prédominance beaucoup plus accusée de la localisation duodénale par rapport à la localisation gastrique, Ce

rapport élevé n'est pas singulier à l'Afrique puisqu'on trouve une quasi exclusivité de l'UD en Inde où ce rapport a été trouvé en moyenne à 17/1. [11]

On note par ailleurs une grande disparité géographique ; une étude américaine estime ce rapport à 0,32. [9]

A Rothenburg, Ivi-Mai Schoon et al, a trouvé un rapport UD/UG de 0,68. [12]

Une étude réalisée à Malaysia, a montré un rapport de 1,77. [13], alors qu'en Angleterre le rapport retrouvé était de 2,23. [14]

3- Répartition selon le sexe:

L'histoire du sex-ratio pour la MUGD montre une évolution vers la diminution partout dans le monde : c'est le cas à titre d'exemple de l'ECOSSE et de l'INDE où ces rapports sont passés respectivement de 21/1 à 4/1 en 20 ans et de 26,9/1 à 13,3/1. [15]

Ces modifications dans l'épidémiologie de l'ulcère sont apparemment liées à la décroissance de la consommation de tabac chez l'homme et la possible réduction naturelle de l'infection à HP, tandis que chez la femme existe une augmentation du tabagisme ainsi que de certains facteurs socioprofessionnels (stress, compétition accru). [24]

Tableau IX : le sex-ratio selon les auteurs

Auteurs	Sex-ratio		
	UD	UG	UGD
Attia [5]	3 .7	2.4	3.2
Brou[6]	7.2	2.5	5.73
Duflo-Moreau[16]	-	-	3.5
Klotz[17]	3.35	1.5	2.19
Thomas[18]	-	-	15.25
KADJO K, [19]	2.5	1.5	-
Inde[20]	-	-	13,1
France[21]	2,5	1	-
Ecosse[22]	-	-	4
New mexico[23]	-	-	1,26
UK[14]	1,77	1,22	1,36
Notre étude	6,5	2,25	5,2

Dans notre série, la majorité (84%) des malades ayant une MUGD est de sexe masculin, ceci correspond aux données de la littérature (tableau IX), en effet L'homme a une susceptibilité plus grande que la femme à faire une MUGD, cette susceptibilité est plus marquée pour l'UD que pour l'UG.

Les hommes sont plus touchés que les femmes. Cette prédominance masculine est observée dans les études africaines avec un sex-ratio variable d'une série à une autre (Tableau IX). Suivant la localisation, le sex-ratio est plus élevé pour l'UD que pour l'UG. Ces chiffres sont différents de ceux rapportés en occident où le ratio est proche de 1 pour l'UG et 2 à 3 pour l'UD avec des variables selon les tranches d'âge.

4- Répartition selon l'âge:

Dans notre série l'âge moyen des malades est de 51,5 ans. Le maximum de fréquence dans notre étude se situe entre 30 et 49 ans (environ 38 % des patients).

Tableau X : l'âge moyen des malades ulcéreux selon les auteurs

Auteurs	Age moyen		
	UD	UG	UGD
Angate[25]	-	-	35
Attia [26,27]	-	-	40
Brou [28]	36	41	37
Klotz [29]	35	45	35
Gayral[30]	-	-	58
KADJO K,[19]	38	56	-
Suède[13]	62,4	66,9	-
UK[14]	58	69	-
Pertti Aro[31]			50,4
Notre étude	34	49	51,5

D'une manière générale, nos résultats rejoignent ceux des autres auteurs; à savoir que l'UD survient plus précocement dans la vie que l'UG.

La MUGD survient à un âge plus avancé chez l'européen que chez l'africain. En effet, les auteurs européens situent les âges moyens entre 50 et 60 ans alors que la plupart des auteurs Africains les situent avant 40 ans (Tableau X) ; ceci peut-être à cause de l'espérance de vie plus élevée en Europe qu'en Afrique

5- Le niveau socioéconomique:

Dans notre étude, L'analyse du profil socio-économique fait ressortir une prédominance de la maladie chez les sujets de bas niveau socioéconomique et culturel (79%).Ceci correspond aux données de la littérature.

Des études réalisées en milieu africain tropical ont montrés que les patients à niveau socio-économique modeste sont les plus touchés ; ils sont retrouvés dans 50,3 % des cas.[23] Les catégories sociales les plus fréquemment rencontrées sont les fonctionnaires (20-29%), les élèves et étudiants (18-24 %), les cultivateurs (18-24 %) et les militaires (14-16%).[32]

En France, Bernades trouve plus d'actifs parmi les ulcéreux duodénaux et Poynard constate que les sujets avec UG sont plus souvent des agriculteurs. [33]

6- Les facteurs favorisants:

6-1-les facteurs génétiques :

Dans notre série les antécédents familiaux d'ulcères ont été retrouvés dans 3,12% des cas.

De véritables formes familiales d'UD ont introduit l'hypothèse d'une «susceptibilité génétique » à la MUGD.

Poynard et al a montré à travers une enquête multicentrique qu'il existe une plus grande fréquence de l'UGD chez les parents directs des sujets ulcéreux par rapport à la population générale, des antécédents familiaux d'ulcère ont été retrouvés dans 24% des sujets ayant un UD et 26% des sujets ayant un UG. [33]

L'hyper-pepsinogénémie familiale de type I (transmission autosomique dominante) était une cause connue d'UD familial, mais la gastrite à HP est également une cause d'hyper-pepsinogénémie, faisant supposer que ces familles étaient contaminées par HP. [22]

L'adhérence d'HP aux cellules épithéliales gastriques est dépendante de l'expression de l'antigène Lewis b. Le groupe sanguin O (statut non sécréteur des antigènes du groupe sanguin) multiplie le risque d'ulcère duodéal de 1,5 à 2,5 fois.

6-2-les facteurs environnementaux

6-2-1-Alimentation :

Malgré de nombreux travaux, aucune relation claire ne peut être établie entre l'alimentation et l'UGD. [34]

Une alimentation riche en son de blé serait associée à une moindre incidence de récurrence ulcéreuse par le biais d'une sécrétion d'EGF salivaire et d'un ralentissement sur la vidange gastrique. Les acides gras polyinsaturés augmenteraient la résistance duodénale à l'acide. [22]

Dans notre étude, 90,62% des patients présentent la notion d'une alimentation riche en épices et pauvre en fibres.

6-2-2-Tabac :

Plusieurs études permettent de penser que la consommation de tabac augmente le risque de survenue d'une MUGD, diminue la vitesse de cicatrisation de l'ulcère évolutif, et augmente le risque de récurrence. On peut admettre que ce risque est en moyenne multiplié par 2 mais en fait il augmente avec le nombre de cigarettes fumées par jour. [22]

Le rôle nocif du tabagisme sur la cicatrisation de l'ulcère serait dû à plusieurs actions : la diminution de la synthèse des prostaglandines gastriques endogènes, l'aggravation du reflux duodéno-gastrique, l'augmentation de la masse cellulaire pariétale et de la capacité sécrétoire gastrique, et la diminution de la sécrétion pancréatique des bicarbonates. En plus la sécrétion gastrique acide stimulée est en corrélation avec le nombre de cigarettes fumées chaque jour et le nombre d'années d'intoxication. [33]

Toutefois l'importance de l'effet du tabac est difficile à établir en raison de multiples autres facteurs de risques intriqués

Une étude menée en Angleterre a montré que la mortalité parmi les ulcéreux fumeurs était 3 fois plus élevée que chez ceux non fumeurs. [35]

Dans notre série, le tabac était présent dans 54,68% des cas.

6-2-3-Alcool :

Les études portant sur l'influence de la prise chronique d'alcool sur la maladie ulcéreuse ne confirment pas l'influence de l'alcool sur la survenue, l'évolution et la récurrence de la MUGD. [20]

Le rôle éventuel de l'alcoolisme chronique est difficile à étudier : en effet, il est souvent associé au tabagisme, en plus l'alcoolisme chronique peut être responsable d'affections au cours desquelles la maladie ulcéreuse est fréquente. [36]

Dans notre étude, un alcoolisme était noté dans 21,87% des cas.

6-2-4-Variations saisonnières :

De nombreuses études ont mis en évidence le caractère saisonnier de la maladie ulcéreuse. Il semble que cette rythmicité ait des caractéristiques bien définies avec un pic de fréquence pendant les mois froids, et une moindre incidence pendant les mois chauds. [33]

La lésion ulcéreuse apparaît ou récidive avec une plus forte incidence pendant l'automne et l'hiver avec un risque élevé de complications. Il n'y a pas actuellement d'explications claires à ces données. [33]

6-2-5-Aspirine et corticostéroïdes :

De solides arguments permettent de penser que la prise chronique d'aspirine favorise la survenue d'un UG, alors qu'aucune relation évidente n'apparaît avec l'UD. [19]

Dans l'étude de M.Toruner et coll. [37], 17 % des malades consommant de l'aspirine ont développé un UG prouvé.

Dans une méta-analyse de 31 études et plus de 192000 patients, on a montré qu'un traitement avec de l'aspirine à des doses inférieures à 100 mg/jour engendrerait moins de lésions digestives qu'avec des doses supérieures à 200mg/jour. [37]

L'évolution des ulcères liés à la prise d'aspirine est mal connue : après arrêt de la prise d'aspirine, ils ne semblent pas récidiver comme dans la maladie ulcéreuse habituelle.

L'augmentation du risque d'hémorragie digestive secondaire à la prise d'aspirine, bien que discutée, amène à recommander aux malades ayant un ulcère de ne pas utiliser ce produit. [33]

Le pouvoir ulcérogène des corticostéroïdes reste discuté. Cependant, une méta-analyse de 93 essais faite, a montré qu'on ne peut exclure une association entre corticothérapie et ulcère, mais que l'incidence de l'ulcère ou de ses complications apparaît très faible. [38]

Il est cependant possible que, dans deux sous-groupes particuliers, la corticothérapie augmente réellement le risque de survenue d'un ulcère : Ce sont les sujets recevant des doses totales élevées (doses journalières importantes ou traitement prolongé) et les sujets qui ont des antécédents d'ulcère chez qui le risque de récurrence est peut-être plus élevé. [33]

6-3-Facteurs psychologiques :

Le stress physique et psychique potentialiserait les autres facteurs de l'ulcérogénèse : augmentation de la sécrétion acide de base (SAB) et de la concentration sérique du polypeptide pancréatique. En revanche, la sécrétion de pepsine, la sécrétion acide maximale (SAM) et la gastrinémie ne sont pas modifiées. Le stress peut être responsable d'un déséquilibre neurohormonal diminuant la résistance à l'infection par *HP*. [22]

La psychothérapie a également parfois été proposée : elle ne peut avoir un intérêt que si elle est associée à la prise en charge médicale de la maladie. [33]

III- Physiopathologie de la MUGD:

La connaissance de la physiopathologie de la maladie ulcéreuse a beaucoup évolué ces dernières années. Avant l'identification d'*HP*, la sécrétion acide était considérée comme la cause unique. S'il y avait ulcère, c'est qu'il y avait trop de sécrétion acide.

En fait plusieurs éléments sont intriqués. La sécrétion acide est faite par les cellules pariétales gastriques. Il y a, en temps normal, un équilibre entre les facteurs d'agression et les facteurs protecteurs. [22]

L'implication d'*HP* est plus récente et a été une découverte fondamentale récompensée par le prix Nobel décerné en 2005 à Marshall et Warren. Cette bactérie est connue depuis 1982.

La plupart des données concernant la physiopathologie de la MUGD proviennent de l'expérimentation animale. [39]

1- Ulcère gastrique :

Au cours de l'UG l'élément physiopathologique majeur est la diminution de la résistance muqueuse aux agents d'agression lumineux.

1-1-Anomalies de la barrière mucus-bicarbonates :

Une couche continue de mucus recouvre l'épithélium de surface gastrique et duodéal, constituant une barrière qui s'oppose à la rétrodiffusion des ions hydrogènes. [7]

Un travail turc a montré que chez les ulcéreux gastriques, le mucus était structurellement plus faible, moins résistant et d'épaisseur réduite et que la perméabilité aux ions H⁺ gastriques est double de celle des sujets témoins. [22]

Les anomalies de la couche de mucus sont être expliquées par : élévation de la proportion de pepsine 1 dans le suc gastrique, retard à l'évacuation gastrique, augmentation du reflux duodéno-gastrique de sels biliaires, desquamation cellulaire accrue, anomalies de production de mucus. [7]

1-2-Diminution du flux sanguin muqueux :

Un flux sanguin muqueux suffisant représente une protection contre les lésions induites par l'acidité et permet une cicatrisation en cas de lésions muqueuses. [41]

Des gastro-duodénites érosives et des UGD ont été rapportés chez des sujets ayant une sténose athéromateuse des artères digestive avec disparition des lésions après revascularisation.[22]

La prévalence des UGD chez les artéritiques est plus élevée par rapport à la population générale. [36]

1-3- Ulcère gastrique et Helicobacter Pylori :

Les mécanismes par lesquels la bactérie peut causer le développement de l'UG sont complexes. Il s'agit du développement de la gastrite chronique à HP qui constitue la base nécessaire sur laquelle l'UG se développe. Ensuite, l'action toxique exercée par la bactérie conduit à la destruction de la barrière muqueuse, à l'augmentation de sa perméabilité aux ions H⁺ et, enfin, peut créer la condition favorable ; l'apparition du cratère ulcéreux. [7]

2- Ulcère duodéal :

2-1 - Sécrétion acide :

Au cours de l'UD, le rôle de l'agression chlorhydropeptique est essentiel: il n'y a pas d'UD en dessous d'un certain seuil de sécrétion acide. [42] La réponse acide aux repas est augmentée en cas d'UD et reste élevée pendant 3 à 5 heures après les repas. [7]

Néanmoins, la physiopathologie de l'UD ne peut se résumer à cette agression chlorhydropeptique : en effet, le caractère limité de la lésion, la fréquente guérison sous placebo et l'inconstante élévation de la sécrétion gastrique acide au cours de l'UD, empêchent de considérer l'UD comme une simple conséquence de l'agression chlorhydropeptique. [43]

2-2- Défaillance des défenses :

2-2-1-Anomalies du mucus :

Au cours de l'UD, le mucus duodéal présente les mêmes anomalies que le mucus gastrique. [22] Chez les ulcéreux duodénaux, l'acide sialique (marqueur du mucus dégradé) est en quantité significativement plus importante que chez les sujets normaux, cette dégradation est corrélée avec le débit de pepsine et avec l'activité de l'ulcère. [44]

2-2-2-Diminution de la sécrétion des bicarbonates

La capacité de neutralisation de l'acide dans le duodénum dépend de la sécrétion de bicarbonates par l'épithélium duodéal et le pancréas. Sa diminution chez les sujets ayant un UD est avant tout liée à une diminution de la sécrétion duodénale de bicarbonates. [45]

2-2-3-Le facteur vasculaire

La prédominance habituelle de la maladie chez le sujet jeune est un argument indirect plaidant contre le rôle des facteurs vasculaires dans l'UD. [22]

2-2-4-Rôle des prostaglandines :

Les prostaglandines naturelles inhibent la sécrétion gastrique acide, stimulent la sécrétion de mucus, de bicarbonates et augmentent le flux sanguin de la muqueuse gastrique. [44]

Au cours de l'UD, la concentration ou la biosynthèse des prostaglandines dans la muqueuse duodénale est normale ou abaissée, mais la capacité de libération des prostaglandines après charge acide est plus faible. [30]

2-2-5- Ulcère duodéal et Helicobacter Pylori :

HP occupe une place importante dans la physiopathologie de la maladie ulcéreuse duodénale parmi les facteurs d'agression. [45]

Dans une étude américaine, on a comparé les UD H.P-négatifs aux UD H.P-positifs, les mêmes anomalies de la fonction gastrique sont retrouvées : hyper-pepsinogénémie, hyper-gastrinémie postprandiale, augmentation de la sécrétion acide et présence de troubles de la vidange gastrique. La masse des cellules pariétales n'est pas différente. [7]

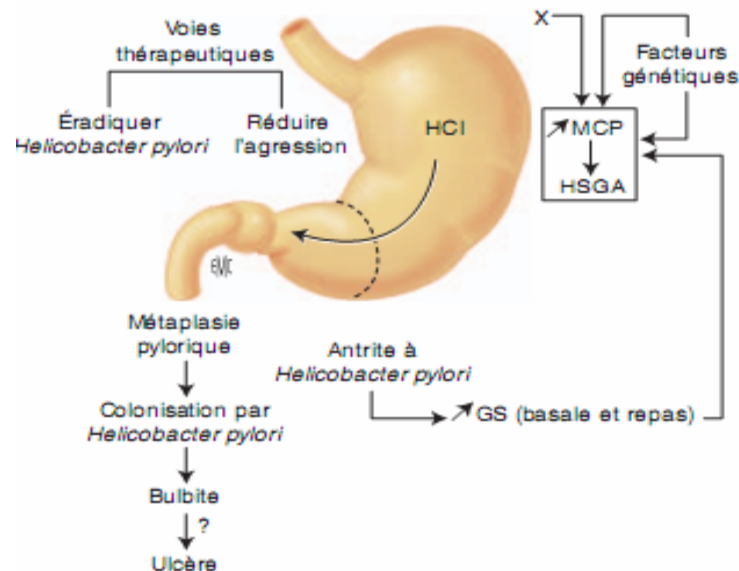


Fig 9: Physiopathologie de l'ulcère duodéal.

2-2-6- Métaplasie gastrique bulbaire :

L'hypersécrétion gastrique acide induit la métaplasie gastrique dans le bulbe duodéal, condition indispensable au développement de l'UD, qui ne semble pas être liée à la gastrite à HP. [26]

La métaplasie gastrique au niveau du bulbe duodéal, «zone de faiblesse » précédant obligatoirement le développement d'un UD, explique la localisation de l'UD dans des sites précis. [45]

3- Physiopathologie de la douleur ulcéreuse :

La physiopathologie de la douleur ulcéreuse fait intervenir le rôle de l'acidité et des perturbations de la motricité gastrique. [22]

La douleur survient à distance des repas à un moment où l'acidité intragastrique est élevée, elle est soulagée par l'alimentation et les antiacides. [47]

La douleur ne peut être interprétée comme témoin de l'évolutivité de l'ulcère; l'ulcère évolutif peut être totalement asymptomatique, la douleur peut disparaître quelques heures après le début d'un traitement anti-sécrétoire, alors que la cicatrisation de l'ulcère n'est pas obtenue, elle peut persister chez un sujet ayant un ulcère cicatrisé. [33]

IV- Etiologies :

1- Helicobacter pylori

La compréhension de l'implication d'HP dans la physiopathologie de la MUGD a permis, grâce à l'éradication de la bactérie, la quasi-disparition des récurrences. [48]

C'est une BGN spiralée munie de flagelle lui conférant une mobilité importante et ayant la capacité de coloniser l'épithélium de surface de la muqueuse gastrique ; Il en existe plusieurs souches dont la plus virulente est CagA. Son rôle pathogène a été décrit la première fois par Warren et Marshall en 1983. [46]

Le seul réservoir connu de la bactérie est l'estomac humain, ce qui implique une transmission interhumaine oro-orale ou oro-fécale. [49] Cette transmission est favorisée par des conditions sanitaires mauvaises durant l'enfance. Des facteurs génétiques sont également incriminés : Les antigènes du groupe sanguin Lewis représenteraient des facteurs d'adhérence de H.P sur les cellules épithéliales gastriques. [16]

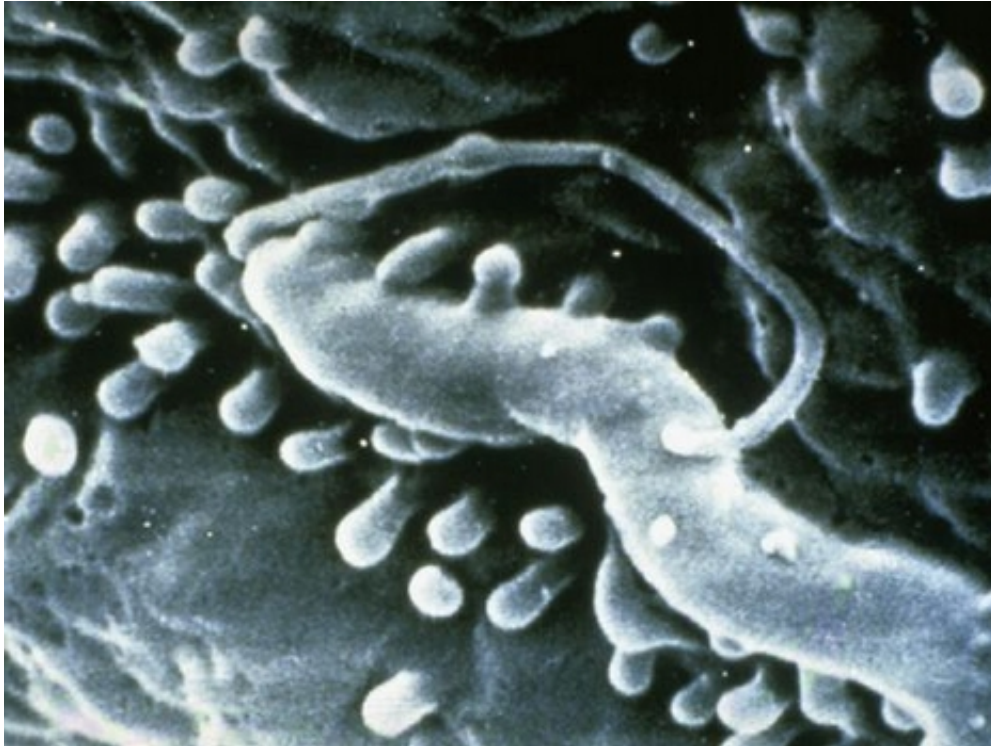


Fig. 10 : morphologie de HP

Après contage, HP colonise la muqueuse gastrique et altère les mécanismes de défense grâce à son activité lipase et protéase, [7] il produit une cytotoxine vacuolisante capable d'induire des lésions de la muqueuse et des phospholipases qui peuvent modifier l'hydrophobicité de la muqueuse en la rendant hydrophile et donc perméable. [50]

HP sécrète également l'uréase indispensable à la colonisation bactérienne et qui permet la production d'ammoniaque à partir des ions H^+ , maintenant ainsi le pH au-dessus de 4. [51]

C'est une bactérie qui ne survit pas à des pH supérieurs à 7 ; grâce à une adénosine triphosphatase (ATPase) qui peut catalyser un échange NH_4^+/H^+ , H.P est protégée contre l'alcalinisation due à l'uréase. [46]

HP induit un processus inflammatoire aigu qui se manifeste par l'infiltration du chorion par des polynucléaires et des lymphoplasmocytes. [50]

L'infection par HP est également à l'origine d'une augmentation de sécrétion du pepsinogène I, qui se normalise après éradication. [46]

Dans notre étude, 90,62% des patients présentent un ulcère à HP +.

Helicobacter pylori

– the bacterium causing peptic ulcer disease

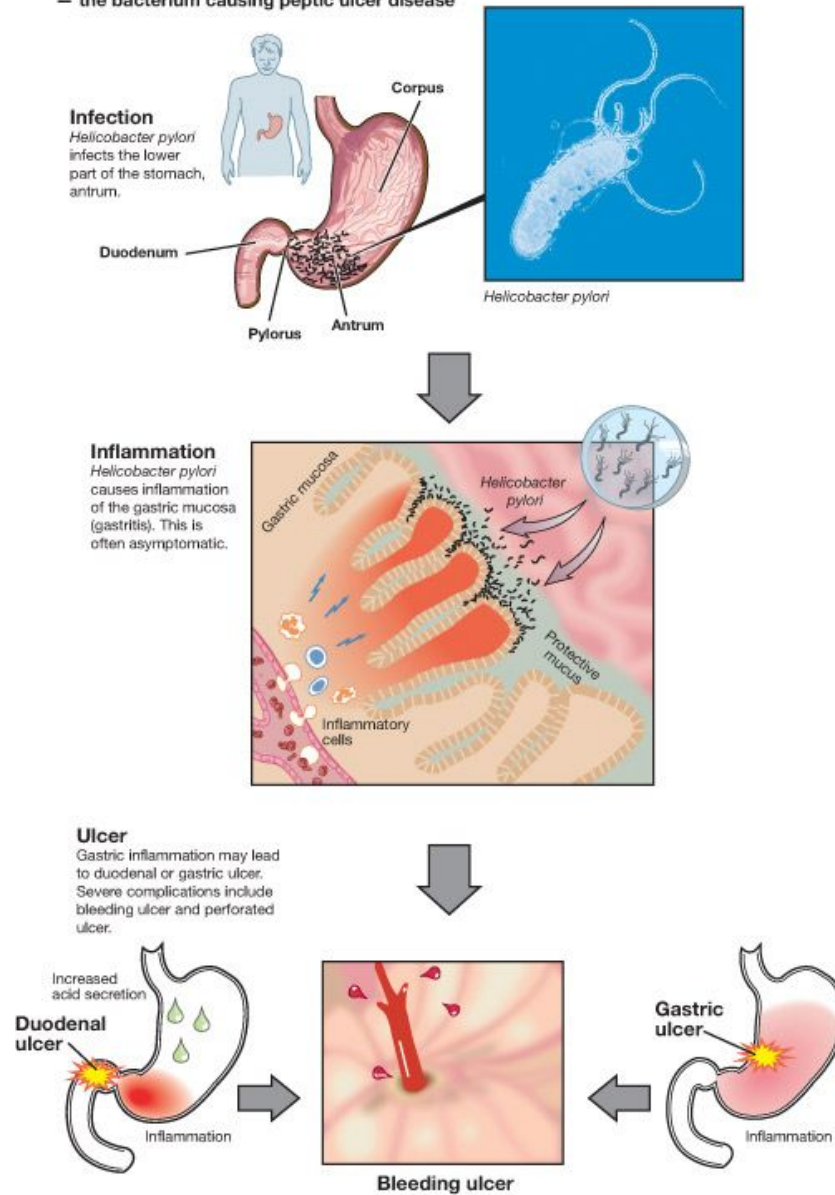


Fig. 11 : Rôle de l'HP dans l'ulcero-génèse

2- les Anti-inflammatoires non stéroïdiens

Les AINS sont des médicaments très prescrits et leur prescription est amenée à augmenter du fait du vieillissement de la population. [43]

Ils inhibent la cyclooxygénase (COX) qui transforme les phospholipides membranaires en prostaglandines. Les prostaglandines interviennent sur l'inflammation ; elles inhibent la migration des polynucléaires et l'adhésion des plaquettes. Les AINS non spécifiques inhibent les deux isoenzymes de la COX. [45]

Des études endoscopiques systématiques ont montré une grande fréquence de lésions gastroduodénales lors de la prise d'AINS. [37]

Dans une expérimentation, l'administration d'AINS non spécifique provoque une altération de l'épithélium puis une thrombose vasculaire en faveur d'un processus ischémique, puis une infiltration de la muqueuse par des polynucléaires. [52]

L'apoptose induite par les AINS est très augmentée chez les sujets HP+ ayant déjà une infiltration leucocytaire de la muqueuse gastrique. [42]

Dans notre série, une consommation d'AINS est notée dans 29,68% des cas.

3- Autres causes d'ulcère gastroduodéal :

3-1- Syndrome de Zollinger-Ellison:

Le syndrome de Zollinger-Ellison est une forme rare et grave de maladie ulcéreuse en rapport avec une sécrétion tumorale de gastrine. [13]

Cette maladie rare existe à l'état sporadique ou familial dans le cadre d'une néoplasie endocrinienne multiple de type 1. La sécrétion acide est très élevée, nettement plus importante que celle observée dans la MUGD commune. Les ulcères sont localisés dans le duodénum ou jéjunum, alors que l'œsophage est le siège d'une œsophagite de reflux. [22]

3-2- 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 et particulièrement la muqueuse gastrique. Les symptômes liés à cette infiltration tissulaire et à des décharges d'histamine sont responsables de flush, prurit, rash maculopapuleux, douleurs abdominales et diarrhée, 30 à 50 % de ces malades ont des lésions érosives ou des ulcères duodénaux. [7]

3-3- Autres :

- Les syndromes myéloprolifératifs avec hyperbasophilie peuvent s'accompagner d'ulcère. Les polynucléaires basophiles en excès sécrètent de l'histamine qui est responsable d'une hypersécrétion gastrique acide. [7]
- La lyse cellulaire importante au décours d'une chimiothérapie peut être de la même façon responsable d'une augmentation d'histamine puis d'une hypersécrétion acide. [22]
- L'hyperviscosité sanguine peut être responsable d'une diminution du flux sanguin muqueux, condition favorisante comme nous l'avons vu à l'apparition de lésions ulcérées de la muqueuse gastroduodénale. C'est probablement le mécanisme expliquant les ulcères liés à la maladie de Vaquez. [7]
- Des cas d'ulcères apparaissant après une irradiation abdominale ont été décrits. [22]
- Des ulcères gastroduodénaux perforés chez des patients toxicomanes à la cocaïne sont probablement le fait d'une vasoconstriction liée à la substance.[7]

V- Diagnostic

1- Diagnostic positif:

1-1- Circonstances de découverte:

Le syndrome ulcéreux typique est constitué par des épigastralgies à type de crampes, rythmées par les repas (c'est-à-dire survenant de 1 à 4 heures après les repas et calmées par l'alimentation et les antiacides), réveillant le malade la nuit et n'irradiant pas. Ces douleurs sont périodiques : elles surviennent quotidiennement pendant plusieurs jours à semaines, puis cessent pendant un temps variable avant de réapparaître. [34]

Dans une étude danoise, la maladie ulcéreuse était révélée par un syndrome ulcéreux typique chez 52,13% des patients. Ce taux était plus élevé, dans une étude réalisée par Poynard atteignant 71% . [53]

Dans notre série le syndrome ulcéreux typique était présent dans 45,31% des cas contre 28,12% des cas qui ont présenté un syndrome atypique.

Il existe néanmoins de nombreuses formes atypiques : la douleur peut être localisée à la partie droite de l'épigastre, à l'hypocondre droit ou à la région ombilicale ; il peut s'agir d'une

simple gêne, ou brûlure survenant en dehors du repas; une irradiation dorsale de la douleur est assez fréquente, en dehors de toute perforation ; l'aggravation des douleurs par l'alimentation fait évoquer la possibilité d'une complication à type de sténose pylorique. [54]

Les ulcères asymptomatiques sont particulièrement fréquents chez les personnes âgées, les diabétiques et les sujets prenant des AINS. Toutefois, dans l'étude d'Aucouturier et coll. [36] concernant des UGD compliqués d'hémorragie digestive, les patients ayant pris des AINS avaient significativement plus de douleurs que les sujets non traités par les AINS.

Les vomissements ne sont pas un signe habituel de la maladie ulcéreuse non compliquée : ils doivent faire évoquer une gêne à l'évacuation pylorique, surtout lorsqu'ils surviennent à distance du repas et contiennent des débris alimentaires. Poynard et coll. [45] Retrouvent dans environ 30 % des cas d'ulcère gastrique ou duodéal évolutif des nausées et/ou des vomissements.

Dans notre série, les vomissements étaient présents dans 48,34% des cas.

La présence d'une diarrhée n'est pas un signe habituel de maladie ulcéreuse banale : elle doit faire évoquer une hypersécrétion gastrique acide et donc un syndrome de Zollinger–Ellison, en particulier si l'ulcère siège sur le duodénum, voire s'il existe une duodénite d'accompagnement. [45]

La fréquence des formes atypiques et des formes asymptomatiques de maladie ulcéreuse justifie les indications larges de l'endoscopie œsogastroduodénale. C'est à ce seul prix qu'une prévention efficace des complications parfois inaugurales et souvent chirurgicales de la maladie ulcéreuse peut être assurée. [40]

D'après une étude américaine, la MUGD était révélée par une complication dans 23,34% des cas. [44]

Dans une étude turque, Parmi les complications de la MUGD, l'hémorragie digestive révélerait l'ulcère dans 19,37% des cas, la sténose du pylore dans 13,05% des cas et la perforation d'un ulcère dans 14,54% des cas. [53]

Dans notre étude, 21,87% des ulcères sont révélés par l'hémorragie digestive, et la sténose du pylore dans 15,62%.

1-2- Données de l'examen clinique :

L'examen clinique est le plus souvent normal : la mise en évidence d'une sensibilité épigastrique à la palpation douce ou profonde n'est pas suffisamment sensible ni spécifique et sa valeur prédictive positive est trop faible pour avoir un intérêt dans le diagnostic.

Dans notre étude, l'examen clinique a trouvé une sensibilité épigastrique dans 59,37% des cas, une hémorragie extériorisée dans 9,37% des cas. Il était normal pour le reste des patients

Tableau XI : prévalence des signes cliniques d'après J – R. IBARA, [20]

Symptômes	Pourcentage %
Douleur ulcéreuse	26,78
Douleur atypique	43,68
Troubles dyspeptiques	2,60
Douleur abdominale	5,09
Nausée-vomissement	3,71
Hémorragie digestive	18,14

1-3- Les Examens complémentaires :

1-3-1-L'Endoscopie digestive haute:

Dans notre étude, tous les patients ont bénéficié d'une endoscopie digestive haute

a- Diagnostic positif

Au cours de l'UGD ; le rôle de l'endoscopie est triple :

- _ D'affirmer le diagnostic d'ulcère et de préciser son siège et ses caractéristiques morphologiques ;
 - _ D'éliminer le diagnostic de cancer gastrique ulcéreux ;
 - _ De contrôler la cicatrisation après traitement médical. [31]
-

-la topographie

La plupart des UD siègent sur la face antérieure du bulbe duodénal (70 %), plus rarement, ils se situent sur la face postérieure (30 %). Dans environ 85 % des cas, ils siègent au centre du bulbe duodénal et plus rarement au sommet (15 %). Les ulcères de la paroi postérieure du bulbe sont caractérisés par des complications hémorragiques fréquentes et souvent sévères. [54]

Dans notre série, on a retrouvé un ulcère bulbaire antérieur dans (23,43%), bulbaire post (18,75%) et un ulcère du Plancher bulbaire (7,81%).

Dans l'étude de Poynard et coll. [33] portant sur 480 UG, le siège des UG se répartissait en respectivement 50 % dans l'antra, 25 % au niveau du corps gastrique, 16 % au niveau du pylore et 5% au niveau du cardia. Cette répartition est proche de celle habituellement rapportée dans la littérature.

-la taille

De nombreuses études montrent que la vitesse de cicatrisation de l'UD est fonction de sa taille initiale. Il est démontré que le diamètre de l'ulcère est un élément déterminant dans l'importance du risque hémorragique. [47]

Dans notre série, la taille des ulcères était comprise entre 4 mm et 15 mm.

-Le nombre

Dans la plupart des cas, l'UD est unique (80 %), plus rarement deux UD sont simultanément présents (15 %), voire trois ou plus (4 %).[47]

Dans notre étude, un ulcère unique est retrouvé dans 95,31% des cas.

-l'aspect

Ulcère duodénal :

La morphologie permet de distinguer quatre formes d'ulcère : rond, irrégulier, linéaire ou salami.

La plupart des UD ronds (46 %) ont un diamètre compris entre 5 et 10 mm ; il ne s'agit que rarement de lésions plus petites (26 %) ou plus volumineuses (28 %).

L'ulcère irrégulier s'observe dans 5 à 21 % des cas. Il ne semble pas présenter de caractéristique évolutive notable.

L'ulcère salami est défini comme une plaque de muqueuse congestionnée, recouverte d'un exsudat fibrineux et s'observe dans 2,5 à 18 % des cas. Ces ulcères salamis sont le plus souvent considérés comme une phase évolutive des ulcères ronds ou irréguliers. Leur réponse au traitement n'est pas différente de celle des autres ulcères.

L'ulcère linéaire se présente comme une fissure localisée et est souvent associé à des remaniements cicatriciels et à des duodénites. [54]

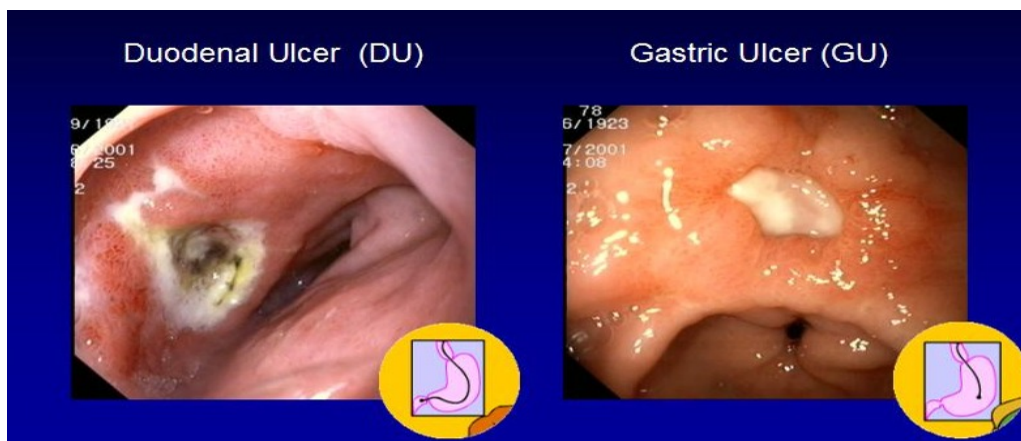


Fig. 12 : aspect endoscopique des UGD

Dans notre série, les ulcères se sont repartis comme suit : un ulcère rond dans 14,06%, un ulcère irrégulier dans (23,43%) et un ulcère linéaire dans (14,06%).

Les AINS modifient la présentation endoscopique de la maladie ulcéreuse. Kamada et al.[33] ont comparé des populations d'ulcères sous AINS et sans prise d'AINS. La morphologie et la taille des ulcères étaient comparables mais ils étaient plus souvent multiples, antraux et hémorragiques et moins souvent associés à H.pylori s'il y avait une prise d'AINS. Les ulcères induits par les AINS sont souvent asymptomatiques. [65]

La certitude de la bénignité d'un UG ne peut être apportée que par l'examen anatomopathologique. Les biopsies doivent être nombreuses (au moins 10, voire 2 biopsies antrales, 2 biopsies fundiques et 1 biopsie de l'angle de la petite courbure). Dans tous les cas d'UG, un contrôle endoscopique doit être réalisé.

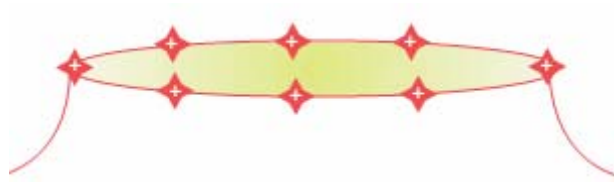


Fig. 13: Site des biopsies à réaliser sur un ulcère gastrique.

Un certain nombre de caractéristiques endoscopiques plaide en faveur du caractère malin d'une ulcération gastrique : son diamètre généralement supérieur à 1 cm, la présence de berges d'ulcère irrégulières, le caractère nécrotique, fibrineux du fond de l'ulcère, l'existence de plis autour de l'ulcère convergeant souvent vers le centre de la lésion et le caractère anormal de la muqueuse voisine. La présence de plusieurs lésions gastriques est un argument en faveur de la malignité. [54]

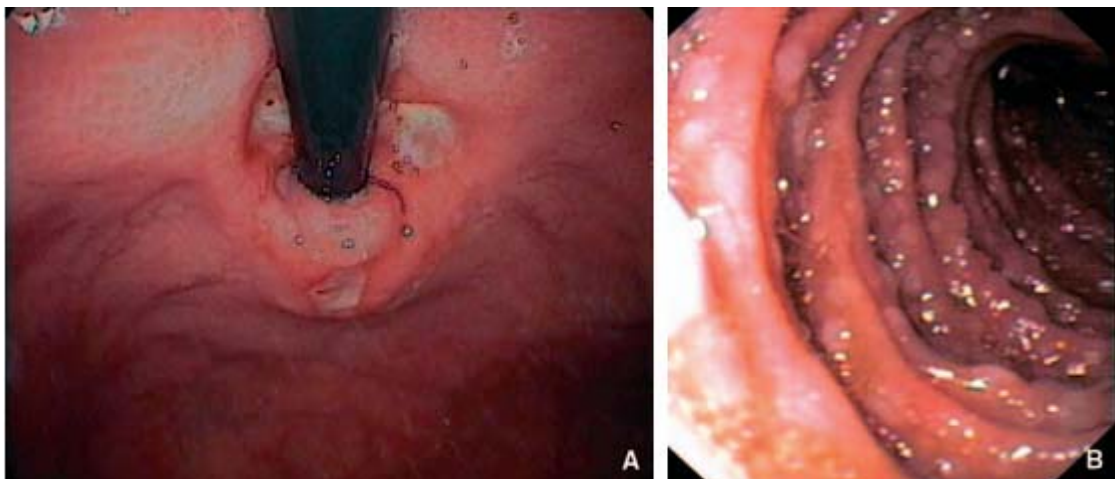


Fig. 14: triple ulcère du cardia

b-Réalisation des biopsies

Le nombre minimal de biopsies recommandé est de cinq. Deux biopsies sont prélevées dans l'antre à environ 3 cm du pylore, deux autres biopsies sont faites au niveau du corps gastrique 8 à 10 cm sous le cardia, sur les faces antérieure et postérieure, la réalisation d'une cinquième biopsie est recommandée au niveau de la petite courbure angulaire, en raison de la prédominance des lésions métaplasiques et atrophiques dans cette zone de transition. [44]

c-Recherche des complications

Perforation d'un ulcère

En cas de perforation, la réalisation d'une endoscopie est contre-indiquée. Le diagnostic de cette complication doit être clinique, complété par l'imagerie. Toutefois, un ulcère perforé bouché peut être suspecté sur un aspect d'ulcère particulièrement creusant.[58]

Hémorragie ulcéreuse

En cas d'hémorragie, différents aspects sont observés. Le saignement peut être actif (en jet de type artériel ou en nappe), il peut être arrêté au moment de l'examen avec des signes de saignement récent (un caillot adhérent, un vaisseau visible, des taches pigmentées ou sans signes de saignement récent avec un fond fibrineux. Ces différents aspects sont réunis dans la classification de Forrest (tableau XII). Cette classification est importante à déterminer car elle définit le risque de récurrence hémorragique et donc les ulcères devant bénéficier d'un geste thérapeutique curatif ou prophylactique. [59]

Tableau XII: Classification de Forrest

Aspects de l'ulcère				Risque de récurrence hémorragique
I	Saignement actif	a	En jet	80%
		b	En nappe	
II	Signes de saignement récent	a	Vaisseau visible	50%
		b	Caillot adhérent	30%
		c	Taches pigmentées	7%
III	Pas de signes de saignement récent			3%

Le repérage du vaisseau visible est capital, il est défini comme une protubérance rouge, bleu, pourpre ou blanche dans le fond de l'ulcère. [59]

L'existence d'un saignement artériel en jet ou par suintement provenant de la base de l'ulcère ou d'un caillot le recouvrant est associée à la poursuite de l'hémorragie dans 80% des cas, ou à sa récurrence chez huit malades sur dix. [65]

Pour les patients chez qui le saignement a cessé, le risque de récurrence est corrélé à l'aspect du cratère ulcéreux, l'absence de stigmate d'hémorragie récente est associée à un risque de récurrence de 3 %. Ce risque est d'environ 7 % si l'ulcère est tapissé de caillot noir adhérent, non saillant. La présence d'un caillot adhérent saillant rouge ou noir peut masquer un vaisseau visible et s'accompagne de récurrence hémorragique voisine de 20 %.[67]



Fig 15: Ulcère gastrique bénin creusant ovalaire avec caillot sans saignement actif. Stade Forrest IIb.



Fig 16: Ulcère bénin de la petite courbure gastrique avec saignement en nappe. Stade Forrest Ib.

Lors de l'endoscopie initiale, l'attitude est fréquemment de ne pas pratiquer de biopsies d'ulcère en phase hémorragique pour ne pas aggraver ou réactiver un saignement.

Dans une étude prospective de Bourienne et al. la localisation de l'ulcère en cas d'hémorragie ulcéreuse était plus souvent duodénale (67 %), le stade endoscopique était Forrest Ia (7 %), Ib (37 %), IIa (21 %), IIb (35 %). L'ulcère était moins souvent superficiel (41 %) que creusant (57 %) et dans 79 % des cas du sang était retrouvé. [33]

1-3-2- Recherche de Helicobacter pylori

a-Test à l'urease

Le principal intérêt de ce test est la rapidité de la réponse en cas de test positif. Ce test utilise la production en abondance d'uréase par *H.P.*, qui transforme l'urée en ammoniaque, entraînant un virage du pH du milieu et une réaction colorimétrique. [55]

Environ 10 000 bactéries sont nécessaires sur le prélèvement pour avoir un résultat positif, ce qui rend ce test impropre dans les circonstances où la densité bactérienne est faible. [55,56]

b-Etude anatomopathologique

Il s'agit de la technique la plus courante. La sensibilité, dépend de plusieurs facteurs : le nombre et le site des biopsies, le type de coloration, l'expérience du pathologiste, et les circonstances de prélèvements. En effet, les bactéries ne sont pas également réparties sur la surface muqueuse, et c'est au niveau de l'angle et de la région sous-cardiale que leur concentration est la plus importante. Il est nécessaire d'obtenir au moins deux biopsies antrales et fundiques, et si possible une biopsie supplémentaire au niveau de l'angule. [33]

Ces prélèvements peuvent être examinés à l'état frais, ou après fixation et coloration spécifique. Dans certaines circonstances, on observe une diminution de la densité bactérienne : On recommande de pratiquer les biopsies à distance de la prise d'antibiotiques (≥ 4 semaines) ou d'anti-sécrétoires (≥ 2 semaines), de faire des biopsies multiples et étagées et de compléter par d'autres tests à distance en cas de négativité des biopsies initiales. [33]

L'immuno-histochimie permet d'augmenter la sensibilité et la spécificité de l'histologie autour de 95 %.[33]

c- Culture

Cette technique est difficile en raison de la fragilité de la bactérie, et de sa croissance lente. Elle est cependant la technique ayant la meilleure spécificité. Sa sensibilité est fonction des conditions de transport, des performances du laboratoire. La culture n'a pas de place dans le diagnostic positif de l'infection à HP .En dehors des études cliniques, son principal intérêt est, chez les patients en échec d'éradication, de pouvoir réaliser un antibiogramme.

Pour améliorer la sensibilité, il est recommandé au patient d'arrêter tout traitement anti-sécrétoire 7 jours avant et tout antibiotique 1 mois auparavant. [66]

d- PCR

Une amplification génique par (PCR) peut être réalisée sur différents supports : biopsie fraîche, matériel fixé et inclus en bloc de paraffine, liquide gastrique, selles, urines, salive, plaque dentaire.

Sa sensibilité est de plus de 90 %. Sa spécificité, proche de 100 %, permet la recherche de mutations de résistance à la clarithromycine, ou à la tétracycline, ou de rechercher des gènes de virulence, tels que CagA ou VacA. Cette technique n'a pas de place dans le diagnostic positif de l'infection à HP, elle est limitée par son coût et la nécessité de laboratoires spécialisés. [66]

1-3-3-Indication du Transit œsogastroduodéal :

Le TOGD n'a plus actuellement d'indication au cours de la maladie ulcéreuse non compliquée. En revanche, il conserve un intérêt dans le diagnostic des sténoses antropyloriques. [58]

Dans notre série, la réalisation du TOGD était indiquée chez 3 patients présentant une sténose du pylore.



Fig. 17 : Aspect d'une sténose pylorique au TOGD

1-3-4-L'étude de la sécrétion gastrique acide :

La seule indication actuelle indiscutable de l'étude de la sécrétion gastrique acide est la recherche d'un syndrome de Zollinger-Ellison. [58]

Avant traitement chirurgical électif de l'UD, on propose de réaliser une étude sécrétoire gastrique : celle-ci aurait pour but d'authentifier un statut hyper-sécréteur, condition qui exposerait à un fort taux de récurrence après vagotomie fundique. [58]

Après traitement chirurgical de l'UD, l'étude de la sécrétion acide peut mettre en évidence une vagotomie incomplète. [31]

1-3-5-Autres :

Lors des hémorragies, la radiologie peut pallier les insuffisances de l'endoscopie en montrant la niche. L'échographie peut montrer un caillottage intra-gastrique sous forme d'une image arciforme hyper-échogène avec artefact de réverbération postérieur, mobilisable avec la pression de la sonde.

Lors des perforations, le scanner montre un pneumopéritoine libre ou de l'air extra-gastrique séquestré à proximité de l'estomac. Plus rarement, ces anomalies peuvent être rattachées à une perforation d'ulcère, si l'on retrouve des anomalies pariétales gastriques.

Le scanner peut mettre en évidence une extravasation de produit de contraste hydrosoluble et montre l'infiltration des organes adjacents par un ulcère térébrant. [33]

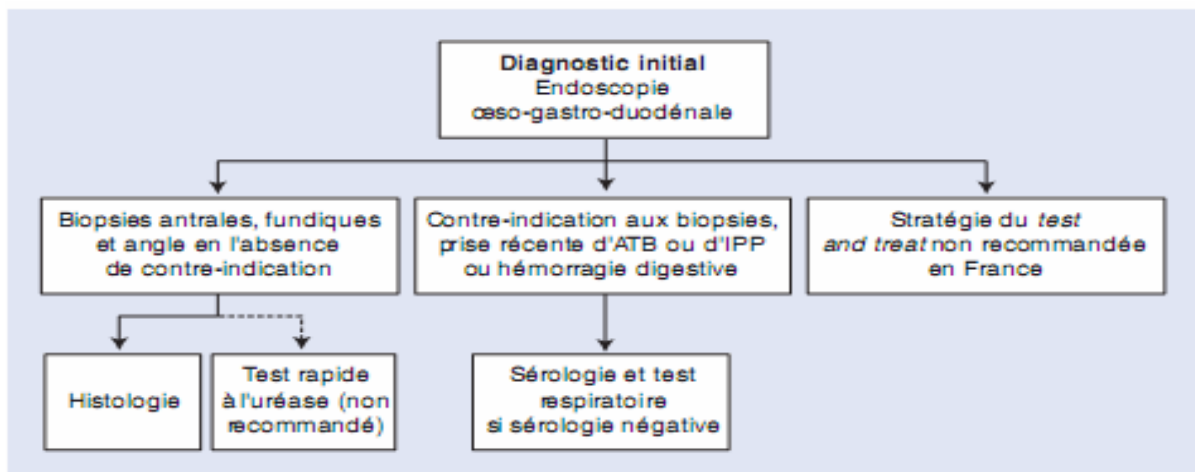


Fig. 18. Diagnostic de l'infection à *H.P* en fonction de la situation clinique. [36]

2- Diagnostic différentiel:

Avant l'endoscopie et d'autant plus que les symptômes sont atypiques

Le diagnostic sera :

- adénocarcinome gastrique ou lymphome gastrique ;
- douleur pancréatique ou biliaire ;
- insuffisance coronarienne, péricardite ;
- ischémie mésentérique ;
- douleur vertébrale projetée ;
- dyspepsie non ulcéreuse.

Au stade endoscopique (diagnostic différentiel par biopsies)

Le diagnostic sera :

2-1 -Cancer gastrique:

Les tumeurs gastriques peuvent avoir une présentation sous forme ulcérée ou ulcérovégétante parfois très proche de l'aspect d'un ulcère bénin. L'endoscopie avec biopsies gastriques permet dans environ 90 % des cas de poser le diagnostic de cancer gastrique. [13]



Fig. 18: Adénocarcinome gastrique. Fond fibrineux avec tache pigmentée. Stade Forrest IIc.

2-2- Fistule vasculaire:

La fistule aortodigestive est une complication gravissime de la prothèse aortique. Le tableau hémorragique est souvent important. L'endoscopie peut montrer un aspect normal, la présence de la prothèse dans le duodénum ou le cratère ulcéré. [54]

2-3 -Syndrome de Mallory-Weiss:

Le syndrome de Mallory-Weiss correspond à une déchirure longitudinale muqueuse siégeant du cardia, consécutive à des vomissements.. Le diagnostic est évoqué cliniquement devant un patient présentant une hématomèse après plusieurs épisodes de vomissements alimentaires. Ce syndrome est responsable de 5 à 8 % des hémorragies digestives hautes avec un bon pronostic. [58]

2-4- Autres : La maladie de Crohn gastrique ou duodénal, un lymphome, une ulcération d'origine tuberculeuse.

3- Formes particulières

3-1- Ulcères de stress

Ils surviennent chez des patients hospitalisés en réanimation et qui ont au moins une défaillance viscérale. Les principaux facteurs de risque sont l'intubation avec ventilation mécanique pendant plus de 48 heures et l'existence de troubles de coagulation.

Le plus souvent, il ne s'agit pas d'UGD mais d'ulcérations multiples nécrotico-hémorragiques. Ils posent des problèmes spécifiques de prévention et de traitement. [64]

3-2-Ulcère gastroduodéal associé à une pancréatite chronique :

La prévalence de la maladie ulcéreuse au cours de la pancréatite chronique est variable de 2 à 25 %.[35]

Dans un travail ayant porté sur 264 sujets ayant une pancréatite chronique, Lesur et coll ont mis en évidence un UD dans 14 % des cas ; la prévalence de l'UD serait donc plus élevée au cours de la pancréatite chronique que dans la population générale. [31]

La pancréatite chronique peut favoriser la survenue d'un UD par le biais de l'insuffisance pancréatique exocrine avec diminution de la sécrétion pancréatique de bicarbonates et neutralisation duodénale insuffisante de la sécrétion gastrique acide. La maladie ulcéreuse

duodénale ne semble pas avoir de caractéristiques évolutives spécifiques au cours de la pancréatite chronique.

3-3-Ulcère gastroduodénal associé à une cirrhose hépatique :

Dans une étude réalisée auprès de 216 cirrhotiques, la prévalence de l'UD était de 7,8%.[65] La physiopathologie de l'ulcère du cirrhotique est complexe. La cirrhose n'apparaît le plus souvent que comme un facteur additif de l'ulcérogenèse. Le déficit en prostaglandines endogènes de la muqueuse gastrique bien démontré au cours de la cirrhose est peut-être une des composantes de l'ulcérogenèse du cirrhotique. [56]

3-4-Ulcère gastroduodénal associé à une hyperparathyroïdie :

La notion d'une augmentation de fréquence de la maladie ulcéreuse au cours de l'hyperparathyroïdie est mal établie. [61] En fait, la présence d'un ulcère chez un malade ayant un adénome parathyroïdien doit faire systématiquement rechercher un syndrome de Zollinger-Ellison.

l'hypercalcémie en rapport avec la lésion parathyroïdienne peut à elle seule être responsable d'une hypersécrétion gastrique acide et d'une élévation modérée de la gastrinémie. En cas de doute, les explorations à la recherche d'un syndrome de Zollinger-Ellison doivent être réalisées après cure chirurgicale de la lésion parathyroïdienne et normalisation de la calcémie. [33]

3-5-Ulcère gastroduodénal associé à une artériopathie :

Dans une étude prospective ayant porté sur 100 malades ayant une artériopathie, la prévalence de la maladie ulcéreuse gastroduodénale était de 19 %.[44] Cette prévalence élevée est à rapprocher de celle observée en présence d'un anévrysme de l'aorte abdominale qui était de 25% dans un autre travail. [53]

3-6-Maladie ulcéreuse gastroduodénale de l'enfant :

La maladie ulcéreuse gastroduodénale est plus rare chez l'enfant. Il est habituel de distinguer les UGD primitifs et les UGD secondaires, rencontrés au cours de traitements par des médicaments gastrottoxiques ou en cas de stress. [62]

Chez l'enfant, les UGD secondaires sont les plus fréquents, en particulier chez le nourrisson et le jeune enfant et sont habituellement gastriques. En revanche, à partir de l'âge de 7 ans, la prévalence des UGD primaires augmente. Des facteurs familiaux ont été mis en évidence dans la maladie ulcéreuse duodénale de l'enfant. Le rôle de H.pylori dans l'évolutivité de la maladie ulcéreuse est admis chez l'enfant comme chez l'adulte. [57]

L'expression clinique de la maladie ulcéreuse de l'enfant est fonction de l'âge et est variable. Les complications peuvent également être révélatrices, essentiellement sous forme d'hémorragies digestives. [62] L'UG doit être systématiquement biopsié, même si le problème de la malignité de l'ulcère se pose très rarement chez l'enfant.

Le traitement doit être le plus simple possible chez l'enfant. La posologie doit tenir compte de l'âge et de la pharmacologie des molécules utilisées. En dehors des formes compliquées, les indications du traitement chirurgical sont exceptionnelles et se réduisent aux échecs répétés d'un traitement médical bien conduit : la vagotomie supra-sélective, après l'étude sécrétoire gastrique, est l'intervention de choix. [33]

VI- Evolution et complications

1 / Histoire naturelle:

Au cours de la poussée

Spontanément, un ulcère peut cicatriser et les taux de cicatrisation à 4 semaines varient entre 40 et 74 %.

Sous traitement médical, les douleurs disparaissent en quelques jours ; la cicatrisation, plus tardive, est obtenue selon les traitements en moins de 4 semaines dans près de 75 % des cas.

Il existe une relation entre le niveau d'acidité obtenu sous traitement et le délai de cicatrisation. Le pourcentage d'ulcère non cicatrisé après 6 semaines de traitement bien conduit ne dépasse pas 10 %.[69]

La non-adhésion du patient à son traitement, la prise d'AINS, l'intoxication tabagique, la sténose pyloro-duodénale, l'hypersécrétion gastrique acide sont les principaux facteurs de résistance ou d'échec à un traitement médical aux doses habituelles. [73]

Récidive ulcéreuse

Elle survient après la cicatrisation, sans éradication d'*H. pylori* et en l'absence de tout traitement, dans l'année dans 60 à 75 %des cas.

Les facteurs qui sont associés à une rechute plus rapide sont: l'âge jeune, le sexe masculin, le tabagisme (il existe une corrélation entre la quantité de cigarettes fumées par jour, au-dessus de 10, et la rapidité de la rechute), le stress, la présence d'*H. pylori* dans la muqueuse antrale et enfin la persistance d'érosions bulbaires après cicatrisation de l'ulcère. La prise d'alcool et la poursuite du traitement initial au-delà de 6 semaines ne semblent pas influencer la rapidité de la rechute ultérieure. [73]

Guérison

Au-delà des 10 à 15 premières années, la maladie tend à « s'éteindre ».

Il est possible qu'un ulcéreux duodéal reste ulcéreux à vie mais, ce qui s'estompe éventuellement, ce sont ses rechutes symptomatiques. L'éradication d'*H. pylori* pourrait modifier le profil évolutif de la maladie. [69]

Sans traitement, au fil du temps, les rechutes symptomatiques de la maladie ulcéreuse peuvent s'espacer mais le risque de complications persiste ; on ne peut parler de guérison.

L'apparition des inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) et l'éradication d'*H.P* sont responsables de la diminution de la prévalence de la maladie ulcéreuse. Auparavant maladie chronique évoluant par poussée, la maladie ulcéreuse est actuellement limitée le plus souvent à une seule poussée. [69]

Espérance de vie des patients ulcéreux

Elle est en moyenne superposable à celle de la population générale et la chirurgie influence peu le pronostic.

La maladie ulcéreuse peut se compliquer à tout moment de son évolution, d'hémorragie, de perforation, de sténose.

En l'absence de traitement, la maladie ulcéreuse peut se compliquer à n'importe quel moment de son évolution par une hémorragie (35 % des cas), une perforation (6 à 11 %), la sténose restant beaucoup plus rare. [73]

2- Complications:

L'efficacité des traitements médicaux de la MUGD est telle que ses complications sont devenues exceptionnelles, généralement retrouvées sur des terrains particuliers. [69]

2-1- Hémorragie digestive d'origine ulcéreuse:

Les manifestations cliniques des hémorragies ulcéreuses sont constituées par une hématomèse (30%), méléna (20%), association des deux (50%), une rectorragie si l'hémorragie est massive ou une simple anémie par déperdition. [68]

La mortalité induite par cette complication reste stable, comprise entre 6-10%, malgré l'amélioration de la prise en charge. Cette stabilité est expliquée par l'âge plus élevé des sujets atteints et l'existence d'une ou plusieurs comorbidités. Les critères pronostiques sont d'une part clinique (importance de l'hémorragie, l'âge, comorbidité) et d'autre part endoscopique (classification Forrest). [71]

La plupart des hémorragies d'origine ulcéreuse se tarissent sous traitement médical (inhibiteurs de la pompe à protons) ou lors de la suppression des facteurs associés tels que la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ou d'aspirine. L'endoscopie doit être pratiquée en urgence en cas d'hémorragie active. Elle permet de poser le diagnostic de la lésion responsable, d'affirmer le caractère actif ou non de l'hémorragie et de rechercher des signes endoscopiques de saignement récent. La description de la lésion ulcéreuse fait appel à la classification de Forrest. [67]

La prise d'AINS est associée à un risque accru d'hémorragie digestive. Les facteurs favorisant la survenue d'une hémorragie digestive au cours d'un traitement par les AINS sont :

- _ L'âge supérieur à 60 ou 65 ans ;
- _ la dose élevée d'AINS ingérée par jour ;
- _ La durée prolongée du traitement. [38,41]

2-2- Perforation:

Une perforation se révèle par des douleurs intenses initialement localisées « véritable coup de poignard péritonéal » qui vont secondairement se généraliser. Cliniquement on a une contracture. La radiographie de l'abdomen sans préparation objective un pneumopéritoine. [19]



Fig. 19 : pneumopéritoine lors d'une perforation d'ulcère

2-3- Sténose:

Les sténoses sont surtout le fait d'ulcères volumineux ou bien situés face à face en kissing ulcer et situés dans une zone de diminution naturelle du calibre de l'estomac ou dans le bulbe.

Chez un patient ayant des antécédents de maladie ulcéreuse gastroduodénale, le diagnostic est évoqué devant des vomissements postprandiaux tardifs accompagnés rapidement de troubles hydro-électrolytiques avec déshydratation et alcalose hypokaliémique. [73]

Le diagnostic est conforté par la fibroscopie et le transit œsogastroduodéal qui objectivent la sténose et sa topographie. Il faut ensuite distinguer une sténose fonctionnelle, due à l'œdème qui accompagne une poussée aiguë et qui régresse après traitement médical, d'une sténose fixée dans le cadre d'un ulcère chronique. [19]

2-4- La fistulisation : complication rare:

Elles sont liées à la fistulisation d'un ulcère dans un organe adjacent. Les fistules duodénocaves sont une complication grave, de diagnostic difficile et souvent autopsique. La triade douleur épigastrique, sepsis, hémorragie est évocatrice. L'endoscopie peut être fatale provoquant une embolie gazeuse et le scanner est l'examen de première intention. Une fistulisation vers les organes creux adjacents, jéjunum ou côlon, a été décrite. La symptomatologie associée à celle de l'ulcère des troubles nutritionnels liés au court-circuit provoqué vers le côlon ou le jéjunum distal. [51]

Une autre complication rarissime est la fistule gastro-pleurale, révélée par des douleurs thoraciques, un épanchement pleural et un pneumothorax, qui a été décrite chez des patients sous méthotrexate, prednisolone et AINS. [19]

2-5- Cancérisation:

Le risque de cancérisation d'un ulcère gastrique est très discuté. Il s'agit de lésions d'emblée cancéreuses non diagnostiquées initialement du fait de l'absence ou de l'insuffisance de biopsies ou par faux négatifs de l'anatomopathologie. [19,73]

VII- Traitement de la maladie ulcéreuse gastroduodénale :

1- Objectifs du traitement

Les objectifs généraux du traitement de la MUGD sont :

- la cicatrisation rapide de l'ulcère avec raccourcissement de la durée de la période douloureuse
- la prévention des récurrences et des complications et ce, grâce à un traitement ayant le meilleur rapport coût - efficacité, dénué d'effets secondaires et adapté au terrain du patient.

2- Moyens :

2-1-Mesures hygiéno-diététiques

Les conseils hygiéno-diététiques : la consommation de cigarettes doit être réduite à moins de dix cigarettes par jour ; la suppression des aliments épicés, des alcools, des repas trop gras, bien que n'ayant pas d'effet démontré sur la vitesse de cicatrisation, aide au soulagement des douleurs et des troubles dyspeptiques ; il faut rappeler la contre-indication de tout traitement gastrotrope sauf indication incontournable. [65]

2-2- Traitement médical :

2-2-1-Les anti-sécrétoires gastriques

a-Antagonistes des récepteurs H2 de l'histamine

Les anti-H2 inhibent la sécrétion acide en bloquant de façon sélective les récepteurs membranaires H2 de l'histamine des cellules pariétales. Quatre molécules dont la structure varie selon le noyau cyclique et les chaînes latérales sont disponibles : la cimétidine (cycle imidazole), la ranitidine (cycle furane), la nizatidine et la famotidine (cycle pyrazolé).

La cimétidine 800 mg, la ranitidine 300 mg, la famotidine 40 mg inhibent, chez l'ulcéreux duodénal, la sécrétion acide nocturne, respectivement de 66 %, 90 % et 95 %..[93]

Le délai nécessaire entre la prise orale du médicament et l'apparition d'une élévation du pH intra-gastrique est de 1 heure. L'association d'un anti-H2 et d'une substance neutralisante permet d'obtenir une élévation quasi immédiate du pH intra-gastrique. [120]

Les facteurs susceptibles d'influencer la réponse anti-sécrétoire sont, la dose, l'heure d'administration et la durée du traitement et le terrain. [24] L'influence de l'infection par *H.P* sur l'effet anti-sécrétoire des anti-H2 chez les ulcéreux duodénaux n'a pas été bien élucidée. [93]

Un phénomène de tolérance est observé en moyenne après plusieurs jours de traitement avec tous les anti-H2.

L'élimination des anti-H2 fait intervenir le métabolisme hépatique, la filtration glomérulaire et la sécrétion tubulaire. Chez le jeune enfant, la clairance de ces médicaments est augmentée diminue ensuite avec l'âge.

Les posologies orales recommandées chez l'adulte sont fonction des indications thérapeutiques.

Les doses quotidiennes qu'il faut administrer par voie intraveineuse sont variables. Elles dépendent du terrain, du type d'alimentation (entérale, parentérale),et des modalités d'administration (continue, intermittente) . [24]

L'administration par voie intraveineuse continue de cimétidine ou de ranitidine est plus efficace que l'administration par bolus intermittents. Pour la cimétidine, la dose initiale recommandée chez des patients en situation de stress et en dehors de toute alimentation

entérale est de 300 mg en bolus suivie d'une perfusion continue de 200 mg/4 h qui permet de maintenir le pH intragastrique supérieur à 5; pour la ranitidine, 50 mg en bolus suivis d'une perfusion continue de 50 mg/4 h permettent de maintenir le pH supérieur à 5. [95]

L'administration de la famotidine (20 mg) en perfusion de 30 minutes toutes les 12 heures serait suffisante pour maintenir le pH supérieur à 4 pendant au moins 11 heures. [92]

Certaines précautions d'emploi sont nécessaires essentiellement en cas d'insuffisance rénale. La posologie orale doit être adaptée en fonction de la clairance de la créatinine. Il n'y a pas d'accumulation en cas d'insuffisance hépatique, mais la coexistence d'une insuffisance rénale impose la prudence. La posologie n'a pas besoin d'être réduite chez le sujet âgé ; il est toutefois recommandé d'éviter la cimétidine à dose supérieure à 600 mg chez le sujet âgé en raison du risque de confusion mentale. [85]

Dans une étude française, une élévation isolée des transaminases, modérée et réversible, a été rapportée dans les premiers jours de traitement per os. Une douzaine de cas d'hépatite aiguë associée à la prise de cimétidine et un chiffre similaire après prise de ranitidine ont été rapportés. [86]

Des troubles neurologiques ont été décrits avec la cimétidine chez les personnes âgées, chez des insuffisants rénaux ou hépatiques. [92]

La famotidine, par un effet inotrope négatif, peut diminuer les performances cardiaques, ce qui impose la prudence chez les patients qui ont un état hémodynamique instable. L'injection intraveineuse en bolus augmenterait le risque de ces accidents. [93]

L'élévation d'environ 15 % de la créatinine a été décrite sous cimétidine comme sous ranitidine ; Quelques cas exceptionnels de néphrite interstitielle aiguë ont été rapportés sous cimétidine. [94]

La cimétidine a un effet anti-androgénique périphérique et un effet inhibiteur sur le métabolisme de l'œstradiol. [95]

Les effets indésirables des anti-sécrétoires à courte durée sont rares et bénins aussi bien sous anti-H₂ que sous IPP affectant 3 à 11%des malades selon les études. Ils obligent rarement à interrompre le traitement et ne sont pas plus fréquents que sous placebo. [96]

Tableau XIII. - Caractéristiques cinétiques des antagonistes de l'histamine (anti-H2)

	Cimetidine	Ranitidine	Famotidine	Nizatidine
Dose (mg)	800	300	40	300
Concentration plasmatique moyenne (µl/mL)	0,58	0,40	0,07	0,7-1,4
Temps pour l'obtention des pics de concentration (heure)	1-1,5	1-3	2-4	1-3
Biodisponibilité(%)	63-78	52	37-45	80-100
Liaison aux protéines plasmatiques(%)	15-20	15	20	30-35
Volume de distribution(L)	52,3	81-131	77-98	84-112
Temps de demi-vie d'élimination(Heure)	1,7-2,1	2,1-3,1	1,5-4,5	1,1-1,6
Clairance plasmatique totale (mL/min)	556-652	568-709	400-500	660-850
Clairance rénale (mL/min)	375	489-512	-	500
Élimination rénale en 24 heures (voie IV) (%)	60-96	68,2	25-60	-
Excrétion du produit inchangé				
-rénale (%)	37-41	23-27	-	90
-biliaire (%)	6	-	-	-
-fécale (%)	8-10	-	-	6
Accumulation dans l'insuffisance hépatique	-	-	-	-
Accumulation dans l'insuffisance rénale	+	+	+	+
Passage placentaire	+	-	-	+
Excrétion lactée	+	+	-	-

Chez la femme enceinte ou allaitante, le recul permet de constater l'innocuité des anti-H2 alors que celle des IPP n'a pas été établie. [87]

La réduction de l'acidité gastrique peut modifier l'absorption digestive des médicaments en raison de leur composition chimique et/ou de leur forme galénique.

b-Inhibiteurs de la pompe à protons

Les IPP bloquent l'activité de l'enzyme H^+-K^+-ATP -ase, dernier maillon du processus sécrétoire de l'acide chlorhydrique qui permet la sécrétion d'ions H^+ du milieu intracellulaire vers la lumière gastrique. Les IPP sont des bases faibles qui se concentrent en milieu acide dans les canalicules sécrétoires de la cellule pariétale où elles sont transformées en dérivés actifs. Une fois activés, les composés se fixent sur l'enzyme rendant la pompe non fonctionnelle. [67,94]

Quatre produits sont actuellement disponibles en France : l'oméprazole (Mopralt, Zoltumt, Losect), le lansoprazole (Ogastt, Lanzort) le pantoprazole (Inipompt, Eupantolt), et le rabéprazole.

L'effet anti-sécrétoire des IPP est caractérisé par sa puissance et sa longue durée d'action. Cet effet est dose-dépendant ; il augmente durant les premiers jours de traitement avant de se stabiliser. L'effet persiste au-delà de l'épuration plasmatique du médicament.

Chez les ulcéreux duodénaux en rémission, le pourcentage moyen de pH relevé sur 24 heures au-dessus de pH 3 est en moyenne, après administration répétée d'oméprazole, respectivement de 42 % sous 10 mg, de 72 % sous 20 mg, de 85 % et de 93 % sous 60 mg. Il n'y a pas d'effet de tolérance avec le temps.

La dose minimale efficace varie d'un sujet à l'autre. Au-delà de cette dose, la réponse est constante. Chez les ulcéreux duodénaux, l'effet anti-sécrétoire des IPP est plus important avant éradication qu'après éradication *d'H.P.* [89]

Après injection intraveineuse d'un bolus de 40 mg d'oméprazole par jour, l'effet sur l'acidité gastrique augmente durant les 5 premiers jours de traitement. Le niveau d'acidité obtenu avec 40 mg par voie intraveineuse est voisin de celui atteint avec une dose orale de 20 mg/j. [89]

Le lansoprazole et le pantoprazole ne sont pas actuellement disponibles pour une administration intraveineuse.

Tableau XIV: Pharmacocinétique des IPP

	Omeprazole	Lanzoprazole	Pantoprazole
--	------------	--------------	--------------

Dose (mg)	20	30	40
Cmax(concentration plasmatique maximale)(mg/L)	-	0.75-1.15	1.1-3.1
Tmax (délai pour atteindre Cmax)(heure)	0.5	1.5-2.2	1.0-4.0
Biodisponibilité (%)	35-60	-	70-77
Effet d'alimentation sur la biodisponibilité	Néant	Diminution	Néant
Liaison aux protéines (%)	95	96	98
Volume de distribution (L/Kg)	0.34	-	0.16
Temps de demi-vie d'élimination (heure)	0.7-0.87	1.3-1.7	0.9-1.9
Variations du temps demi-vie d'élimination en cas :			
-insuffisance hépatique	Allongé	Allongé	Allongé
-insuffisance rénale	Inchangé	Inchangé	Inchangé
-sujet âgé	inchangé	inchangé	Inchangé

L'oméprazole administré par voie orale a un effet cytoprotecteur contre la gastrotoxicité de l'aspirine.

L'administration du lansoprazole ou du pantoprazole au moment du repas retarde leur résorption et réduit les concentrations maximales obtenues. Ils doivent donc être administrés en dehors des repas. L'élévation des concentrations plasmatiques est dose-dépendante. [98]

L'élimination des IPP est hépatique, avec production de métabolites inactifs éliminés dans les urines ou dans les fèces. L'oméprazole ou ses métabolites ne passent qu'en très faible quantité la barrière hématoencéphalique, mais franchissent la barrière placentaire. [99]

Du fait de leur instabilité en milieu acide, les IPP sont administrés sous forme de gélules contenant des microgranules gastrorésistants. [97]

Les précautions d'emploi sont à observer en cas d'insuffisance hépatique sévère. En cas d'insuffisance rénale sévère, il n'y a pas d'accumulation ; il n'est donc pas nécessaire d'adapter

la posologie. Chez le sujet âgé, il existe, par rapport au sujet jeune, une augmentation de la biodisponibilité, une réduction de la clairance plasmatique et une prolongation d'environ 50 % de la demi-vie d'élimination. En pratique, il n'est pas nécessaire d'adapter la posologie en fonction de l'âge. [99]

L'administration chez la femme enceinte ou en cours d'allaitement est déconseillée en l'absence d'étude spécifique. [99]

Comme pour les anti-H2, la tolérance clinique des IPP est bonne. Des cas de diarrhées, de constipation, de douleurs abdominales, de nausées, de vomissements, de céphalées, de vertiges, de rash cutané ont été rapportés mais avec une fréquence proche du placebo. De rares cas de confusion mentale réversible ont été signalés chez des patients traités par l'oméprazole ainsi que plusieurs cas de gynécomastie ; des anomalies hématologiques ont également été signalées telles que leucopénie, neutropénie, thrombopénie. Des accidents oculaires ont été rapportés chez des patients traités avec la forme oméprazole par voie intraveineuse. [97]

Tableau XV. – Caractéristiques des antagonistes de l’histamine et inhibiteurs de la pompe à protons. [36]

Dénomination commune internationale	Formes et présentation	Posologie et administration	Précautions d’emploi				
			Insuffisance rénale	Insuffisance hépatique sévère	Sujet âgé	enfant	
ANTI-H2 Cimétidine	TagametT 200-400-800 mg comprimés	Orale : 200 à 800 mg/j (□□2 g/j) IV continue : 75 mg/h	Réduire f(clairance)	□□600 mg/j	Dose □□400 mg Déconseillée	10 à 20 mg/kg/j	
	200-400-800 mg comprimés effervescents ampoule 200 mg (2 mL)	IV discontinue : 200 mg sur 2 heures toutes les 4 ou 6 heures	Réduire f(clairance)			10 à 20 mg/kg/	
	Ranitidine	AzantacT 75 mg – RaniplexT 75, 150, 300 150-300 mg comprimés	Orale : 150 à 300 mg/j (□□1,2 g/j)	Réduire 30 à 50 % Réduire 30 à 50 %	Réduire 30 à 50 % Réduire 30 à 50 %	Aucune	
		150-300 mg comprimés effervescents	IV continue : 0,125-0,250 mg/kg/h	Réduire 30 à 50 %	Réduire 30 à 50 %		
	Famotidine	Injectable ampoule 50 mg (2 mL)	Orale : 20 à 40 mg/j	Réduire 50 %	Aucune	Aucune	ND
		PepdineT 20-40 mg comprimés	IV : 20 mg sur 30 min/12 h	Réduire 50 %	Aucune	Aucune	ND
	Nizatidine	injectable ampoule 20 mg (5 mL)					
		NizaxidT 150-300 mg gélules	Orale : 150-300 mg/	Réduire 50 à 75 %	Réduire	Aucune	ND
		injectable ampoule 100 mg (4 mL)	IV continue : 10 mg/h IV discontinue : 100 mg sur 15 min/ 8 heures	Réduire 50 à 75 % Réduire 50 à 75 %	Réduire Réduire	Aucune Aucune	ND ND
	IPP Oméprazole	MopralT-ZoltumT 20 mg gélules	Orale : 20 mg en une prise	Aucune	Aucune	Aucune	ND
injectable : ampoule 40 mg (10 mL)		IV lente (3 min) : 40 mg/24 h	Aucune	Réduire	Aucune	ND	
Lansoprazole		OgastT-LanzorT 30 mg gélules	Orale : 30 mg/j en une prise	Aucune	Dose □□30 mg	Aucune	ND
		Pantoprazole	InipompT-EupantoIT 40 mg gélules	Aucune	Aucune	Aucune	ND
Rabéprazole		Pariet 10mg-20mg gelules	Orale : 40 mg en une prise				
Esomeprazole	Inexium 20mg-40mg gelules						

c-Les anti-cholinergiques-la somatostatine

L'utilisation des anticholinergiques en tant qu'anti-sécrétoires gastriques est très limitée. Pour limiter les effets secondaires de type atropinique aux doses anti-sécrétoires, des antimuscariniques plus sélectifs ont été mis au point : dérivés synthétiques type ammonium quaternaire et pirenzépine qui est administrée à la dose orale de 50 mg, trois fois par jour. [89,91]

Les effets indésirables des anti-cholinergiques sont liés à leurs effets anti-muscariniques . Aux doses anti-sécrétoires, ce sont la sécheresse de la bouche, les troubles de l'accommodation, la photophobie (dilatation pupillaire), la tachycardie, la constipation, le risque de glaucome aigu ; le risque de rétention d'urine chez les patients porteurs d'un obstacle urétral (adénome prostatique) doit être aussi pris en compte. [92]

La somatostatine naturelle est impliquée dans la régulation des sécrétions digestives. Deux types de molécules sont actuellement disponibles : la somatostatine 14 cyclique synthétique et l'octréotide (Sandostatinet). [93]

La posologie est adaptée en fonction de la réponse clinique et biologique, en commençant généralement par 50 mg deux fois par 24 heures. Les injections doivent être pratiquées à distance des repas. [92]

Parmi les effets secondaires de la somatostatine, il faut relever des perturbations passagères de la glycorégulation. Chez le diabétique non insulinodépendant, une surveillance stricte de la glycémie doit être instaurée. [67 ,94]

Du fait de son effet inhibiteur sur la motricité de la vésicule biliaire, la somatostatine favorise la formation de lithiase biliaire. Du fait de son inhibition de la sécrétion exocrine du pancréas, elle entraîne une stéatorrhée. [87]

2-2-2-Les cytoprotecteurs

a- Les prostaglandines antiulcéreuses:Missoprostol:

Bien qu'ayant, aux doses utilisées en thérapeutique, un effet anti-sécrétoire, elles sont classées dans les médicaments dits protecteurs. Le misoprostol (Cytotect) inhibe la sécrétion acide par un effet direct sur la cellule pariétale. [94]

Cet effet est significatif après administration orale d'une dose de 400 mg. L'effet anti-sécrétoire est toutefois peu important à cette dose et voisin de celui obtenu après administration d'une dose de 200 mg de cimétidine. [92]

Ils sont indiqués dans le traitement préventif et curatif des lésions G-D induites par les AINS chez les sujets à risque pour lesquels la poursuite des AINS est indispensable et dans le traitement d'attaque et d'entretien de l'UGD. Ils sont formellement contre-indiqués en cas de grossesse. [92]

Les Effets secondaires les plus rencontrés sont : Diarrhée modérée et transitoire cédant à la poursuite du traitement, et rarement ; nausées, vertiges, céphalées. [77,92]

b- les Sucralfate 4 g/j Ulcar®, Kéal®.

Le Sucralfate est un antiulcéreux dépourvu d'activité anti-sécrétoire ou antiacide. Il s'agit d'un sel d'aluminium qui se fixe électivement sur les lésions des muqueuses œsophagienne, gastrique, duodénale et colique par une interaction entre les protéines de l'exsudat inflammatoire et le Sucralfate. Cette interaction isole les lésions et favorise leur cicatrisation. De plus le Sucralfate inhibe les lésions induites par les AINS et l'aspirine sur la muqueuse gastroduodénale. [88]

Les Effets secondaires sont: Constipation, nausées, vomissements, sécheresse buccale, vertiges, rashs cutanés, avec un risque théorique de déplétion phosphorée par fixation de l'aluminium sur les phosphates alimentaires en cas de traitement prolongé à forte dose. [89]

Il faut prendre le Sucralfate à distance (2h) des autres médicaments, notamment la digoxine et les anti-vitamines K. [89]

c- Les antiacides

Ils ne sont utilisés que comme traitement d'appoint, ils soulagent la douleur mais ils n'accélèrent pas la cicatrisation. Leur principale indication est le traitement symptomatique des manifestations douloureuses oeso-gastroduodénale. Ils ont efficacité brève et suivie d'un rebond d'acidité.

Du fait de l'effet tampon propre des aliments, il ne faut pas prendre les antiacides à proximité d'un repas, et prendre les autres médicaments à distance (2 heures) des antiacides.

Les molécules les plus utilisées sont : les Bicarbonates de Sodium et les Hydroxydes d'aluminium et de magnésium. [90]

Les effets indésirables sont: Diarrhée, risque d'encéphalopathie à l'aluminium en cas d'insuffisance rénale; Possibilité de déplétion phosphorée par captation des phosphates alimentaires, effet constipant, effet laxatif du magnésium.

2-2-3-Eradication de Helicobacter pylori

Selon la Conférence nationale française de consensus (Octobre 1999), un traitement éradicateur efficace doit avoir un taux de succès de plus de 90 % et des résultats reproductibles obtenus avec de faibles doses de médicaments. Le traitement doit être simple, de courte durée, avoir un faible coût et une bonne tolérance. [89]

Bien que H.P soit sensible, in vitro, à de nombreux antibiotiques, son élimination reste difficile. La localisation de la bactérie au sein du mucus gastrique, dans un environnement acide qui réduit l'activité locale des antibiotiques, explique ces difficultés. En effet aucun antibiotique ni aucune association de deux antibiotiques ne permettent d'obtenir un taux d'éradication supérieur à 50 %.[90]

Au début des années 90, plusieurs essais cliniques italiens et français ont montré qu'un taux d'éradication de plus de 85 % pouvait être obtenu avec une trithérapie de 7 à 10 jours associant deux antibiotiques et un anti-sécrétoire .L'IPP utilisé dans ces essais était l'oméprazole, dont l'effet anti-sécrétoire puissant, à double dose, permet de potentialiser l'effet des antibiotiques et leur diffusion, en réduisant l'acidité gastrique, élevant le pH intra-luminal entre pH 5 et pH 7. [77,89]

a-Intérêt de l'éradication d'Helicobacter pylori dans la maladie ulcéreuse duodénale

-Accélération de la vitesse de cicatrisation : Dans une étude française le taux de cicatrisation de l'UD à 6 semaines est passé de 75 % dans le groupe recevant seulement la ranitidine, à 92% dans celui recevant la ranitidine associée à des antibiotiques. [99]

-Raccourcissement de la durée du traitement d'attaque : des études ont évalué un traitement anti-*H.P* de 7 jours, non suivi d'un traitement anti-sécrétoire dans l'UD. Les taux de

cicatrisation, étaient entre 90 et 94,6 % pour les trithérapies de 7 jours, de même pour la quadrithérapie de 1 semaine. [95]

–Prévention des récurrences ulcéreuses : Selon une analyse de 30 études contrôlées, en cas d'éradication réussie, le taux médian de récurrence dans l'année descend à 7 % contre 61 % en cas de persistance de la bactérie. [93]

–Prévention des récurrences hémorragiques : Dans une étude danoise le taux de récurrence hémorragique après éradication se situe entre 0 et 5 %, inférieur aux taux de récurrence dans le groupe contrôle sans éradication qui atteint entre 20 et 40 %.[96]

–Normalisation de la muqueuse gastroduodénale : Après éradication d'*H.P.*, l'inflammation gastrique disparaît dans le mois qui suit. [113]

–Diminution du coût : Une étude française a montré qu'il y'a un gain plus de 6 200 F par patient sur 5 ans en cas d'éradication. [111]

b-Intérêt de l'éradication dans la maladie ulcéreuse gastrique

–Accélération de la vitesse de cicatrisation : Dans une étude évaluant la cicatrisation de la lésion à 6 semaines, le taux de cicatrisation après une trithérapie de 7 jours, était de 84 % et celui obtenu par un traitement classique d'oméprazole 20 mg/j, de 74 %.[100]

–Prévention des récurrences ulcéreuses : En comparant les taux de récurrence ulcéreuse après cicatrisation d'UG obtenue par le traitement anti-*H. pylori* ou par le traitement anti-sécrétoire d'attaque, celui-ci était presque toujours significativement inférieur après traitement d'éradication, au bout de 12 mois de suivi. [102]

c-Protocole de l'éradication :

Les anti-sécrétoires

Les IPP ont actuellement l'AMM pour être prescrit à double posologie dans les trithérapies d'éradication d'*HP* de 7 jours. Ils sont généralement préférés à la ranitidine, qui a aussi l'AMM dans le traitement d'éradication à la posologie de 300 mg x 2/j, mais pour des trithérapies de 14 jours. En effet les résultats de l'essai comparatif AMOR (456 malades) ont montré une supériorité significative de l'oméprazole 40 mg/j sur la ranitidine 300 mg x 2/j dans une

trithérapie de 7 jours associant amoxicilline et métronidazole, avec des taux d'éradication de 87 % versus 77 % respectivement. [98]

Une forme de ranitidine associée à un sel de bismuth (ranitidine-bismuth-citrate, RBC) est largement utilisée et a sa place dans plusieurs bithérapies d'éradication. Les IPP et RBC sont équivalents lorsqu'ils sont associés à l'amoxicilline et la clarithromycine. [98]

Les trithérapies à base de RBC sont plus efficaces que celles qui comportent un IPP lorsqu'un nitro-imidazolé est associé. Ce qui explique que le bismuth pourrait faciliter l'éradication des souches résistantes aux nitro-imidazolés. [100]

L'oméprazole 20 mg, le lansoprazole 30 mg, le pantoprazole 40 mg et le rabéprazole 20mg, à double dose dans les trithérapies de 7 jours, sont équivalents en termes d'éradication et ont l'AMM dans cette indication.

L'ésoméprazole 20 mg x 2/j était équivalent à l'oméprazole 20 mg x 2/j dans plusieurs essais récents. [87]

Le taux d'éradication obtenu avec une double posologie d'IPP (83,9 %) est significativement supérieur à celui qui est obtenu avec une simple dose (77,7 %). [88]

Antibiotiques et résistances bactériennes

Les trithérapies comportant un nitroimidazolé permettent d'obtenir un taux d'éradication supérieur à 90 % dans la plupart des études italiennes. [89]

Des souches résistantes au métronidazole ont été trouvées chez 44 % des malades dans une étude française; elles sont d'environ 25 % en Allemagne et d'environ 15 % en Italie. La prévalence des souches de *HP* résistantes à la clarithromycine est moins élevée, d'environ 14 % en France, de 5 à 7 % en Allemagne et de 2 % en Suède. [93]

L'éradication de 75 % des souches résistantes au métronidazole peut être obtenue par une trithérapie associant clarithromycine-métronidazole. [90]

La résistance au métronidazole n'entraîne pas de réduction du taux d'éradication lorsqu'une trithérapie associant IPP-amoxicilline- clarithromycine est prescrite.)

Dans l'essai HOMER, le taux d'éradication était similaire, que la trithérapie comporte le métronidazole à 400 mg x 2/jour, 400 mg x 3/jour ou 800 mg x 2/jour. Dans cette étude, le

taux d'éradication était de 57 % pour les souches métrorésistantes et de 87 % pour les souches métrorésistibles. [88]

Les conséquences d'une résistance de *HP* à la clarithromycine entraînent systématiquement un échec d'éradication avec les trithérapies associant IPP-amoxicilline-clarithromycine ou IPP-clarithromycine-métronidazole. L'augmentation de la dose de clarithromycine à 1 500 mg/j pourrait améliorer les résultats du traitement d'éradication. La posologie de 500 mg/j, semble correspondre au meilleur compromis en termes de rapport efficacité/effets secondaires. [89]

Les taux d'éradication des souches métrorésistantes et clarithro-résistantes étaient respectivement de 56 % et 100 % avec une association amoxicilline-métronidazole, de 50 % et 67% avec une association clarithromycine-métronidazole et de 100 % et 50 % avec une association amoxicilline-clarithromycine. [95]

La résistance de *HP* à l'amoxicilline est exceptionnelle et n'a été rapportée que rarement dans les essais cliniques. [96]

D'autres antibiotiques ont été testés dans des essais cliniques comparant différents schémas thérapeutiques. La tétracycline qui était efficace dans des schémas comportant des sels de bismuth a été réévaluée dans un essai italien. Les taux d'éradication obtenus avec les traitements associant lansoprazole 30 mg x 2/j, amoxicilline 1g x 2/j, et, soit tétracycline 500 mg x 4/j pour une trithérapie de 7 jours, soit doxycycline pour une trithérapie de 14 jours, ont été de 35 % et de 36 % respectivement. [97]

L'azythromycine a été évaluée dans deux études italiennes récentes : pendant 3 jours à la dose de 500 mg/j ou 500 mg x 2/j dans des trithérapies l'associant à un IPP et au tinidazole, l'azythromycine a permis d'obtenir des taux d'éradication de 80 à 88 %. (70) Dans un autre essai, les résultats ont été moins bons, avec des taux de 37,5 % seulement, obtenus avec l'association oméprazole 20 mg x 2/j-amoxicilline 1 g x 2/j. [97]

Un taux d'éradication de 95 % a été obtenu avec la levofloxacine, associée au rabéprazole 20 mg/j et, soit à l'amoxicilline 1 g x 2/j, soit au tinidazole 500 mg x 2/j, pendant 7 jours. (124)

Le choix final d'un schéma thérapeutique devrait donc être basé sur la prévalence locale des souches résistantes au métronidazole ou à la clarithromycine.

De meilleurs taux d'éradication pourraient être obtenus par un traitement adapté pour chaque malade, basé sur la détermination préalable *in vitro* de la sensibilité de la souche de *HP* aux nitro-imidazolés et à la clarithromycine. En suivant ces directives, des taux d'éradication de 91 % ont été obtenus *versus* 75 % dans un groupe contrôle traité par la même trithérapie sans évaluation préalable des résistances bactériennes. Ces procédures doivent être réservées aux échecs du traitement d'éradication pour adapter le traitement de seconde ligne. [98]

2-3-Le traitement endoscopique

Ce sont essentiellement des méthodes thermiques et des injections intrapariétales. Les méthodes thermiques comprennent le laser, l'électrocoagulation, la sonde thermique et la coagulation par micro-ondes. [103]

-Rayonnement laser :

Le laser Nd:Yag est cinq fois plus pénétrant que le laser argon. De ce fait, il est plus efficace dans l'hémostase de vaisseaux de gros calibre. [105] À la différence du laser, les autres méthodes thermiques nécessitent un contact étroit entre la sonde et la lésion. [106]

-Électrocoagulation :

Elle utilise le courant électrique qui, en provoquant l'échauffement et la dessiccation des tissus, entraîne la rétraction du vaisseau et sa thrombose. [107]

-Électrocoagulation monopolaire : méthode n'est plus utilisée dans l'hémostase pour les saignements ulcéreux en raison de l'imprédictibilité de la lésion thermique.

-Électrocoagulation bipolaire ou multipolaire : Dans des études contrôlées, l'électrocoagulation bipolaire s'est avérée efficace en hémorragie ulcéreuse dans le syndrome de Mallory-Weiss et aussi dans les vaisseaux visibles sans saignement actif.

-Sonde thermique (« Heat Probe ») : Des études contrôlées ont donné des résultats moins intéressants que l'électrocoagulation bipolaire.

-Coagulation par micro-ondes :

Elle est provoquée par une augmentation de chaleur sur toute la longueur de l'électrode et une coagulation en profondeur. L'application des micro-ondes se fait à l'aide d'aiguilles. La profondeur des coagulations est dépendante de la profondeur d'insertion de l'électrode dans les tissus. [107]

-Injections de produits hémostatiques :

Elles sont de réalisation aisée au lit du malade et ont un faible coût. Les produits utilisés sont l'adrénaline, la thrombine, des solutés salés et glucosés hypertoniques ainsi que des produits sclérosants : polidocanol, sulfate de tétradécyl sulfate de sodium, éthanolamine, alcool absolu. Les injections restent la méthode de choix d'hémostase endoscopique de tous les ulcères gastroduodénaux, sièges d'une hémorragie active ou d'un vaisseau visible ne saignant plus. [108]

-Hémoclip métallique :

Ce dernier a été plus récemment suggéré et l'efficacité de cette nouvelle technique mérite confirmation. Les clips ont été modifiés récemment, afin d'exercer une plus grande force au niveau de la paroi vasculaire avec de bons résultats dans les études expérimentales. [109]

-Ligature élastique :

Elle a été essayée dans les saignements actifs par des vaisseaux visibles avec de bons résultats. [109]

2-4-Le traitement chirurgical

L'introduction des anti-sécrétoires gastriques a entraîné une diminution du nombre d'interventions pratiquées pour l'ulcère bulbaire : de 15,5 pour 100 000 habitants en 1977 à 12,3 pour 100 000 habitants en 1982 et à 6,7 pour 100 000 habitants en 1987 en Finlande ; le nombre des VSS a diminué de 52 % dans la même période. [102]

2-4-1-La chirurgie par laparotomie

a-La gastrectomie partielle (GP) :

Il s'agit de la résection des deux tiers ou trois quarts distaux de l'estomac emportent l'autre organe sécrétoire de la gastrine et une partie importante de la masse cellulaire pariétale. Elle est terminée par un rétablissement de la continuité avec le jéjunum ou le duodénum.

En cas d'UD, on préfère à la GP des interventions soit conservatrices (VSS) soit plus efficaces (vagotomieantrectomie) ; la GP garde en revanche une place importante dans la chirurgie de l'UG. [109]

b-La vagotomie tronculaire associée à une antrectomie :

Paraît physiologiquement très sensée: elle annule les deux facteurs prépondérants qui stimulent la sécrétion acide (le vague et les cellules à gastrine). Cette intervention est effectivement celle qui procure aux ulcéreux duodénaux la meilleure prévention du risque de récurrence : 99 % sont indemnes de récurrence, en revanche son risque immédiat de mortalité opératoire est de 1 % et ses séquelles fonctionnelles tardives ne sont pas négligeables. [104]

c-La vagotomie tronculaire bilatérale :

Pratiquée isolément entraîne des troubles sévères de la vidange gastrique. Elle n'est donc plus pratiquée que conjointement à un geste de drainage gastrique, soit avec pyloroplastie (section longitudinale du pylore refermé transversalement), soit avec anastomose directe entre l'estomac et le jéjunum (gastro-jéjunostomie). [107]

d-La vagotomie sélective proximale ou VSS :

C'est la plus conservatrice des interventions antiulcéreuses. Son principe est de sectionner sélectivement les fibres vagues à destinée corporeo-fundique, en respectant les fibres extra-gastriques et surtout celles à destinée antro-pylorique. Le risque initial de cette intervention est extrêmement faible (mortalité : 0,2 à 0,3 %). Les séquelles fonctionnelles sont si rares. En revanche, le risque de récurrence ulcéreuse est important. [108]

e-Vagotomie tronculaire postérieure et séromyotomie gastrique antérieure

(opération de Taylor) :

Quelques études ont comparé cette méthode à d'autres types de vagotomie. Les résultats montraient un confort digestif significativement meilleur et une réduction de la sécrétion acide après Taylor qu'après vagotomie tronculaire plus pyloroplastie. La récurrence ulcéreuse n'est pas significativement différente après chaque intervention. [103]

Taylor a décrit son procédé et a rapporté les résultats suivants: aucun *dumping syndrome*, 0,3 % de diarrhée, 1,7 % de troubles de la vidange gastrique, 1,5 % de récurrence. [105]

2-4-2-La Coelochirurgie

Le développement de la coelochirurgie digestive a permis d'aborder quelques interventions dans l'UD. La VSS, ainsi que l'opération de Taylor, sont parfaitement praticables par ce procédé. [107]

3-Les indications :

3-1-La maladie ulcéreuse gastroduodénale en poussée

3-1-1-Ulcère gastroduodénal non compliqué

a-Ulcère duodénal à HP positif :

Eradication de HP

Les Conférences de consensus américaine et française ont recommandé que tous les patients atteints d'un UG ou d'un UD prouvé et infecté par HP reçoivent un traitement d'éradication. [89]

Les associations recommandées sont :

-L'association " IPP – clarithromycine – amoxicilline " : En raison du taux de succès actuellement démontré (environ 70%), cette association constitue le schéma thérapeutique de première intention.

-L'association " IPP – clarithromycine – imidazolé " : Il est conseillé de réserver cette association aux cas de contre-indication aux β -lactamines, car elle comprend deux antibiotiques fréquemment inducteurs de résistance de *H.P* (clarithromycine, métronidazole ou tinidazole).

-L'association " IPP – amoxicilline – imidazolé " : Cette association est proposée en première intention en cas de contre-indication à la clarithromycine ou en seconde intention en cas d'échec du traitement initial, en raison de son taux de succès inférieur à celui de l'association " IPP– clarithromycine– amoxicilline " et de sa moins bonne tolérance.

Traitement anti-sécrétoire

En cas d'UD, un traitement d'éradication de 7 jours est suffisant sauf dans les cas suivants qui justifient 3 à 7 semaines supplémentaires d'IPP à pleine dose :

- UD compliqué
- poursuite d'un traitement AINS, antiagrégant ou anticoagulant ;
- persistance de douleurs épigastriques après la phase initiale ;
- existence de tares multiples

b- Ulcère gastrique à HP positif :

En cas d'UG à HP+, le traitement d'éradication de 7 jours est systématiquement complété par 3 à 7 semaines supplémentaires d'IPP à pleine dose selon la symptomatologie clinique (douleurs, hémorragies) et/ou la taille de l'ulcère à l'endoscopie. Le contrôle endoscopique est obligatoire, 6 à 8 semaines après le début du traitement. [89]

c-Ulcère gastroduodénal à HP négatif

Après avoir éliminé un syndrome de Zollinger-Ellison (UD), une maladie de Crohn, un lymphome ou un cancer gastrique, la conduite à tenir est la suivante :

- en cas d'UD :

Un traitement anti-sécrétoire par IPP pendant 4 à 6 semaines. Il peut être prolongé dans les cas suivants: ulcère d'aspect linéaire, sténose bulbaire, tabagisme important persistant, non-adhésion du malade à son traitement. [98]

- en cas d'UG ;

Un traitement anti-sécrétoire par IPP pendant 4 à 8 semaines suivi d'un contrôle endoscopique avec biopsies. En l'absence de cicatrisation, un nouveau traitement est proposé. Au terme de ce traitement, la persistance de l'UG doit faire discuter une intervention. [99]

La durée conseillée du traitement par IPP d'un ulcère gastrique est de 4 à 8 semaines. Elle peut être allongée s'il existe des facteurs qui retardent la cicatrisation, comme le tabagisme ou la grande taille de l'ulcère (≥ 10 mm). Une endoscopie est indispensable d'une part pour s'assurer de la guérison de l'ulcère gastrique et d'autre part pour faire des biopsies de l'ulcère à la recherche d'un cancer méconnu. [101]

Un contrôle endoscopique est indiqué également dans les cas suivants : si le malade est toujours symptomatique, en cas de poussée révélée par une complication ou de nécessité de poursuivre un traitement AINS ou anticoagulant. [87,98]

Au terme d'un traitement de 12 semaines, si la cicatrisation n'est toujours pas obtenue et si l'aspect anatomique de l'ulcère est stationnaire, se pose alors le problème d'une résistance. [94]

d- Traitement chirurgical de l'ulcère gastroduodénal non compliqué

En l'absence de complications, l'indication de la chirurgie est devenue exceptionnelle. Elle se discute en cas d'échec de l'éradication avec des rechutes fréquentes malgré le traitement anti-sécrétoire au long cours. [102]

En cas d'UD, il faut éliminer formellement un syndrome de Zollinger-Ellison avant d'intervenir. On réalise alors une vagotomie hypersélective ou vagotomie tronculaire avec antrectomie.

En cas d'UG, l'absence de cicatrisation après 3 à 4 mois de traitement et l'existence de lésions de dysplasie sévère sur les berges doivent faire discuter l'indication chirurgicale en raison du risque de cancer gastrique méconnu. Le geste associe une exérèse de la lésion éventuellement associée à une vagotomie. [103]

3-1-2-Maladie ulcéreuse gastroduodénale compliquée

a-Hémorragie digestive

Le traitement de l'hémorragie ulcéreuse vise essentiellement à prévenir la récurrence. L'hémostase endoscopique permet d'arrêter l'hémorragie chez 90 % des patients avec saignement actif. L'acte endoscopique doit être précoce (dans les 24 heures suivant l'admission, dès que l'état hémodynamique du patient le permet) et doit, lorsque les conditions le

permettent, être complété par un geste d'hémostase. En effet, l'arrêt précoce du saignement réduit la durée de l'hospitalisation, le risque de récurrence et le recours à la chirurgie. [111]

Un geste endoscopique ne doit donc être réalisé que dans le groupe de patients avec risque élevé de récurrences. Les indications sont fonction du stade Forrest :

-I et IIa : hémostase endoscopique + IPP forte dose pendant 48 à 72 heures (Omeprazole bolus initial de 80 mg suivi d'une perfusion 40 mg/24 heures), si nécessaire, la chirurgie après une deuxième tentative d'hémostase endoscopique.

-IIb : traitement par IPP 40 mg *2 / jour en IV ou per os si l'alimentation est reprise rapidement.

-IIc et III : traitement par IPP per os et sortie rapide de l'hôpital (24-48 heures)

Après échec d'un traitement initial, on peut répéter le traitement endoscopique soit avec la même méthode, soit en changeant de méthode, soit en utilisant une association de technique.

Dans notre série, 14,06% ont bénéficié d'une hémostase endoscopique.

Un traitement médical par inhibiteurs de la pompe à protons doit être utilisé au décours de l'hémostase endoscopique. Les deux molécules les plus étudiées dans cette indication sont l'oméprazole et la pantoprazole, qui ont une efficacité identique. [89] Les anti-H2 n'ont pas montré d'efficacité dans cette indication. [98]

Les essais publiés ont montré l'efficacité d'un protocole utilisant l'oméprazole par voie veineuse à une dose de charge de 80 mg en bolus suivie d'une perfusion à la dose de 8 mg/h pendant 3 jours. Ce mode d'administration est associé à une ascension rapide du pH gastrique aux alentours de 6, ce qui aurait un effet stabilisant sur l'hémostase. Avec ce type de protocole, le risque de récurrence devient inférieur à 10 %, y compris pour les ulcères à risque élevé de récurrence hémorragique. [99]

D'autres essais utilisant des doses de 80 à 160 mg/j et la voie orale ont également montré un bénéfice en termes de récurrence hémorragique. [99]

Dans notre étude, tous les cas d'hémorragie post ulcéreuse, ont reçu un traitement anti-sécrétoire (IPP) par voie veineuse.

La chirurgie s'adresse aujourd'hui aux échecs de l'hémostase endoscopique. Deux cas de figures sont possibles :

- Intervention immédiate si le patient est instable au plan hémodynamique et qu'il le reste après réanimation volémique adéquate.

-suite à la persistance de saignement, ou récurrence précoce après hémostase endoscopique.

Le geste chirurgical en cas de saignement actif commence toujours par une hémostase directe de la lésion. [103]

Dans notre série, le traitement chirurgical n'a été indiqué chez aucun de nos patients.

b-Sténose du pylore

La sténose duodénale associée à l'UD peut être : fonctionnelle (plastique), réversible (œdème) ou fixée (sclérose). Un traitement anti-sécrétoire d'épreuve permet généralement de faire la différence entre ces divers stades de gravité. [103]

La sténose fixée entraîne généralement une occlusion haute partielle ou totale et constitue une indication opératoire. On assiste aujourd'hui à de bons résultats concernant la dilatation endoscopique de sténoses fixées.

Le recours à la chirurgie n'est possible qu'après correction des troubles hydroélectrolytiques et une alimentation parentérale de quelques jours. Les chirurgiens ont le choix entre une vagotomie tronculaire et drainage ou une vagotomie tronculaire plus antrectomie, le pylore étant définitivement perdu sur le plan fonctionnel. Les indications sont fonction de l'histoire ulcéreuse du malade, de son âge et de son état général. [104]

Dans notre étude, le traitement anti-sécrétoire, a été indiqué chez 15,62% des patients.

c-Perforation post ulcéreuse

Si le diagnostic est précoce et si le malade est à jeun et en l'absence de signe d'irritation péritonéale généralisée, on peut parfois opter pour un traitement non opératoire ; la méthode de Taylor, qui associe antibiotiques, aspiration gastrique et observation clinique étroite. L'intervention chirurgicale doit être décidée en cas d'aggravation. Si la perforation se produit en péritoine libre, elle entraîne une péritonite d'abord chimique puis bactérienne. Dans ces situations, l'intervention d'urgence est la règle. [105]

L'intervention minimale est représentée par la suture (ou excision-suture) de la lésion. Cette habitude est indiquée en cas d'urgence chez un patient instable. Chaque fois que possible,

on réalise dans le même temps que le traitement de la complication celui de la maladie ulcéreuse de base par une vagotomie. [106]

Après la guérison et la confirmation d'un statu H. pylori positif, une éradication est envisagée. [105]

3-1-3- Prise en charge des formes particulières

a-le syndrome de Zollinger Ellison

Le syndrome de Zollinger Ellison doit être pris en charge par des anti-sécrétoires à dose élevée, le traitement de référence fait appel aux IPP à la dose initiale de 60mg/jour en une prise quotidienne puis si nécessaire en 2 prises /jour au delà de cette dose. [107]

Les anti-H2 peuvent également être utilisés en 4 à 6 prises par jour ,Ranitidine 600-1200 mg/jour, Cimetidine 800-1600 mg/jour, ou Famotidine 80-480 mg/jour.

Face à la suspicion de gastrinome , la confirmation du diagnostic doit s'associer à une recherche de néoplasie endocrinienne multiple type 1 (hyperparathyroïdisme, atteinte surrénalienne, insulinome) et au diagnostic topographique du processus tumoral et de son extension. [107]

Le traitement étiologique consiste en l'exérèse chirurgicale du gastrinome, si celle-ci est réalisable, par résection segmentaire pancréatique ou éradication d'une tumeur superficielle du pancréas ou de la paroi duodénale ou gastrique. Dans les cas de lésions diffuses ou métastatiques, le traitement chimiothérapique est associé à la poursuite à vie du traitement anti-sécrétoire. [109]

b-la prise des Anti-inflammatoires non stéroïdiens

Un traitement préventif des complications ulcéreuses est recommandé pendant toute la durée du traitement AINS chez les patients ayant les facteurs de risque suivants (AFSSAPS 2007) :

- âge > 65 ans ;
- antécédent d'UGD ;
- association AINS-antiagrégants, AINS-corticoïdes, AINS-anticoagulants. [79]

Le traitement préventif repose sur les IPP pendant 4 semaines (UD) ou 8 semaines (UG), de préférence au misoprostol dont la tolérance digestive est médiocre. Les COXIBs réduisent le

risque de complications mais ne dispensent pas d'un traitement préventif chez les patients à très haut risque. [117]

Dans une étude italienne, chez les patients infectés par *HP* et nouveaux utilisateurs d'AINS, l'éradication d'HP était plus efficace que le placebo en prévention d'un épisode hémorragique ou d'un ulcère à 6 mois. [116]

La recherche d'une infection à HP, chez les patients nécessitant un traitement par IPP au long cours en prévention des ulcères induits par les AINS, est recommandée. Si la recherche est positive, on peut proposer une éradication. [118]

3-2-le traitement d'entretien

L'indication du traitement d'entretien est actuellement réduite aux cas de maladie ulcéreuse HP -négatifs et aux échecs du traitement éradicateur. Il peut aussi être indiqué pour les symptômes de reflux gastro-œsophagien survenant après l'éradication, ainsi que dans des cas particuliers de risque accru de saignement ou traitement anti-inflammatoire de longue durée. [119]

Les anti-H2 sont prescrits à une posologie quotidienne deux fois moindre que celle du traitement d'attaque. Des études ont montré une efficacité similaire de la ranitidine et de la famotidine et une légère supériorité de la ranitidine sur la cimétidine. Le maintien de la posologie de la ranitidine ou de la cimétidine au niveau de celle du traitement d'attaque n'augmente pas le taux de rémission. [120]

Dans un autre essai, L'oméprazole, à la dose standard de 20 mg/j ou à la dose de 10 mg/j, s'est avéré plus efficace que 150 mg/j de ranitidine. Les taux de sujets en rémission à 1 an étaient de 87 % pour l'oméprazole à 20 mg/j et de 71 % pour l'oméprazole à 10 mg/j et de 63 % pour la ranitidine à 150 mg/j (24). [121]

Le traitement intermittent 1 jour sur 2 et le traitement saisonnier limité aux périodes de récurrence ont montré une efficacité moindre que le traitement quotidien. [119]

La Conférence de Consensus 1995 a proposé de chercher, puis d'éradiquer *H. pylori* chez les malades recevant un traitement préventif des récurrences par anti-sécrétoires. Dans cette

population, probablement plus à risque de rechutes ou de complications en raison même de l'indication du traitement d'entretien, le contrôle de l'éradication s'impose.

En diminuant les récurrences lésionnelles, le traitement au long cours réduit aussi les complications. On observe une diminution des hémorragies digestives et des perforations. (74) Une étude sur 9 ans trouve 1,9 % d'hémorragie digestive sous ranitidine 150 mg/j contre 12,4 % à 5 ans sans traitement. [118]

4-La surveillance

4-1-Surveillance clinique

La conduite à tenir devant un malade qui est toujours symptomatique à la fin du traitement (éradication et anti-sécrétoire) comporte :

- la poursuite du traitement anti-sécrétoire
- et/ou refaire l'endoscopie digestive haute

4-2-Contrôle de l'éradication

Au huitième congrès européen d'Édimbourg, en juillet 1995, les recommandations suivantes ont été proposées pour l'évaluation du status à *HP* après traitement:

- respecter un délai de 1 mois au minimum après la fin du traitement et vérifier l'absence de toute prise récente de médicaments pouvant interférer avec la sensibilité des méthodes diagnostiques.

- si l'endoscopie est nécessaire, combiner au moins deux techniques diagnostiques différentes, histologie toujours et/ou CLO test ou culture.

- alternativement aux méthodes invasives, un test respiratoire à l'urée marquée peut être proposé dans un délai minimal de 1 mois après la fin du traitement. [123]

Dans notre étude, on n'a pas fait de contrôle de l'éradication chez nos patients, car nous ne disposons pas au moment de l'étude des examens non invasifs

Les examens de choix sont les examens non invasifs performants qui ont comme principal intérêt d'éviter l'endoscopie œsogastroduodénale :

-le Test respiratoire à l'urée marquée : utilise la propriété uréase d'HP. Après un jeûne de 12 heures, un repas-test est donné contenant de l'urée marquée au C13 ou au C14, associé à de

l'acide citrique. Si la bactérie est présente, le CO₂ marqué est détecté dans l'air expiré par spectrométrie de masse, ou spectrométrie laser ou infrarouge pour le C13, ou par détection de la radioactivité pour le C14. Le seuil de positivité se situe entre 4 et 5 %. La sensibilité et la spécificité de ce test sont aux environs de 95 %.[99]

–**Sérologie** : Elle recherche la présence d'anticorps de type IgG, par différentes techniques : Elisa, Western Blot, immuno-chromatographie.

Dans la mesure où il s'agit d'une infection limitée à la muqueuse, la réponse immune est parfois assez faible, avec un taux d'anticorps faible. La sensibilité et la spécificité sont variables, de 60 à 95 % en moyenne. [112]

–**Tests urinaires** ; ce sont des tests antigéniques mais non utilisés en pratique courante. [112]

–**Tests salivaires** : Les tests antigéniques de type Elisa sur la salive sont très simples à réaliser, mais les résultats ne sont pas encore suffisants pour une utilisation pratique. [112]

–**Tests fécaux** : Il s'agit essentiellement de la recherche d'antigène d'*H. pylori* dans les selles, par une technique de type Elisa. La recherche d'antigène dans les selles est indiquée essentiellement en contrôle d'éradication. [112]

4-3-Contrôle endoscopique

Le contrôle peut être précoce ou tardif. Précocement, une endoscopie est renouvelée soit pour récurrence hémorragique, soit pour réaliser des biopsies non faites au premier examen (pour cause de troubles importants de l'hémostase ou d'ulcère hémorragique). Tardivement, un contrôle se justifie pour tout ulcère gastrique par crainte d'un cancer méconnu initialement (faux négatif des biopsies, la recherche de dysplasies ou métaplasies intestinales, surtout de type III), ou pour un ulcère ayant saigné afin de vérifier la complète cicatrisation ou en cas de persistance des symptômes. [119]

Le contrôle endoscopique permet de vérifier :

- la cicatrisation de l'ulcère (avec biopsies systématiques)
- l'éradication de HP par un examen anatomo-pathologique

Différentes situations peuvent être envisagées (cas de l'UGD à HP+) :

* Cicatrisation de l'ulcère :

- avec éradication de HP => Pas de traitement d'entretien.
 - sans éradication de HP => Réaliser un antibiogramme ou traitement d'éradication de 2^{ème} ligne puis de 3^{ème} ligne en cas d'échec
- * Absence de cicatrisation de l'ulcère :
- avec éradication de HP => Traitement anti-sécrétoire par IPP pendant 6 à 8 semaines.
 - sans éradication de HP => Traitement de 2^{ème} ligne suivi d'un traitement anti-sécrétoire par IPP.



Fig.20 : aspect stellaire d'un ulcère prepylorique en voie de cicatrisation

Une fibroscopie de contrôle 6 à 8 semaines après est obligatoire. L'absence de cicatrisation de l'ulcère conduit à l'indication opératoire.

En cas d'UGD à HP- :

- En cas de cicatrisation de l'ulcère, aucun traitement d'entretien n'est indiqué.
 - En l'absence de cicatrisation de l'ulcère, un 2^{ème} traitement de même durée doit être prescrit, suivi d'un contrôle endoscopique avec biopsies systématiques. L'absence de cicatrisation de l'ulcère gastrique après 2 cures, conduit au traitement chirurgical.
-

Si l'aspect de la lésion est évocateur d'une affection maligne et que les premières biopsies sont négatives, le contrôle doit être anticipé et comprendre de nombreuses biopsies. En cas de cicatrisation complète ou incomplète, de nombreuses biopsies doivent être à nouveau réalisées. En cas de cicatrisation incomplète, un nouveau contrôle endoscopique avec biopsies doit être réalisé afin de s'assurer de la disparition complète de la lésion. [120]

5- Résultats :

5-1- l'éradication

Echecs de l'éradication

L'échec du traitement d'éradication de première ligne est estimé en France à 30%. Parmi les facteurs plus fréquemment associés à un échec d'éradication, on note la médiocre compliance et la résistance aux antibiotiques utilisés. [119]

L'observance thérapeutique est sans doute un facteur d'échec important déjà mis en évidence par Graham *et al.* En 1992 : le taux d'éradication était de 90 % chez les malades ayant pris plus de 60 % du traitement et de seulement 69 % chez ceux qui en avaient pris moins de 60 %. [120]

Le tabagisme est un autre facteur d'échec clairement démontré. Une des hypothèses formulées serait que le tabagisme peut moduler l'activité de l'isoenzyme spécifique du cytochrome P450 (CYP2C19) impliquée dans le métabolisme des IPP ou de certains antibiotiques. [115]

Les résultats des études récentes, notamment celles réalisées en France, montrent qu'un taux d'échec d'éradication d'au moins 20 % est à attendre, même avec les plus performantes des trithérapies. [118]

Prise en charge des échecs d'éradication

Pour réduire l'induction de résistances, il est déconseillé d'associer en première ligne la clarithromycine et le métronidazole. Le traitement de seconde ligne fait appel à une trithérapie qui, compte tenu du faible taux de résistance à l'amoxicilline, va associer un IPP à double dose, l'amoxicilline et l'antibiotique non utilisé lors du traitement de première ligne (métronidazole

lorsque la clarithromycine a été initialement utilisée et inversement). Cette approche permet l'éradication pour 50 à 80 % des patients en échec antérieurement. [115]

En cas de nouvel échec, il est nécessaire de réaliser des biopsies et un antibiogramme. [120]

5-2- l'endoscopie

Le risque de récurrence hémorragique est majoré en cas d'ulcère de grande taille, dans certaines localisations (face postérieure du bulbe, petite courbure gastrique), en cas de première hémorragie abondante et d'hémorragie active, surtout en jet, à l'endoscopie initiale. En cas de vaisseau visible non hémorragique, le risque de récurrence hémorragique, qui est d'environ 50 % en l'absence de traitement endoscopique, est réduit à environ 10 % après traitement endoscopique. [117]

Les complications des méthodes hémostatiques sont rares (moins de 1 %) et dominées par les risques d'hémorragie en cas de vaisseau visible non hémorragique et de perforation digestive, surtout en cas d'utilisation de méthodes thermiques. Les exceptionnelles complications graves des injections ont toujours été rapportées après utilisation d'un produit sclérosant. [120]

Les complications cardiaques imputables à l'adrénaline sont exceptionnelles. La pose de clips n'expose pas à des complications graves et leur élimination se fait spontanément et rapidement sans morbidité spécifique

CONCLUSION

Notre étude prospective analysant 64 observations de maladie ulcéreuse gastroduodénale, colligés au service de gastroentérologie et d'hépatologie du CHU MOHAMED VI, entre Février 2007 et Septembre 2008, nous a permis de préciser les caractères épidémiologiques, et de relever un certain nombre de particularités :

- L'âge de diagnostic moyen était de 51,5 ans, plus jeunes dans notre série par rapport aux données occidentales et plus avancé par rapport aux données africaines.
 - Une nette prédominance masculine est notée.
 - la maladie ulcéreuse est révélée par des complications dans à peu près de 37,5% % des cas (hémorragie digestive et sténose du pylore).
 - le diagnostic de la maladie ulcéreuse gastroduodénale est fait essentiellement sur des signes directs ; cliniques et endoscopiques.
 - l'infection par HP est très fortement incriminée dans la genèse de l'ulcère avec un taux de positivité qui atteint 90,62 % chez nos malades.
 - Une grande part des ulcères duodénaux (54 cas) par rapport aux ulcères gastriques (10 cas) ce qui rejoint les données des études occidentales et africaines.
 - Les complications les plus fréquemment rencontrés sont les hémorragies digestives.
 - Outre l'HP, plusieurs facteurs interviennent dans la genèse de l'ulcère gastroduodéal ainsi que dans l'évolution de la maladie et la survenue de complications ; l'âge avancé, le sexe masculin, la prise de médicaments gastrotoxiques, le tabagisme, la consommation d'alcool, et les habitudes alimentaires.
 - Le traitement d'éradication prend une grande importance dans la prise en charge de la maladie ulcéreuse, il permet d'infléchir l'histoire naturelle de la maladie et prévient l'apparition de
-

complications. Beaucoup de progrès ont été fait en matière de traitements d'éradication, avec une grande multiplicité des arsenaux thérapeutiques.

- Le traitement des complications passe par une bonne prise en charge à la phase aigue, la prévention de la survenue de complications aussi bien primaire que secondaire et par le bon suivi des malades à long terme.

A l'issue de ce travail qui montre certaines caractéristiques de la MUGD dans notre contexte, il faut souligner l'intérêt d'une bonne prise en charge ; d'un diagnostic précoce orienté par les facteurs de risque et la clinique, des examens complémentaires bien justifiés, d'un traitement codifié et la prévention des complications pouvant être mortelles

RESUMES

Résumé

Les ulcères gastroduodénaux constituent une pathologie fréquente, dont l'épidémiologie est en évolution. Longtemps considérés comme une maladie chronique, la meilleure compréhension de la physiopathologie et les progrès de l'endoscopie et de la pharmacologie ont permis la mise en place de mesures thérapeutiques efficaces

Notre travail consiste en une analyse prospective de 64 cas de maladie ulcéreuse gastroduodénale, colligés dans l'unité d'endoscopie, au service de gastroentérologie et d'hépatologie du CHU Mohammed VI de Marrakech, entre Janvier 2006 et Octobre 2008. Le but de notre étude est de tracer le profil épidémiologique et évolutif de la maladie ulcéreuse dans notre contexte.

Nos résultats concernent 64 patients, 54 hommes et 10 femmes avec un âge moyen de 51,5ans. Le délai du diagnostic était dans 58,33% des cas compris entre 3et 6 mois. La MUGD était révélée par un syndrome ulcéreux dans 73,43% des cas et par une complication dans 37,5% des cas. Les facteurs de risque sont dominés par les antécédents de pathologie G-D (50%), le tabagisme chronique (54,68%) et la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens dans 29,68% des cas. Le diagnostic positif était fait sur des données de la FOGD, dont le délai de réalisation était de 1 à 2 mois dans la majorité des cas. L'endoscopie avait objectivé un ulcère gastrique dans 28,12% des cas et un ulcère duodénal dans 79,68% des cas. Des biopsies réalisées dans tous les cas ont montré un statu HP positive dans 90,62% des cas. Une éradication de HP était indiquée dans 90,62% des cas, avec relai par un traitement anti-sécrétoire dans 42,18% des cas, les anti-sécrétoires seuls dans 9,37% et un geste d'hémostase a été réalisé chez 35,71% des patients. L'évolution était marquée par une amélioration dans 77,77%.

Nos résultats correspondent aux données de la littérature, les signes révélateurs, le sex-ratio, la localisation gastrique ou duodénale, l'âge de survenue étant plus jeune dans notre contexte.

Le pronostic et l'évolution ont considérablement changé suite aux progrès fait dans la compréhension de la physiopathologie et les traitements anti-sécrétoires. Dans notre contexte, le retard diagnostic, l'indisponibilité de l'endoscopie digestive et la mauvaise adhérence aux traitements rendent l'évolution plus péjorative. Reste à souligner l'intérêt d'une bonne prise en charge initiale et des complications de la MUGD.

ملخص

مرض قرحة المعدة أو المعى الاثني عشر هو من الأمراض المنتشرة بكثرة، حيث الإبيديمولوجيا في تطور مستمر، و الذي لطالما اعتبر مرضا مزمنًا، إلا أن الفهم الجيد للمرض و تقدم المناظير الطبية و علم الصيدلة سمح بإيجاد تدابير علاجية فعالة. عملنا هو بمثابة تحليل لأربع وستين حالة من مرض قرحة المعدة أو المعى الاثني عشر، ثم جمعها بوحدة المناظير الطبية في قسم أمراض المعدة والأمعاء وأمراض التهابات الكبد بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش في الفترة ما بين يناير 2006 و أكتوبر 2008. والهدف من هذه الدراسة هو رسم المنحنى الإبيديمولوجي و التطوري للمرض في دراستنا.

نتائجنا تخص 64 مريضًا بينهم 54 رجلاً و 10 نساء مع متوسط عمر يناهز 51,5 سنة. وقت التشخيص كان في 58,33% من الحالات ما بين 3 و 6 أشهر. مرض القرحة كشف عن متلازمة القرحة 73,43%، والتعقيدات في 37,5% من الحالات. عوامل الخطر التي تهيمن هي الإصابة بمرض في المعدة أو المعى الاثني عشر (50%)، والتدخين المزمن (54,68%)، وتعاطي الأدوية المضادة للإلتهاب في 29,68% من الحالات. التشخيص تم بناء على بيانات من المناظير الطبية في فترة إنجاز من شهر إلى شهرين في معظم الحالات. المناظير الطبية كشفت قرحة المعدة في 28,12% من الحالات و قرحة المعى الاثني عشر في 79,68% من الحالات. تم القيام بتحاليل مجهريّة على خزعات مستأصلة في جميع الحالات و التي أظهرت ايجابية بكتيريا HP في 90,62% من الحالات. قمنا بوصف علاج القضاء على بكتيريا HP في 90,62% من الحالات، العلاج المضاد لإفرازات المعدة في 42,18% من الحالات، والقيام بإيقاف للنزيف عن طريق المنظار عند 35,71% من المرضى. و قد تميز تطور الحالات بتحسّن في 77,77%.

نتائجنا تتفق مع البيانات الواردة من تاريخ الطب، الإشارات المنبئة، النسبة بين الجنسين، التموضع المعدي أو المعوي، وكان عمر ظهور المرض أصغر في دراستنا.

خلال السنوات الأخيرة، تغيرت وتيرة تطور هذا المرض بشكل إيجابي في أعقاب التقدم المحرز في فهم المرض و تطور العلاج المضاد لإفرازات المعدة. بالنسبة لنا، فإن التأخر في التشخيص، و عدم توفر الكشف بالمنظار الهضمي بالإضافة إلى الإهمال في إتباع العلاج كلها عوامل جعلت تطور المرض يتخذ منحًا مختلفًا. يبقى أن نذكر بمدى أهمية تتبع المرض في مراحلته الأولى، و في مرحلة التعقيدات.

SUMMARY

Peptic ulcer disease is a frequent pathology, in which the epidemiology is in evolution. Long regarded as a chronic illness, the better understanding of the pathogenesis and progress of endoscopy and pharmacology have allowed the development of effective therapeutic measures.

Our study consists of a prospective analysis of 64 cases of peptic ulcer disease, collected in the endoscopy unit at the service of gastroenterology and hepatology CHU Mohamed VI Marrakech, between January 2006 and October 2008. The aim of our study is to trace the epidemiological profile and progressive ulcerative disease in our context.

Our results concern 64 patients, 54 men and 10 women with a mean age of 51,5 years. The time of diagnosis was 58,33% of cases between 3 and 6 months. Ulcer disease was revealed by a ulcerative syndrome in 73,43% and a complication in 37,5% of cases. Risk factors are dominated by a history of gastric or duodenal pathology (50%), chronic smoking (54,68%) and anti-inflammatory drug taking in 29,68% cases. The diagnosis was made on data of endoscopy, including the implementation period was 1 to 2 months in most cases. Endoscopy had disclosed a gastric ulcer in 28,12% and duodenal ulcer in 79,68% of cases. Biopsies performed in all cases showed a positive HP status in 90,62% of cases. Eradication of HP was identified in 90,62% of cases, associated with a gastric antisecretory treatment in 42,18%, the only antisecretory treatment in 9,37% and a gesture of hemostasis was achieved in 35,71% of patients. The evolution was marked by an improvement in 77,77%.

Our results are consistent with data from literature, signs, sex ratio, gastric or duodenal localization, age of onset was younger in our context.

Forecasts and trends have changed following the progress made in understanding the pathophysiology and treatment gastric inhibitors. In our context, the delayed diagnosis, the unavailability of digestive endoscopy and poor adherence to treatment make the evolution more pejorative. It remains to stress the importance of a good initial charge and the complications of ulcer disease.

ANNEXES

CHU Med VI :

date :

Service gastroentérologie-unité d'endoscopie digestive :

N° de la fiche :

Fiche d 'exploitation *La maladie ulcéreuse gastroduodénale*

1-Identité :

Nom : Prénom : Sexe : F M
Age : Profession : Origine :
N° tel :

2-MDC :

Douleur abdominale : Syndrome sténose du pylore :
Abdomen aigu : Découverte fortuite :
Hémorragie digestive : Autres :

3-ATCDs :

Suivi pour UGD : Oui Non
Si oui : FOGD déjà faite : oui non
Si oui : date :
Nombre de fois :
Résultats :
Recherche de HP : oui non
Si HP + : éradication faite : oui non

Complications d 'UGD : oui non : (préciser)
Hospitalisation : oui non (préciser date et motif)
Consommation médicamenteuse : oui non (préciser)

Cardiopathie :

Diabète :

Tabac : oui non Si oui : paq/an

Alcool : oui non Si oui : qtte

Autres :

UGD chez un parent : oui non

Habitudes alimentaires :

4-Clinique :

Poids : taille : TA: FC: FR: T°:

Syndrome ulcéreux : Epigastralgies : Autres localisations :
Type : crampes : simple gêne : brûlure : coup de poignard :

Autres :

Irradiation:

Rythmées par les repas :

Facteurs calmants :

Périodicité :

Vomissements : oui non si oui :

Post prandiaux précoces : post prandiaux tardifs :

Alimentaires : bilieux :

Spontanés : provoqués :

Hématémèse : oui non

Si oui : abondance :

La maladie ulcéreuse gastroduodénale

Mélaena :oui non

Anémie sideropenique :oui non

Pesanteur épigastrique : oui non

Diarrhée :oui non

Examen abdominale :Sensibilité

Contracture

Clapotage à jeun

Autres :

Défense

Empâtement épigastrique

Normal

5-FOGD : date :

Résultats: localisation : bulbaire antérieur - bulbaire postérieur: prepylorique:
antrale : petite courbure : fundique :

Forme : rond : irrégulier:
Linéaire: salami :

Taille :

Nombre :

Biopsie : oui non

si oui résultats :

6-complément de bilan :

Echographie abdominale :

TOGD :

Etude secretion acide :

Autres :

7-pathologie associée :

Pancréatite : cirrhose: hyperparathyroïdie: arteriopathie:

Autres :

8-traitement prescrit :

Eradication :oui non

Si oui (préciser durée et posologie):

ATB :

IPP :

Compléter par un anti-sécrétoires pendant 4 semaines :oui non

9-FOGD de contrôle : oui non

Si oui :résultats :

10-Évolution :

A la fin du TTT :préciser le délai du bilan

Clinique:

fibroscopique :

Éradication :

Bonne réponse : oui non

Si non :attitude précise :

BIBLIOGRAPHIE

1 – ANGATE Y.A., KHOURY J., EHUA, et al

L'U.G.D. en Côte d'Ivoire : Etude de 303 cas.

Méd. Afr. Noire : 1981, 28. (11) : 643–650.

2 – LOKROU A.L., DIALLO A., TO U TOU T., et al

La maladie ulcéreuse du noir africain en milieu hospitalier. A propos de 271 cas observés dans un service de médecine interne.

Méd. Afr. Noire : 33, (8 /9) : 608–616.

3 – BROU K.

Aspects épidémiologiques des ulcères gastro–duodénaux. A propos de 155 cas colligés dans le service de médecine du CHU de Cocody.

Th. Méd. Abidjan : 1992, 1309

4 – ANGORA B.

Etude rétrospective de la maladie U.G.D. : Aspects épidémiologiques, symptomatiques et endoscopiques.

Th. Méd. Abidjan : 1991.

5– ATTIA G.J.

Aspects épidémiologiques, cliniques et endoscopiques de la maladie U.G.D. au C.H.R. de Bouaké

Th. Méd. Abidjan : 1991 – 03.

6 – KOUADIO K.B

La maladie ulcéreuse gastro–duodénale chez l'Africain, à Abidjan.

Th. Méd A bidjian : 1976, 104

7– Ferec M., Bronstein J.–A., Massoure M.–P., et al

Clinique et endoscopie des ulcères gastroduodénaux.

EMC, Gastro–entérologie, 9–020–A–70, 2008

8–J H Baron, A Sonnenberg.

Hospital admissions for peptic ulcer and indigestion in London and New York in the 19th and early 20th centuries.

Gut 2002;50:568–570

9–James E. Evertart, Danita Byrd–Holt, and Amnon Sonnenberg.

Incidence and Risk Factors for Self–reported Peptic Ulcer Disease in the United States.

Am J Epidemiol Vol. 147, No. 6, 1998

10–Chun–ying wu, Chia–hsuan wu, Ming–shiang wu.

A Nationwide Population–Based Cohort Study Shows Reduced Hospitalization for Peptic Ulcer Disease Associated With *H pylori* Eradication and Proton Pump Inhibitor Use.

CLINICAL GASTROENTEROLOGY AND HEPATOLOGY 2009;7:427–431

12–Ivi–Mai Schoon, Dan Mellstrom, Anders Oden, et al.

Incidence of peptic ulcer disease in Gothenburg, 1985.

Br Med j 1989;299:1131–4

13–Barik A Salih, M Fatih Abasiyanik, Nizamettin Bayyurt ; et al.

H pylori infection and other risk factors associated with peptic ulcers in Turkish patients: A retrospective study.

World J Gastroenterol 2007 June 21; 13(23): 3245–3248

14–J – R. IBARA, A. IKOUROU, A. ITOUA–NGAPORO.

LES ULCERES GASTRIQUES ET DUODENAUUX A BRAZZAVILLE A PROPOS DE 728 CAS.

Médecine d'Afrique Noire : 1993, 40 (7)

15–Nahon S, Seksik P et Lahmek P.

Helicobacter pylori.

Encycl Méd Chir ,Gastro–entérologie, 9–021–E–10,2000, 5 p.

16 – DUFLO–MOREAU B., GUINDO A., DIALLO D.A., RHALY A. AG., DUFLO B.

Les ulcères duodénaux à Bamako (Mali). Aspects épidémiologiques, symptomatiques et évolutifs.

A propos de 275 cas.

Ann. Gastro–Entérot 1980,16 (2) : 103–106.

17 – KLOTZ, KOUTELE F., L'HER P., N'GUEMBY–MBINA C.

La pathologie digestive haute au Gabon. Etude analytique et comparative de 1314 Oeso–gastro–duodénoscopies à Libreville.

Méd Afr. Noire : 1987, 34 (2) : 97 – 105

18-J . J . Y. SUNG, E. J . KUIPERS, H. B. EL-SERAG.

Systematic review: the global incidence and prevalence of peptic ulcer disease.

Aliment Pharmacol Ther 2009 ,29, 938-946

19- KADJO K, OUATTARA B., SANOGO S., et al.

ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES DES ULCERES GASTRO-DUODENaux. Médecine d'Afrique Noire :

1999, 46 (2)

20-Luisa Vonghia , Lorenzo Leggio , Anna Ferrulli ,et al.

Acute alcohol intoxication.

European Journal of Internal Medicine 19 (2008) 561-567

21-J Higham, J-Y Kang and A Majeed.

Recent trends in admissions and mortality due to peptic ulcer in England: increasing frequency of haemorrhage among older subjects.

Gut 2002;50;460-464

22- Bouarioua N., Merrouche M., Pospai D., Mignon M.

Physiopathologie de la maladie ulcéreuse gastroduodénale à l'ère d'« Helicobacter pylori ». EMC,

Gastro-entérologie, 9-020-A-10, 2007

23-Linda J. Demma, Robert C. Holman, Jeremy Sobel, et al.

Epidemiology of Hospitalizations Associated with Ulcers, Gastric Cancers, and Helicobacter pylori Infection among American Indian and Alaska Native Persons.

Am. J. Trop. Med. Hyg., 78(5), 2008, pp. 811-818

24-Pospai D, Vallot T et Mignon M.

Traitement actuel des ulcères gastroduodénaux.

Encycl Méd Chir, Gastroentérologie, 9-023-B-10, 1999, 28 p

25- Witold Bartnik.

Clinical aspects of Helicobacter pylori infection.

Pol Arch Med Wewn. 2008; 118 (7-8): 426-430

26– L’Herminé C, Ernst O et Sergent–Baudson G.

Hémorragies digestives de l’adulte. Diagnostic et possibilités thérapeutiques.

Encycl Méd Chir ,Radiodiagnostic – Appareil digestif, 33–665–A–30, 2002, 10 p

27– Lesur G.

Hémorragies digestives hautes.

EMC, Gastro–entérologie, 9–006–A–10, 2008.

28– M. YOSHIDA, Y. SAIKAWA, S. HOSODA.

Endoscopic classifications as diagnostic factors of peptic ulcer and early gastric cancer – a possible reason why *Helicobacter pylori* infection causes gastric ulcers along lesser curvature.

Aliment Pharmacol Ther 24 (Suppl. 4), 303–310

29– Dorothy K.L. Chow, Joseph J.Y. Sung.

Non-NSAID non-*H. pylori* ulcer disease.

Best Practice & Research Clinical Gastroenterology 23 (2009) 3–9

30– A. Kandulski, M. Selgrad, P. Malfertheiner.

Helicobacter pylori infection: A clinical overview.

Digestive and Liver Disease 40 (2008) 619–626

31– Pertti Aro, Tom Storskrubb, Jukka Ronkainen.

Peptic Ulcer Disease in a General Adult Population.

Am J Epidemiol 2006;163:1025–1034

32–K.D. Bardhan , C. Royston. T

ime, change and peptic ulcer disease in Rotherham, UK.

Digestive and Liver Disease 40 (2008) 540–546

33– Gilles Lesur

Ulcères gastroduodénaux chroniques

EMC, Gastro–entérologie, 1999 ,9–021–B–10

34–Rigaud D.

Alimentation, nutrition et pathologie digestive.

EMC ,Gastro–entérologie, 9–117–A–10, 2008.

35–Pasupathi P, et al.

Cigarette smoking—Effect of metabolic health risk: A review.

Diab Met Syndr: Clin Res Rev (2009).

36– S Rosenstock, T Jørgensen, O Bonnevie, et al.

Risk factors for peptic ulcer disease: a population based prospective cohort study comprising 2416 Danish adults.

Gut 2003;52:186–193

37–Murat Törüner.

Aspirin and gastrointestinal toxicity.

Anatol J Cardiol 2007: 7 Suppl 2; 27–30

38–E.Z Dajani , K Islam.

Cardiovascular and gastrointestinal toxicity of selective cyclo-oxygenase-2 inhibitors in man.

Journal of physiology and pharmacology 2008,59,Suppl 2,117–133.

39–Jean Dominique de Korwin.

Helicobacter pylori.

Gastroenterol Clin Biol 2007;31:1110–1117

40– Kenneth E. L. McColl, Derek Gillen, Emad El-Omar.

The role of gastrin in ulcer pathogenesis.

BaillieÁ re's Clinical Gastroenterology Vol. 14, No. 1, pp. 13±26, 2000

41–Bernard BANNWARTH.

Inhibiteurs sélectifs de COX-2 : AINS et estomac enfin réconciliés.

Gastroenterol Clin Biol 2001;25:B79–B84

42–Maria P. Dore, David Y. Graham.

Pathogenesis of duodenal ulcer disease: the rest of the story .

BaillieÁ re's Clinical Gastroenterology Vol. 14, No. 1, pp. 97±107, 2000

43– Thiéfin G.

Toxicité gastroduodénale des médicaments anti-inflammatoires non stéroïdiens.

Encycl Méd Chir, Gastro-entérologie, 9-021-D-10, 2003, 11 p.

44–Gérard Thiéfin.

Complications gastro-intestinales des anti-inflammatoires non stéroïdiens et de l'aspirine à faible dose.

Gastroenterol Clin Biol 2003;27:498–510

45–Traissac L, Nahon S et Lahmek P.

Anticyclo-oxygénase-2 : nouveaux anti-inflammatoires non stéroïdiens.

Encycl Méd Chir, Gastro-entérologie, 9-021-D-11, 2002, 3 p.

46–Guillaume CADIOT.

Quel rôle aujourd'hui pour l'infection à *Helicobacter pylori* dans la maladie ulcéreuse gastroduodénale.

Gastroenterol Clin Biol 2003;27:409–414

47–Abdelaziz MEHDI, Salem AJMI.

Effet du respect du jeûne diurne du Ramadan sur la cicatrisation de l'ulcère duodénal par lansoprazole.

Gastroenterol Clin Biol, 1997, 21, 820–822

48–Michael Hobsleya, Frank I. Toveya, John Holton.

Controversies in the *Helicobacter pylori*/duodenal ulcer story.

Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene (2008) 102, 1171–1175

49–Hobsley M, Tovey FI, Holton J.

Precise role of *H pylori* in duodenal ulceration.

World J Gastroenterol 2006; 12(40): 6413–6419

51–de Korwin JD et Lozniewski A.

Helicobacter pylori : notions fondamentales et perspectives.

Encycl Méd Chir, Gastro-entérologie, 9-000-B-60, 2000, 8 p.

52–Nizamettin Bayyurt , Fatih Abasiyanik , Ersan Sander , et al.

Canonical Correlation Analysis of Factors Involved in the Occurrence of Peptic Ulcers.

Dig Dis Sci (2007) 52:140–146

53–Janusz Schabowski, Józef Pitera.

PEPTIC ULCER AMONG RURAL POPULATION IN A SELECTED REGION OF SOUTH–EASTERN POLAND.

Ann Agric Environ Med 2004, 11, 323–327

54–Dominique S. Michaud, Pauline A. Mysliwiec, Walid Aldoori.

Peptic Ulcer Disease and the Risk of Bladder Cancer in a Prospective Study of Male Health Professionals.

Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention 2004 February Vol. 13, 250–254

55– REI MING WONG, SHINICHI O TA, HIROMI BAMBA, et al.

ACCURACY OF ENDOSCOPIC DIAGNOSIS OF *HELICOBACTER PYLORI* IN PATIENTS WITH HEMORRHAGIC PEPTIC ULCERS.

Digestive Endoscopy (2003) 15, 25–29

55– S K Tiwari, A A Khan, K S Ahmed, et al.

Rapid diagnosis of Helicobacter pylori infection in dyspeptic patients using salivary secretion: a non–invasive approach.

Singapore Med J 2005; 46(5) : 224

56– Manouchehr Khoshbaten, Ebrahim Fattahi, Nosratollah Naderi.

A comparison of oral omeprazole and intravenous cimetidine in reducing complications of duodenal peptic ulcer.

BMC Gastroenterology 2006, 6:2 doi:10.1186/1471–230X–6–2

57–M. VERGARA, M. CATALA´ N, J. P. GISBERT, et al.

Meta–analysis: role of Helicobacter pylori eradication in the prevention of peptic ulcer in NSAID users.

Aliment Pharmacol Ther 2005; 21: 1411–1418

58– KALYANAKRISHNAN RAMAKRISHNAN, FRCSE, ROBERT C. SALINAS.

Peptic Ulcer Disease.

American Family Physician October 1, 2007, Volume 76, Number 7p1005

59– I.K.Chung, E.J.Kim, M.S.Lee, et al.

Endoscopic factors predisposing to rebleeding following endoscopic hemostasis in bleeding peptic ulcer.

Endoscopy 2001 ;33 (11) :969–975

59–Kent–Man Chu, Ka–Fai Kwok, Simon Law, et al.

Patients with Helicobacter pylori positive and negative duodenal ulcers have distinct clinical characteristics.

World J Gastroenterol 2005;11(23):3518–3522

60– N. D. YEOMANS, A. I. LANAS, N. J. TALLEY, et al.

Prevalence and incidence of gastroduodenal ulcers during treatment with vascular protective doses of aspirin.

Aliment Pharmacol Ther 2005; 22: 795–801

61– Hiroshi Sato, Keiko Abe, Naoki Oshima, et al.

Primary Hyperparathyroidism with Duodenal Ulcer and H.pylori infection.

Internal Medicine May 2002 ,Vol. 41, No. ,5 p 307

62–Bittencourt PF, Rocha GA, Penna FJ, Queiroz DM.

Gastroduodenal peptic ulcer and Helicobacter pylori infection in children and adolescents.

J Pediatr (Rio J). 2006;82:325–34.

63– Traissac L, Nahon S et Lahmek P.

Anticyclo-oxygénase-2 : nouveaux anti-inflammatoires non stéroïdiens.

Encycl Méd Chir ,Gastro-entérologie, 9-021-D-11, 2002, 3 p.

64– W. K. Leung , D. Y. Graham.

Ulcer and Gastritis.

Endoscopy 2001; 33 (1): 8 ±15

66– Vallot T., Mathieu N.

Action des inhibiteurs de la pompe à protons sur la sécrétion gastrique acide : mécanismes, effets des traitements au long cours.

EMC , Gastro-entérologie, 9-023-D-10, 2007

67– Sefa GÜLTER, Hatice KELEfi, Zübeyde Nur ÖZKURT.

Can lansoprazole, amoxicillin, and clarithromycin combination still be used as a first–line therapy for eradication of *helicobacter pylori*?

Turk J Gastroenterol 2005; 16 (1): 29–33

68– Jean–Louis DUPAS.

Comment éradiquer *Helicobacter pylori* en première intention en France ?

Gastroenterol Clin Biol 2003;27:467–472

69– Jean–Charles. Delchier.

Comment éradiquer *Helicobacter pylori* ?

Gastroentérologie Clinique et Biologique Vol 23, N° 10 – octobre 1999 p. 20

70– Yung–Chih Lai, Teh–Hong Wang, Shih–Hung Huang, et al.

Density of *Helicobacter pylori* may affect the efficacy of eradication therapy and ulcer healing in patients with active duodenal ulcers.

World J Gastroenterol 2003;9(7):1537–1540

71– Giorgio Nervi, Stefania Liatopoulou, Lucas Giovanni Cavallaro, et al.

Does *Helicobacter pylori* infection eradication modify peptic ulcer prevalence? A 10 years' endoscopical survey.

World J Gastroenterol 2006 April 21; 12(15):2398–2401

72– Quan Zhou, Ling–Ling Zhu, Xiao–Feng Yan, et al.

Drug utilization of clarithromycin for gastrointestinal disease treatment.

World J Gastroenterol 2008 October 21; 14(39): 6065–6071

73– Ayman El–Nakeeb , Amir Fikry , Tito M. Abd El–Hamed, et al.

Effect of *Helicobacter pylori* eradication on ulcer recurrence after simple closure of * perforated duodenal ulcer.

International Journal of Surgery (2009), doi:10.1016/j.ijssu.2008.12.001

74– K. C. LAI, C. S. LAU, W. Y. IP, et al.

Effect of treatment of *Helicobacter pylori* on the prevention of gastroduodenal ulcers in patients receiving long-term NSAIDs: a double-blind, placebo-controlled trial.

Aliment Pharmacol Ther 2003; 17: 799–805

75– W. ZIEMNIAK.

Efficacy of *helicobacter pylori* eradication taking into account its resistance to antibiotics. *Journal of physiology and pharmacology* 2006, 57, Supp 3, 123.141

76– Wei-Hao Sun, Xi-Long Ou, Da-Zhong Cao, et al.

Efficacy of omeprazole and amoxicillin with either clarithromycin or metronidazole on eradication of *Helicobacter pylori* in Chinese peptic ulcer patients.

World J Gastroenterol 2005;11(16):2477–2481

77–M.R. Konorev.

Eradication of *Helicobacter pylori* from the stomach and duodenum of patients with duodenal ulcers.

International Journal of Antimicrobial Agents 17 (2001) 425–426

78–Joël WERMILLE, Michael CUNNINGHA , Jean-Pierre DEDERDING.

Failure of *Helicobacter pylori* eradication: is poor compliance the main cause?.

Gastroenterol Clin Biol 2002;26:216–219

79–Gérard THIÉFIN.

Faut-il rechercher et éradiquer *Helicobacter pylori* chez les malades traités ou devant être traités par aspirine ou anti-inflammatoires non stéroïdiens ?.

Gastroenterol Clin Biol 2003;27:415–426

80–Laimas Jonaitis, Gediminas Kiudelis, Limas Kupčinskas.

Gastroesophageal reflux disease after *Helicobacter pylori* eradication in gastric ulcer patients: a one-year follow-up study.

Medicina (Kaunas) 2008; 44(3)

81–J. Dzieniszewski, M. Jarosz.

Guidelines in the medical treatment of *helicobacter pylori* infection.

Journal of physiology and pharmacology 2006, 57, Supp 3, 143.154

82–P. MALFERTHEINER, J. DENT, L. ZEIJLON, et al.

Impact of Helicobacter pylori eradication on heartburn in patients with gastric or duodenal ulcer disease — results from a randomized trial programme.

Aliment Pharmacol Ther 2002; 16: 1431–1442

83–Ping–I Hsu, Gin–Ho Lo, Ching–Chu Lo, et al.

Intravenous pantoprazole versus ranitidine for prevention of rebleeding after endoscopic hemostasis of bleeding peptic ulcers.

World J Gastroenterol 2004;10(24):3666–3669

84–Joanna K. Law, Chris N. Andrews, Robert Enns.

Intravenous proton pump inhibition utilization and prescribing patterns escalation: a comparison between early and current trends in use.

GASTROINTESTINAL ENDOSCOPY, Volume 69, No. 1 : 2009,p 3–9

85–Jean–Louis DUPAS, Jacques CORALLO, Thierry HELBERT.

La poursuite du traitement antisécrétoire après trithérapie d'éradication de *Helicobacter pylori* n'est pas nécessaire pour obtenir la cicatrisation des ulcères duodénaux . Gastroenterol Clin Biol 2000;24:638–643

86–Yuksel Gumurdulu, Ender Serin, Birol Özer, et al.

Low eradication rate of Helicobacter pylori with triple 7–14 days and quadruple therapy in Turkey.

World J Gastroenterol 2004;10(5):668–671

87–M. BARDOU, Y. TOUBOUTI, D. BENHABEROU–BRUN, et al.

Meta-analysis: proton-pump inhibition in high-risk patients with acute peptic ulcer bleeding.

Aliment Pharmacol Ther 2005; 21: 677–686

88–J. E. LEVINE, G. I. LEONTIADIS, V. K. SHARMA, et al.

Meta-analysis: the efficacy of intravenous H₂-receptor antagonists in bleeding peptic ulcer.

Aliment Pharmacol Ther 2002; 16: 1137–1142

89–M.Mesquita, S.L.Silva Lorena, J.R.Souza Almeida, et al.

One-week dual therapy with ranitidine bismuth citrate and clarithromycin for the treatment of *Helicobacter pylori* infection in Brazilian patients with peptic ulcer.

World J Gastroenterol 2005;11(23):3566–3569

90–Chan FK, Chung SCS, Suen BY, et al.

Preventing recurrent upper gastrointestinal bleeding in patients with Helicobacter pylori infection who are taking low-dose aspirin or naproxen.

N Engl J Med 2001;344:967–73

91–Nahon S., Jouannaud V., Poupardin C., Lahmek P.

Prise en charge diagnostique et thérapeutique de l'infection à *Helicobacter pylori*.

EMC, Gastro-entérologie, 9-021-E-10, 2008

92–Carmelo Scarpignato, Richard H Hunt.

Proton pump inhibitors: the beginning of the end or the end of the beginning?.

Current Opinion in Pharmacology 2008, 8:677–684

93–Francis K L Chan.

Proton-pump inhibitors in peptic ulcer disease.

Comment Vol 372 October 4, 2008 p 1196–1200

94–G.E. Felga, F.M.Silva, R.C.Barbuti, et al.

Quadruple therapy with furazolidone for retreatment in patients with peptic ulcer disease. *World J Gastroenterol* 2008 October 28; 14(40): 6224–6227

95–Jafri NS, Hornung CA, Howden CW.

Meta analysis: sequential therapy appears superior to standard therapy for *Helicobacter pylori* infection in patients naïve to treatment.

Ann Intern Med 2008;148:923–931

96–N. VAKIL, F. LANZA, H. SCHWARTZ, et al.

Seven-day therapy for *Helicobacter pylori* in the United States.

Aliment Pharmacol Ther 2004; 20: 99–107

97–Fernando M Silva, Jaime N Eising, Ana Cristina S Teixeira, et al.

Short-term triple therapy with azithromycin for *Helicobacter pylori* eradication: Low cost, high compliance, but low efficacy.

BMC Gastroenterology 2008, 8:20 doi:10.1186/1471-230X-8-20

98–G. I. LEONTIADIS, V. K. SHARMA, C. W. HOWDEN.

Systematic review and meta-analysis: proton-pump inhibitor treatment for ulcer bleeding reduces transfusion requirements and hospital stay – results from the Cochrane Collaboration.

Aliment Pharmacol Ther 2005; 22: 169–174

99–J. P. GISBERT, S. KHORRAMI, X. CALVET, et al.

Systematic review: rabeprazole-based therapies in *Helicobacter pylori* eradication.

Aliment Pharmacol Ther 2003; 17: 751–764

100–Murat Akyildiz, Sinan Akay, Ahmet Musoglu, et al.

The efficacy of ranitidine bismuth citrate, amoxicillin and doxycycline or tetracycline regimens as a first line treatment for *Helicobacter pylori* eradication.

European Journal of Internal Medicine 20 (2009) 53–57

101–M. ROMERO-GO´ MEZ, C. MARTI´ NEZ-DELGADO, P. HERGUETA, et al.

Three-day intravenous triple therapy is not effective for the eradication of *Helicobacter pylori* infection in patients with bleeding gastro-duodenal ulcer.

Aliment Pharmacol Ther 2003; 18: 1023 –1029

102–Sledzianowski JF, Fourtanier G et Suc B.

Traitement chirurgical des ulcères gastroduodénaux non compliqués.

Encycl Méd Chir , Gastro-entérologie, 9-022-A-15, 2002, 8 p.

103–Mutter D., Marescaux J.

Traitement chirurgical des complications des ulcères gastroduodénaux.

EMC , Techniques chirurgicales – Appareil digestif, 40–326, 2007

104–A.Z. ABLES, D.PHARM,I. SIMON, et al.

Update on *Helicobacter pylori* Treatment.

American Family Physician, February 1, 2007, Volume 75, Number 3,p 350–357

105–Lars Aabakken.

Current endoscopic and pharmacological therapy of peptic ulcer bleeding.

Best Practice & Research Clinical Gastroenterology Vol. 22, No. 2, pp. 243–259, 2008

106–Joseph Sung.

Current management of peptic ulcer bleeding.

Nature clinical practice gastroenterology & hepatology january 2006 vol 3 no 1 p24–33

107–Lars Aabakken.

Endoscopic haemostasis.

Best Practice & Research Clinical Gastroenterology Vol. 22, No. 5, pp. 899–927, 2008

108–Alan N. Barkun, Myriam Martel, Youssef Toubouti, et al.

Endoscopic hemostasis in peptic ulcer bleeding for patients with high–risk lesions: a series of meta–analyses.

Gastrointest Endosc 2009;69:786–99

109–L .LAINE, R.KENNETH , MCQUAID.

Endoscopic Therapy for Bleeding Ulcers: An Evidence–Based Approach Based on Meta–Analyses of Randomized Controlled Trials.

Clinical gastroenterology and hepatology 2009;7:33–47

110–E.Barrière , L.Courat , J.C.Létard , et al.

Endoscopie diagnostique et thérapeutique du tractus digestif supérieur.

Encycl Méd Chir ,Gastro–entérologie, 9–013–B–06, 2002, 15 p.

111–J.F .Mougenot , C.Faure et O.Goulet .

Endoscopie digestive.

Encycl Méd Chir ,Pédiatrie, 4–017–A–05, Gastro–entérologie, 9–013–B–07, 2001, 26

112–K Palmer.

Management of haematemesis and melaena.

Postgrad. Med. J. 2004;80:399–404

113–K.Demertzis, D.Polymeros, T.Emmanuel.

Omeprazole maintenance therapy prevents recurrent ulcer bleeding after surgery for duodenal ulcer.

World J Gastroenterol 2006 February 7; 12(5):791–795

114–Anne COURILLON–MALLET.

Quand et comment contrôler l'éradication de *Helicobacter pylori* après un traitement de première ligne ?.

Gastroenterol Clin Biol 2003;27:473–477

115–Stanislas BRULEY DES VARANNES.

Quel traitement peut-on proposer après un échec d'éradication de *Helicobacter pylori* ?.

Gastroenterol Clin Biol 2003;27:478–483

116–G Lesur.

Traitement endoscopique des ulcères hémorragiques.

Encycl Méd Chir, Gastro-entérologie, 9-021-A-15, 2000, 6 p.

117–Jean–Louis DUPAS, Claire GRIGY.

Traitements curatif et préventif des ulcères gastroduodénaux induits par les AINS.

Gastroentérologie Clinique et Biologique Vol 28, N° 3–HS – avril 2004 pp. 77–83

118–Richard L. FERRERO.

La vaccination anti-*H. pylori*, une utopie ?.

Gastroenterol Clin Biol 2003;27:488–493

119–J.–D. de Korwin.

Infection à *Helicobacter pylori* et résistance aux antibiotiques.

La revue de médecine interne 25 (2004) 54–64

120–Cadiot

Quelle est la prise en charge thérapeutique de la maladie ulcéreuse gastroduodénale non compliquée et compliquée ?

Gastroentérologie Clinique et Biologique Vol 23, N° 10 – octobre 1999 p. 34

121–P.Bellelis, E.S.Samano, R.C.Nunes et al

Efficacy of a triple therapy for *Helicobacter pylori* eradication in a well-developed urban area in Brazil

Sao Paulo Med J 2004; 122(2):73–5.

122–J. P. Gisbert, J. M. Pajares

Esomeprazole-based therapy in *Helicobacter pylori* eradication: a meta-analysis

Digestive and Liver Disease Volume 36, Issue 4, April 2004, Pages 253–259

123–James Y. Lau, Wai K. Leung, Justin C.Y. Wu, et al

Omeprazole before Endoscopy in Patients with Gastrointestinal Bleeding

N Engl J Med 2007;356:1631–40

124–R.W.M. Schrauwen, M.J.R. Janssen, W.A. de Boer

Seven-day PPI-triple therapy with levofloxacin is very effective for *Helicobacter pylori* eradication

The journal of medicine m a r c h 2 0 0 9 , V o l . 6 7 , N o . 3
