

ITEM 272 : ULCÈRE GASTRODUODÉNAL

Ulcère = perte de substance de la paroi gastrique (UG) ou duodénale (UD) atteignant la musculature de la paroi du TD

- Incidence = 90 000/an en France (en \searrow car \searrow infection à *H. pylori*) soit 1-2 personnes/1000/an (dans les pays développés)
- **2-10% de mortalité** si complication (hémorragie, comorbidités)
- Prédominance masculine (2 hommes/1 femme pour l'UD), **plus fréquent au niveau duodénal < 55 ans**
- **Ulcère chronique** : socle scléro-inflammatoire contenant des hyperplasies nerveuses et des lésions d'endartérite

→ A différencier de l'**érosion** (atteinte limitée à la muqueuse) / l'**ulcération superficielle** (atteinte limitée à la sous-muqueuse)

Physiopathologie	<ul style="list-style-type: none"> - Barrière muqueuse (stimulé par les prostaglandines) : pré-épithéliale (mucus, bicarbonates duodénaux), épithéliale (cellules de surface), et sous-épithéliale (flux sanguin muqueux) - Déséquilibre entre les mécanismes défensifs et les agressions muqueuses (AINS/aspirine, stress) : → FDR UG (surtout par <u>altération des défenses</u>): AINS, atrophie glandulaire, tabac, pangastrite à <i>H. pylori</i> → FDR UD (surtout lié à des situations d'<u>hypersécrétion acide</u>): AINS, gastrite antrale à <i>H. pylori</i> 		
	Ulcère à <i>Helicobacter pylori</i>	<ul style="list-style-type: none"> <i>H. pylori</i> : BGN flagellé, résistant à l'acidité gastrique par activité uréasique, principalement antrale - Infection le plus souvent dans l'enfance par voie oro-orale ou féco-orale - Prévalence++ dans les pays en voie de développement, en \searrow dans les autres depuis 30 ans (patients âgés+ : 30% des >60 ans contre 15% chez les +jeunes) - Gastrite aiguë puis chronique dans la majorité des cas (atrophie \pm métaplasie/dysplasie) - Complications : - Aucune dans la majorité des cas - Ulcère gastroduodénal - Cancer : ADK (<1% des cas, pic 60-70 ans) ou lymphome 	
	Ulcère aux AINS 1/3 des UGD	<ul style="list-style-type: none"> - Activité anti-COX1 \rightarrow \searrow prostaglandine \rightarrow altère les défenses : ulcère gastrique +++ (RR x 4) - AINS sélectifs (coxibs) : \searrow le risque d'ulcère compliqué de 50% sans le supprimer - Aspirine antiagrégante : potentiel ulcérogène, augmente le risque hémorragique (RR x 1,5) 	
	Autres 20%	<ul style="list-style-type: none"> - Syndrome de Zollinger-Ellison (rare++) = gastrinome \rightarrow hypersécrétion de gastrine \rightarrow hypersécrétion acide gastrique, UGD multiples et récidivants + diarrhée chronique sécrétoire améliorée par les IPP (causée par l'hypersécrétion gastrique) = Tumeur neuroendocrine pancréatico-duodénale, sporadique (75%) / associée à une NEM1 - Autres FDR (10-20%, à chercher si pas d'HP/AINS) : réa/grand brûlé (ulcères de stress biologique), tabac, Crohn, vascularite, infections chez les immunodéprimés (BK, CMV), tumoral... 	
Diagnostic	Clinique	Syndrome ulcéreux typique	<ul style="list-style-type: none"> - Douleur épigastrique : sans irradiation, à type de crampe ou faim douloureuse, calmée par les repas ou les antiacide, rythmée par les repas avec intervalle libre de 1 à 3h post-prandial - Evolution spontanée par poussées de quelques jours/semaines, séparées de périodes asymptomatiques de quelques mois/années (périodicité double) \rightarrow évocatrice d'<i>H. pylori</i>
		Sd ulcéreux atypique	<ul style="list-style-type: none"> = Plus fréquent : douleur de l'hypochondre droit ou gauche ou strictement postérieur, hyperalgie pseudo-chirurgicale ou simple gêne, non rythmée par l'alimentation / Diagnostic fortuit sur l'EOGD (jusqu'à 2/3 des cas) ; examen clinique normal hors complication
		Complication	<ul style="list-style-type: none"> = Parfois inaugurale : hémorragie, perforation, sténose, cancer associé (si UG) Attention si : - Défense / contracture (perforation) - AEG, adénopathie sus-claviculaire gauche (cancer) - Hématémèse/malaise, sang au TR, hypotension, tachycardie, méléna (hémorragie) → Pas de critère de gravité de la douleur ulcéreuse (pas de parallélisme anatomo-clinique)
Paraclinique	Endoscopie digestive haute		<ul style="list-style-type: none"> = Visualisation du tractus digestif jusqu'au 2^e duodénum + biopsies : diagnostic, recherche de cancer Sous AL/AG, rares complications (hémorragies/perforation), information & consentement obligatoire - Ulcère = perte de substance creusante, de forme ronde, à fond pseudo-membraneux (blanchâtre), parfois nécrotique, à bords réguliers, surélevés et érythémateux - UG : antre ou petite courbure surtout, à risque de cancer \rightarrow Biopsie des berges systématique +++ (6 à 12) - UD : en plein bulbe ou à la pointe du bulbe, sans risque de cancer \rightarrow biopsie des berges inutile Localisation post-bulbaire (très rare) : évocateur de Zollinger-Ellison, Crohn ou vascularite - Biopsies de l'antre et du fundus systématique : recherche de <i>H. pylori</i>, degré de gastrite
	Indications	<ul style="list-style-type: none"> - >50 ans - Signes d'alarme : dysphagie, amaigrissement, hémorragie digestive, anémie - Si inefficacité des TTT symptomatiques de 1^{ère} intention → Non-systématique si douleurs épigastriques (possible essai d'IPP en 1^{ère} intention) 	

	Recherche de <i>H. pylori</i>	Biopsie gastrique	- Examen histologique des biopsies antrales et fundiques (systématique si UGD) = GOLD STANDARD : Se >95%, Sp > 95% - Culture avec antibiogramme (systématique) ± PCR en bactériologie (centre spécialisé)
		Autres	++ Test respiratoire à l'urée marquée au ¹³C = contrôle de l'éradication des UD : ingestion d'urée marquée au C13, recherche de CO2 marqué dans l'air expiré, Se/Sp > 95%, valide pour vérifier l'éradication . A jeun (6h), arrêt des IPP = 2 semaines et ATB = 4 semaines - Sérologie <i>H. pylori</i> (IgG sériques) : Se 85%, Sp 79%, reste positive après éradication : indiquée si situation diminuant la Se des biopsies : IPP ou ATB récente, hémorragie, atrophie gastrique - Antigènes fécaux : Se 91-96%, Sp 93-97%, validés pour vérifier l'éradication , sensibilité diminuée si hémorragie
DD			- <u>Clinique</u> : ADK/lymphome gastrique, douleur pancréatique ou biliaire, insuffisance coronarienne, péricardite, ischémie mésentérique, douleur vertébrale projetée, dyspepsie non ulcéreuse - <u>Endoscopique</u> : ADK ulcéreux, ulcère gastrique lymphomateux, maladie de Crohn gastrique ou duodénale
	Ulcère de stress		= Patient en réa avec défaillance viscérale : ulcérations multiples nécrotico-hémorragiques → FDR : intubation et ventilation mécanique > 48h, troubles de coagulation, brûlures étendues, TC
Complications	Hémorragie digestive (ulcération de vaisseau pariétal)		Fréquente, ± inaugurale, 30-40% des hémorragies digestives hautes , mortalité 10% (>75ans) - FDR : AINS/antiagrégant (++) si <i>H.pylori</i> ou anticoagulant, ATCD d'UGD compliqué, âge > 65 ans - Hémorragie sévère : artère gastro-duodénale (ulcère bulbaire) / artère gastrique gauche (ulcère gastrique) - Clinique/Bio : anémie ferriprive, hématémèse, méléna, voir choc hémorragique - Endoscopie : après correction du choc hémorragique, affirme l'origine ulcéreuse ± hémostase endoscopique si saignement persistant en jet/en nappe, vaisseau visible ou caillot adhérent - CAT : cf hématémèse
		Classification de Forrest	- IA : jet artériel - IIA : vaisseau visible - IIC : tâche noire - IB : suintement - IIB : caillot adhérent - III : pas de signe
	Perforation ulcéreuse	= Favorisée par les AINS, masquée par la prise de corticoïdes - Perforation en péritoine libre : douleur épigastrique intense en coup de poignard de début brutal, nausées et vomissements, signes de choc, sans fièvre, disparition de la matité pré-hépatique (inconstante), contracture épigastrique puis généralisée → TDM : pneumopéritoine avec réaction inflammatoire antro-pyloro-bulbaire → Contre-indication absolue à l'endoscopie si contracture abdominale - Perforation au contact d'un organe (pancréas ++) = ulcère perforé-bouché : régression de la douleur initiale, sans pneumopéritoine , évolution possible vers la formation d'un abcès	
	Sténose ulcéreuse	= Complication rare des ulcères bulbaires et prépyloriques - Vomissements post-prandiaux tardifs +++ : risque de déshydratation et de troubles ioniques - A l'examen : clapotage gastrique à jeun (stase gastrique) et ondes péristaltiques - Endoscopie + biopsies : élimine un cancer/lymphome	
	Transformation cancéreuse	- UG : - ADK sur muqueuse atrophique (→ métaplasie → dysplasie → cancer invasif) - Risque de cancérisation à distance due à la gastrite à <i>H. pylori</i> → Contrôle endoscopique de la cicatrisation (avec biopsies multiples des berges de l'ulcère) - UD : JAMAIS de transformation cancéreuse	
PEC des ulcères non compliqués	Cas général : IPP simple dose pendant 4-8 semaines si UG (jusqu'à cicatrisation contrôlée à l'EOGD) / 4 semaines si UD IPP validés : lansoprazole, oméprazole, pantoprazole, rabéprazole, ésoméprazole (posologies : cf item 271)		
			= Pas d'urgence à l'éradication. Dans la mesure du possible : obtention de l'antibiogramme / la PCR pour TTT adapté (sinon : TTT probabiliste)
	Clarithro S		Trithérapie → pendant 10 jours : IPP double dose + amoxicilline + clarithromycine
	Clarithro R		Si souche sensible à la lévofloxacine : Trithérapie → pendant 10 jours IPP double dose + amoxicilline (1g x 2/jour) + lévofloxacine (500 mg x 1/j)
			Si souche résistante à la lévofloxacine : Quadrithérapie Bismuthé → pendant 10 jours IPP double dose + métronidazole + tétracycline + sel de bismuth
Gastroskopie + biopsie non faites = traitement probabiliste		Quadrithérapie concomitante → pendant 14 jours IPP à double dose + amoxicilline + clarithromycine (500 mg x 2/j) + métronidazole (500 mg x 2/j)	
		Quadrithérapie bismuthée (aussi indiquée si allergie aux bêtalactamines) → pendant 10 jours : IPP double dose + métronidazole + tétracycline + sel de bismuth	

PEC des ulcères non compliqués	ERADICATION DE <i>H. PYLORI</i> Reco 2017	Suites	<p>IPP à pleine dose pendant 6 semaines supplémentaires</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ulcère gastrique : systématique - Ulcère duodénal : si poursuite d'un AINS, anticoagulant ou antiagrégant, persistance de douleurs épigastriques ou ulcère initialement compliqué
			<p>IPP à demi-dose en continu</p> <ul style="list-style-type: none"> - UGD (<u>compliqué ou non</u>) si poursuite d'un traitement par AINS - UGD <u>compliqué</u> si poursuite d'un traitement par aspirine
		Suivi	<p>TTT d'éradication = 10% d'échec. Récidive à <5% à 1 an (contre 50 à 80% sans éradication). → Contrôle systématique 4 semaines après la fin des ATB et 2 semaines après la fin des IPP</p> <p>- Méthode :</p> <ul style="list-style-type: none"> . UD : test respiratoire à l'urée marquée . UG : test respiratoire à l'urée marquée + endoscopie gastrique avec biopsies antrales et fundiques + biopsie de la zone cicatricielle (possible cancer ulcéreux) <p>- Si éradication réussie : aucune indication d'IPP au long cours, risque de réinfection très faible</p> <p>- Si échec : switch de la stratégie thérapeutique (concomitante ↔ bismuthée)</p> <p>- Si 2nd échec : endoscopie avec culture pour antibiogramme et antibiothérapie adaptée</p> <p>- Si échec après plusieurs lignes de ttt : IPP à dose préventive au long cours si UGD <u>compliqué</u></p>
		Ulcère aux AINS & Aspirine	<ul style="list-style-type: none"> - TTT curatif : IPP 4 semaines si UD ou 8 semaines si UG, + recherche/éradication d'<i>H. pylori</i> + Arrêt des AINS si possible. Si arrêt impossible : poursuite des IPP demi-dose au long cours + Contrôle endoscopique de cicatrisation + biopsie (berge + antra + fundus) systématique si UG aux AINS - TTT préventif : IPP pendant la durée d'un traitement par AINS si âge > 65 ans, ATCD d'UGD et/ou association d'AINS avec un antiagrégant, des corticoïdes ou un anticoagulant <p>Coxibs : réduisent le risque de complication, mais nécessité d'un ttt préventif si patient à très haut risque</p>
TTT chirurgical (rare si pas de complication)			<ul style="list-style-type: none"> - Se discute en cas d'UGD non lié à HP ou gastrotoxique, avec rechute fréquente malgré IPP au long cours ou mauvaise observance. - Si hémorragie ulcéreuse non contrôlée en endoscopie : chirurgie d'hémostase ou résection (urgence)
		UG	<p>Gastrectomie atypique ou antrectomie ou gastrectomie totale (si dysplasie plurifocale)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Indication : non cicatrisé après 3-4 mois de traitement ou avec dysplasie sévère
		UD	<p>= Vagotomie hyper-sélective ou vagotomie tronculaire avec antrectomie</p> <p>→ Eliminer formellement un syndrome de Zollinger-Ellison avant la chirurgie</p>
TTT d'ulcères compliqués		Ulcère perforé	<p>→ Hospitalisation en urgence en réa + SNG en aspiration, ATB probabilistes + IPP forte dose</p> <p>- Selon les circonstances (contre-indication à l'endoscopie++) :</p> <ul style="list-style-type: none"> . Chirurgie en urgence (lavage péritonéal, suture de l'ulcère ± exérèse) . TTT médical conservateur si ulcère perforé-bouché sans signe de gravité (méthode de Taylor) : IPP + SNG en aspiration + antibiothérapie
		Sténose ulcéreuse pyloro-bulbaire	<ol style="list-style-type: none"> 1. TTT médical : SNG (évacuer la stase gastrique), perfusion (correction ionique) + IPP 2. TTT endoscopique si échec : dilatation au ballonnet + biopsies de la zone sténosée 3. TTT chirurgical si échec : antrectomie avec anastomose gastrojéjunale