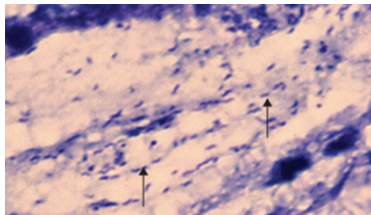


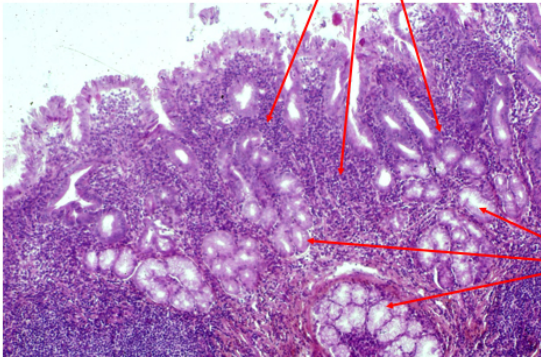
Item 269 – Ulcère gastrique et duodénal

Ulcère gastrique et duodénal		
Anatomopathologie	= perte de substance de la paroi gastrique ou duodénale atteignant en profondeur la musculuse # érosions = limitées à muqueuse # ulcérations = atteignent sous-muqueuse sans la dépasser Ulcère chronique : existence d'un socle scléro-inflammatoire dans la musculuse (⊂ hyperplasies nerveuses et lésions d'endartérites)	
Physiopathologie	- Déséquilibre entre agression chlorhydropeptique et mécanismes de défense <u>Barrière muqueuse</u> : composante pré-épithéliale (mucus, sécrétion de HCO3- et PL), épithéliale (cell de surface) et sous-épithéliale (flux sanguin muqueux)	
	Ulcères gastriques	
	Altération des mécanismes de défense (AINS-aspirine, atrophie glandulaire, tabac, pangastrite à H.pylori)	
	Ulcères duodénaux	
	Altération des mécanismes de défense (AINS) et/ou hypersécrétion acide (gastrite antrale à H. pylori)	
	Infection à H. pylori	H. pylori = BGN, R à acidité gastrique (grâce à activité uréasique) - Contractée dans enfance par voie oro-orale ou féco-orale - Incidence diminuée dans pays développés => gastrite aigüe => chronicité +/- <u>complications</u> : ulcère gastro-duodénal, adénocarcinome gastrique, lymphome
AINS	- Inhibition des COX (notamment COX 1 qui produit les prostaglandines gastroduodénales qui stimulent la barrière de protection) - Aspirine à faible dose expose aussi au risque de complications hémorragiques	
Sd de Zollinger-Ellison	- Ulcères multiples ou récidivants - Lié à hypersécrétion d'acide induite par sécrétion tumorale de gastrine (gastrinome)	
UGD non liés à H. pylori et non médicamenteux	<u>Causes</u> + rares : tabac, sd de Zollinger-Ellison, maladie de Crohn, vascularite 20% <u>Terrain</u> : sujet avec comorbidités (CV, rénales, hépatiques, pancréatiques) - Liés à altération des mécanismes de défense	
Autres facteurs	Terrain génétique	
Epidémiologie	- UGC régresse : 70 000/an, 10 000 complications - UG << 3-4x UD avant 55 ans - UD : H>F ; UG : ratio 1 - Ulcères des sujets âgés + compliqués Mortalité 10% 1/3 liés à aspirine ou AINS	
Diagnostic	<u>Symptomatologie</u> : Sd douloureux typique : - DI épigastrique, Ø i°, crampe / faim douloureuse, calmée par aliments / antiacides, rythmée par repas, intervalle libre 1-3h - Evocateur de H. pylori si : évolution par poussées de qq semaines puis périodes asymptomatiques de qq mois-années Sd douloureux atypique : + frqt Sous-costal ou strictement post - Hyperalgique, pseudo-chirurgical ou frustré, réduit à gêne - Non rythmé par alimentation Forme asymptomatique : découverte endoscopique Complication ulcéreuse inaugurale : hémorragie ou perforation d'emblée, sténose révélée par vomissements post-prandiaux	

	▪ Endoscopie digestive haute : (+ biopsies antre, angle et fundus) : ulcère = perte de substance : - Profonde (« creusante ») - A fond pseudomembraneux (blanchâtre), parfois nécrotique (noirâtre) - Rond ou ovalaire - A bords réguliers, légèrement surélevés et érythémateux <table><tr><th>Ulcère gastrique</th><th>Ulcère duodénal</th></tr><tr><td> - Antre, petite courbure - Biopsies des berges de ulcère (risque de KC) </td><td> - Plein bulbe ou à la pointe du bulbe - Biopsies inutiles (pas de risque néoplasique) - Si ulcère post-bulbaire : évoquer sd de Zollinger-Ellison ou maladie inflammatoire intestinale (Crohn, vascularite) </td></tr></table> ▪ <u>Recherche de H. pylori :</u> ○ Tests sur biopsies gastriques : examen anapath, culture + ATBgramme, (PCR) ○ Tests non endoscopiques : test respiratoire à urée marquée (contrôle de éradication), +/- sérologie	Ulcère gastrique	Ulcère duodénal	- Antre, petite courbure - Biopsies des berges de ulcère (risque de KC)	- Plein bulbe ou à la pointe du bulbe - Biopsies inutiles (pas de risque néoplasique) - Si ulcère post-bulbaire : évoquer sd de Zollinger-Ellison ou maladie inflammatoire intestinale (Crohn, vascularite)		
Ulcère gastrique	Ulcère duodénal						
- Antre, petite courbure - Biopsies des berges de ulcère (risque de KC)	- Plein bulbe ou à la pointe du bulbe - Biopsies inutiles (pas de risque néoplasique) - Si ulcère post-bulbaire : évoquer sd de Zollinger-Ellison ou maladie inflammatoire intestinale (Crohn, vascularite)						
Diagnostic #el	▪ Adénocarcinome gastrique, lymphome gastrique ▪ Dlr pancréatique ou biliaire ▪ Insuffisance coronarienne, péricardite ▪ Ischémie mésentérique ▪ Dlr vertébrale projetée ▪ Dyspepsie non ulcéreuse ▪ Adénocarcinome ulcéroforme, lymphome ▪ Maladie de Crohn ou vascularite ▪ <u>Ulcères de stress :</u> - Patients de réa avec au – 1 défaillance viscérale - Fdr : intubation + VM > 48h, trb de coagulation, brûlures étendues, trauma crâniens - Ulcérations multiples nécrotico-hémorragiques						
Complications	<table><tr><td>Hémorragie digestive</td><td> ▪ La + frqte : 30-40% des hémorragies dig hautes ▪ <u>Risque aggravé par</u> : AINS, antiagrégants, anticoagulants, ATCD d'UGD, > 65 ans ▪ Endoscopie : affirme origine ulcéreuse + geste hémostase +/- ▪ Mortalité 10% </td></tr><tr><td>Perforation ulcéreuse</td><td> ▪ Favorisée par AINS ▪ Perforation en péritoine libre : - Dlr épigastrique intense « coup de poignard », N/V - Signes de choc - Contracture - +/- disparition matité pré-hépatique - Douglas dlreux au TR - TDM : pneumopéritoine + réaction inflammatoire de la région antro-pyloro-bulbaire - CI à endoscopie ▪ Perforation au contact d'un organe de voisinage (pancréas ++, ulcère perforé-bouché) : - Régression du sd dlreux initial - Pas de pneumopéritoine - Évolution possible vers abcédation </td></tr><tr><td>Sténose ulcéreuse</td><td> ▪ Exceptionnelle ▪ Complique ulcères bulbaires et prépyloriques avec composante fibreuse et inflammatoire ▪ Vomissements post-prandiaux tardifs </td></tr></table>	Hémorragie digestive	▪ La + frqte : 30-40% des hémorragies dig hautes ▪ <u>Risque aggravé par</u> : AINS, antiagrégants, anticoagulants, ATCD d'UGD, > 65 ans ▪ Endoscopie : affirme origine ulcéreuse + geste hémostase +/- ▪ Mortalité 10%	Perforation ulcéreuse	▪ Favorisée par AINS ▪ Perforation en péritoine libre : - Dlr épigastrique intense « coup de poignard », N/V - Signes de choc - Contracture - +/- disparition matité pré-hépatique - Douglas dlreux au TR - TDM : pneumopéritoine + réaction inflammatoire de la région antro-pyloro-bulbaire - CI à endoscopie ▪ Perforation au contact d'un organe de voisinage (pancréas ++, ulcère perforé-bouché) : - Régression du sd dlreux initial - Pas de pneumopéritoine - Évolution possible vers abcédation	Sténose ulcéreuse	▪ Exceptionnelle ▪ Complique ulcères bulbaires et prépyloriques avec composante fibreuse et inflammatoire ▪ Vomissements post-prandiaux tardifs
	Hémorragie digestive	▪ La + frqte : 30-40% des hémorragies dig hautes ▪ <u>Risque aggravé par</u> : AINS, antiagrégants, anticoagulants, ATCD d'UGD, > 65 ans ▪ Endoscopie : affirme origine ulcéreuse + geste hémostase +/- ▪ Mortalité 10%					
	Perforation ulcéreuse	▪ Favorisée par AINS ▪ Perforation en péritoine libre : - Dlr épigastrique intense « coup de poignard », N/V - Signes de choc - Contracture - +/- disparition matité pré-hépatique - Douglas dlreux au TR - TDM : pneumopéritoine + réaction inflammatoire de la région antro-pyloro-bulbaire - CI à endoscopie ▪ Perforation au contact d'un organe de voisinage (pancréas ++, ulcère perforé-bouché) : - Régression du sd dlreux initial - Pas de pneumopéritoine - Évolution possible vers abcédation					
Sténose ulcéreuse	▪ Exceptionnelle ▪ Complique ulcères bulbaires et prépyloriques avec composante fibreuse et inflammatoire ▪ Vomissements post-prandiaux tardifs						

		▪ <u>Risques</u> : déshydratation et trb ioniques : alcalose métabo + hypochlorémie + hypoK+ ▪ <u>Examen clinique</u> : clapotage gastrique à jeun et ondes péristaltiques ▪ <u>Dg</u> : endoscopie (après évacuation de stase gastrique par aspiration) +/- TDM ▪ Biopsies ++																		
	UG et cancer gastrique	▪ UG et cancer gastrique surviennent sur muqueuse atrophique ▪ Cancer débutant peut avoir aspect d'un UG bénin ▪ UG impose biopsies sur les berges (avec biopsies systématiques antre et fundus) ▪ UD n'évoluent jamais vers le cancer																		
Traitement	UGD non compliqués	<table><tr><th>Molécule</th><th>Curatif</th><th>Prévention de la récurrence</th></tr><tr><td>Esoméprazole</td><td>20 mg</td><td>20 mg</td></tr><tr><td>Lansoprazole</td><td>30 mg</td><td>15 mg</td></tr><tr><td>Oméprazole</td><td>20 mg</td><td>20 mg</td></tr><tr><td>Pantoprazole</td><td>40 mg</td><td>20 mg</td></tr><tr><td>Rabéprazole</td><td>20 mg</td><td>10 mg</td></tr></table>	Molécule	Curatif	Prévention de la récurrence	Esoméprazole	20 mg	20 mg	Lansoprazole	30 mg	15 mg	Oméprazole	20 mg	20 mg	Pantoprazole	40 mg	20 mg	Rabéprazole	20 mg	10 mg
		Molécule	Curatif	Prévention de la récurrence																
Esoméprazole	20 mg	20 mg																		
Lansoprazole	30 mg	15 mg																		
Oméprazole	20 mg	20 mg																		
Pantoprazole	40 mg	20 mg																		
Rabéprazole	20 mg	10 mg																		
	UGD associé à H. pylori	▪ Cicatrisation requiert pH > 3 ▪ <u>Dose préventive indiquée</u> : - Chez patient ayant eu ulcère et devant poursuivre Tt par AINS - Chez patient ayant eu ulcère compliqué et devant poursuivre Tt par aspirine ▪ Dose curative (1/j) sauf dans éradication d'H. pylori <table><tr><td></td><td> ▪ <u>Tt éradication de H. pylori</u> : ○ Si Se connue à la clarithromycine et lévofloxacine : trithérapie 10j : IPP matin et soir + amoxicilline + clarithromycine (si R : lévofloxacine) ○ Si Se inconnues ou si R : quadrithérapie bismuthée 10j : métronidazole + tétracycline + sous-citrate de bismuth + oméprazole (dose curative matin et soir) ▪ IPP : ○ Avant Tt d'éradication : IPP à dose curative ○ Après Tt d'éradication : Tt de 6 sem en + d'IPP à dose curative si : - Ulcère gastrique - Nécessité de la poursuite d'un Tt par AINS, antiagrégant, ou anticoagulant - Persistance de dlr épigastriques après la phase initiale - Ulcère duodénal compliqué ○ Prévention de la récurrence : Cf ci-dessus ▪ <u>Surveillance</u> : - 4 semaines après fin du Tt par IPP et ATB : test respiratoire si UD ou biopsies gastriques si UG - Si échec d'éradication : tt de 2^{ème} ligne quadrithérapie bismuthée si inutilisée en 1^{ère} ligne, sinon endoscopie avec prlvt pour culture => trithérapie 14j - Après échec de éradication malgré plusieurs lignes de Tt : Tt préventif IPP au long cours recommandé si UD et UGD compliqué ▪ Traitement chirurgical : </td></tr></table>		▪ <u>Tt éradication de H. pylori</u> : ○ Si Se connue à la clarithromycine et lévofloxacine : trithérapie 10j : IPP matin et soir + amoxicilline + clarithromycine (si R : lévofloxacine) ○ Si Se inconnues ou si R : quadrithérapie bismuthée 10j : métronidazole + tétracycline + sous-citrate de bismuth + oméprazole (dose curative matin et soir) ▪ IPP : ○ Avant Tt d'éradication : IPP à dose curative ○ Après Tt d'éradication : Tt de 6 sem en + d'IPP à dose curative si : - Ulcère gastrique - Nécessité de la poursuite d'un Tt par AINS, antiagrégant, ou anticoagulant - Persistance de dlr épigastriques après la phase initiale - Ulcère duodénal compliqué ○ Prévention de la récurrence : Cf ci-dessus ▪ <u>Surveillance</u> : - 4 semaines après fin du Tt par IPP et ATB : test respiratoire si UD ou biopsies gastriques si UG - Si échec d'éradication : tt de 2^{ème} ligne quadrithérapie bismuthée si inutilisée en 1^{ère} ligne, sinon endoscopie avec prlvt pour culture => trithérapie 14j - Après échec de éradication malgré plusieurs lignes de Tt : Tt préventif IPP au long cours recommandé si UD et UGD compliqué ▪ Traitement chirurgical :																
	▪ <u>Tt éradication de H. pylori</u> : ○ Si Se connue à la clarithromycine et lévofloxacine : trithérapie 10j : IPP matin et soir + amoxicilline + clarithromycine (si R : lévofloxacine) ○ Si Se inconnues ou si R : quadrithérapie bismuthée 10j : métronidazole + tétracycline + sous-citrate de bismuth + oméprazole (dose curative matin et soir) ▪ IPP : ○ Avant Tt d'éradication : IPP à dose curative ○ Après Tt d'éradication : Tt de 6 sem en + d'IPP à dose curative si : - Ulcère gastrique - Nécessité de la poursuite d'un Tt par AINS, antiagrégant, ou anticoagulant - Persistance de dlr épigastriques après la phase initiale - Ulcère duodénal compliqué ○ Prévention de la récurrence : Cf ci-dessus ▪ <u>Surveillance</u> : - 4 semaines après fin du Tt par IPP et ATB : test respiratoire si UD ou biopsies gastriques si UG - Si échec d'éradication : tt de 2^{ème} ligne quadrithérapie bismuthée si inutilisée en 1^{ère} ligne, sinon endoscopie avec prlvt pour culture => trithérapie 14j - Après échec de éradication malgré plusieurs lignes de Tt : Tt préventif IPP au long cours recommandé si UD et UGD compliqué ▪ Traitement chirurgical :																			

			- Chez patient ayant ulcère non lié à H. pylori sans prise de gastrotoxique et en cas de rechutes fréquentes - UD : éliminer sd de Zollinger-Ellison, puis vagotomie hypersélective ou vagotomie tronculaire avec antrectomie - UG : absence de cicatrisation après M3-M4 et existence de lésions de dysplasie sur berges => antrectomie ou gastrectomie atypique (+/- gastrectomie totale si dysplasie plurifocale) - Si hémorragie ulcéreuse non contrôlée par techniques d'hémostase => geste chirurgical d'hémostase ou de résection
		UGD induits par AINS et aspirine	▪ <u>Tt curatif</u> : - 4 semaines (UD) ou 8 semaines (UG) - Si H. pylori associé : Tt d'éradication - UG : contrôle endoscopique de cicatrisation (biopsies de zone cicatricielle) ▪ <u>Tt préventif</u> : - Recommandé pendant toute la durée du Tt par AINS si : > 65 ans, ATCD d'UGD, association AINS + antiagrégants / corticoïdes / anticoagulants - IPP à dose préventive
		UGD à H. pylori négatifs et non liés à AINS	▪ UD : IPP 4 sem puis +/- Tt IPP au long cours ▪ UG : IPP 4-8 sem puis contrôle endoscopique + biopsies. Si abs de cicatrisation => nouveau Tt
	UGD compliqués	UGD hémorragique	▪ Cf chap spé
		UGD perforé	▪ Cf chap spé
		Sténose ulcéreuse pylorobulbaire	▪ <u>Tt médical</u> : - Evacuation de la stase gastrique par SNG - Perfusion : correction des trb hydroélectrolytiques - IPP IV ▪ Puis PEC similaire à UGD non compliqués ▪ Si échec du Tt médical : - Tt endoscopique par dilatation de la sténose au ballonnet + biopsies de la zone sténosée - Tt chirurgical si échec endoscopique : antrectomie avec anastomose gastrojéjunale

Gastrite		
Définition	Atteinte inflammatoire de la muqueuse de estomac	
Classification	<u>Etiologies</u> : H. pylori, AI, à éosinophiles, lymphocytaire, collagène, infectieuse autre <u>Topographies</u> : diffuses, localisées à antré, ou au corps gastrique <u>Morphologie</u> : - Siège de infiltrat inflammatoire : superficiel ou interstitiel - Densité et caractère actif (présence de PNN ?) - Présence et degré de atrophie muqueuse - Présence et degré de métaplasie intestinale - Présence agents pathogènes (H. pylori ++)	
Gastrite chronique à H. pylori	20-50% de pop° Contamination oro-ale ou féco-ale -> gastrite aigüe -> gastrite chronique (-> atrophie -> métaplasie intestinale -> dysplasie -> cancer gastrique) - Sujet hypersécréteur : gastrite antrale avec risque d'UD - Sujet hyposécréteur : pangastrite avec atrophie multifocale, risque UG et adénoK gastrique - Rarement : évolution vers lymphome gastrique du MALT - Si abs de lésion ulcéreuse ou tumorale associée : asympto ou trb dyspeptiques <u>Dg</u> : endoscopie (biopsies) <u>Tt</u> : éradication de H. pylori	Gastrite avec un important infiltrat de cellules inflammatoires qui espacent les glandes gastriques  Cellules inflammatoires Glandes gastriques
Gastrites chroniques de mécanisme immunitaire	Gastrite chronique AI	- Limitée au corps Infiltrat lymphoplasmocytaire + atrophie progressive des glandes et du fundus - Plus rare que gastrite à H. pylori Origine AI : Ac sériques anticellules pariétales et antifacteur intrinsèque, cxtx d'auto-immunité (DT1, thyroïdite, vitiligo), F > 50 ans <u>Stade d'atrophie fundique sévère</u> : Carence en facteur intrinsèque => malabsorption de vit B12 => anémie macrocytaire arégénérative, glossite, signes neurologiques Carence martiale Risque adénoK et tumeurs endocrines du corps gastrique : surveillance endo / 3 ans (chez sujets < 70 ans et bon EG) - Prévention et correction carence en vit B12
	Gastrite chronique lymphocytaire	LyT ++ dans épithé de surface et des cryptes + infiltrat infla dans muqueuse Abs de symptômes +/- association maladie coélaque
	Gastrite granulomateuse	Granulomes épithélioïdes (+/- gigantocellulaires) dans chorion <u>Causes</u> : maladie de Crohn, sarcoïdose, agent bactérien (TB, syphilis), parasitaire (anisakiase, cryptosporidiose) ou mycotique (histoplasmosse, candidose), CE, gastrite granulomateuse idiopathique
	Gastrite à éosinophiles	- Infiltration à PN éosinophiles - Allergie alimentaire, parasitose (anisakiase), ou associée à entérite à éosinophiles
	Gastrite associée à la	Infiltration focale périglandulaire par lymphoplasmocytes, LyT et polynucléaires

	maladie de Crohn	30% des patients atteints de la maladie
Gastrites aiguës	Gastrite aiguë à H. pylori	- Fait suite immédiatement à la contamination orale Asympto ++, dlr épigastriques, N/V Endoscopie : lésions prédominantes dans l'antre, muqueuse érythémateuse, oedématisée, nodulaire avec des lésions pétéchiâles, érosives, ou ulcéronécrotiques Dg : biopsies (H. pylori + inflammation de la muqueuse riche en PNN)
	Gastrite phlegmoneuse	- Exceptionnelle Infection bactérienne sévère se dvlpant dans épaisseur de la paroi gastrique, chez ID ++
	Gastrite virale	- CMV, HSV - Chez ID ++
Diagnostic #el	Gastropathies induites par AINS	Lésions endoscopiques (estomac ++): pétéchiâs, érosions, ulcérations, UGD
	Gastropathie chimique	Réaction à la prise excessive de boissons alcoolisées ou reflux biliaire diodénogastrique (svt après gastrectomie)
	Gastropathies congestives	Gastropathie d'hypertension portale : aspect en mosaïque de la muqueuse fundique, pétéchiâs, +/- varices cardio-tubérositaires Syndrome d'ectasies vasculaires antrales : macules rouges convergeant vers le pylore, aspect « estomac pastèque »
	Gastropathies hypertrophiques	Maladie de Ménétrier : exceptionnelle, épaissement majeur de la muqueuse fundique (hyperplasie des cryptes) et à endoscopie par des plis fundiques géants Gastropathie exsudative : sd œdémateux par fuite protidique Gastropathie du sd de Zollinger-Ellison : aspect hypertrophique des plis du fundus lié à hyperplasie des glandes fundiques sous effet trophique de hypergastrinémie
	Gastropathie radique	- Après irradiation d'au moins 45 Gy - Aigu : érosions hémorragiques, évolution favorable en qq sem +/- chronicisation : ulcérations, télangiectasies (hémorragiques ++)