

LA MALADIE ULCEREUSE GASTRO-DUODENALE : **MUGD**

SOCIÉTÉ MALIENNE DES MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF

 (SOMMAD)

3^{èmes} Journées scientifiques
Sous le haut patronage de
M^{me} le ministre de la santé et du développement social,
M^{me} Diéminatou SANGARÉ



BAMAKO
09-10
Février 2023
HÔTEL LAÏCO
AMITIÉ

**Livre
des
Resumés**



PR TOUNKARA MAKAN SIRE
Hépto-gastro-entérologue

09/02/2023

PAS DE CONFLITS D'INTERET

PLAN

1. **G**énéralités

2. **S**ignes

3. **D**iagnostic

4. **T**raitement

Conclusion

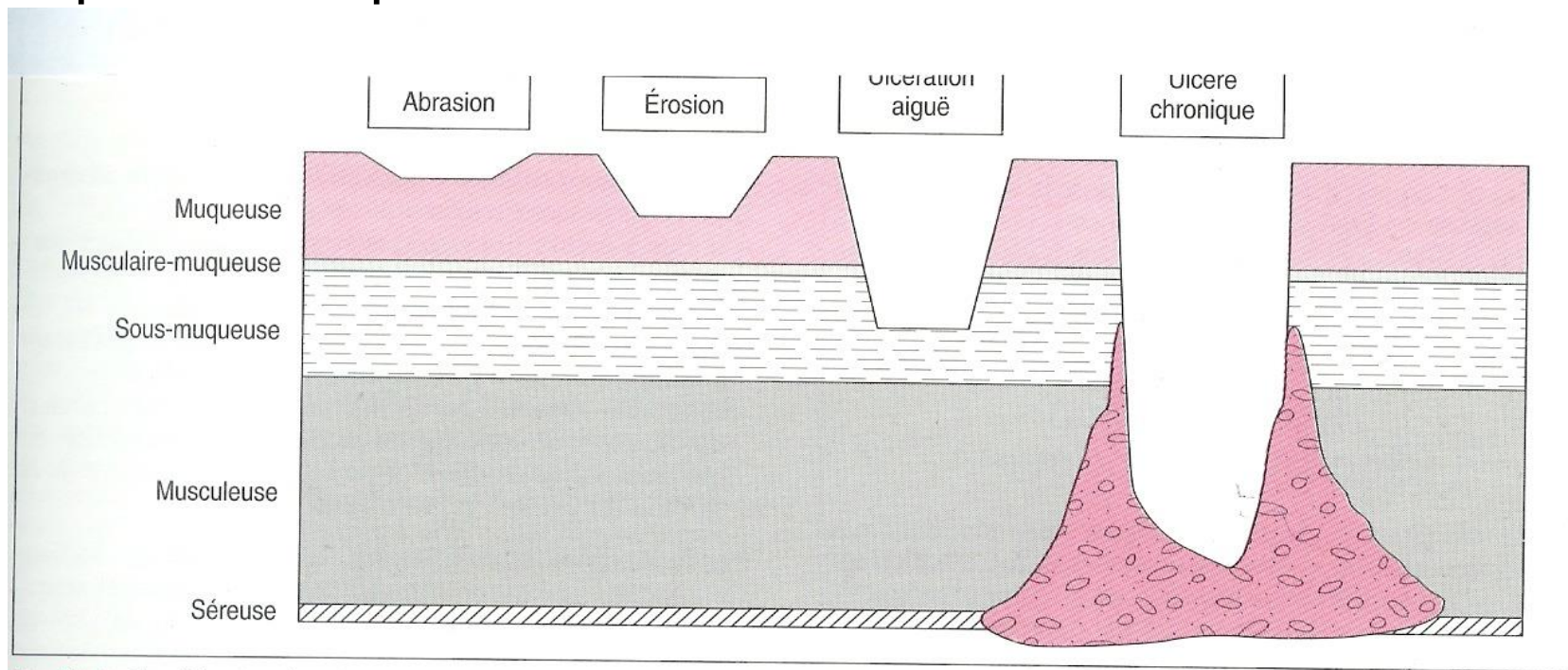
OBJECTIFS

1. Expliquer les mécanismes physiopathologiques de la MUGD.
2. Poser le diagnostic de la MUGD à partir des données cliniques et para cliniques.
3. Reconnaître les formes compliquées de la MUGD à partir des données cliniques et para cliniques.
4. Planifier la prise en charge thérapeutique de la MUGD, dans ses différentes formes.

I. GENERALITES

I.1. Définition

- La MUGD est une affection **chronique multifactorielle**
 - ❑ Evoluant spontanément par **poussée**
 - ❑ **perte de substance gastrique ou duodénale** amputant la muqueuse, la sous muqueuse et la **musculeuse** limitée en profondeur par une réaction scléro-inflammatoire.



I. GENERALITES

I.2. Intérêt

❑ **Epidémio** : 2% population générale(UG) et 7% (UD).

Mali: 9,59% des affect OGD, 33,8% des causes des HDH

Sikasso : 10,88% de l'ensemble des endoscopies DH

❑ **Pronostique** : complications, cancérisation (UG)

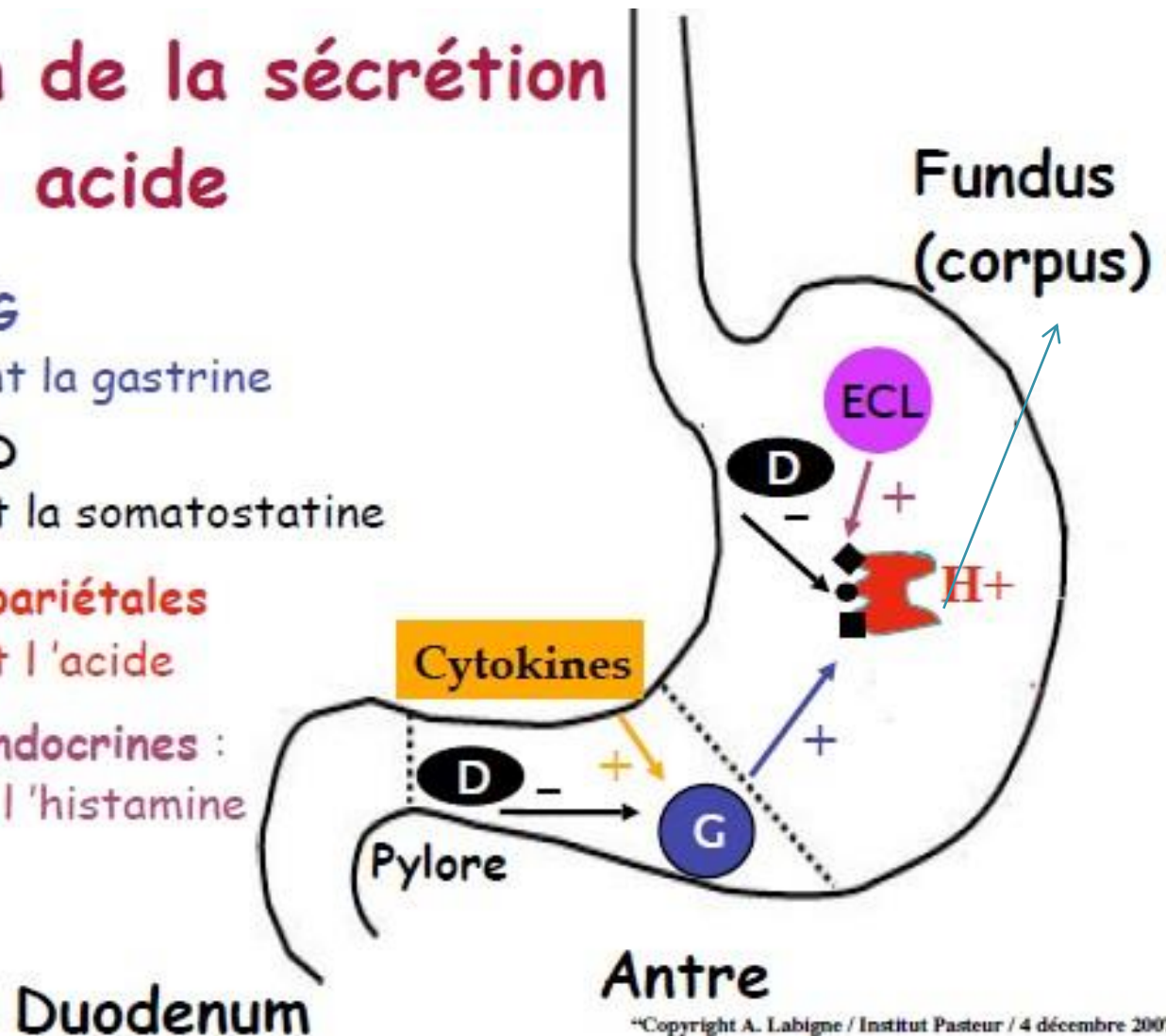
❑ **Thérapeutique** : IPP, éradication HP, **Chirurgie** dans les formes compliquées

I. GENERALITES

I.4. Physiopathologie

Régulation de la sécrétion acide

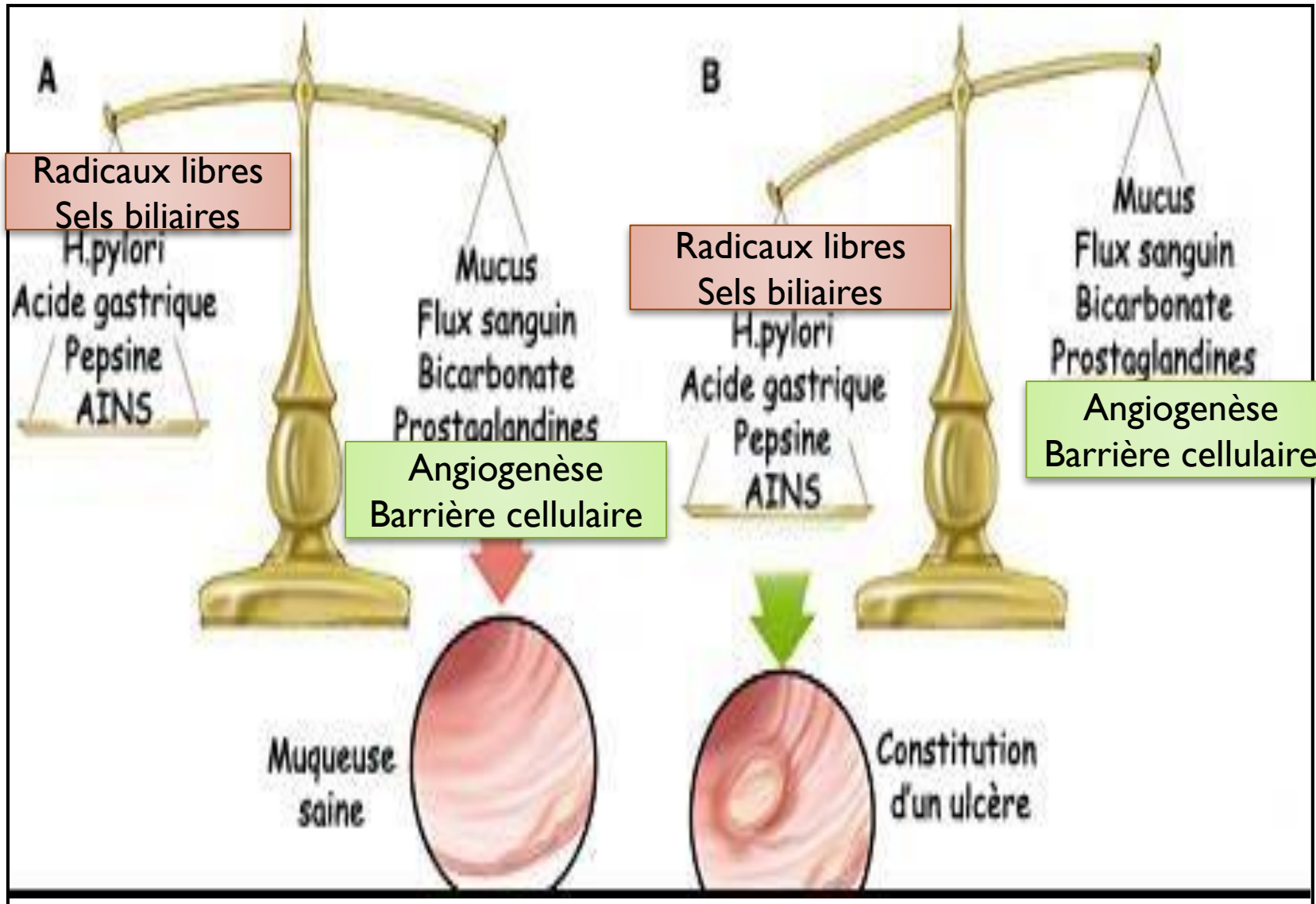
- G** Cellules G
sécrétant la gastrine
- D** Cellules D
sécrétant la somatostatine
- H⁺** Cellules pariétales
sécrétant l'acide
- ECL** Cellules endocrines :
sécrétant l'histamine



I. GENERALITES

I.4. Physiopathologie

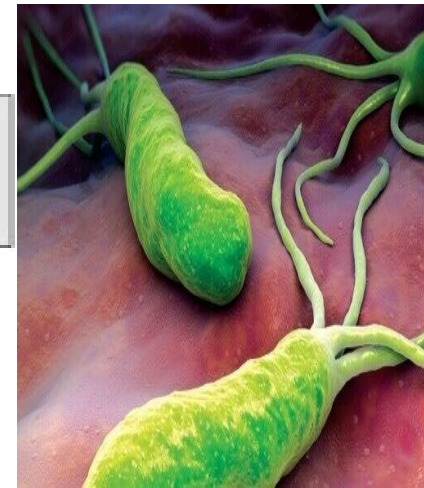
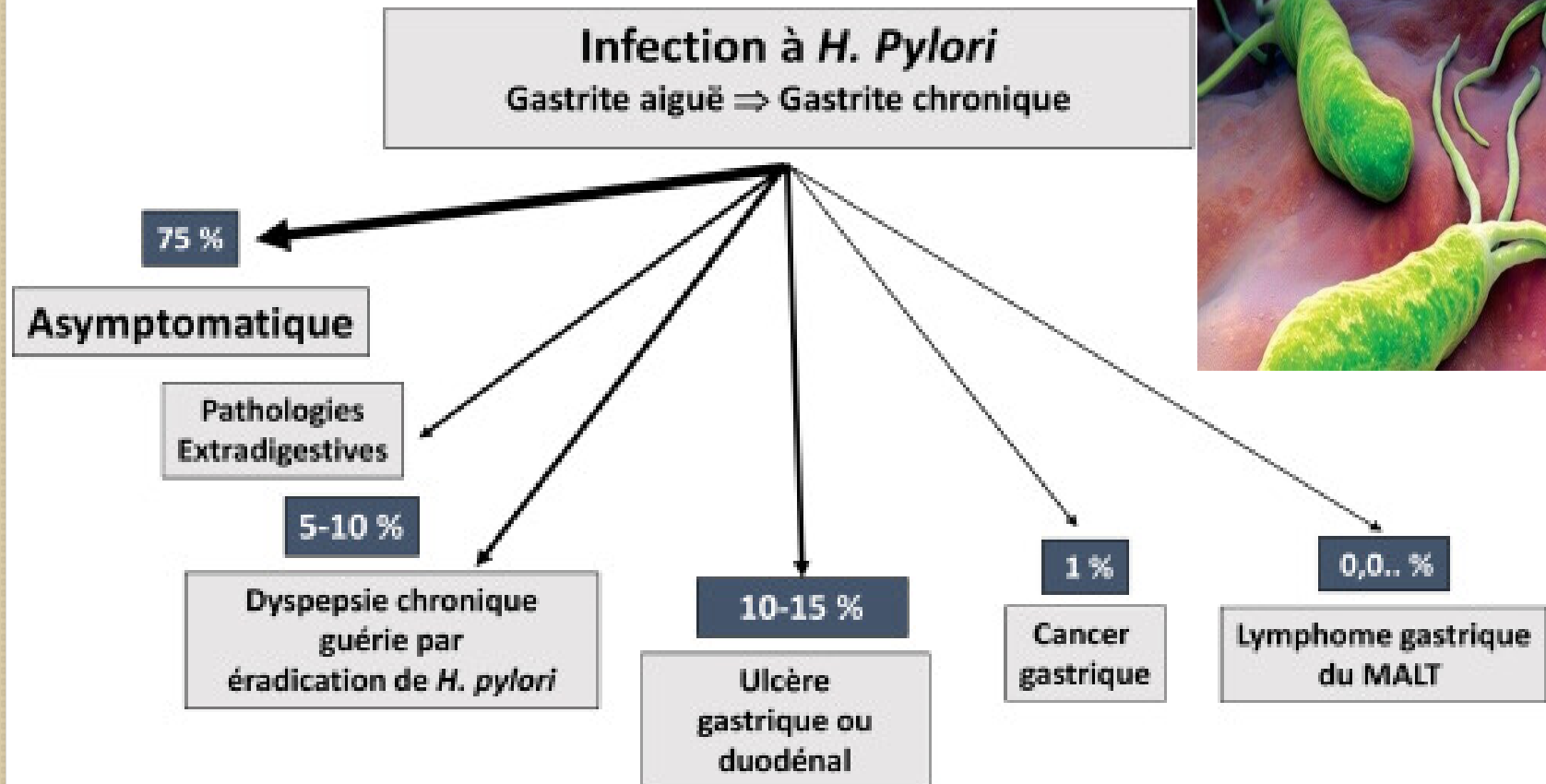
multifactorielle



I. GENERALITES

1.4. Physiopathologie

□ **HP** : sa découverte en 1983 par Warren et Marshal a apporté un nouvel éclairage à la physiopathologie



I. GENERALITES

Méthodes de recherche d'HP

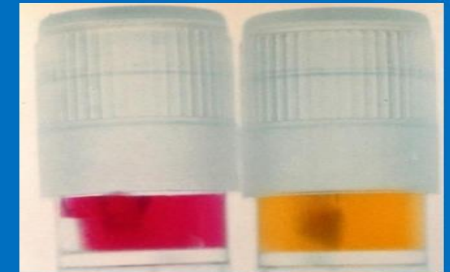
Tests usuels sur biopsies par gastroscopie
HAS-CNPHGE : A faire après 15 jours sans IPP



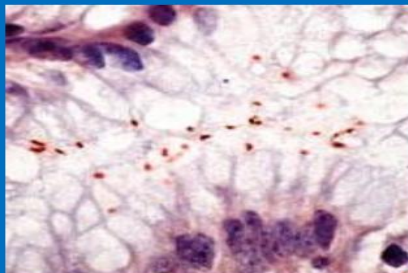
Anat. Path. Giemsa



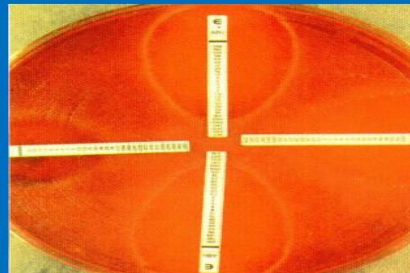
Culture (agar)



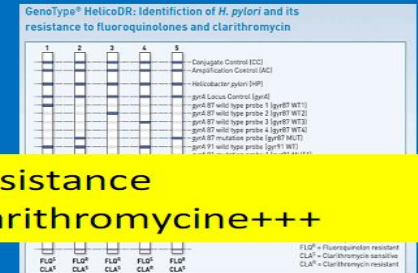
Test rapide de l'uréase



Immuno-marquage



Antibiogramme (E.test)



Résistance clarithromycine+++

Amplification génique (PCR)

•Méthodes non invasives :

test respiratoire à l'urée marquée au C13 (Heli-Kit) sérologie (IgG anti *Hp*), ADN d'*Hp* dans la salive et les selles, Ag d'*Hp* dans les selles

I. GENERALITES

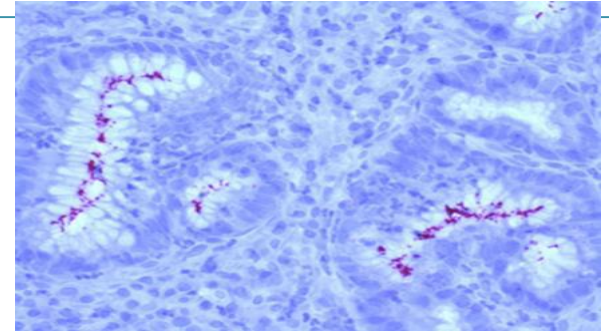
I.5. Anatomie pathologique

□ **Macroscopie** : perte de substance profonde habituellement arrondie ou ovalaire → musculuse → bloc scléreux. Fond jaune beurre (Fibrine). L'ulcère est entouré d'un bourrelet rouge vif, congestif.

ULCERE DE CRUVEILHIER: forme chronique évoluée

I. GENERALITES

I.5. Anatomie pathologique



□ Histologie :

- fond scléro-inflammatoire avec bourgeon charnu très vascularisé
- Aspect d'endartérite fibreuse des artères au contact
- Infiltrat inflammatoire (lymphocytes et PNN) de la muqueuse péri-ulcéreuse

2. SIGNES

2.1. TD: ulcère bulbaire symptomatique non compliqué de l'adulte

a. CDD :

- Douleur ulcéreuse typique 1/3 des cas
- Syndrome douloureux atypique 1/3 des cas

2. SIGNES

2.1. TD: ulcère bulbaire symptomatique non compliqué de l'adulte

b. Etude clinique

- **L'interrogatoire** : Atcd

Ancienneté

Compliance du patient au tt

Complications antérieures

Prise d'AINS, Anticoagulants

Intoxication tabagique

- **SG** : absents à ce stade de la maladie

2. SIGNES

2.1. TD: ulcère bulbaire symptomatique non compliqué de l'adulte

b. Etude clinique

-**SF** : douleur typique

- D'intensité variable, souvent vive
- De siège sus-ombilical, épigastrique ou plus rarement d'un hypochondre
- A type de crampe ou de faim douloureuse
- Continue, sans paroxysmes

2. SIGNES

2.1. TD: ulcère bulbaire symptomatique non compliqué de l'adulte

b. Etude clinique

-**SF** : douleur typique

- Irradiant parfois au dos en cas d'ulcère bulbaire de siège postérieur
- Calmée par l'alimentation et/ou les anti-acides

2. SIGNES

2.1. TD: ulcère bulbaire symptomatique non compliqué de l'adulte

b. Etude clinique

-**SF** : **02 signes** (bien qu'inconstants)

- Douleur **rythmée** par l'alimentation, survenant après un intervalle libre de 2 à 4 H après les repas
- Douleur **périodique** par poussées de 1 à 3 semaine(s) entrecoupées de rémissions complètes +/- longues.

2. SIGNES

2.1. TD: ulcère bulbaire symptomatique non compliqué de l'adulte

b. Etude clinique

-SF: douleur atypique par:

- Sièges
- Type,
- Intensité, hyperalgique ou au contraire simple pesanteur épigastrique
- L'absence de rythme post-prandial ou de périodicité dans l'année

2. SIGNES

2.1. TD: ulcère bulbaire symptomatique non compliqué de l'adulte

b. Etude clinique

-SP: (systématisation)

Ex normal

Parfois sensibilité du creux épigastrique à la palpation.

TR: systématique.

2. SIGNES

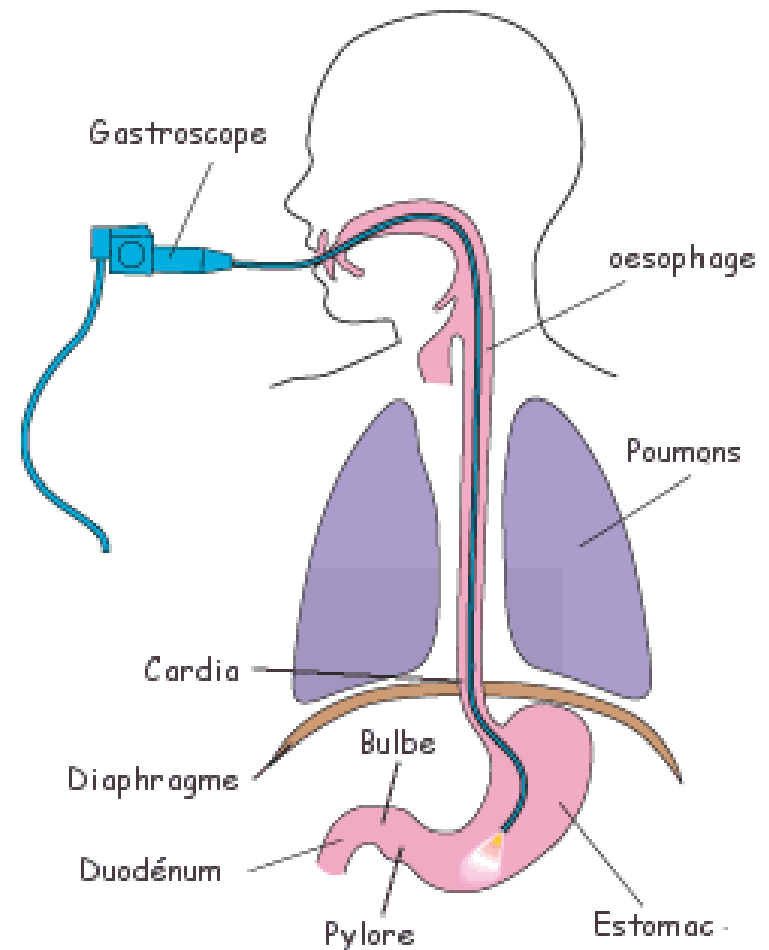
2.1. TD: ulcère bulbaire symptomatique non compliqué de l'adulte

b. Etude clinique

-S Para cliniques:

FOGD : examen clef

- Diagnostic (sensibilité 95%)
- Précise le siège
- Recherche lésions associées
- Pronostic (FORREST),
- Biopsies



2. SIGNES

2.1. TD: ulcère bulbaire symptomatique non compliqué de l'adulte

b. Etude clinique

-S Para cliniques:

UG

UD



2. SIGNES

2.1. TD: ulcère bulbaire symptomatique non compliqué de l'adulte

c. Evolution

- **Sans Tt:**

- cicatrisation spontanée en 4 sem (40 à 75% des cas).
- Evolution chronique par poussées
- Complications (1% de mortalité)

- **Sous Tt:**

- cicatrisation,
- ↘ récurrences (6% en d'éradication de l'HP vs 65%),
- ↘ complications.

2. SIGNES

2.2. Formes cliniques

- **Formes asymptomatiques** : sujets âgés, diabétiques
- **Formes hyperalgiques**
 - **Tableau de perforation ulcéreuse**
 - Douleur épigastrique intense et brutale
 - Parfois, défense épigastrique
 - ASP, TDM : absence de pneumopéritoine
 - FOGD (l'insufflation peut aggraver la fuite)

2. SIGNES

2.2. Formes cliniques

-Formes topographiques:

□ UG

- Siège surtout petite courbure, cardia, face postérieure pré-pylorique et pylorique
- Risque de dégénérescence

2. SIGNES

2.2. Formes cliniques

-Formes topographiques:

□UD :

- Pointe du bulbe : face antérieure du bulbe sténose
- Post bulbaire : rechercher AINS, Zollinger

Ellison

2. SIGNES

2.2. Formes cliniques

-Formes selon le terrain :

- **Enfant** : ATCD Familiaux, complications fréquentes, vomissement, dx abdo. Bulbe (7/1)
- **Sujet âgé** : causes iatrogènes +++
- **Ulcère sur estomac opéré** : anastomotique, redouter **Adéno K.**

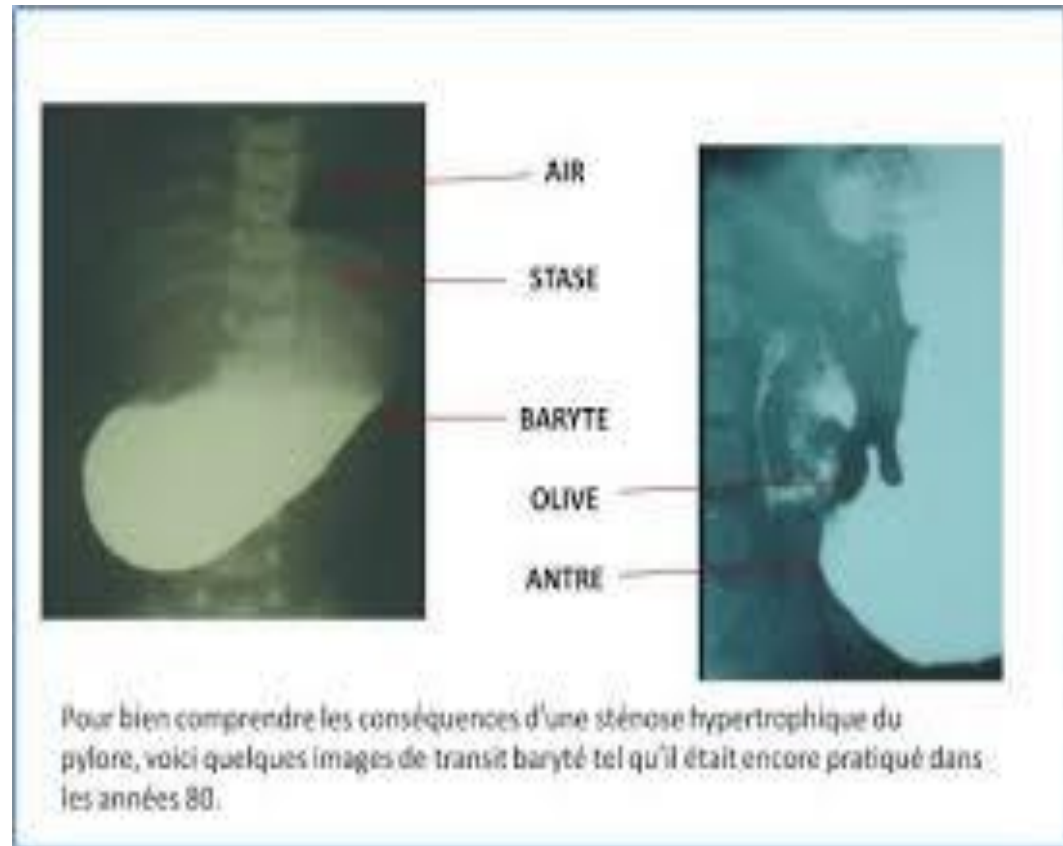
2. SIGNES

2.2. Formes cliniques

-Formes compliquées :

➤ Sténose gastroduodénale:

Vomissements, AEG,
syndrome orificiel



2. SIGNES

2.2. Formes cliniques

-Formes compliquées :

➤ Perforation:

Dx abdo, anxieux, agité

Péritonite : ventre en bois

Fièvre si plus de 6H

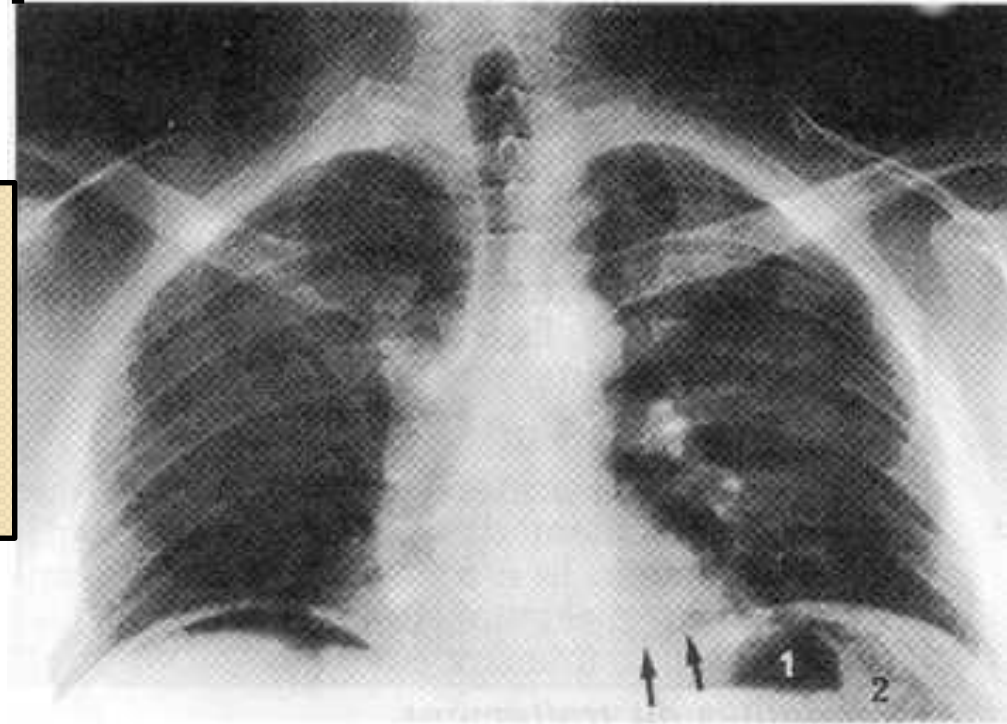
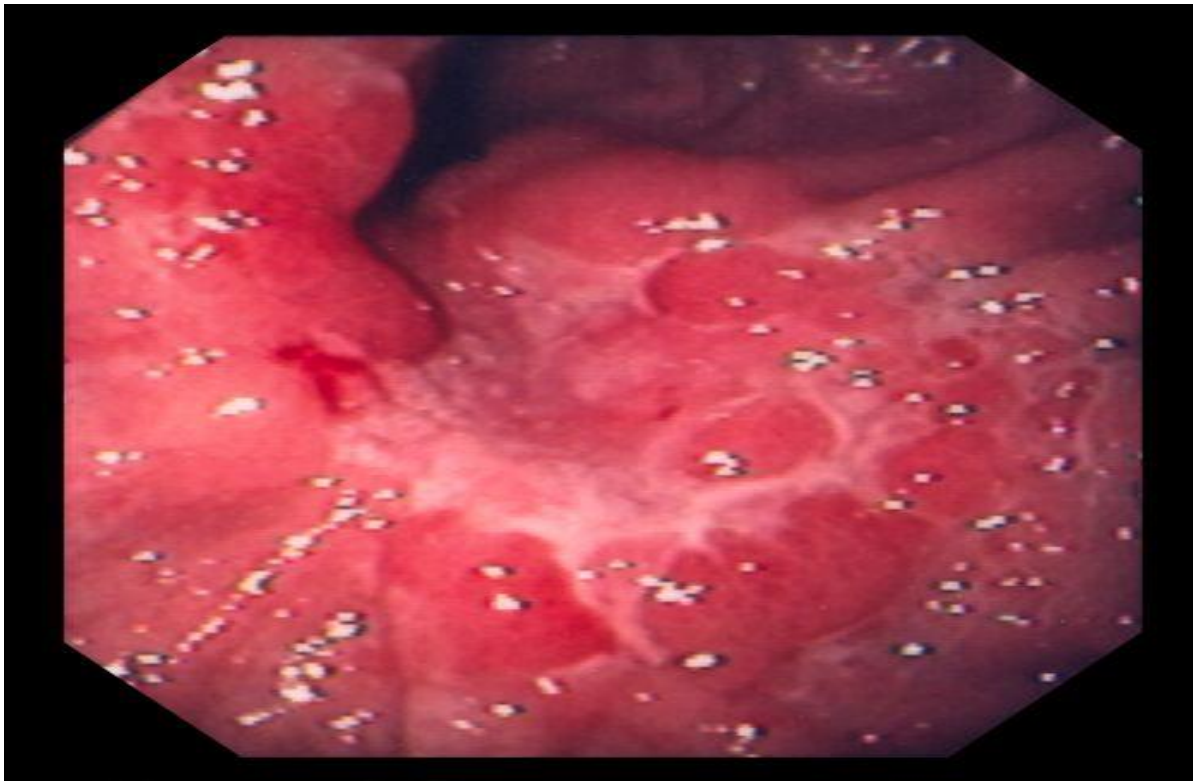


Figure n° 1. Pneumopéritoine. Thorax de face, debout en expiration. Croissant aérique sous-diaphragmatique droit. À gauche une fine ligne aérique, arciforme est visible sous la coupole (→). Grosse tubérosité (1). Angle colique gauche (2).

2. SIGNES

2.2. Formes cliniques

-Formes compliquées :
cancer gastrique(ulcéro-k)



AEG
G.TROISIER
HISTOLOGIE

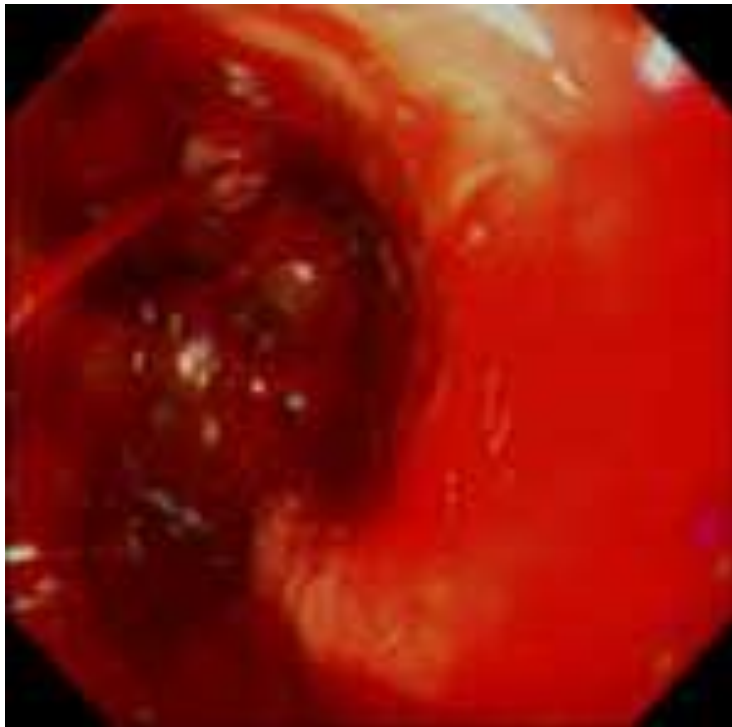
2. SIGNES

2.2. Formes cliniques

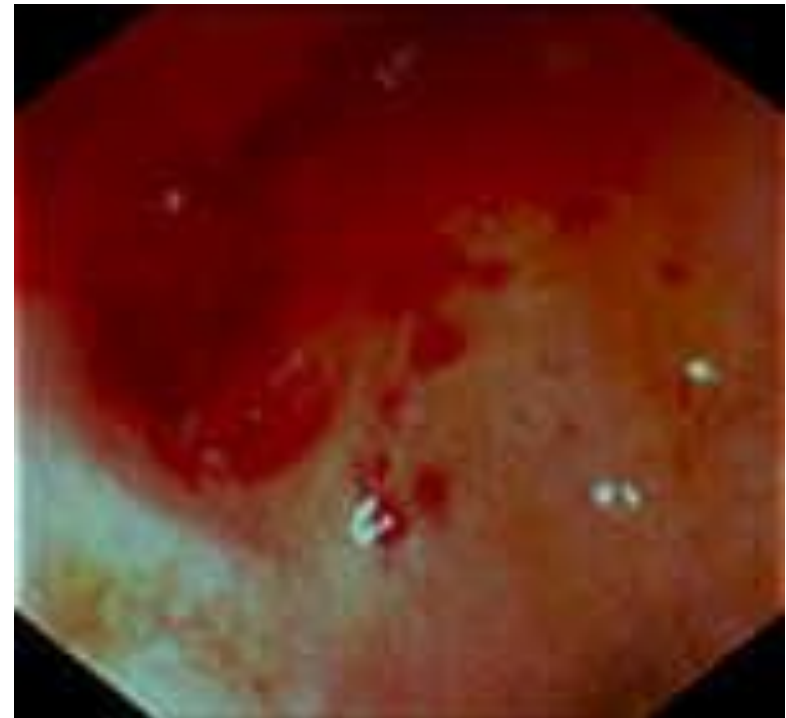
-Formes compliquées :

Hémorragie digest : **urgence médico-chirurgicale**

CLASSIFICATION FORREST I



Stade Ia: Saignement en jet



Stade Ib: Saignement en nappe

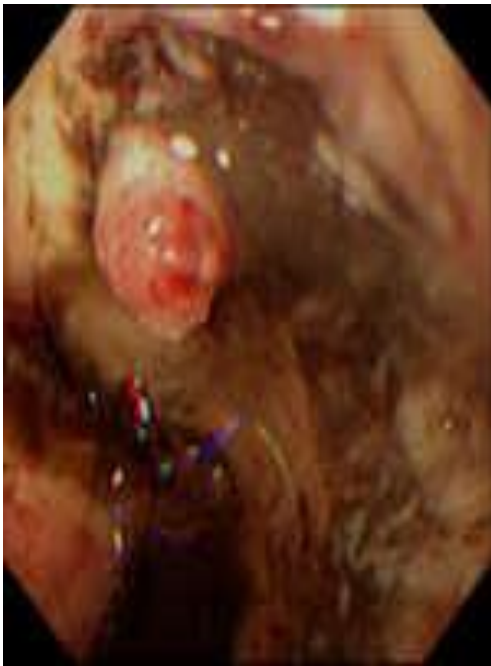
2. SIGNES

2.2. Formes cliniques

-Formes compliquées :

Hémorragie digest : **urgence médico-chirurgicale**

CLASSIFICATION FORREST II



Stade IIa
vx visible



Stade IIb
caillot adhérent



Stade IIc Taches
Pigmentées

2. SIGNES

2.2. Formes cliniques

-Formes compliquées :

Hémorragie digest : **urgence médico-chirurgicale**

CLASSIFICATION FORREST III: ulcère à fond propre



2. SIGNES

2.2. Formes cliniques

-Formes compliquées :

Hémorragie digest : **urgence médico-chirurgicale**

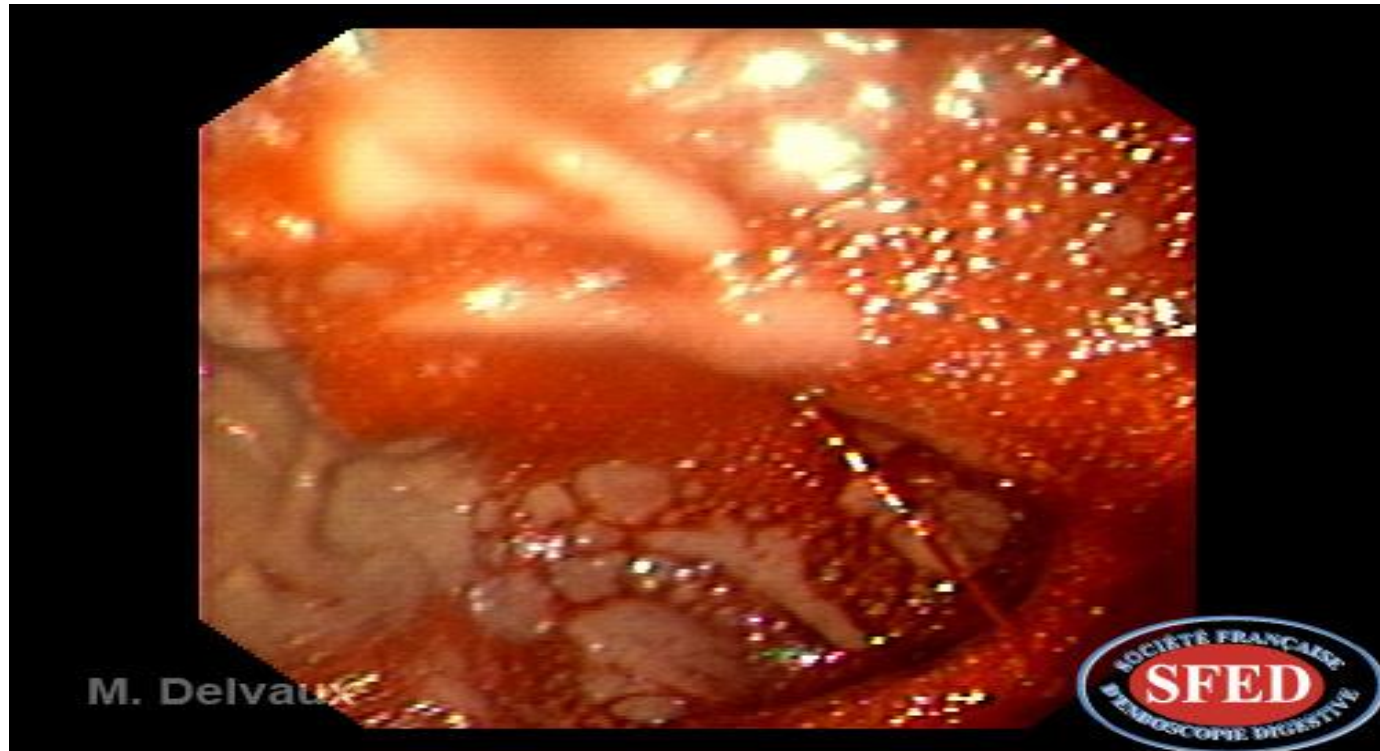
CLASSIFICATION FORREST ET PRONOSTIC

Classification de FORREST	Incidence (%)	Récidive (%)	Mortalité (%)
I saignement actif	18	55	11
Ila vaisseau visible	17	43	11
Ilb caillot adhérent	17	22	7
Ilc tache pigmenté	20	10	3
III Fond propre	42	5	2

2. SIGNES

- 2.2. Formes cliniques

-**Ulcère de DIEULAFOY** : punctiforme, superficiel, responsable d'HD par saignement artériel.



2. SIGNES

2.2. Formes cliniques

-Formes étiologiques:

- **Hp:** Méthodes
- **Zollinger Ellison:** Nombres, siège, histologie
- Hyperparathyroïdie, l'hypercalcémie ↗ sécrétion acide gastrique
- **Aspirine et AINS:** Anamnèse, HP négatif
- **Autres causes :** chimiothérapie, radiothérapie, ischémie muqueuse, IRC, pancréatite C alcoolique, cirrhose .

3. DIAGNOSTIC

3.1. Diagnostic positif

- Clinique:** Dx abdominale et caractères, signes atypiques
- FOGD:** perte de substance atteignant la musculieuse



- Histologie:** confirme le diagnostic

3. DIAGNOSTIC

3.2. Diagnostic différentiel

➤ **Devant des douleurs épigastriques:**

❖ **Causes gastroduodénales :**

✓ Gastrite

✓ Duodénite

✓ Dyspepsie NU

✓ Lymphome gastrique

❖ **Causes extra gastroduodénales :**

✓ Colique hépatique, TFI

✓ Pancréatite aiguë ou poussée aiguë de PC

✓ Douleurs coliques

✓ SCA, Péricardite

3. DIAGNOSTIC

3.2. Diagnostic différentiel

-Devant une perte de substance à la FOGD

- Gastrite ou duodénite érosive ou ulcérée
- Lymphome
- Lésions aiguës de stress
- Maladie de CROHN
- Sarcoidose
- Tuberculose
- Amylose
- CMV

4. TRAITEMENT

4.1. Buts :

- Soulager les symptômes
- Cicatriser la lésion
- Eradication d' H.pylori
- Prévenir et PEC les complications et les rechutes

4. TRAITEMENT

4.2. Moyens et méthodes:

➤ Règles hygiéno-diététiques :

- Arrêt de l'intoxication tabagique
- Arrêt si possible de l'aspirine et/ou des AINS,
- Arrêt des anticoagulants

Aucune modification du mode de vie ou du régime alimentaire n'est justifiée.

4. TRAITEMENT

4.2. Moyens et méthodes:

➤ Réanimation :

❖ Sondes naso-gastrique, urinaire

❖ Voie veineuse de gros calibre

❖ Remplissage vasculaire

❖ Equilibre hydro électrolytique

4. TRAITEMENT

4.2. Moyens et méthodes:

➤ **Médicaments:**

❖ **Antiacides:** Gastromag, Gastrokwal, Almax forte

❖ **Topiques:** Sucralfate

❖ **Prostaglandines :** misoprostol

❖ **Antimitotiques:** Doxorubicine (adriamycine), streptozocine (Zanosar), 5-Fu

4. TRAITEMENT

4.2. Moyens et méthodes:

➤ Médicaments:

❖ Anti sécrétoires:

- ***IPP** : Oméprazole, Pantoprazole, Lansoprazole, Rabéprazole, Esoméprazole
anti-sécrétoires antagonistes irréversibles de l'ATpase H⁺/K⁺ du pôle apical des cellules pariétales

- ***Anti H₂** : cimétidine, famotidine, Ranitidine
anti sécrétoires qui antagonisent de manière réversible la fixation de l'histamine sur les récepteurs histaminiques H₂ des cellules pariétales

4. TRAITEMENT

4.2. Moyens et méthodes:

➤ Médicaments:

❖ ATB actifs sur *HP*:

Amoxicilline: 1 g × 2 par jour

Clarithromycine: 500 mg × 2 par jour

Métronidazole 500 mg × 2 par jour

Tinidazole 400 mg × 2 par jour

4. TRAITEMENT

4.2. Moyens et méthodes:

➤ Médicaments:

❖ **ATB actifs sur HP:**

Lévofoxacine: 500 mg /jour

Rifabutine: 150 mg × 2 par jour

Tetracycline 125 mg

❖ **Sels de bismuth:** sous citrate de bismuth 140 mg

4. TRAITEMENT

4.2. Moyens et méthodes:

➤ **Médicaments:**



Contre indications

- ✓ Femmes enceintes/allaitement
- ✓ Insuffisance rénale ou hépatique
- ✓ Allergie

Effets indésirables

- ✓ Coloration des selles en noir
- ✓ Photosensibilité
- ✓ Douleurs abdominales
- ✓ Alcool
- ✓ Interactions

4. TRAITEMENT

- 4.2. Moyens et méthodes:

- **Médicaments:**

- ❖ **Bithérapie**

Abandonnée

- ❖ **Trithérapie**

- ❖ **Quadrithérapie séquentielle**

Abandonnée

- ❖ **Quadrithérapie concomitante**

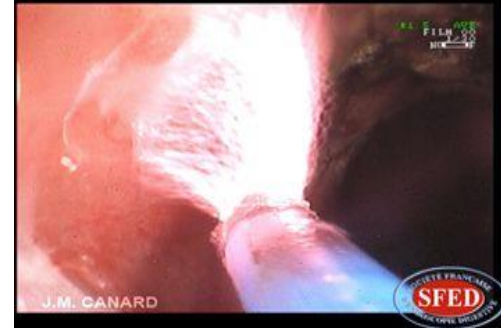
*IPP double dose, Amoxi 2g, Flagyl 1g,
Clarithromycine 1g pendant 14jours*

4. TRAITEMENT

4.2. Moyens et méthodes:

- Traitement endoscopique:

- Clip
- Injections sclérosantes
- Electrocoagulation
- Dilatation

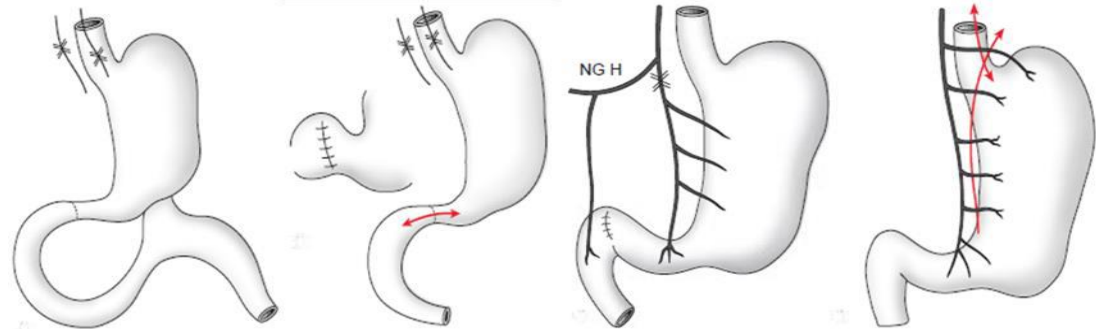


4. TRAITEMENT

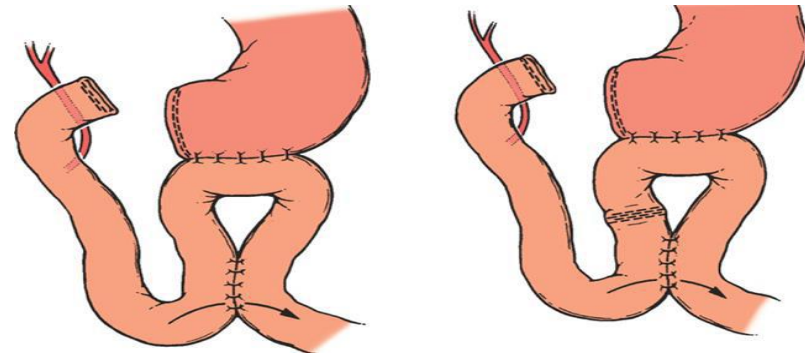
4.2. Moyens et méthodes:

- **Traitement chirurgical:**

➤ Vagotomies



➤ Gastrectomie réglée



➤ Suture avec ou sans excision, Jéjunostomies

4. TRAITEMENT

Pourquoi une stratégie encourageant l'étude de la sensibilité aux antibiotiques avant le premier traitement ?

- Pour préserver l'efficacité des antibiotiques
- Pour réduire le nombre d'antibiotiques (IPP+2 AB) et la durée du traitement
- En raison de données probantes de meilleure efficacité du traitement guidé
 - Trithérapie guidée supérieure à trithérapie empirique dans 2 méta-analyses (RR=1,16, IC95 1,10-1,23)
 - **Eradication > 90% (IPP + amoxicilline + clarithromycine, 10j)**
- **Obstacles à surmonter**
 - Nombre faible de laboratoires réalisant en routine la culture et l'antibiogramme
 - Remboursement uniquement de la culture et non de la PCR (résistance clarithromycine, ± lévofloxacine)
 - Démarche en cours pour le remboursement de la PCR (automatisable, peu coûteuse, pas de milieu de transport)

4. TRAITEMENT

4.3. Indications

4.3.1 **Ulcère non compliqué :**

mesures hygiéno-diététiques

➤ **si Hp+ :**

*éradication

*puis poursuivre anti sécrétoire pour totale de 3 à 4 sem(UD) ou de 5 à 6 sem(UG)

*contrôle endoscopique+biopsies si UG

*dans tous les cas vérifier l'éradication

TRAITEMENT

4.2. Moyens et méthodes:

Médicaments:



QUADRITHERAPIE BISMUTHEE : 10 jours

3 gélules de Pylera* 4 fois/jour (après le repas du matin, du midi, du soir et au coucher) et Oméprazole 20 mg matin et soir

Chaque gélule de Pylera contient : 140 mg de sous citrate de bismuth, 125 mg de métronidazole, 125 mg de tétracycline*

Prendre le Pylera après le repas, avec un grand verre d'eau (ou coucher)*

Prévenir le patient des effets secondaires : selles noires- diarrhées, dysgueusie (goût métallique), langue noire et effet antabuse (éviter consommation d'alcool ++)

TRAITEMENT CONCOMITANT : 14 jours

Amoxicilline 1gr : matin et soir

Métronidazole 500 mg : matin et soir

Clarithromycine 500 mg : matin et soir

IPP* : matin et soir

Prévenir le patient des effets secondaires: troubles digestifs, réactions cutanées, effet antabuse (lié au métronidazole): éviter consommation d'alcool ++

IPP*

Esoméprazole 40 mg matin et soir ou Rabéprazole : 20 mg matin et soir

** seuls ces 2 IPP ont été retenus pour le traitement d'éradication*

TRAITEMENT

4.2. Moyens et méthodes:

Médicaments:



TRAITEMENT ORIENTE par les données de l'antibiogramme ou de la PCR : A privilégier ++

1ère ligne	Traitement orienté par résultats culture ou PCR Souche Clari S : Amoxicilline* 1gr x 2/j + Clarithromycine 500 mg x 2/j + IPP x 2/j pendant 14 jours Souche Clari R Quinolone S : Amoxicilline* 1gr x 2/j + Lévofloxacine 500 mg x 2/j + IPP x 2/j pendant 14 jours Souche Clari Ret quinolone R (ou non testée) : Amoxicilline* 1gr x 2/j + Métronidazole 500 mg x 2/j + IPP x 2/j pendant 14 jours ou Quadrithérapie bismuthée 10 jours (++)
2 ^{ème} ligne	Quadrithérapie bismuthée 10 jours si non utilisée en ligne 1 / sinon voir 3 ^{ème} ligne
3 ^{ème} ligne	Le recours à une nouvelle endoscopie pour nouvelle culture ou PCR est souhaitable (discutable si souche initiale sensible aux quinolones et non utilisée en ligne 1) Souche Clari S : Amoxicilline* 1gr x 3/j + Clarithromycine 500 mg x 2/j + IPP x 2/j pendant 14 jours Souche Clari Ret quinolone S : Amoxicilline* 1gr x 3/j + Lévofloxacine 500 mg x 2/j + IPP x 2/j pendant 14 jours Souche Clari Ret quinolone R (ou non testée) : Avis Expert souhaitable : RCP GEFH

TRAITEMENT

4.2. Moyens et méthodes:

Médicaments:



TRAITEMENT EMPIRIQUE – Sujet NON allergique à la pénicilline

1 ^{ère} ligne	Quadrithérapie bismuthée 10 jours ou Traitement concomitant : 14 jours
2 ^{ème} ligne	Combinaison non utilisée en 1 ^{ère} ligne / mais privilégier un traitement orienté (cf. 3 ^{ème} ligne)
3 ^{ème} ligne	Traitement orienté par culture ou PCR : ne tenir compte que des résistances à la clarithromycine et aux quinolones, la résistance au métronidazole ne devant pas être normalement rendue compte tenu de sa faible pertinence clinique) Souche Clari S : Amoxicilline* 1gr x 3/j + Clarithromycine 500 mg x 2/j + IPP x 2/j pendant 14 jours Souche Clari R et Quinolone S : Amoxicilline* 1gr x 3/j *+ Lévofloxacine 500 mg x 2/j + IPP x 2/j pdt 14 jours Souche Clari R et Quinolone R (ou non testée) : avis Expert souhaitable : RCP GEFH

* Sur des données pharmacologiques, la prescription d'Amoxicilline devrait être de 50 mg/kg/j en 3-4 prises/j, soit au minimum 1gr x 3/j. Cette prescription recommandée, apparaît indispensable dès la 2^{ème} ligne.

TRAITEMENT

4.2. Moyens et méthodes:

Médicaments:



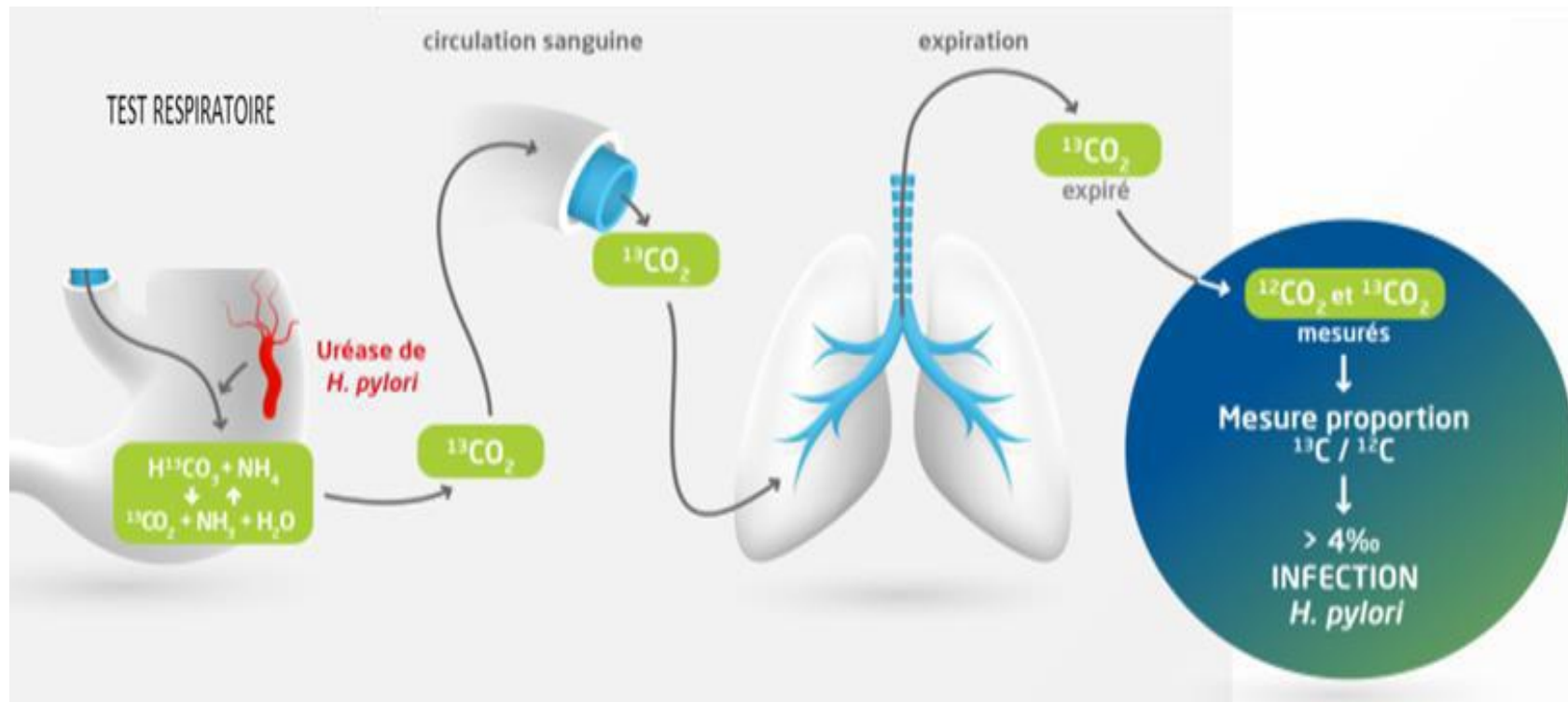
TRAITEMENT EMPIRIQUE - Sujet ALLERGIQUE à la pénicilline

1 ^{ère} ligne	Quadrithérapie Bismuthée 10 jours
2 ^{ème} ligne	Privilégier un traitement orienté par un antibiogramme ou de la PCR +++ Souche Clari S Quinolone S : Clarithromycine 500 mg x 2/j + Lévofloxacine 500 mg x 2/j + IPP x 2/j pdt 14 jours Souche Clari R : avis Expert souhaitable : RCP GEFH
3 ^{ème} ligne	Traitement impérativement orienté par résultat antibiogramme ou PCR Avis Expert souhaitable : RCP GEFH

Traitement

Après avoir donné un traitement d'éradication

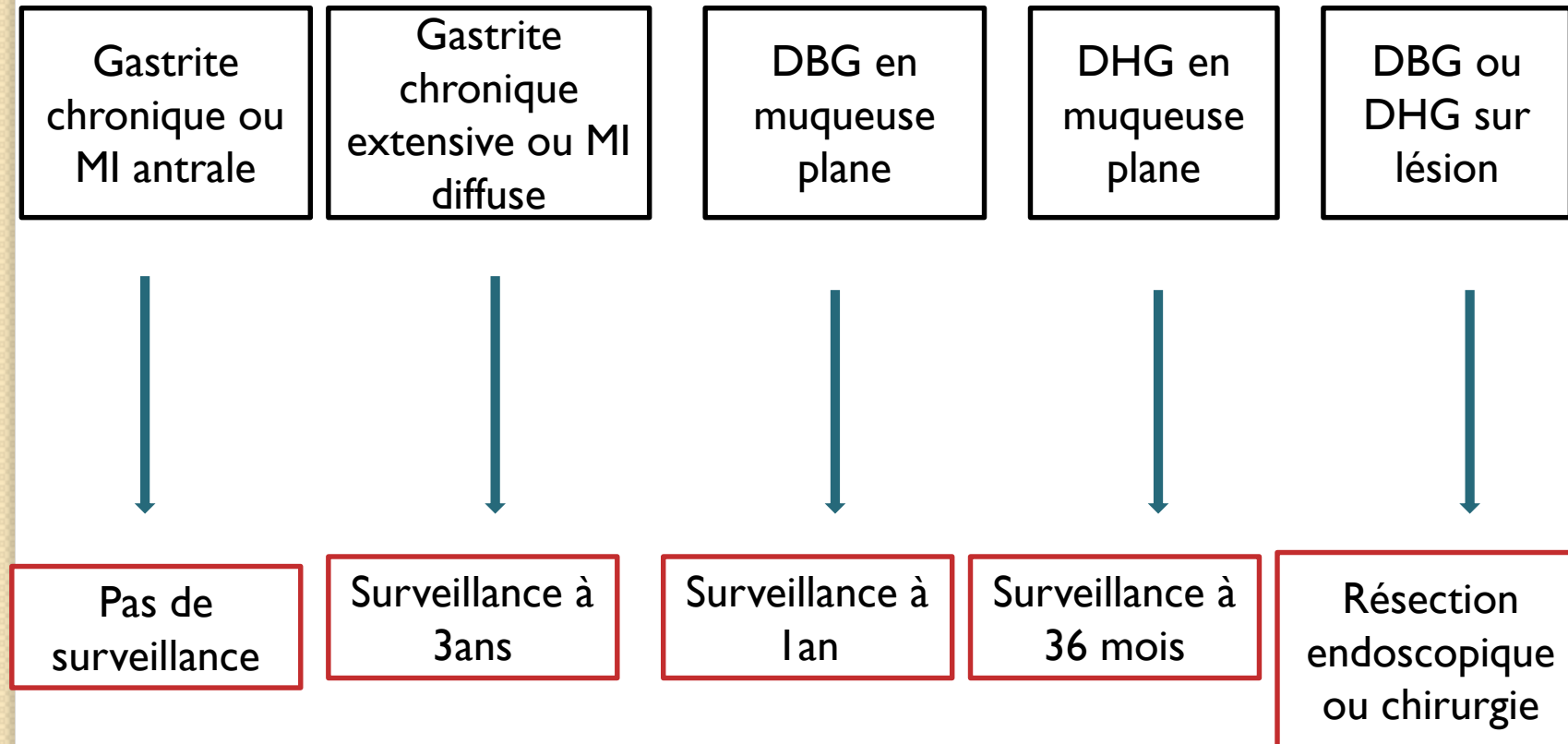
- **90% d'efficacité = 10 % d'échec**
- Le **CONTROLE** d'éradication est **SYSTEMATIQUE !**
- Par TEST RESPIRATOIRE, **JAMAIS PAR SEROLOGIE !**
- L'éradication est "**DEFINITIVE**" ☐ suivi microbiologique inutile



Traitement

Après avoir donné un traitement d'éradication

Les 5% de patients avec stade **OLGA/OLGIM III-IV** nécessitent une **SURVEILLANCE ENDOSCOPIQUE !**



4. TRAITEMENT

4.3. Indications

4.3.1 Ulcère non compliqué :

- mesures hygiéno-diététiques

➤ si *Hp*- :

tt anti-sécrétoire d'attaque :

4 - 6 sem si UD relayé d'un tt d'entretien

4-6 sem si UG suivi d'un contrôle endoscopique :

Cicatrisation : pas de traitement anti-sécrétoire d'entretien.

Absence de cicatrisation : prolonger le traitement de durée égale

Si échec malgré une bonne observance : chirurgie.

4. TRAITEMENT

4.3. Indications

4.3.2. **Ulcère compliqué :**

➤ **Sténose pyloro duodénale :**

Aspiration,

Rééquilibration hydro électrolytique,

IPP, éradication d'*Hp*,

Traitement endoscopique

Chirurgie

4. TRAITEMENT

4.3. Indications

4.3.2. Ulcère compliqué :

➤ Hémorragie digestive :

IPP (80 mg en bolus puis 8 mg/H pendant 72H),

fer, transfusion,

Traitement endoscopique

Traitement chirurgical en cas d'échec

4. TRAITEMENT

4.3. Indications

4.3.2. **Ulcère compliqué :**

➤ **Perforation :**

Réanimation

Traitement chirurgical

ATB, IPP



4. TRAITEMENT

4.3. Indications

4.3.2. Ulcère compliqué :

➤ **Adeno K**

chirurgie, Chimiothérapie et RxThérapie



4. TRAITEMENT

4.3. Indications

4.3.3. Zollinger Ellison :

IPP

Chirurgie

Chimiothérapie

Radiothérapie

CONCLUSION

- **MUGD** : affection chronique
- Le rôle de l'**Hp** reconnu, ce germe a modifié la conception de la maladie
- **FOGD** + biopsies est la clé du diagnostic
- La **culture et l'ATB** → guider le ttt
- Les **IPP** ont amélioré le pronostic, complications devenues plus rares
- Les indications opératoires ont +/- disparu

MERCI DE VOTRE ATTENTION

