

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple-Un But-Une Foi

DIRECTION NATIONALE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI

No _____

Année 1992-1993

**ETUDE DES COMPLICATIONS HEMORRAGIQUES DES
ULCERES
GASTRO-DUODENaux AU MALI**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le _____ 1993

devant

L'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie du Mali

par

Mr. Mamadou Sékou KONE

pour obtenir le grade de *Docteur en Médecine*
(DIPLOME D'ETAT)

JURY

PRESIDENT:	Professeur Aly GUINDO
MEMBRES:	Professeur Eric PICHARD
	Docteur Gangaly DIALLO
Directeur de Thèse:	Docteur Moussa MAIGA

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI
ANNEE UNIVERSITAIRE 1991 - 1992

LISTE DES PROFESSEURS

Professeur ISSA TRAORE	Doyen
Professeur BOUBACAR S. CISSE	Premier Assesseur
Professeur AMADOU DOLO	Deuxième Assesseur
Docteur BERNARD CHANFREAU	Conseiller Technique
Professeur BAKARY M. CISSE	Secrétaire Général

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS AGREGES.

Professeur Abdel Karim KOUMARE	Chef D'ER de chirurgie
Professeur Mamadou Lamine TRAORE	Chirurgie Générale
Professeur Aliou BA	Ophtalmologie
Professeur Bocar SALL	Ortho. Traumat. Sécourisme
Professeur Sambou SOUMARE	Chirurgie générale
Professeur Abdou Alassane TOURE	Ortho. Traumato
Professeur Amadou DOLO	Gynéco - Obstétrique
Professeur Djibril SANGARE	Chirurgie Générale

2. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

Docteur Madame SY Aida SOW	Gynéco - Obstétrique
Docteur Kalilou OUATTARA	Urologie
Docteur Mamadou L. DIOMBANA	Odonto - Stomatologie
Docteur Djibril SANGARE	Chirurgie générale
Docteur Salif Diakité	Gynéco - Obstétrique
Docteur Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Docteur Alhousséini Ag MOHAMED	O.R.L.
Docteur Mme DIANE F.S. DIABATE	Gynéco - Obstétrique
Docteur Abdoulaye DIALLO	Anesth - Réanimation
Docteur Sidi Yaya TOURE	Anesth - Réanimation
Docteur Gangy DIALLO	Chirurgie Générale
Docteur Sékou SIDIBE	Ortho - Traumatologie
Docteur A.K. TRAORE DIT DIOP	Chirurgie Générale

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Bréhima KOUMARE	Microbiologie
Professeur Siné BAYO	Anatomie - Pathologie.
Professeur Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique
Professeur Yaya FOFANA	Hématologie
Professeur Ogobara DOUMBO	Parasitologie

2. DOCTEURS D'ETAT

Professeur Yéya Tiémoko TOURE	Biologie
Professeur Amadou Diallo	Chef D.E.R. Sciences Fond.

3. DOCTEUR 3° CYCLE

Professeur Moussa HARAMA	Chimie Organique
Professeur Massa SANOGO	Chimie Analytique
Professeur Bakary M. CISSE	Biochimie
Professeur Mahamadou CISSE	Biologie
Professeur Sekou F.M. TRAORE	Entomologie médicale
Professeur Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie Animale
Professeur N'Yenigue S. KOITA	Chimie Organique

4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Abderhamane S. MAIGA	Parasitologie
Docteur Anatole TOUNKARA	Immunologie
Docteur Amadou TOURE	Histo - Embryologie

5. MAITRES ASSISTANTS

Docteur Abdrahamane TOUNKARA	Biochimie
Docteur Flabou BOUGOUDO	Bactériologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Abdoulaye AG RHALY	Chef D.E.R. Médecine
Professeur Souleymane SANGARE	Pneumo - phtisiologie
Professeur Aly GUINDO	Gastro - Entérologie
Professeur Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Professeur Mahamane MAIGA	Néphrologie
Professeur Ali Nouhoum DIALLO	Médecine Interne
Professeur Baba KOUMARE	Psychiatrie
Professeur Moussa TRAORE	Neurologie
Professeur Issa TRAORE	Radiologie
Professeur Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Professeur Eric PICHARD	Médecine Interne
Professeur Toumani SIDIBE	Pédiatrie

2. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Docteur Moussa Y. MAIGA	Gastro - Entérologie
Docteur Balla COULIBALY	Pédiatrie
Docteur Boubacar DIALLO	Cardiologie
Docteur Dapa Ali DIALLO	Hémato - Médec. Interne
Docteur Somita KEITA	Dermato - Léprologie
Docteur Bah KEITA	Pneumo - Phtisiologie
Docteur Hamar A TRAORE	Médecine Interne

D.E.R de SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Boubacar CISSE	Toxicologie
Professeur Arouna KEITA	Matières Médicales

2. MAITRES ASSISTANTS

Docteur Boulkassoum HAIDARA	Législ. Gest. Pharm
Docteur Elimane MARIKO	Pharmacodynamie
Docteur Ousmane DOUMBIA	Chef D.E.R SCES PHARM.
Docteur Drissa DIALLO	Matières Médicales

D.E.R DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique (Chef D.E.R.)
Professeur Moussa A. MAIGA	Santé Publique
Docteur hubert BALIQUE	Maitre de Conf. Santé Pub.

2. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Bernard CHANFREAU	Santé Publique
Docteur Bocar G. TOURE	Santé Publique
Docteur Sory I. KABA	Santé Publique

CHARGES DE COURS

Docteur Mme CISSE A. GAKOU	Galénique
Professeur N'Golo DIARRA	Botanique
Professeur Bouba DIARRA	Bactériologie
Professeur Salikou SANOGO	Physique
Professeur Daouda DIALLO	Chimie Générale et Min.
Professeur Bakary I. SACKO	Biochimie
Professeur Yoro DIAKITE	Maths
Professeur Sidiki DIABATE	Bibliographie
Docteur Salikou Aliou KEITA	Galénique
Docteur Boubacar KANTE.	Galénique
Docteur Souleymane GUINDO	Gestion
Docteur Mrs Sira DEMBELE	Maths
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mrs MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu

ASSISTANTS

Docteur Nouhoum ONGOIBA	Chirurgie
Docteur Saharé FONGORO	Néphrologie
Docteur Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Docteur Benoît KOUMARE	Chimie Analytique
Docteur Mamadou MAIGA	Microbiologie
Docteur Mamadou DEMBELE	Médecine Interne

CES

Docteur Daba SOGODOGO	Chirurgie Générale
Docteur Georges YAYA (centrafrique)	Ophtalmologie
Docteur Abdou ISSA (NIGER)	Ophtalmologie
Docteur Amadou DIALLO (Sénégal)	Ophtalmologie
Docteur Askia Mohamed (NIGER)	Ophtalmologie
Docteur Oumar BORE	Ophtalmologie
Docteur N'DJIKAM jonas (Cameroun)	Ophtalmologie
Docteur DEZOUMBE Djoro (Tchad)	Ophtalmologie
Docteur Aboubacrine A. MAIGA	Santé Publique
Docteur Dababou SIMPARA	Chirurgie Générale
Docteur Mahamane TRAORE	Chirurgie Générale
Docteur Mohamed Ag BENDECH	Santé Publique
Docteur Mamadou MAIGA	Dermatologie

PROFESSEURS MISSIONNAIRES

Professeur J. P. BISSET	Biophysique
Professeur F. ROUX	Biophysique
Professeur G. FARNARIER	Physiologie
Professeur G. GRAS	Hydrologie
Professeur E. A YAPO	Biochimie
Professeur Babacar FAYE	Pharmacodynamie
Professeur Mamadou BADIANE	Pharmacie Chimique
Professeur Issa LO	Législation

PERSONNELS RESSOURCES

Docteur Madani TOURE	H.G.T.
Docteur Tahirou BA	H.G.T.
Docteur Amadou MARIKO	H.G.T.
Docteur Badi KEITA	H.G.T.
Docteur Antoine Niantao	H.G.T.
Docteur Kassim SANOGO	H.G.T.
Docteur Yéya I. MAIGA	I.N.R.S.P.
Docteur Chompere KONE	I.N.R.S.P.
Docteur Adama SANOGO	I.N.R.S.P.
Docteur BA Marie P. DIALLO	I.N.R.S.P.
Docteur Almahdy DICKO	P.M.I. SOGONINKO
Docteur Mohamed TRAORE	KATI
Docteur Arkia DIALLO	P.M.I. CENTRALE
Docteur REZNIKOFF	I.O.T.A.
Docteur TRAORE J. THOMAS	I.O.T.A.
Docteur P. BOBIN	I. Marchoux
Docteur A. DELAYE	H.P. G.
Docteur N'DIAYE F. N'DIAYE	I.O.T.A.
Docteur Hamidou B. SACKO	HGT

S O M M A I R E

Pages

INTRODUCTION

GENERALITES :

HEMORRAGIES DIGESTIVES HAUTES

I TABLEAU CLINIQUE	1
1 Hématémèse	1
2 Méléna	1
3 Anémie	2
4 Collapsus	2
II DIAGNOSTIC	2
1 Critères cliniques	2
2 Critères biologiques	2
3 Terrain	2
III CONDUITE A TENIR DEVANT UNE HEMORRAGIE DIGESTIVE	2
1 DEVANT L'HEMORRAGIE	2
1.1 Réanimation	3
1.2 Surveillance	3
1.2.1 Clinique	3
1.2.2 Biologique	4
1.3 Enquête étiologique	4
1.3.1 Interrogatoire	4
1.3.2 Examen clinique	4
1.3.3 Examen endoscopique	4
2 DEVANT LES ETIOLOGIES	4
2.1 Ulcères gastro-duodénaux	5
2.2 Rupture de varices oesophagiennes ou gastriques	5
2.3 Lésions aiguës de stress	5
2.4 Autres étiologies	6
ULCERES GASTRO-DUODÉNAUX	7
I EPIDEMIOLOGIE	7
1 Fréquence	7
2 Facteurs de risque	8
2.1 Facteurs génétiques	8
2.1.1 Antécédents familiaux	8
2.1.2 Marqueurs	8
2.1.3 Ethnie	8
2.2 Facteurs environnementaux	9
2.2.1 Alimentation	9
2.2.2 Tabac	9

2.2.3 AINS	9
2.2.4 Variations saisonnières	9
2.2.5 Hélicobacter pylori	10
2.3 Facteurs psychologiques	10
2.3.1 Evénements de la vie	10
2.3.2 Profil psychologique	10
II PHYSIOPATHOLOGIE	11
1 FACTEURS D'AGRESSION	11
1.1 Hypersécrétion acide chlorhydrique	11
1.2 Hypersécrétion de pepsine	12
2 DEFAILLANCE DES MECANISMES DE DEFENSE DE LA MUQUEUSE	12
2.1 Faiblesse de la barrière muqueuse	12
2.1.1 Les anomalies du gel de mucus	12
2.1.2 Diminution de la sécrétion épithéliale des bicarbonates	13
2.1.3 Modification du revêtement épithélial de surface	13
2.1.4 Diminution du flux sanguin	13
2.2 Causes des anomalies dans la couche muqueuse	13
2.2.1 Augmentation de la proportion de pepsine I	13
2.2.2 Retard de l'évacuation gastrique	14
2.2.3 Augmentation du reflux duodéno-gastrique	14
2.2.4 Desquamation cellulaire accrue	14
2.2.5 Anomalie de la production du mucus	14
2.2.6 Rôle pathologique du reflux duodéno-gastrique	14
3 ROLE DE L'HELICOBACTER PYLORI	15
4 DEFICIT EN PROSTAGLANDINES ENDOGENES. ROLE DES AINS. LE TABAGISME ET FACTEUR EPIDERMIQUE DE CROISSANCE	15
III ANATOMOPATHOLOGIE	17
1 MACROSCOPIE	17
2 HISTOLOGIE	17
IV ETUDE CLINIQUE	18
1 SYMPTOMATOLOGIE	18
2 DIAGNOSTIC	18
2.1 Endoscopie	18
2.1.1 Aspects endoscopiques de l'ulcère gastrique	19
2.1.2 Aspects endoscopiques de l'ulcère duodénal	19
2.2 Radiographie	19
2.3 Etude des sécrétions gastriques	19

V ASPECTS PARTICULIERS DES ULCERES GASTRO-DUODENaux	20
1 Maladie ulcéreuse dans le cadre du Zollinger-Ellison	20
2 Maladie ulcéreuse et hypergastrénémie en dehors du Zollinger-Ellison	20
3 Maladie ulcéreuse et hyperparathyroïdie	20
4 Maladie ulcéreuse et pancréatite chronique	20
5 Maladie ulcéreuse et AINS	21
6 Maladie ulcéreuse chez l'enfant	21
VI LES COMPLICATIONS DES ULCERES GASTRO-DUODENaux	22
1 HEMORRAGIE DIGESTIVE HAUTE	22
1.1 Physiopathologie	22
1.2 Signes cliniques	22
1.3 Etiologies	23
1.4 Mesures thérapeutiques	23
1.4.1 Mesures immédiates	23
1.4.2 Résultats immédiats	24
1.4.3 Enquêtes étiologiques	24
1.4.3.1 Fibroscopie	24
1.4.3.2 Autres moyens d'exploration	24
1.4.4 Traitement	25
2 STENOSE PYLORO-BULBAIRE	26
2.1 Physiopathologie	26
2.2 Signes cliniques	26
2.2.1 Phase sthénique	26
2.2.2 Phase asthénique	27
2.3 Traitement	27
2.3.1 Correction des troubles hydro-électrolytiques	27
2.3.2 Evacuation du contenu gastrique	27
2.3.3 Traitement de l'ulcère	28
2.3.3.1 Traitement médical	28
2.3.3.2 Traitement chirurgical	28
3 PERFORATION	29
3.1 Signes cliniques	29
3.1.1 Péritonite	29
3.1.2 Ulcère perforé et bouché	29
3.2 Traitement	30
3.2.1 Méthode de Taylor	30
3.2.2 Méthode chirurgicale	30
VII TRAITEMENT	31
1 TRAITEMENT MEDICAL DE L'ULCERE EVOLUTIF	31
1.1 LES MEDICAMENTS	31
1.1.1 Les antisécrétoires	31
1.1.1.1 Les antagonistes des récepteurs H ₂	31

1.1.1.2 Les anti-cholinergiques	33
1.1.1.3 Les inhibiteurs de la pompe à protons	33
1.1.2 Les anti-acides	34
1.1.3 Cardbenoxolone	34
1.1.4 Les mucoprotecteurs	34
1.1.5 Les prostaglandines	35
1.1.6 Les médicaments anti-hélicobacter pylori	36
1.2 SCHEMA THERAPEUTIQUE DE L'ULCERE EVOLUTIF	37
1.2.1 Schéma thérapeutique de l'ulcère duodéal évolutif	37
1.2.1.1 Traitement d'attaque	37
1.2.1.1.1 Les mesures hygiéno-diététiques	37
1.2.1.1.2 Les médicaments	37
1.2.1.2 Traitement d'entretien	38
1.2.2 Schéma thérapeutique de l'ulcère gastrique évolutif	41
2 TRAITEMENT CHIRURGICAL	42
2.1 Traitement chirurgical de l'ulcère duodéal	42
2.2 Traitement chirurgical de l'ulcère gastrique	43
3 L'ULCERE GUERIT SANS TRAITEMENT	43

ETUDE DES COMPLICATIONS HEMORRAGIQUES

I METHODOLOGIE	45
1 Malade	46
1.1 Critères d'inclusion	46
1.2 Critères d'exclusion	46
2 Méthode	46
II RESULTATS	
1 Considérations générales	50
1.1 Fréquence relative des différentes complications des ulcères gastro-duodénaux	50
1.2 Fréquence des hémorragies par ulcères gastro-duodénaux par rapport aux autres complications	50
1.3 Fréquence des hémorragies digestives hautes par ulcère gastro-duodéal par rapport aux autres causes d'hémorragies digestives hautes	51
2 Etude analytique des hémorragies digestives par ulcère gastro-duodéal	52
2.1 Age	53
2.2 Sexe	53
2.3 Profession	54
2.4 Ethnie	54
2.5 Excitant	56
2.6 Médicaments gastro-toxiques	56
2.6.1 Classe d'anti-inflammatoires non stéroïdiens	57
2.6.2 Durée d'exposition	57
2.6.3 Posologie	58

2.7	Antécédents.....	59
2.8	Types d'hémorragie	59
2.9	Manifestations digestives	60
2.10	Signes d'accompagnement	60
2.11	Retentissements biologiques	61
2.12	Siège de l'hémorragie digestive	61
2.13	Localisation de l'hémorragie	62
2.14	Aspects endoscopiques	62
2.14.1	Formes de l'ulcère	62
2.14.2	Profondeur de l'ulcère	63
2.15	Abondance de l'hémorragie	63
2.16	Age et prise de gastro-toxiques	64
2.17	Age et sexe	65
2.18	Age et siège	65
2.19	Sexe et siège	66
2.20.	Aspects endoscopiques et prise de gastro-toxiques	66
2.20.1	Localisation de l'ulcère et prise de gastro-toxiques	66
2.20.2	Forme de l'ulcère et prise de gastro-toxiques	67
2.20.3	Profondeur de l'ulcère et prise de gastro-toxiques	67
2.21	Type d'hémorragie et prise de gastro-toxiques	68
2.22	Abondance et siège	68
2.23	Abondance et localisation	69
2.24	Abondance et profondeur de l'ulcère	69
2.25	Abondance et prise de gastro-toxiques	70
2.26	Thérapeutique	70
2.26.1	Réanimation	70
2.26.2	Traitement médicamenteux	71
2.26.3	Associations thérapeutiques	72
2.27	Récidive	72
2.28	Mortalité	72
2.29	Contrôle endoscopique	72

III	COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS	73
-----	-----------------------------------	----

IV	CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS	80
----	--------------------------------------	----

V	BIBLIOGRAPHIE	83
---	---------------------	----

ANNEXES

JE DEDIE CE TRAVAIL

A MES GRANDS PARENTS : Ce travail, à travers vous est dédié à toute la famille KONE.

Puisse Dieu le tout puissant, vous recevoir dans la lumière et la vie éternelle.

A MON PERE : Vous avez tout sacrifié afin de nous donner une éducation exemplaire.

Ce travail est le fruit de votre patience et de votre combativité.

Ensemble nous avons parcouru des chemins difficiles et solitaires.

Nous ne trouverons jamais assez de mots pour vous exprimer toute notre admiration et notre fidèle affection.

Puisse ce travail être le couronnement de vos efforts.

A MA MERE : Vous avez tant souffert pour vos enfants.

Vos sacrifices en notre faveur sont inestimables et ont fait de nous ce que vous avez souhaité.

Nous ne saurons jamais payer le prix de l'affection que vous nous portiez.

Nous espérons tout simplement que l'avenir soit pour vous soulagement et satisfaction.

A MA FEMME : Avec toute ma tendresse et ma reconnaissance.

Ton amour et ta compréhension demeureront pour moi le plus grand réconfort.

A MES ENFANTS :

Sékou et Abdoulaye KONE

ET A MES NEVEUX :

Ramata et Amara KONE

Ce modeste travail vous est dédié, avec l'espoir qu'un jour vous ferez mieux.

Tendresse et prospérité.

A MES FRERES ET SOEURS : Grâce à vos multiples sacrifices et à vos conseils, je suis arrivé au bout de mes études.

Profonde affection à vous et succès dans vos études.

A MES ONCLES, TANTES

Et AUX FAMILLES :

DACKO, DIOP, DIABATE, GUINDO, KODIO, LY, MAIGA, SY et SYLLA.

Vous avez toujours manifesté un intérêt particulier à la réussite de mes études.

Veillez trouver ici toute ma gratitude et mon affection.

A MES AMIS : Vous avez été pour moi d'un grand soutien,

Ce travail est aussi le vôtre.

Puisse se resserrer d'avantage l'attachement que nous nous portons.

Puissiez vous trouver dans vos carrières bonheur et prospérité.

A MES BEAUX PARENTS : Ce que je vous offre aujourd'hui est insignifiant à côté de tout ce que vous m'avez toujours prodigué.

Grand merci.

A MESSIEURS :

TOURE Madani, Nouhoum BANE, Modibo SOW : pour l'abnégation consacré à ce travail.

Votre dévouement et votre compétence ont fait de ce travail un document agréable à lire.

Mes sincères remerciements.

**AU PERSONNEL DU SERVICE D'HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE ET AU
PERSONNEL DE LA SALLE D'ENDOSCOPIE DIGESTIVE DE L'HOPITAL DU
POINT G,**

Je vous exprime ici mon attachement profond.

A MES AMIS DE CLASSE ET A TOUTE NOTRE PROMOTION,

j'ai tant appris avec vous.

Profonde gratitude.

AU PEUPLE MALIEN : pour tous les efforts consentis à notre formation dans l'unité et la fraternité.

MES REMERCIEMENTS VONT

A notre Président du jury :

Le professeur Ali GUINDO

Chef de service Hépatogastro-entérologie

Hôpital Gabriel TOURE :

C'est en entamant ce travail que nous avons eu le privilège d'entrer dans votre service, séduit par la discipline et le sérieux qui y règnent. Notre passage nous a permis d'apprécier votre compétence et votre disponibilité permanente qui ne s'embarrasse guère de protocole.

Le respect que vous accordez à vos malades, votre esprit méthodique, la clarté et la richesse de votre enseignement, ont fait de votre service un haut lieu que les internes considèrent comme un stade indispensable pour leur formation.

Alliant paternalisme et rigueur pour faire de nous des médecins responsables, vous suscitez en nous une grande admiration.

Puisse se réaliser votre vœux de voir de nombreuses vocations se créer parmi les jeunes de notre pays, afin que la gastro-entérologie qui a trouvé en terre africaine son plus illustre représentant en vous, connaisse le développement tant souhaité.

C'est dire mon cher maître, toute notre fierté de vous voir présider le jury de la présente thèse que nous avons l'honneur de vous dédier en gage de notre profonde gratitude.

A notre maître :

Le professeur ERIC PICHARD

MEDECINE Interne Hôpital du Point G,

vos qualités humaines, la vitalité qui vous anime, forcent l'admiration. Nous avons été touché par la qualité de vos conseils et par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail.

C'est donc un grand honneur pour nous, de vous compter parmi nos juges.

Qu'il nous soit permis de vous exprimer tout le respect, toute la profonde gratitude que nous avons toujours eu pour vous.

A notre maître

Le Docteur Gangaly DIALLO

Chirurgie Générale H P G

Nous avons été très sensibles à vos conseils.

Vous nous faites honneur de juger ce travail.

Veillez trouver ici l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A mon directeur de Thèse :

Le Docteur Moussa MAIGA

Assistant Chef de clinique

Gastro-Entérologie H G T

Malgré vos multiples préoccupations, vous avez eu l'amabilité de me confier ce travail que vous avez guidé dans son élaboration.

Cher Maître, ce travail n'aura sûrement pas atteint la perfection sans votre enthousiasme et votre disponibilité.

Durant les dix huit mois que nous avons eu le privilège de passer à vos côtés, vous vous êtes personnellement occupé à modeler nos modestes connaissances.

La simplicité qui vous caractérise, le degré de désir que vous avez de nous apprendre, de nous communiquer vos connaissances resterons en nous.

Nous vous remercions pour tous les efforts que vous avez consenti pour que travail arrive à terme et nous vous assurons de notre profonde et constante gratitude.

LISTE DES ABREVIATIONS

AAS = Acide Acétyl Salicylique

AINS = Anti-inflammatoire Non Stéroïdien

SGT = Sans Gastro-Toxique

I - INTRODUCTION

La maladie de Cruveilhier ou ulcère gastro-duodéal chronique, définie comme étant une perte de substance chronique intéressant la muqueuse, la sous muqueuse et la musculature qui est entaillée [9], est une maladie fréquente puisque les séries cliniques européennes en rapportent une prévalence de 5,8 à 9,9 p100 [53].

Il a été rapporté que 5 à 10 p100 des sujets vivant aux Etats Unis feront un ulcère duodéal ou gastrique au cours de leur vie [9].

Les progrès spectaculaires de sa thérapeutique découlent de l'amélioration des connaissances sur sa physiopathologie dont l'une des révolutions a été la découverte de l'helicobacter Pylori au niveau de la muqueuse gastrique.

Son évolution peut être émaillée de complications. Parmi celles ci, les hémorragies digestives constituent les plus fréquentes car les études américaines avancent que 20 à 26 p100 des ulcères gastroduodéaux saignent au bout de 20 ans de surveillance [42].

Même si 80 à 90 p100 des hémorragies par ulcères gastroduodéaux s'arrêtent spontanément, la mortalité est de 30 à 40 p100 en cas d'hémorragie récidivante ou par artère en jet [49].

Dans ces derniers cas, l'efficacité des traitements endoscopiques en cours (Laser yak, Laser aragon, Electrocoagulation, injection sclérosante), si elle était confirmée pourrait améliorer leur pronostic.

Pour BOUTELIER et coll [29], 30,4 p100 des hémorragies digestives de grande ou de moyenne abondance observées dans le centre d'hémorragie digestive de l'Hôpital Jean Verdier, étaient en rapport avec un ulcère.

En Afrique la fréquence de ces hémorragies a été déjà étudiée par certains auteurs. Ainsi :

- selon N'DJITTOYAP-NDAM et coll [94] l'hémorragie occupe 32 p100 des complications évolutives des ulcères gastro-duodéaux;
- pour MANLAN et coll [83], 50,68 p100 des hématoméses et mélénas observés au CHU de COCODY étaient d'origine ulcéreuse.

Au Mali plusieurs travaux ont été consacrés aux ulcères [18,27,28,30,80,135]. HAMED T. et DUFLO B.M [59,19], au cours d'études sur les hémorragies digestives hautes rapportent respectivement une fréquence de 22 p100 et de 14,19 p100 d'ulcère. Mais ces travaux n'ont cité qu'incidemment les ulcères gastro-duodéaux à l'origine du saignement, aucun d'eux n'ayant étudié de façon exhaustive cette complication.

C'est pourquoi nous avons initié ce travail et nos objectifs étaient :

- objectifs généraux : étudier la prévalence des hémorragies par ulcères gastro-duodénaux sur l'ensemble des ulcères dépistés au cours de la même période et par rapport aux autres causes d'hémorragie digestive haute;
- objectifs spécifiques :
 - . définir le rapport entre l'hémorragie et le caractère anatomique de l'ulcère;
 - . définir les facteurs favorisant;
 - . évaluer le pronostic.
- enfin après avoir analysé, nous comparerons nos résultats aux autres travaux de la littérature.

GENERALITES :

HEMORRAGIES DIGESTIVES HAUTES

ULCERES GASTRO-DUODENAUUX

LES HÉMORRAGIES DIGESTIVES HAUTES

Les hémorragies digestives hautes, qui par définition ont une origine oeso-gastro-duodénale (en amont de l'angle de Treitz) posent des problèmes étiologiques, diagnostiques et thérapeutiques. Elles sont les plus fréquentes des hémorragies digestives (80 à 90%).

Bien que 85% des hémorragies digestives hautes s'arrêtent spontanément, elles nécessitent néanmoins une surveillance, parfois en milieu médico-chirurgical de soins intensifs. Dans 15 à 20% des cas la chirurgie est inévitable.

Malgré l'amélioration des techniques de réanimation et de diagnostic, leur pronostic s'est peu amélioré et le taux de mortalité global de 10% à 40% pour les groupes à risque reste inchangé depuis dix ans.

I TABLEAUX CLINIQUES :

Une hémorragie digestive haute peut se présenter sous divers tableaux :

1 - Hématémèse :

C'est le rejet par la bouche au cours d'effort de vomissement d'une quantité plus ou moins abondante de sang rouge, non aéré, mêlé à des débris alimentaires et à des caillots. Elle est parfois précédée de nausée, d'angoisse, de vertiges, de sensation de plénitude gastrique ou de "méléna".

Elle est à différencier d'une hémoptysie, d'une épistaxis déglutie et revomie, d'une hémossalémèse.

2 - Méléna :

C'est l'émission par l'anus de selles noires "goudron", fetides et plus ou moins liquides, coloration due au sang digéré. Il est parfois isolé, parfois il accompagne ou précède l'hématémèse, et est rarement accompagné de signes d'hémorragie interne. Le toucher rectal ramène des selles noires. Il est rare de confondre un méléna avec des selles colorées en noir par la prise de bismuth, de fer, de charbon ou de certains aliments (betterave, certaines feuilles de plante utilisées dans la sauce en milieu africain).

3 - Anémie :

Elle est typiquement ferriprive, microcytaire et hypochrome par hémorragie distillante.

4 - Collapsus par hémorragie digestive non extériorisée :

Au moindre doute, il faut faire une aspiration par sonde naso-gastrique qui confirme l'origine haute de l'hémorragie, ou une laparotomie exploratrice.

II DIAGNOSTIC DE LA GRAVITE :

La gravité d'une hémorragie digestive haute est appréciée par :

- Les critères cliniques
- Biologiques
- Et le terrain

1 - Critères cliniques :

Ils sont jugés sur :

- la quantité de sang rejeté et/ou ramené par la sonde
- les signes fonctionnels : syncope, soif, polypnée, état de conscience du malade
- les signes physiques : Pâleur des conjonctives, refroidissement des extrémités, chute tensionnelle, tachycardie, pouls filant et rapide.

2 - Les critères biologiques :

Ils sont appréciés par les taux de globule rouge, d'hématocrite et d'hémoglobine.

3 - Le terrain :

L'hémorragie digestive est d'autant moins bien tolérée que le sujet est âgé, athéromateux ou taré.

III CONDUITE A TENIR DEVANT UNE HEMORRAGIE DIGESTIVE HAUTE :

1 - DEVANT L'HÉMORRAGIE :

Dès l'admission du malade, des prélèvements sanguins seront effectués pour :

- une numération globulaire et groupage rhésus (en vue d'une transfusion)

- une hémocrite
- un taux de prothrombine
- lorsque l'hémorragie est d'abondance minimale, sans retentissement clinique et biologique évident, elle ne nécessite pas une réanimation, mais impose une surveillance et une enquête étiologique, car elle pourra être dramatique de par sa répétition.

Lorsque l'hémorragie est abondante ou d'abondance moyenne, elle nécessite :

- une réanimation et une surveillance
- une enquête étiologique

1.1 La réanimation :

Elle se fera en milieu spécialisé, médico-chirurgical de soins intensifs. Il faut rapidement :

- disposer de bonnes voies veineuses (mise en place de cathéter)
- faire un remplissage vasculaire à l'aide de solutés macromoléculaires (Plasmion^R, Plasmacair^R, Rhéomacrodex^R) puis du sang isogroupe et isorhésus dès que le groupe sanguin sera connu.
- Poser une sonde naso-gastrique de gros calibre ayant trois buts :
 - 1° Contrôler la persistance de l'hémorragie
 - 2° Procéder à des lavages gastriques à l'eau glacée
 - 3° Instiller des hémostatiques et des antiulcéreux.
- Poser une sonde urinaire pour contrôler la diurèse horaire
- Eventuellement prise de la pression veineuse centrale
- Oxygénothérapie nasale

1.2 La surveillance :

Elle est clinique et biologique.

1.2.1 Clinique :

Il faut surveiller : le pouls, la tension artérielle toutes les quarts d'heure, la diurèse toutes les heures, la quantité de sang ramené dans la sonde, le nombre de flacons ou d'unités de sang nécessaires pour avoir une pression artérielle correcte, enfin l'état général du malade.

1.2.2 Biologique :

La surveillance se fera sur les numérations formules sanguines, les hémocrites, les taux d'hémoglobine itératifs.

1.3 L'enquête étiologique :

Elle sera menée par :

1.3.1 L'interrogatoire :

Il recherchera les antécédents du malade en particulier :

- les maladies oeso-gastro-duodénales
- une notion de prise de médicaments gastro-toxiques
- une notion d'éthylisme et d'ictère

1.3.2 L'examen clinique :

Recherche surtout les signes d'hypertension portale et/ou d'insuffisance hépato-cellulaire, un gros foie.

1.3.3 L'examen endoscopique :

C'est l'examen essentiel qui permettra de préciser la nature et le siège de la lésion responsable de l'hémorragie.

1.3.4 Lorsque l'endoscopie n'est pas praticable, on peut avoir recours à la radiologie ou à la laparotomie exploratrice.

2 - DEVANT LES ETIOLOGIES :

Trois principales affections dominent les étiologies des hémorragies digestives hautes :

- les ulcères gastro-duodénaux
- les ruptures de varices
- et les lésions de stress

2.1 Ulcère gastro-duodéal :

Le saignement peut être en nappe péri-ulcéreux et/ou en jet par rupture d'une artère au fond de l'ulcère. Lorsque l'endoscopie visualise au fond de l'ulcère une artère saignant en jet ou même une artère battante ne saignant pas (visible vessel) l'indication est chirurgicale.

Lorsque l'hémorragie est muqueuse en nappe, la réanimation peut être poursuivie mais si après cinq à huit unités de sang, la pression artérielle et le pouls ne sont pas stables, l'indication sera chirurgicale.

Certaines techniques de traitement des hémorragies ulcéreuses (injection sclérosante, électrocoagulation, laser) sont en cours d'évaluation.

Une fois l'hémorragie arrêtée l'ulcère sera traité comme un ulcère non compliqué.

2.2 Rupture des varices oesophagiennes ou gastriques :

Chez l'hypertendu portal, il faut savoir que le saignement n'est pas univoque et rechercher d'autres anomalies muqueuses pouvant saigner sur ce terrain (ulcère, gastrite). Chez le cirrhotique il faut préférer la transfusion de sang frais riche en facteurs de coagulation.

Vis-à-vis des varices les techniques utilisées sont diverses : pose de sondes de Blackemore ou de Linton, l'administration de substances vasopréssives, injection sclérosante, section anastomose de l'oesophage, anastomose porto-cave. Ultérieurement la prévention de la récurrence sera assurée par l'administration de bêta-bloquants non cardiosélectifs (propranolol) et/ou sclérose des varices.

2.3 Lésions de stress :

Elles sont rencontrées dans deux circonstances :

- Malade en réanimation : insuffisance rénale aiguë, insuffisance respiratoire aiguë, grands brûlés, choc infectieux, traumatismes crânio-cérébraux.
- en cas de prise de substances gastro-toxiques en particulier les anti-inflammatoires non stéroïdiens.

Le traitement consiste en l'administration de muco-protecteurs ou d'anti-H2.

2.4 Enfin il y a d'autres causes rares d'hémorragie digestive haute :

- au niveau de l'oesophage :
le syndrome de Mallory Weiss, tumeurs, corps étrangers, traumatismes, infections, brûlures caustiques, diverticules;
- au niveau de l'estomac :
tumeurs, diverticules, manoeuvres endoscopiques, corps étrangers, alcools, anomalies vasculaires.
- au niveau du duodénum :
tumeurs, fistules aorto-duodénales, diverticules, hémobilie, wirsungorragie.
- les maladies systémiques :
maladie d'Osler-Weber-Rendu, myélomes multiples, urémie, infections systémiques, périarthrite noueuse, les dyscrasies.

LES ULCERES GASTRO-DUODENaux

L'ulcère chronique ou maladie de Cruveilhier est une perte de substance intéressant la muqueuse, la sous-muqueuse et la musculature qui est entaillée, limitée au fond par une réaction inflammatoire. Cette lésion anatomopathologique s'oppose en tout point aux pertes de substances superficielles de la muqueuse, qui n'atteignent jamais la musculature et ne laissent pas de séquelles.

Les progrès de ces dix dernières années dans la connaissance de la physiopathologie de cette affection, en ont entraîné une amélioration des moyens thérapeutiques. Néanmoins l'histoire naturelle de cette maladie et de ses répercussions socio-économiques restent inchangées.

I EPIDEMIOLOGIE :

1 - Fréquence de l'ulcère :

La prévalence globale (ulcères actifs, cicatrisés, opérés) se situe entre 8,1 et 10,8% de la population dans la majorité des séries autopsiques européennes et entre 5,8 et 9,9% dans les études cliniques.

L'incidence annuelle varie entre 0,86 et 3,3% dans les mêmes séries.

Aux USA, on admet que 5 à 10% des sujets qui y vivent, développent un ulcère gastrique ou duodénal au cours de leur vie.

En Afrique, l'avènement de l'endoscopie digestive haute a constaté une augmentation de la fréquence de la maladie ulcéreuse. Ainsi :

- KLOTZ et coll (Gabon), rapporté par Boukassoum. M. [28], ont détecté 87 ulcères duodénaux sur 1314 endoscopies effectuées
- à Madagascar (Capdeville) il a été observé 26 ulcères duodénaux sur 224 fibroscopies [28].
- ATTIA. Y (Côte d'Ivoire) découvre 76 ulcères duodénaux en 15 mois de pratique endoscopique [28].
- au Mali :

Youba dans sa thèse a recensé 197 ulcères gastro-duodénaux sur 1500 endoscopies [135].

Boubacar D.A [27] en deux ans et demi a trouvé 387 ulcères gastro-duodénaux.

Le rapport homme/femme est voisin de deux.

L'ulcère gastrique est 5 à 7 fois moins fréquent que l'ulcère duodéal.

Si la fréquence de la maladie ulcéreuse s'est peu modifiée ces dernières années, sa distribution a changé : tendance à la diminution de l'ulcère duodéal chez l'homme et à son augmentation chez la femme; stabilité de l'ulcère gastrique dans les deux sexes; augmentation de la fréquence dans la population âgée en particulier féminine.

2. FACTEURS DE RISQUE :

2.1 Facteurs génétiques

Une prédisposition héréditaire est suggérée à partir de certaines constatations (nous excluons ici certains syndromes génétiques rares où les relations avec l'ulcère sont établies : néoplasie endocrinienne multiple de type 1, mastocytose systémique ...)

2.1.1 Les antécédents familiaux

Des antécédents familiaux ulcéreux sont retrouvés chez 1/4 des ulcéreux duodéaux; aussi la survenue d'ulcère gastrique ou duodéal chez les jumeaux homozygotes.

2.1.2 Les marqueurs

- Par rapport à une population témoin, le taux de pepsinogène sérique I est plus élevé chez les ulcéreux duodéaux mais ne l'est pas au cours de l'ulcère gastrique.
- L'appartenance au groupe sanguin O multiplie par 2,5 le risque de survenue d'un ulcère.
- La recherche d'une association avec certains antigènes HLA n'a guère donné de résultats probants.

2.1.3 La fréquence de l'ulcère selon les ethnies :

La fréquence de l'ulcère diffère dans les différents groupes ethniques vivant dans le même territoire mais ceci n'exclut pas l'intervention d'autres facteurs.

2.2 Facteurs environnementaux :

2.2.1 L'alimentation :

- La mortalité par ulcère gastrique est plus forte dans les pays à forte consommation de sel de table (Portugal, Japon, Espagne, Danemark ...).
- La grande consommation des fibres alimentaires aurait un rôle protecteur pour la muqueuse gastro-duodénale.
- La forte consommation de café, de bière augmenterait selon certains la fréquence de l'ulcère par stimulation de la sécrétion acide.
- La fréquence de l'ulcère est forte chez les buveurs de soda et chez les sujets qui ne consomment pas de lait.

2.2.2 Le tabac :

Il a été noté :

- Une augmentation de la prévalence des fumeurs dans une population d'ulcéreux
- Une augmentation de la prévalence de l'ulcère dans une population de fumeurs
- Il existe une corrélation entre la quantité de tabac fumé (au dessus de 15 cigarettes par jour) et le risque de l'ulcère
- La consommation tabagique retarde la cicatrisation de l'ulcère sous placebo et sous anti-H2, et augmente nettement le taux de récives.

2.2.3 Les anti-inflammatoires non stéroïdiens :

La prévalence d'ulcère dans une population consommatrice d'anti-inflammatoires non stéroïdiens varie entre 10 et 53% selon les études. Selon certains les sujets ulcéreux ont une consommation plus élevée d'AINS que celle d'un groupe témoin.

2.2.4 Variations saisonnières :

Des études anciennes ont suggéré l'existence d'un retour saisonnier des poussées douloureuses (Printemps, Automne) et d'une incidence faible en Eté.

2.2.5 Hélicobactèr Pylori :

La présence de l'hélicobactèr Pylori dans la muqueuse (gastrique ou duodénale) augmente le risque de survenue d'un ulcère duodénal qui serait multiplié par 7,7 quand l'hélicobactèr est dans l'antrè et par 51 s'il est retrouvé dans le duodénum.

La prévalence de l'ulcère gastro-duodénal est de 48,7% dans une population porteuse d'hélicobactèr et de 19% dans un groupe non porteur.

2.3 Facteurs Psychologiques :

2.3.1 Evénements de la vie :

Il semble que les tensions familiales, professionnelles, les stress divers puissent être, à partir d'études épidémiologiques, impliqués dans la survenue de l'ulcère. Il semble cependant que plus que l'événement lui même, ce soit la manière dont il est vécu par l'individu qui importe.

2.3.2 Profil psychologique de l'ulcéreux :

Il a été retrouvé dans une population d'ulcéreux 18% de sujets psychologiquement normaux, 33% de névrosés, 22% de sujet présentant des troubles modérés de la personnalité et 27% des troubles sévères.

La personnalité et l'ucérogénèse pourraient passer par des perturbations motrices ou sécrétoires de l'estomac, ainsi :

- La faiblesse du moi est corrélée avec le pepsinogène II
- La paranoïa avec des taux de pepsinogène I et II.

II PHYSIOPATHOLOGIE

Pendant des décennies, on fait jouer aux facteurs d'agression que sont l'acide et la pepsine un rôle quasi exclusif dans la physiopathologie de l'ulcère gastrique et de l'ulcère duodéal. Il est certain que l'acide joue un rôle déterminant dans la maladie ulcéreuse. Le vieux dicton de Schwartz <<Pas d'acide, pas d'ulcère>> énonce une vérité intangible : la présence d'acide dans la lumière gastrique est nécessaire pour que la muqueuse puisse s'ulcérer. De multiples données expérimentales, l'absence d'ulcère chez les patients ayant une gastrite atrophique avec achlorhydrie, la relation entre la réduction de l'acide et la prévention de la récurrence ulcéreuse le montrent clairement.

Si la présence d'acide est indispensable à l'ulcérogénèse, un excès d'acide n'est pas obligatoirement impliqué dans la pathogénie de la maladie ulcéreuse. Une hypersécrétion gastrique acide dans les conditions basales et en réponse à diverses stimulations n'est retrouvée que chez 1 à 2/3 des patients ayant un ulcère duodéal. La sécrétion d'acide et de pepsine, basale et stimulée, est normale ou diminuée chez les sujets ayant un ulcère gastrique. Il apparaît donc que la survenue d'un ulcère doit être la conséquence d'une inadéquation entre les facteurs d'agression et les mécanismes de défense de la muqueuse. Selon un schéma classique les facteurs d'agression sont prépondérants dans l'ulcère duodéal et l'ulcère prépylorique alors que la faillite des mécanismes de défense de la muqueuse est prépondérante dans l'ulcère gastrique.

1 - LES FACTEURS D'AGRESSION :

1.1 L'hypersécrétion acide chlorhydrique

Un à deux tiers des ulcéreux duodéaux ont une hypersécrétion acide par :

- augmentation de la sécrétion acide basale;
- augmentation de la sécrétion acide stimulée par la pentagastrine;
- augmentation anormale et prolongée de la sécrétion acide stimulée par un repas fictif;
- augmentation de la sécrétion acide diurne et nocturne;
- augmentation de la sécrétion en réponse à une stimulation céphalique par un repas fictif.

Ces anomalies peuvent être isolées ou associées chez un même sujet. Les causes de l'hypersécrétion acide sont diverses témoignant le caractère inhomogène de la maladie, il peut s'agir :

- d'une augmentation de la masse cellulaire pariétale;
- d'une hypertonie vagale : la cause la plus fréquente;
- d'un hyperfonctionnement gastrique antrale (dans un groupe restreint);
- d'une hypersensibilité des cellules pariétales à la gastrine.

1.2 Hypersécrétion de pepsine

Certains ulcéreux duodénaux ont un débit gastrique de pepsine augmenté dans les conditions normales, pouvant être lié à une augmentation de la masse des cellules pariétales. Ces sujets ont dans le suc gastrique une proportion de pepsine de type I augmentée représentant 16,5% de l'activité peptique normale contre 3,6% chez le sujet normal. Or l'activité mucolytique de la pepsine type I est plus importante que celle de la pepsine type III.

Cette activité mucolytique importante chez les ulcéreux duodénaux conduirait à un amincissement de la couche de mucus et à une diminution de l'efficacité de la barrière muco-bicarbonatée et à la rétrodiffusion des ions H^+

2 - DEFAILLANCE DES MÉCANISMES DE DÉFENSE DE LA MUQUEUSE

2.1 faiblesse de la barrière muqueuse

Elle aboutit à une perméabilité anormale aux ions H^+ qui retrodiffusent de façon excessive lorsque la muqueuse est mise en contact d'une solution acide.

2.1.1 Les anomalies du gel de mucus

Le mucus antral des sujets ulcéreux contient une proportion de glycoprotéines de faible poids moléculaire significativement plus élevée que chez le sujet normal. Sur le plan physico-chimique lorsque le mucus contient de façon substantielle des glycoprotéines de faible poids moléculaire, ses propriétés de gélification et de viscoélasticité sont considérablement réduites.

La diminution de la proportion des glycoprotéines polymériques dans le gel de mucus réduit son efficacité à retarder la diffusion des ions H^+ .

2.1.2 Diminution de la sécrétion épithéliale des bicarbonates

Elle n'est pas prouvée mais probable du fait des modifications du revêtement épithéliale de surface qui constitue la seconde composante de la barrière muqueuse à la retrodiffusion des ions H⁺.

2.1.3 Modification du revêtement épithélial de surface

Une gastrite chronique est toujours présente dans l'antra. Dans la gastrite, l'épithélium est anormal et présente un processus dégénératif et/ou régénératif. Les cellules dégénérées perdent leurs caractéristiques fonctionnelles. La diminution de leur synthèse de mucus est histologiquement évidente; il est également probable que leur sécrétion de bicarbonate soit diminuée et que les processus métaboliques opérant dans la cellule pour résister à la pénétration des ions H⁺ de la lumière, pour expulser au pôle apical les ions ayant diffusé dans le cytoplasme ou pour les tamponner, soient moins opérants que normalement. Il est également possible que la perméabilité de l'épithélium soit augmentée du fait de l'oedème (par infiltration des polynucléaires et des lymphocytes).

2.1.4 Diminution du flux sanguin

La survenue d'ulcérations aiguës gastriques par diminution du flux sanguin intramuqueux a été amplement démontrée chez les grands malades en réanimation. La chute du flux sanguin entraîne la baisse du PH intramuqueux par réduction de l'apport de bicarbonate plasmatique. Elle intervient également dans la genèse des lésions par hypoxie des cellules pariétales de surface. Cette hypoxie entraîne une chute des réserves énergétiques de la cellule et une inhibition des systèmes de transport des ions à travers les membranes cellulaires. Or ces derniers ont un rôle important dans la prévention des lésions puisqu'ils s'opposent à l'acidification des cellules épithéliales de surface.

Cependant il est peu probable qu'un déficit de la vascularisation soit la cause principale de l'ulcère, elle pourrait être plutôt la conséquence.

2.2 Causes des anomalies de la couche muqueuse

2.2.1 L'augmentation de la proportion de pepsine I :

Elle altère la structure glycoprotéique du mucus qui devient plus perméable aux ions H⁺

2.2.2 Le retard de l'évacuation gastrique :

Il entraîne un accroissement de l'érosion mécanique du mucus

2.2.3 L'augmentation du reflux duodéno-gastrique :

Elle entraîne des concentrations élevées de sels biliaires et de lysolecithine dans le suc gastrique. Les sels biliaires pourraient modifier les propriétés rhéologiques du mucus, diminuant sa viscosité, son élasticité ce qui pourrait augmenter l'érosion mécanique du mucus. Quant à la lysolécithine, elle produit une érosion chimique du mucus.

2.2.4 La desquamation cellulaire accrue :

Elle conduit à une libération excessive d'hydrolase lysosomale susceptible de détruire la structure polymérique du mucus.

2.2.5 Anomalies de la production du mucus par l'épithélium de surface :

Les mécanismes sont controversés d'une étude à l'autre mais hypothèse la plus probante serait la diminution de la quantité totale de glycoprotéines sécrétées par une muqueuse pathologique ou la biosynthèse des glycoprotéines incomplètes par les cellules à mucus immatures.

2.2.6 Rôle pathogène du reflux duodéno-gastrique sur l'épithélium de surface :

Les sels biliaires et la lysolécithine sont toxiques pour le revêtement épithélial : ils rompent la barrière muqueuse et augmentent l'exfoliation cellulaire. Les mécanismes par lesquels les sels biliaires interviennent sont les suivants :

- réduction de l'hydrophobicité de la surface muqueuse
- modification de la structure des membranes plasmiques des cellules épithéliales de surface.
- diminution du métabolisme énergétique
- diminution de la sécrétion de bicarbonate

3 - ROLE DE L'HELICOBACTER PYLORI

Les anomalies de la couche de mucus et des cellules épithéliales de surface pourraient être en rapport avec la présence de l'hélicobacter pylori sur la muqueuse. Il est retrouvé dans 60 à 100% des cas.

La localisation de l'hélicobacter pylori dans et sous la couche de mucus au contact de l'épithélium adhérent étroitement à la membrane luminale des cellules, lui permet d'altérer directement ou indirectement les structures de la barrière muqueuse.

Les mécanismes par lesquels l'hélicobacter pylori joue un rôle pathogène sont mal connus :

- élaboration de protéase extracellulaire coupant les glycoprotéines modifiant ainsi les propriétés du mucus
- activité uréase élevée : qui entraîne une libération excessive d'ammoniac qui est toxique pour l'épithélium
- de même la présence de l'hélicobacter dans l'antrum induit une hypergastrémie post-prandiale qui provoque à son tour une hypersécrétion acide gastrique
- à partir de la gastrite antrale à hélicobacter pylori, il va se produire une colonisation microbienne duodénale à l'origine de la duodénite chronique qui est responsable de la fragilisation de la muqueuse en créant des gouttières à travers lesquelles s'infiltre l'acide.

4 - DEFICIT EN PROSTAGLANDINES ENDOGENES. ROLE DES ANTI-INFLAMMATOIRES NON STEROIDIENS. LE TABAGISME ET FACTEUR EPIDERMIQUE DE CROISSANCE :

- La prise d'anti-inflammatoire non stéroïdien, surtout à forte dose, est une cause quantitativement importante et probablement sous-estimée d'ulcère surtout chez le sujet âgé. Les effets des anti-inflammatoires sont pour la plupart liés à l'inhibition de la biosynthèse des prostaglandines dans la muqueuse. Ceci conduirait à se demander s'il n'existait pas dans la maladie ulcéreuse un déficit des prostaglandines endogènes.
- La consommation du tabac augmente le risque de survenue d'ulcère et le tabagisme en dehors de ses effets sur la sécrétion gastrique antrale, pourrait intervenir en diminuant d'une part le taux des prostaglandines endogènes, et d'autre part la sécrétion salivaire du facteur épidermique de croissance qui a un rôle mucoprotecteur et surtout trophique pour la muqueuse digestive.

CONCLUSION :

Comme on peut le constater, la physiopathologie de la maladie ulcéreuse est complexe : elle est probablement plurifactorielle. Les différents facteurs étiologiques envisagés ci-dessus, sont impliqués à des degrés divers selon les sujets, témoignant l'inhomogénéité de la maladie ulcéreuse, mais l'infection à l'hélicobacter pylori pourrait être une importante condition à la survenue de l'ulcère.

III ANATOMOPATHOLOGIE

1 - MACROSCOPIE.

La taille moyenne de l'ulcère varie de 10 à 15 mm de diamètre avec des extrêmes de 4 et 40 mm.

Les ulcères duodénaux, habituellement plus petits que les ulcères gastriques, siègent avec une grande fréquence sur les faces beaucoup moins sur les courbures, alors que les ulcères gastriques siègent à la jonction de deux muqueuses : antre-fundus, fundus-oesophage, antre-duodénum.

L'ulcère chronique peut être unique ou multiple.

Macroscopiquement, c'est une perte de substance arrondie, ou légèrement ovalaire, à bords nets et taillés. Certains ulcères peuvent être linéaires ou fissuraires. Le fond de l'ulcère est recouvert d'une fausse membrane jaune parfois hémorragique. La lésion est entourée d'un bourrelet d'oedème congestif parfois hémorragique.

2 - HISTOLOGIE

C'est une perte de substance intéressant la muqueuse et la musculuse, son fond est tapissé par un enduit fibrineux.

- Dans les formes jeunes en poussée : il apparaît comme un bourgeon charnu fait d'un tissu conjonctif jeune richement vascularisé avec un infiltrat inflammatoire lympho-plasmocytaire.
- Dans les formes anciennes : il s'agit d'une sclérose dense, parsemée d'infiltrats lymphocytaires en amas, parfois nodulaires réalisant un aspect de pseudolymphome périulcéreux.

Dans tous les cas les plexus nerveux présentent une hyperplasie schwannienne (névrome) et les artères sont toujours lésées par une endartérite scléreuse parfois oblitérante.

Les lésions périulcéreuses sont variées : muqueuse remaniée ou oedématiée avec destruction des glandes, et des lésions de gastrique chronique atrophique à distance.

IV ETUDE CLINIQUE

1 SYMPTOMATOLOGIE

La maladie ulcéreuse gastroduodénale est une affection chronique, récidivante et les symptômes cliniques ne permettent pas de distinguer un ulcère gastrique d'un ulcère duodéal. Près de 10% des ulcères sont asymptomatiques et sont découverts à l'occasion d'une complication ou d'un examen endoscopique systématique.

Dans le reste des cas, la symptomatologie de l'ulcère évolutif se résume à des épigastralgies. Celles-ci sont habituellement décrites comme des douleurs localisées au creux épigastrique, n'irradiant pas, à type de crampe ou de torsion, survenant deux à quatre heures après les repas et calmées par l'injection d'aliment ou d'anti-acide. Ces douleurs surviennent par périodes pendant lesquelles le malade souffre après tous les repas puis elles disparaissent pendant des périodes de calme complet qui peuvent durer plusieurs mois ou années : c'est le syndrome ulcéreux typique présent une fois sur quatre dans la maladie ulcéreuse.

C'est dire l'importance des formes des formes frustrées ou atypiques auxquelles cas il manque la notion de périodicité et de rythmicité.

D'autres symptômes sont rencontrés chez l'ulcéreux : l'anorexie, l'amaigrissement, nausée vomissement, ballonnement abdominaux.

2 - DIAGNOSTIC

Les moyens d'exploration de l'ulcère sont :

- l'endoscopie
- la radiographie : le transit oeso-gastro-duodéal (TOGD)
- l'étude des sécrétions digestives

2.1 L'endoscopie

C'est l'examen de première intention, elle apporte non seulement la certitude diagnostique en précisant le siège et les caractères de la lésion, mais permet aussi en cas d'ulcère gastrique de faire des biopsies dirigées.

2.1.1 Aspects endoscopiques de l'ulcère gastrique :

- L'ulcère gastrique évolutif se présente sous forme d'une dépression de forme, d'aspect, et de taille variables. Son fond est blanc, ses bords réguliers ou parfois irréguliers et sans bourrelets véritables d'oedème comme on le voit dans les ulcérations malignes. Sa consistance est souple à la pince à biopsie
- L'ulcère gastrique cicatriciel a un aspect variable suivant le délai : une cicatrice jeune se présente sous forme d'une dépression à fond rose alors qu'une cicatrice ancienne peut revêtir l'aspect d'une fine ligne entourée d'une muqueuse normale. Certains ulcères cicatrisent sans séquelles.

2.1.2 Aspects endoscopiques de l'ulcère duodéal :

- L'ulcère duodéal évolutif peut revêtir quatre aspects :
 - 1° Ulcère rond : c'est le plus fréquent 60 à 70%
 - 2° Ulcère irrégulier : 7 à 20%
 - 3° Ulcère linéaire : 6 à 15%
 - 4° Ulcère salami : moins de 10%
- L'ulcère duodéal cicatriciel peut se présenter sous forme : d'une cicatrice déprimée, d'une cicatrice linéaire ou d'une dépression cicatricielle de la totalité du bulbe.

2.2 La radiographie

Elle est supplantée par l'endoscopie et ne garde d'indication que lorsque l'endoscopie n'est pas réalisable.

2.3 Les études des sécrétions digestives : acide et gastrine

N'ont également pas d'intérêt, mais gardent leur utilité lorsqu'une indication opératoire est posée ou lorsqu'on veut apprécier la capacité pariétale maximale, ou lorsqu'on soupçonne un syndrome Zollinger Ellison.

V ASPECTS PARTICULIERS DES ULCERES GASTRO-DUODENaux

1 Maladie ulcéreuse dans le cadre du Zollinger-Ellison

Le diagnostic de syndrome de Zollinger-Ellison doit être évoqué devant toute maladie ulcéreuse inhabituelle par sa sévérité ou son siège, surtout si elle s'accompagne de diarrhée; et devant les signes radiologiques ou endoscopiques évoquant une hypersécrétion acide.

Le diagnostic repose sur la mise en évidence d'une hypergastrénémie et d'une hypersécrétion acide

2 Maladie ulcéreuse et hypergastrénémie en dehors du Zollinger-Ellison

Dans de rares cas, la maladie ulcéreuse peut s'accompagner d'une hypergastrénémie et d'une hypersécrétion acide sans adénome pancréatique ou extrapancréatique. Il peut s'agir :

- d'une hyperplasie des cellules G antrales, la gastrine revenant à la normale après gastrectomie.
- d'une hypersensibilité des cellules G antrales caractérisée par un test à la sécrétine négatif et une réponse élevée à la gastrine après un repas, cette réponse revenant à la normale après gastrectomie et vagotomie.
- de formes provisoirement inclassées

3 Maladie ulcéreuse et hyperparathyroïdie

Ici la relation est mal établie, mais l'hypercalcémie en rapport avec l'adénome parathyroïdien peut être à elle seule responsable d'une hypersécrétion acide et d'une élévation modérée de la gastrine.

5 Maladie ulcéreuse et Pancréatite chronique

L'ulcère semble plus fréquent chez les sujets atteints de pancréatite chronique que dans la population générale.

6 Maladie ulcéreuse et anti-inflammatoire non stéroïdien

Il est établi que la prise prolongée d'aspirine favorise la survenue d'un ulcère gastrique chronique. Dans une étude portant sur 119 malades ayant un ulcère gastrique, on retrouve une prise récente d'aspirine chez 83% de ceux qui ont un ulcère gastrique multiple et 37% de ceux ayant un ulcère gastrique unique.

7 Maladie ulcéreuse chez l'enfant

L'ulcère est rare chez l'enfant au dessous de 6 ans mais son incidence augmente régulièrement à partir de 7 ans; et c'est à partir de cet âge qu'apparaît la prédominance masculine. La fréquentation hospitalière pour ulcère peptique, de l'ordre de 0,3 à 0,5% semble augmenter dans les statistiques pédiatriques depuis ces dernières années.

On peut estimer entre 3 et 5 le nombre annuel de nouveaux cas d'ulcère primaires duodénaux par grande ville européenne.

Dans cette population, il faut distinguer les ulcères primaires des ulcères secondaires dûs : au stress, prise de médicaments, maladie générale.

On retrouve surtout une prédominance des antécédents familiaux.

La symptomatologie de la maladie est marquée par des périodes douloureuses ou asymptomatiques et par la survenue de complications. Les hémorragies digestives sont révélatrices de l'ulcère dans 15 à 35% atteignant 56% dans certaines études. Les perforations sont exceptionnelles.

Lors du passage à l'âge adulte la maladie ulcéreuse semble poursuivre son évolution, et se manifeste par des douleurs épigastriques à irradiation postérieure. Ces douleurs peuvent s'accompagner d'amaigrissement, d'ictère en cas de complication, et des céphalées qui peuvent même dominer longtemps la symptomatologie et dont on doit retenir le caractère provoqué par l'ingestion d'aliment.

VI LES COMPLICATIONS

Elles sont au nombre de trois :

- Les hémorragies digestives hautes
- Les sténoses pyloro-bilbaires
- Les perforations.

1 LES HÉMORRAGIES DIGESTIVES HAUTES

C'est la complication la plus fréquente, 6 à 7 fois plus fréquente que la perforation. Elles surviennent chez 15 à 25% des ulcéreux et on admet que 50% des hémorragies digestives hautes sont d'origine ulcéreuse.

1.1 Physiopathologie

L'hémorragie peut être due :

- à une rupture d'une artère ou d'une artériole au fond de l'ulcère
- à un saignement muqueux péri-ulcéreux
- ou ces deux mécanismes associés

1.2 Signes cliniques

L'hémorragie peut s'extérioriser sous forme d'hématémèse et/ou de méléna, elle peut se présenter également par un tableau d'anémie sidéropénique par hémorragie microscopique ou par un état de choc (collapsus) par hémorragie non extériorisée.

Ici on retiendra :

- qu'un interrogatoire approfondi et un examen clinique complet demeurent impératifs pour le diagnostic positif et surtout pour apprécier le terrain : élément déterminant du pronostic
- que le méléna peut ne refléter qu'une hémorragie minime (50 ml)
- que l'hématémèse lorsqu'elle vient d'un ulcère duodénal est un signe d'hémorragie importante et rapide
- que l'extériorisation de sang rouge par l'anus chez un patient choqué est en général d'origine haute

- qu'il n'y a pas de signes cliniques propres permettant de localiser l'origine gastrique ou duodénal du saignement
- il faut considérer comme hémorragie grave celle qui atteint ou dépasse en moyenne 1500 ml ou 25% de la masse sanguine avec : accélération du pouls, hypotension, pâleur conjonctivale, sueurs froides.

1.3 Etiologies

- Certains facteurs peuvent favoriser la survenue d'une hémorragie digestive chez un ulcéreux : les anti-inflammatoires non stéroïdiens (l'aspirine y compris) entraînent un risque accru d'hémorragie digestive; le traitement anti-coagulant et peut être l'alcool
- la localisation duodénale de l'ulcère multiplie par 4 le risque hémorragique (cette localisation est 4 fois plus fréquente que celle gastrique)
- l'hémorragie peut être spontanée : en effet un ulcère évolutif est une affection potentiellement hémorragique dont la réelle prévalence est diversement appréciée.

1.4 Mesures thérapeutiques

1.4.1 Mesures immédiates

- pose d'une bonne voie de perfusion veineuse, prélèvements sanguins (pour groupage-rhésus, dosage d'hémoglobine, de l'hématocrite et de la prothrombine), compensation de l'hypovolémie (solutés macromoléculaires puis sang). Les hémorragies minimales ne nécessitent pas une réanimation mais imposent une surveillance.
- mise en place d'une sonde gastrique : elle affirme le diagnostic 99 fois sur 100 lorsqu'elle ramène le sang. En l'absence de sang 6 fois sur 10 le siège est bas. Elle précise si l'hémorragie a cédé, persiste ou a récidivé. Prépare à l'endoscopie en permettant l'évacuation du sang, des caillots et des sécrétions, permet le lavage continu à l'eau glacée et de faire passer les préparations médicamenteuses anti-ulcéreuses.

1.4.2 Résultats immédiats

80% des malades cessent de saigner spontanément. Les autres pour lesquels les transfusions ont rétabli la volémie peuvent continuer à saigner ou à récidiver à tout moment. Cette récurrence doit rester une crainte chez tous, elle justifie la prolongation de la surveillance et impose dans les plus brefs délais une enquête étiologique.

1.4.3 Enquête étiologique

Passé le cap de l'admission, les signes de détresse vitale ayant été déstabilisés, un examen capital s'impose : la fibroscopie.

1.4.3.1 La fibroscopie

Elle apporte le diagnostic dans 85 à 90% en découvrant l'ulcère et ses caractères (forme, profondeur, taille, topographie) et en précisant les stigmates d'hémorragie à savoir :

- un jet artériel
- un vaisseau visible rencontré dans 20% des cas
- un caillot de sang frais ou un enduit de fibrine dans le cratère de l'ulcère
- une escarre noire au fond de l'ulcère.

Il faut retenir que :

- en cas de vaisseau visible il y a 56% de récurrence hémorragique avec 15% de décès
- en cas de suintement, de caillot adhérent ou d'escarre noire dans le cratère de l'ulcère, il y a 8% de récurrence sans décès, en cas de cratère ulcéreux, sans stigmate de saignement, il n'y a aucune récurrence

1.4.3.2 Dans les 10% où la fibroscopie est négative ou dans les cas où elle n'est pas praticable on peut avoir recours à la radiologie, ou à la laparotomie exploratrice.

1.4.4 Traitement

Environ 80 à 90% des hémorragies s'arrêtent spontanément. Ici deux attitudes doivent être observées :

- 1°) il faut opérer en urgence les malades ayant un ulcère compliqué d'hémorragie massive, ou mal contrôlée par le traitement médical. Sont aussi d'indication chirurgicale :
- . les vaisseaux visibles (visible vessels),
 - . les artères saignant en jet.

Deux techniques chirurgicales sont possibles :

- la gastrectomie partielle pour les ulcères gastriques hémorragiques
- la vagotomie tronculaire avec suture de l'ulcère pour les ulcères duodénaux.
- en cas de deuxième récurrences : savoir que chaque hémorragie accroît le risque d'une hémorragie ultérieure : ce risque est de 67 % après une première récurrence dans les cinq ans, le risque s'accroît à 25 % après trois ans, 33 % après cinq ans et 50 % après dix ans ;
- enfin le malade doit être opéré lorsqu'après 5 à 6 unités de sang les signes de détresses vitales ne sont stabilisés ou lorsqu'on craint de ne pas disposer d'une quantité suffisante de sang compatible pour poursuivre les transfusions.

Ces indications devront toutefois être nuancées en fonction des résultats que laissent entrevoir la fibroscopie et la radiologie thérapeutiques. Elles ne concernent que les rares patients qualifiés d'emblée "d'intouchables" en raison de leur terrain.

Chez les malades non opérables du fait d'une tare associée, différentes mesures ont été proposées :

- perfusion de vasopressine ou embolisation artérielle sélective
- la coagulation per-endoscopique : qui fait appel :
 - . à la photocoagulation-laser
 - . à la thermocoagulation
 - . et à l'électrocoagulation

- 2°) Les malades dont le saignement s'est arrêté par les seuls moyens médicaux doivent être traités comme ceux ayant un ulcère non compliqué. Il faut cependant savoir que le risque de récurrence est plus élevé chez eux et que les récurrences précoces après l'épisode initial, multiplie le risque de décès par 10. Ceci est un argument pour

instituer au moins pendant un an un traitement d'entretien. Bien entendu il faut éviter dans toute la mesure du possible les médicaments gastro-toxiques. En cas de deuxième hémorragie digestive, même bien contrôlée par le traitement médical, le malade doit être opéré.

2 LA STENOSE PYLORO-BULBAIRE

Elle complice environ 2% de l'ensemble des ulcères qui sont dans 90% des ulcères duodénaux. Survenant chez un malade ayant un ulcère duodéal évoluant depuis plus de cinq ans, elle révèle dans 20% des cas un ulcère.

2.1 Physiopathologie

Plusieurs facteurs peuvent être en cause :

- l'œdème péri-ulcéreux et le spasme : prédominant au cours d'un ulcère évolutif. Ils régressent en général avec la cicatrisation de l'ulcère
- quand l'ulcère est ancien, les déformations cicatricielles du bulbe expliquent que la sténose puisse être importante et non régressive.

2.2 Signes cliniques

Son installation est en général incidieuse :

2.2.1 à la phase sthénique :

Elle se traduit par des douleurs épigastriques à type de crampe, de coliques post prandiales précoces, soulagées par des vomissements alimentaires tardifs.

A l'examen clinique, on peut parfois retrouver une sensation de tension épigastrique intermittente, parfois un clapotage à jeûn. Des ondes péristaltiques visibles sont très rares chez l'adulte.

Le diagnostic repose sur :

- le tubage gastrique pratiqué à jeun et qui ramène du liquide (100 ml)
- le TOGD : qui montre l'existence de liquide de stase avec des flocons de baryte et des ondes péristaltiques antrales profondes et fréquentes
- la fibroscopie : examen indispensable, elle reconnaîtra la cause.

2.2.2 à la phase asthénique :

les douleurs sont moins rythmées par les repas, moins violentes mais plus prolongées. Les vomissements sont faits d'aliments plus ou moins digérés, ingérés lors des repas précédents. Une constipation et un amaigrissement sont fréquents.

Les vomissements plus abondants peuvent avoir un retentissement métabolique important : signe de déshydratation extra-cellulaire avec alcalose hypokaliémique et hypochlorémique.

A l'examen clinique : le clapotage à jeun est constant.

A ce stade le diagnostic repose sur :

- le TOGD : qui montre une importante distension gastrique avec déviation vers la droite de la grande courbure antrale et le pylore paraît excentré.
- la fibroscopie : elle doit être pratiquée nécessairement après évacuation et lavage gastrique avec une sonde de gros calibre. Elle apporte le diagnostic en montrant le siège de la sténose qui est en général infranchissable par le fibroscope.

2.3 Le traitement :

le traitement de la sténose ulcéreuse comprend :

- la correction des troubles hydro-électrolytiques
- l'évacuation de l'estomac
- et le traitement de l'ulcère

2.3.1 Correction des troubles hydro-électrolytiques

Elle doit être entreprise dès l'admission du malade car une rééquilibration correcte du malade est un facteur important de diminution de la mortalité en cas d'intervention chirurgicale.

Il est en général nécessaire de perfuser trois à quatre litres de sérum salé isotonique avec un apport de 20 à 40 mEq de chlorure de potassium par litre.

Dès que la fonction rénale est assurée, il convient d'adjoindre du sérum glucosé pour assurer un apport calorique.

2.3.2 Evacuation du contenu de l'estomac

Elle se fait d'abord par une sonde de gros calibre qui permet d'enlever les débris alimentaires, puis par une sonde de calibre normal avec aspiration continue ou discontinue si la sténose est

incomplète. La durée de l'aspiration dépend uniquement de la régression de la sténose. Quand la régression est suffisante, la sonde d'aspiration est retirée et l'alimentation orale est reprise, d'abord liquide, puis semi-liquide.

2.3.3 Traitement de l'ulcère

Il peut être médical ou chirurgical

2.3.3.1 Traitement médical

Il associe un médicament anti-ulcéreux (sauf les anti-cholinergique peuvent diminuer la motilité gastrique) et le Métoprolole dans le but de favoriser la vidange gastrique. Il sont administrés au début par voie veineuse.

2.3.3.2 Traitement chirurgical

Il s'impose en cas de sténose serrée après quelques jours d'aspiration et de correction des troubles hydro-électrolytiques.

Il doit être différé dans les sténoses moyennes dans lesquelles le risque de réapparition d'une sténose lors d'une nouvelle poussée ulcéreuse est élevée.

Le traitement chirurgical est en général une gastrectomie partielle avec exérèse suffisante en cas de distension importante de l'estomac. Mais il a été proposé en cas d'ulcère duodénal de pratiquer soit une vagotomie hypersélective avec dilatation de la sténose, soit une vagotomie sélective avec gastrojéjunostomie.

3 LA PERFORATION

Elle est la moins fréquente environ 3% de l'ensemble des ulcères. Elle révèle dans 25% des cas un ulcère et survient généralement dans les 6 premiers mois de la poussée ulcéreuse.

3.1 Signes cliniques

Deux tableaux peuvent s'observer :

- la perforation en péritoine libre : péritonite
- l'ulcère perforé et bouché par un viscère plein.

3.1.1 La péritonite

C'est une communication entre l'estomac et la cavité abdominale avec présence des sécrétions gastriques dans le péritoine qui est le siège d'une réaction inflammatoire fibrino-leucocytaire. La perforation est marquée par une douleur brutale et intense, de siège initialement épigastrique, diffusant ensuite à tout l'abdomen et accompagnée de nausée, souvent de vomissements et de signes de choc.

A l'examen de l'abdomen, il existe une contraction à prédominance épigastrique et une inhibition des mouvements respiratoires abdominaux. La disparition de la matité pré hépatique est constante.

Le toucher rectal et le toucher vaginal sont douloureux.

Le diagnostic repose sur les radiographies de l'abdomen sans préparation (ASP) faites de face sur un malade debout (prenant les coupes diaphragmatiques) et de profil en position couchée : elles montrent un pneumopéritoine dans 75 à 80% des cas. En l'absence de pneumopéritoine, le diagnostic de perforation peut être difficile en particulier s'il existe une hyperamylasémie évoquant une pancréatite.

Une opacification gastroduodénale par un produit de contraste hydrosoluble est alors indiquée.

3.1.2 L'ulcère perforé et bouché :

La perforation peut être bouchée par un épiploon, le foie, le pancréas, la vésicule biliaire. Dans ces cas, les signes de perforation sont moins évidents, le signe d'irritation péritonéale absent. La douleur peut simuler une colite, une pancréatite ou des épigastralgies.

Le diagnostic repose sur la fibroscopie.

3.2 Traitement

Deux attitudes sont proposées :

- la méthode non chirurgicale de Taylor
- et la chirurgie

3.2.1 Méthode de Taylor :

Elle se pratique chez un sujet à jeûn et en cas d'ulcère duodénal. Elle consiste à faire une aspiration digestive continue dans le but de favoriser l'obturation de perforation par un épiploon ou par un viscère.

L'aspiration doit être faite en milieu chirurgical et ne peut être réalisée que si le diagnostic est certain chez un malade en bon état dont la maladie ulcéreuse est récente.

Un traitement médical antiulcéreux sera institué si l'obturation est obtenue.

Cette méthode demande une surveillance répétée, le malade devant être opéré si l'aspiration gastrique est inefficace, si les signes péritonéaux ne s'améliorent pas en deux ou trois heures ou si les signes généraux s'aggravent.

3.2.2 Méthode chirurgicale

Actuellement, la préférence de la plupart des chirurgiens est d'intervenir précocement, après une courte réanimation. L'intervention est indispensable si le diagnostic n'est pas certain, si les signes de choc sont présents et si la maladie ulcéreuse est ancienne et récidivante. Au minimum, une suture simple de l'ulcère, associée à un nettoyage de la cavité péritonéale, doit être faite en particulier chez les sujets constituant un mauvais risque chirurgical.

Un traitement chirurgical de la maladie ulcéreuse elle-même se justifie à condition qu'il n'augmente pas notablement le risque opératoire. Il faut dans la mesure du possible préférer une vagotomie hypersélective associée à la suture de l'ulcère.

VI TRAITEMENT DES ULCERES GASTRODUODENaux

1 TRAITEMENT MÉDICAL DE L'ULCÈRE ÉVOLUTIF

Il vise à calmer la douleur ulcéreuse, à guérir la lésion et à prévenir les complications. Il doit pour cela :

- réduire le pouvoir d'agression de la sécrétion acide sur la muqueuse : les antisécrétoires, les antiacides et les mucoprotecteurs.
- renforcer la défense de la muqueuse : mucoprotecteurs

Seul le premier impératif est actuellement réellement acquis par le traitement médical.

1.1 LES MÉDICAMENTS

1.1.1 Les antisécrétoires

1.1.1.1 Les antagonistes des récepteurs H₂ à histamine (anti-H₂).

Ils agissent en inhibant la sécrétion acide gastrique en bloquant les récepteurs de la cellule pariétale.

- La Cimetidine (TAGAMET^R, EDALENE).

Chef de file des anti-H₂, sa formule est dérivée de celle de l'histamine (noyau imidazolé), et a un effet antisécrétoire important mais peu prolongé du fait de sa demi-vie relativement brève.

. Posologie :

Le traitement d'attaque de la crise ulcéreuse repose sur une prise quotidienne de 800 mg le soir. A ces posologies, dans l'ulcère duodéal, la Cimetidine a été significativement plus efficace que le placebo sur la douleur et a donné des taux de cicatrisation moyens de 70% à 4 semaines et de 90% à 8 ou 12 semaines contre 40% sous placebo dans les deux termes. Pour l'ulcère gastrique, l'effet favorable de la Cimetidine par rapport à un placebo est moins évident que pour l'ulcère duodéal.

. Effets secondaires :

Ils sont fréquemment rencontrés sous Cimetidine : diarrhée, confusion mentale, gynécomastie, accidents hématologiques et hépatiques réversibles après l'arrêt du traitement.

- La Ranitidine (AZANTAC^R, ZANTAC^R, RANIPLEXE^R)

Elle diffère de la Cimetidine par le noyau (remplacement du noyau imidazolé de la Cimetidine responsable de certains effets secondaires par le noyau furanne) et par la chaîne latérale.

Elle est plus efficace (au moins 5 fois sur une base pondérale) que la Cimetidine sur la sécrétion acide gastrique stimulée et a surtout une durée d'action plus prolongée et moins d'effets secondaires.

Elle a fait la preuve de son efficacité dans le traitement de l'ulcère duodéal avec des taux de cicatrisation comparables et parfois supérieurs à ceux de la Cimetidine. Dans l'ulcère gastrique évolutif, plusieurs études ont montré que la Ranitidine a un effet significativement supérieur à celui du placebo et au moins comparable à celui de la Cimetidine : après 8 semaines de traitement le taux de cicatrisation de l'ulcère gastrique est compris entre 85 et 90%.

Le traitement d'attaque repose sur une prise biquotidienne de 150 mg (matin et soir) ou de 300 mg le soir, cette dernière attitude étant la plus adoptée.

- La Famotidine (PEPDINE^R)

Sur une base équimolaire, la Famotidine, qui comporte un noyau thiazole, est environ 7,5 fois plus puissante que la Ranitidine et 20 fois plus que la Cimetidine sur la sécrétion acide gastrique basale et stimulée. Il faut savoir que l'usage d'un médicament plus puissant n'a pas obligatoirement un avantage thérapeutique dans la mesure où l'augmentation de la posologie d'un médicament moins puissant permet d'obtenir une même réponse quantitative et que, quelque soit l'anti-H₂ utilisé il y a un plafonnement de l'effet antisécrétoire.

La Famotidine a, aux mêmes doses, une durée d'action plus prolongée que la Cimetidine et égale à celle de la Ranitidine; utilisée à raison de 20 mg deux fois par jour ou de 40 mg au coucher, elle donne les mêmes résultats que la Ranitidine à la posologie habituelle sur la cicatrisation des ulcères duodénaux.

Comme la Ranitidine elle a moins d'effets secondaires.

- La Nizatidine (NIZAXID^R)

Dernier né des anti-H₂, du fait de sa durée d'action relativement courte, elle n'offre aucun avantage par rapport à la Cimetidine.

1.1.1.2 Les Anticholinergiques

Ils ont une efficacité antisécrétoire très inférieure à celle des anti-H₂; cependant, ils ont été largement utilisés avant l'ère de la Cimetidine sans que leur efficacité ait été démontrée.

Les anticholinergiques classiques : ATROPINE n'ont plus de place dans le traitement de la maladie ulcéreuse. Par contre la PIRENZEPINE (GASTROZEPINE^R) dernier né du groupe a fait sa preuve dans le traitement de l'ulcère duodéal. Elle est peu puissante et a une durée d'action brève.

A la dose de 75 mg deux fois par jour, elle ne modifie pratiquement pas l'acidité intragastrique des 24 heures. cependant à la dose de 50 mg trois fois par jour (une demi heure avant chaque repas), elle donne à 4 semaines des taux de cicatrisation de l'ordre de 70%, voisins de ceux obtenus par la Cimetidine.

Les anticholinergiques agissent en diminuant la sécrétion acide gastrique par inhibition de l'acétylcholine au niveau des récepteurs muscariniques des cellules pariétales.

Ils sont très peu utilisés à cause de leurs effets secondaires : sécheresse de la bouche.

1.1.1.3 Les inhibiteurs de la pompe à protons (H⁺-K⁺ ATPASE)

L'OMEPRAZOLE (MOPRAL^R) est le premier et le seul actuellement commercialisé des inhibiteurs de la pompe à protons. Il se fixe de façon durable sur la membrane canaliculaire des cellules pariétales et a une action antisécrétoire très puissante et très prolongée. de ce fait il peut être donné en une dose quotidienne.

Les taux de cicatrisation obtenus à 4 semaines avec la dose de 20 mg ont été compris entre 82 et 97%, avec 40 mg entre 98 et 100%.

La dose à utiliser en première intention, pour le meilleur rapport coût-efficacité est de 20 mg par jour pendant 4 semaines puisqu'elle donne de meilleurs résultats (82 à 97%) que l'Oméprazole 40 mg par jour pendant deux semaines (76-83%).

Chez les patients non cicatrisés après 6 semaines de traitement par les doses habituelles d'anti-H₂, l'Oméprazole 20 mg n'est pas supérieur à la Ranitidine; en revanche à la dose de 40 mg par jour, il permet la cicatrisation de la quasi-totalité des ulcères duodénaux résistants.

1.1.2 LES ANTI-ACIDES

Ils réduisent la concentration acide intragastrique par un effet de neutralisation (consommation des ions H^+ avec élévation du PH) et un effet tampon (consommation des ions H^+ au fur et à mesure de leur sécrétion sans variation de PH).

Leur faible durée d'action oblige à des prises répétées, ce qui explique que malgré leur efficacité sur la cicatrisation, ils ne soient plus donnés qu'à la demande du malade pour la sédation des douleurs dans les premiers jours. Ils sont donnés soit une heure et demi ou soit une heure et demi à trois heures après chaque repas car ces périodes correspondent généralement au moment où l'acidité intragastrique est élevée.

Les produits les plus utilisés sont : Phosphalugel^R, Maalox^R, Rocgel^R, Gastramine^R...

1.1.3 CARBENOXOLONE

Elle agit par un effet très différent des antisécrétoires puisqu'elle n'a aucun effet sur la sécrétion acide. Elle favorise le renouvellement des cellules de l'hépihélium gastrique et accroît le débit de mucus. Mais ses effets secondaires type aldostérone-like semblent limiter son intérêt dans le traitement de la maladie ulcéreuse quoiqu'elle ait fait la preuve de son efficacité aussi bien sur l'ulcère gastrique que sur l'ulcère duodéal.

1.1.4 Les Mucoprotecteurs

- Le Sucralfate (ULCAR^R)

Il n'a pas d'activité antisécrétoire et d'activité antiacide aux doses thérapeutiques.

C'est un sel d'aluminium de sucrose orthosulfaté, qui en milieu acide, se polymérise sous forme d'une substance chargée négativement se fixant préférentiellement sur les cratères ulcéreux chargés positivement. Le gel forme à ce niveau un tampon qui s'oppose à la diffusion des ions H^+ et de la pepsine et donc à la digestion peptique du cratère ulcéreux.

Le sucralfate absorbe le facteur épidermique de croissance présent dans la salive et dans le suc digestif et augmente ainsi la concentration de ce facteur au niveau de l'ulcère et de la muqueuse avoisinante. Or ce facteur stimule la prolifération cellulaire et serait susceptible d'accélérer le processus de cicatrisation.

Le sucralfate absorbe également les sel biliaires qui sont des agents corrosifs capables de rompre la barrière muqueuse favorisant du coup la retrodiffusion des ions H^+ . Il se comporte comme un irritant doux et stimule la synthèse des prostaglandines en libérant l'acide

arachidonique à partir des phospholipides des membranes cellulaires (les prostaglandines sont impliquées dans la défense de la muqueuse). L'effet irritant doux conduirait également à la constitution d'une épaisse couche couvrant la muqueuse. Cette couche protégerait la muqueuse d'une nouvelle agression et favoriserait le processus de régénération de l'épithélium en isolant la membrane basale de l'acide intra-luminal.

Le sucralfate à la dose de 1 g 4 fois par jour (une demi heure avant les repas et au coucher) donne des taux de cicatrisation semblables à ceux de la Cimetidine aussi bien dans l'ulcère duodénal que dans l'ulcère gastrique. La dose biquotidienne de 2 g est aussi efficace que la posologie habituelle (1g 4 fois par jour).

- Le Citrate de bismuth colloïdal (DENOL^R)

Ce produit a des propriétés très voisines du sucralfate. Il a en plus une action bactéricide sur l'hélicobacter pylori. Cependant utilisé seul, il donne un taux d'éradication faible de l'ordre de 40%.

Il donne un taux de cicatrisation comparable à celui de la Ranitidine, cependant il lui est attribué des effets neurotoxiques mortels mais ceux-ci ne sont pas confirmés par toutes les études.

1.1.5 LES PROSTAGLANDINES

Deux prostaglandines de synthèse sont en cours de commercialisation : la Methyl PGEI (Misoprostol = CYTOTEC^R) et la Dihydro PGE2 (Enprostil = GARDRIN^R).

Leur mode d'action est complexe, associant un effet mucoprotecteur et un effet antisécrétoire. A doses non ou faiblement antisécrétoires, l'Enprostil (20 µg x 2/jour) a une efficacité comparable à celle de la Cimetidine mais inférieure à celle de la Ranitidine. Le Misoprostol (200µg x 4/jour) a une efficacité voisine de la Cimetidine. Ces résultats montrent bien que les prostaglandines n'interviennent dans la cicatrisation de l'ulcère que par leur effet antisécrétoire.

Du fait de leur action sur le muscle utérin, elles sont formellement contre indiquées chez les femmes enceintes ou en période d'activité génitale sans contraception efficace (risque de métrorragie et d'avortement).

Leur efficacité moyenne sur la cicatrisation de l'ulcère, leur effet modeste sur la douleur ulcéreuse, leurs effets secondaires, ne justifient pas leur prescription en première intention dans le traitement de l'ulcère.

1.1.6 LES MÉDICAMENTS ANTI-HÉLICOBACTER PYLORI

Parmi les traitements antiulcéreux, seul le sous citrate de Bismuth a une action antibactérienne directe et puissante. Après deux heures de contact, les bactéries ayant absorbé le Bismuth sont fragmentées. Parmi les antibiotiques, les pénicillines et leurs dérivés, les tétracyclines, l'érythromycine, les aminosides, la furazolidine, la nitrofurantoïne, la rifampicine, sont actifs in vitro. La sensibilité au metronidazole est variable 80% d'après certaines études.

Certains antibiotiques comme l'érythromycine ou la josamycine, actifs in vitro, sont dépourvus d'activités in vivo. Pour être actif, l'antibiotique doit être stable à PH acide, pénétrer le mucus gastrique et parvenir dans les cryptes, endroits protégés où l'helicobacter pylori semble à l'abri des anticorps retrouvés dans le mucus. Une résistance aux antibiotiques peut également apparaître après traitement, particulièrement après usage isolé du metronidazole.

La suppression durable, rarement obtenue par une monothérapie, est plus fréquente avec une polychimiothérapie : 10 à 20% en cas de monothérapie, 30 à 60% en bithérapie et plus de 80% en trithérapie.

La suppression est souvent transitoire, les traitements efficaces in vivo entraînent une négativation des cultures de biopsies gastriques à la fin du traitement. Après l'arrêt du traitement, la récurrence est fréquente dès les premières semaines; elle est due à une résurgence de la souche présente antérieurement. Il faut donc distinguer la clairance du germe (disparition à la fin du traitement), de son éradiation (absence au moins 4 semaines après l'arrêt de traitement).

1.2 SCHEMA THERAPEUTIQUE DE L'ULCERE EVOLUTIF

1.2.1 Schéma thérapeutique de L'ULCERE duodéal

1.2.1.1 Traitement d'attaque

1.2.1.1.1 - Les mesures hygiéno-diététiques :

Il est difficile de déconseiller un régime alimentaire particulier puisque la nature de l'alimentation ne semble pas influencer la nature de la guérison. Mais il est tout de même conseillé lors du traitement d'attaque de la crise de supprimer l'alcool, le tabac, les épices, les médicaments gastrottoxiques et d'éviter le jeûne prolongé.

1.2.1.1.2 - Le traitement d'attaque :

Fait appel soit aux médicaments qui agissent sur la composante antisécrétoire (les inhibiteurs H₂ et même les antiacides) ou soit sur les défenses pariétales (Mucoprotecteurs et les prostaglandines) pendant 4 à 8 semaines aux doses indiquées plus haut.

Les antiacides ne sont donnés que pendant les périodes douloureuses (1 heure et 1/2 ou 1 heure-3 heures après les repas). Il faut cependant retenir ici que l'association de deux antiulcéreux de mécanisme d'action différent ne semble pas avoir une efficacité supérieure à celle d'un antiulcéreux prescrit en monothérapie.

Devant un ulcère duodéal, il est actuellement parfaitement justifié d'adjoindre à l'antiulcéreux principal dont le but est d'obtenir la cicatrisation de l'ulcère, un traitement visant à éradiquer l'hélicobacter Pylori afin de diminuer les récurrences. Cette éradication du germe qui est susceptible d'influencer favorablement le cours spontané de la maladie, est quasi-unanimement reconnue comme un objectif du traitement d'attaque.

Le sous citrate de Bismuth colloïdal n'entraîne l'éradication que dans 40% des cas. Son association au metronidazole (FLAGYL : 400mg x3/jour pendant une semaine) donne un taux de cicatrisation de 75%. Du fait de l'apparition de résistances au metronidazole, l'association sous citrate de Bismuth, metronidazole et tétracycline à forte dose pendant une semaine a été prônée.

Du fait des troubles neurologiques attribués au sous citrate de Bismuth, l'attitude suivante est à conseiller : traitement antisécrétoire ou mucoprotecteur pendant 4 à 6 semaines associé à : l'amoxicilline 2 g/jour pendant les 8 premiers ou derniers jours et Tinidazole : 1g/jour pendant les 2 derniers jours de l'amoxicilline. Ce traitement donnerait un taux d'éradication de 70%. Toutefois le protocole thérapeutique idéal d'éradication reste à préciser.

1°) Après 4 à 6 semaines de traitement, le contrôle endoscopique de la cicatrisation n'est impératif que :

- chez les patients continuant à souffrir,
- chez les patients dont l'ulcère s'est révélé par une complication,
- et chez les malades ayant une maladie ulcéreuse sévère

2°) Lorsque l'ulcère n'est pas cicatrisé :

il est nécessaire de poursuivre le même traitement pendant 4 à 6 semaines. Mais lorsque la non cicatrisation de l'ulcère est le témoin de la relative résistance aux anti-H₂, ou est liée à un état d'hypersécrétion propre au sujet (tabagisme excessif, hypercalcémie, hypergastrénémie sans Zollinger Ellison), et/ou à une posologie insuffisante d'anti H₂; on peut dans ces cas changer de médicament (passage de la Cimetidine à la Ranitidine), ou augmenter la dose d'antisécrétoire en particulier la dose nocturne (passage de 300mg à 450mg voire 600 mg de Ranitidine), ou encore recourir à l'Oméprazole 40mg/jour. Une véritable résistance aux anti-H₂ (non cicatrisation de l'ulcère après au moins 3 mois de traitement par la Ranitidine aux doses supérieures 450mg/jour) doit conduire à l'Oméprazole : 40mg/jour qui donne à cette dose un taux de cicatrisation à 100% en 4 à 8 semaines.

Un ulcère non cicatrisé au bout de 12 mois de traitement doit faire envisager l'éventualité d'un traitement chirurgical en prenant soin d'éliminer un Zollinger Ellison.

1.2.1.2 Traitement d'entretien :

Lorsque l'ulcère a cicatrisé, il se pose le problème du traitement d'entretien car l'ulcère a tendance à récidiver spontanément. Le taux de récurrence à 1 an peut atteindre 80%. Or ces récurrences exposent le patient non seulement aux complications (hémorragie digestive, perforation, sténose), mais aussi ont des répercussions socio-économiques du fait de la douleur. Quoiqu'il en soit, le traitement d'entretien ne doit pas être systématique.

- On s'abstiendra en cas :

- . de première poussée
- . de poussée espacées (1 par an ou mois) n'ayant jamais entraîné de complications et répondant rapidement au traitement d'attaque.

- On y aura recours :

- chez les sujets ayant une maladie ulcéreuse sévère (cicatrisation difficile, poussées rapprochées à fortiori compliquées, tabagisme important) mais qui refusent le traitement chirurgical ou présentent des risques opératoires certains.
- chez les malades sous traitement anticoagulant ou anti-inflammatoire.

Dans ces cas le traitement d'entretien doit être prolongé.

- chez les patients en situation de conflits socio-professionnel ou familial momentanés.

Le traitement d'entretien doit comporter :

1°) Les mesures hygiéno-diététiques :

Il faut s'acharner à obtenir un arrêt sinon à obtenir une diminution de la consommation tabagique. En effet il a été montré que le taux de récurrence à 1 an des sujets non fumeurs sous placebo était inférieur à celui des sujets fumeurs sous Cimetidine.

2°) les médicaments :

La récurrence peut être efficacement prévenue : par les anti-H² en prise unique le soir de 400mg de Cimetidine, 150mg de Ranitidine ou de 20 mg de Famotidine ou de 2 à 4g de sucralfate. Il semble que l'efficacité préventive est proportionnelle à l'inhibition de la sécrétion nocturne. Ainsi la Ranitidine 150 mg est légèrement efficace que la cimetidine 400 mg. Le sucralfate à la dose de 2 à 4g /jour est d'une efficacité semblable à celle de la Cimetidine, voire la Ranitidine.

Les prostaglandines (Misoprostol 400µg le soir, Enprostil 35µg) sont nettement moins efficaces que la Ranitidine.

L'indication de l'Oméprazole dans le traitement préventif des récurrences n'est pas encore clairement définie du fait des incertitudes qui persistent quant aux dangers d'une réduction importante et prolongée de l'acidité gastrique (pullulation microbienne, maldigestion, risque de cancérisation).

Un traitement discontinu doit être proposé lorsque l'ulcère a une périodicité saisonnière évidente ou lorsque la poussée est déclenchée par une forte tension psychologique.

La maladie ulcéreuse pouvant rester longtemps évolutive pendant de longues années, plus de 15 ans après son début, il ne semble pas y avoir actuellement d'élément permettant d'affirmer qu'un traitement d'entretien, d'une durée de 2 ou 3 ans, soit susceptible de modifier l'histoire naturelle de la maladie ulcéreuse duodénale. Une des limites de ce traitement est le risque élevé de non adhésion à long terme du patient à son traitement (taux d'abandon très élevé au delà de 2 ans).

Même si les taux de récurrence asymptomatique sous traitement d'entretien sont élevés (50% en 6 mois et 25 à 30% sous Ranitidine), le contrôle endoscopique périodique, est cependant inutile sauf si l'on décide de l'arrêt du traitement.

3°) En dehors du traitement médical d'entretien, il existe une nouvelle perspective thérapeutique pour diminuer le taux de récurrence :

c'est l'éradication de l'hélicobacter Pylori au cours du traitement d'attaque, qui diminuerait ces taux à 1 an, voire le supprimer complètement.

De plus l'efficacité du traitement chirurgical est supérieure à celle du traitement d'entretien : ainsi le taux de récurrence à 1 an sous anti-H² (20% avec la Ranitidine 150mg) est égal voire supérieur à celui de la vagotomie supra-sélective. Dans tous les cas on n'aura recours à la chirurgie que :

- chez les sujets hyperactifs souhaitant être débarrassés de leur maladie et incapables de suivre correctement un traitement d'entretien trop long,
- chez les sujets qui ont abandonné plusieurs fois leur traitement d'entretien et qui ont rechuté
- chez les sujets vivant dans un environnement où l'accès aux médicaments et au centre médical est problématique.

1.2.2 SCHÉMA THÉRAPEUTIQUE DE L'ULCÈRE GASTRIQUE ÉVOLUTIF

Il est le même que celui de l'ulcère duodéal.

En cas d'ulcère gastrique, la cicatrisation étant plus lente que l'ulcère duodéal, un traitement d'au moins 6 semaines est recommandé avant de faire le contrôle endoscopique. Ce délai pourrait être raccourci à 4 semaines avec l'Oméprazole.

Il est fondamental de contrôler endoscopiquement la cicatrisation de l'ulcère. La diminution de la taille de l'ulcère ne doit pas être considérée comme affirmant la bénignité (15% des ulcérations gastriques malignes régressent sous traitement antisécrétoire). En cas de cicatrice visible, celle-ci doit être biopsiée (possibilité de découverte d'un cancer superficiel sur lequel était survenu une ulcération bénigne).

Au terme du traitement d'attaque, un ulcère non cicatrisé doit être rébiopsié et le même traitement poursuivi pendant 6 semaines supplémentaires avec un nouveau contrôle à la fin de ce délai et de nouvelles biopsies. Bien entendu, les ulcères malins histologiquement confirmés entraîneront une interruption du traitement médical et le recours au traitement chirurgical.

Au terme de ce nouveau traitement (après 8 à 12 semaines) et même en cas de négativité des nouvelles biopsies, la persistance d'une ulcération pose le problème d'une dégénérescence ou d'un carcinome in-situ qui serait passé inaperçu. L'éventualité d'un traitement chirurgical doit être envisagée mais avant toute décision, il faut rechercher chez le malade des facteurs qui peuvent retarder la cicatrisation (tabagisme persistant, traitement mal suivi, prise de gastrotoxiques, facteurs psychologiques auxquels cas il faut confier le malade au psychiatre). Comme l'ulcère duodéal, l'ulcère gastrique est susceptible de récidiver (environ 50% en 6 mois). La Cimetidine 400mg et la Ranitidine 150mg en prise unique nocturne diminuent nettement les taux de récurrence comme d'ailleurs le sucralfate aux doses de 2g en une prise nocturne ou de 4g/jour. Ce dernier semble efficace que la Cimetidine.

Il est difficile en l'absence d'études prolongées, d'évaluer l'efficacité du traitement d'entretien ainsi que sa durée.

L'ulcère gastrique survenant toujours sur une muqueuse gastritique, sur laquelle peut également apparaître un cancer, il est peut être bon, même si les sujets sont asymptomatiques, d'effectuer des contrôles endoscopiques réguliers : annuels ou bi-annuels.

2 TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'ULCERE EVOLUTIF

Les progrès du traitement médical, tant au niveau de son efficacité qu'à celui de sa tolérance, ont limité le recours à la chirurgie. L'indication opératoire se discute en cas :

- d'ulcère résistant au traitement médical ou en cas d'ulcère récidivant malgré un traitement d'entretien bien suivi ;
- de tares associées (âge, maladie dont le traitement est difficilement compatible avec la présence d'un ulcère) ;
- Zollinger-Ellison
- de complications : perforation, sténose ou d'hémorragie massive.

2.1 TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'ULCERE DUODENAL

Plusieurs techniques chirurgicales peuvent être proposées dans le traitement électif de l'ulcère duodénal. Il s'agit de la gastrectomie partielle avec anastomose grastro-duodénale ou grastro-jéjunale, de la vagotomie tronculaire ou sélective avec pyloroplastie, de l'antrectomie et de la vagotomie hypersélective.

La mortalité post-opératoire est plus élevée après gastrectomie partielle (1 et 2%) qu'après les autres types d'intervention.

La vagotomie hypersélective doit être préférée aux autres types de vagotomie. En effet, sa mortalité post-opératoire est nulle et ses complications très faibles. Cependant, elle a l'inconvénient de donner le taux le plus élevé de récurrences ulcéreuses : environ 10% avec un recul minimum de 5 ans.

L'antrectomie avec vagotomie est l'intervention qui donne moins de récurrences ulcéreuses pour une mortalité de l'ordre de 1% et des contreparties fonctionnelles acceptables bien qu'associant les inconvénients de résections gastriques et des vagotomies.

Il semble que la meilleure intervention élective soit la vagotomie hypersélective malgré son taux de récurrence relativement élevé.

2.2 TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'ULCERE GASTRIQUE

Théoriquement les techniques chirurgicales de traitement de l'ulcère gastrique sont les mêmes que pour l'ulcère duodéal. En effet, la gastrectomie partielle est l'intervention la plus souvent choisie, car elle permet une exérèse non seulement de l'ulcère mais aussi des lésions associées de gastrite atrophique ; elle entraîne moins de récurrences et nécessite moins de réinterventions. Cependant certains chirurgiens proposent la vagotomie tronculaire ou sélective avec pyloroplastie, bien que le taux de récurrences à long terme soit relativement élevé (10%) et qu'il persiste toujours un risque faible, mais non nul, de cancer de l'estomac.

Il est donc conseillé l'attitude suivante :

- la gastrectomie partielle dans tous les cas où il n'existe pas de risques opératoires ou post-opératoires particuliers
- en revanche chez les sujets à haut risque chirurgical et dans les ulcères haut situés, on préfère la vagotomie sélective avec exérèse de l'ulcère et pyloroplastie.

Il est possible dans les deux cas (ulcère gastrique et duodéal) qu'après la chirurgie qu'il ait des récurrences ulcéreuses qu'il faudra distinguer des ulcères anastomotiques. Le traitement de ces récurrences est purement médical identique à celui d'un ulcère évolutif.

3 ENFIN L'ULCERE GUERIT SANS TRAITEMENT :

L'ulcère chronique gastrique ou duodéal peut guérir sans traitement ou sous placebo et cela sans modification de la sécrétion acide gastrique :

- 24% à 2 semaines
- 40% à 4 semaines
- 60% à 6 semaines
- 80% à 8 semaines

ETUDE DES COMPLICATIONS HEMORRAGIQUES

I - METHODOLOGIE

1 MALADES

Notre étude prospective s'est déroulée de novembre 1991 à décembre 1992 au Centre Nationale d'Endoscopie Digestive de l'Hôpital du Point G. Les malades de tous les sexes et d'âge compris entre 10 et 88 ans proviennent des formations sanitaires de Bamako. Ils ont été examinés pour hématomèse et/ou méléna, anémie, épigastralgie.

1.1 Critères d'inclusion :

Ont été les suivants :

- Les ulcères gastriques dont la bénignité est confirmée par l'histologie, ou cicatrisé à l'endoscopie après traitement médical;
- Les ulcères duodénaux;
- Les stigmates de saignement récents (caillot, fibrine, saignement en nappe)
- Ulcère plus anémie microcitaire pour laquelle aucune étiologie n'a été retrouvée.

1.2 Critères d'exclusion :

- Les ulcères sans stigmate de saignement récent ou associés à d'autres lésions susceptibles de saigner;
- Les ulcères gastriques non biopsiés et dont la cicatrisation endoscopique n'a pas été confirmée

2 METHODE

Nous avons utilisé le fibroscope GIF Q "10" de la firme japonaise Olympus, à vision axiale, multidirectionnelle et à lumière froide. Hormis le lavage gastrique pratiqué chez certains malades, aucune préparation spéciale n'a été faite. Quelques rares fois, on a eu recours à une prémédication à la Xylocaïne gel.

Les biopsies ont été systématiques en cas d'ulcère gastrique lorsque l'état du malade le permet. Les fragments prélevés ont été fixés par le formol à 10% et envoyés au laboratoire d'Anatomopathologie de l'Institut National de Recherche en Santé Publique.

Tous les malades ont fait l'objet d'un examen clinique soigné pour apprécier le retentissement systémique de l'hémorragie. Une réanimation a été faite selon la gravité de l'hémorragie.

Les prélèvements sanguins seront également faits pour : taux de prothrombine, numération formule sanguine et groupage-rhésus.

Il a été établi pour chaque malade une fiche d'enquête pour le recueil des renseignements sur l'ulcère et le malade. Une enquête sur le mode de vie du malade en particulier la prise d'anti-inflammatoire non stéroïdien a été menée.

Tous les malades retenus bénéficient d'un traitement anti-ulcéreux associé à un traitement anti-hélicobacter pylori en cas d'ulcère duodéal.

Un contrôle endoscopique de l'ulcère a été recommandé entre 4 à 6 semaines de traitement. Nos résultats seront analysés au centre d'informatique de l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie du Mali, et nos valeurs de comparaison statistique seont effectuées grâce au test de CHI² avec correction de YATES, et avec le test exact de FISHER.

II - LES RESULTATS

1 - CONSIDERATIONS GENERALES

1.1 Fréquence relative des différentes complications des ulcères gastro-duodénaux

Tableau I
Fréquence des principales complications

COMPLICATIONS	Nombre de cas	Pourcentage
Hémorragies digestives	80	17,89
Sténose	16	3,58
Perforation	4	0,89
Ulcères non compliqués	347	77,64
TOTAL	447	100

De Novembre 1991 à Décembre 1992, nous avons respectivement eu à recenser 447 ulcères gastro-duodénaux sur lesquels il a été relevé 100 complications (22,37 p100). Les hémorragies digestives ont été les plus fréquentes 80 cas (17,89 p100) par contre les perforations sont rarissimes avec un taux de prévalence de 4 cas sur 447 soit 0,89 p100.

1.2 Fréquence des hémorragies par ulcère gastro-duodénaux par rapport aux autres complications

Tableau II
Répartition des hémorragies en fonction des complications

COMPLICATIONS	Nombre de cas	Pourcentage
Hémorragies	80	80
Sténose	16	16
Perforations	4	4
TOTAL	100	100

Parmi les complications, les hémorragies digestives ont été les plus fréquemment observées 80 cas sur 100 soit 80 p100.

1.3 Fréquence des hémorragies digestives hautes par ulcère gastro-duodénaux par rapport aux autres causes des hémorragies digestives hautes.

Tableau III
Répartition des hémorragies digestives hautes selon l'étiologie

ETIOLOGIES	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
ulcères gastro-duodénaux	80	59,70
Varices oesophagiennes	23	17,16
Gastro-duodénites	18	13,44
Mallory-Weiss	5	3,73
Tumeurs	3	2,24
Aucune	5	3,73
TOTAL	134	100

En 14 mois, 134 hémorragies digestives hautes ont été explorées. Dans 5 cas (3,73 p100) la fibroscopie était normale et dans 129 cas (96,25 p100) une cause de l'hémorragie a été décelée, la plus fréquente étant les ulcères gastro-duodénaux 80 cas (59,70 p100) suivis par les varices oesophagiennes 23 cas (17,16 p100) et les lésions gastro-duodénales aiguës 18 cas (13,44 p100).

**2 - ETUDE ANALYTIQUE DES HÉMORRAGIES
DIGESTIVES HAUTES PAR ULCÈRES
GASTRO-DUODÉNAUX**

2.1 AGE

Tableau IV
Répartition des malades selon l'âge

TRANCHE D'AGE/ans	EFFECTIF	POURCENTAGE
1 à 20	4	5,00
21 à 30	13	16,25
31 à 40	27	33,75
41 à 50	14	17,50
51 à 60	6	7,50
61 à 70	9	11,25
70 et +	7	8,75
TOTAL	80	100,00

L'hémorragie a été rencontrée dans toutes les tranches d'âge, avec un maximum entre 21 et 40 ans : 37 patients (46,25 p100). L'âge moyen est de 43 ans avec des extrêmes de 10 à 88 ans.

2.2 SEXE

Tableau V
Répartition des malades par sexe

SEXE	EFFECTIF	POURCENTAGE
Masculin	70	87,50
Féminin	10	12,50
TOTAL	80	100,00

Le sexe masculin a été prédominant : 70 hommes (87,50 p100) pour 10 femmes (12,5 p100). Le sex-ratio est égal à 7 en faveur de l'homme.

2.3 PROFESSION

Tableau VI
Répartition des malades en fonction des catégories professionnelles

PROFESSION	EFFECTIF	POURCENTAGE
Salariés	29	35,25
Commerçants	10	12,25
Cultivateurs	9	11,25
Ménagères	9	11,25
Artisans	7	8,75
Retraités	8	10
Elèves et étudiants	5	6,25
Sans emploi	3	3,75
TOTAL	80	100

Les salariés ont été les plus touchés (36,25 p100) et ceux de bas niveau (enseignants du 1er cycle, infirmières, soldats, ouvriers, secrétaires) sont prédominants 24 cas sur 29 soit 82,75 p100.

2.4 ETHNIE

Tableau VII
Répartition des malades en fonction des groupes ethniques

ETHNIE	EFFECTIF	POURCENTAGE
Bamanans	26	32,90
Peuls	11	13,92
Sarakolés	10	12,65
Malinkés	8	10,12
Sonrhais	6	7,6
Autres*	19	22,72
TOTAL	80	100

* = MINIANKAS (2), KASSONKÉS (2), DOGONS (2), BOZOS (2), SÉNOUFOS (2), BOBOS (2), SOMONOS (2), TOUCOULEURS (1), ARABES (1), SÉNÉGALAIS (1).

Les Bamanans ont été les plus atteints (32,90 p100) suivis par les Peuls (13,92 p100) et les Sarakolés (12,65 p100).

2.5 EXCITANTS

Tableau VIII
Répartition des différents types d'excitants

EXCITANTS	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
Tabac et/ou Thé	44	55
Alcool	8	10
Epices	3	3,75
Aucun	25	31,25
TOTAL	80	100

La prise d'excitants a été retrouvée chez 55 patients (68,75 p100), les excitants les plus incriminés ont été le tabac et/ou thé 44 cas (55 p100). Les épices n'occupent pas de place importante dans l'alimentation de nos malades 3 cas (3,75 p100). Le maximum de prise de tabac et/ou thé a été retrouvé chez l'adulte jeune entre 21 et 50 ans : 40 cas (50 p100).

2.6 PRISE DE MEDICAMENTS GASTRO-TOXIQUES

Tableau IX
Répartition des différents types de gastro-toxiques

MEDICAMENTS GASTRO-TOXIQUES	EFFECTIF	POURCENTAGE
AINS ET AAS	41	51,25
Médicaments traditionnels	3	3,75
Aucun	36	45
TOTAL	80	100

Les hémorragies ulcéreuses ont été spontanées dans 36 cas (45 p100), et sont survenues dans 41 cas (51,25 p100) après prise d'AINS (AAs y compris). Trois fois (3,75 p100) l'hémorragie était attribuée à la prise de médicaments traditionnels.

2.6.1 Les classes d'anti-inflammatoire non stéroïdien

Tableau X
Répartition des différents types d'AINS

TYPES D'AINS	EFFECTIF	POURCENTAGE
Acide Acétyl Salicylique	33	80,50
Acide Niflumique	2	4,90
Acide Tiaprofénique	2	4,90
Diclofénac	2	4,90
Ibuprofène	1	2,40
Tiaprofénate de Trométamol	1	2,40
TOTAL	41	100

Sur les 41 hémorragies imputables à une prise d'anti-inflammatoire non stéroïdien, l'acide acétyl salicylique a été le produit le plus fréquemment utilisé par nos malades 33 cas sur 41 (80,50 p100).

2.6.2 Durée d'exposition

Tableau XI
Ancienneté de la prise

DUREE D'EXPOSITION	>=24 heures N(%)	24-48 heures N(%)	72 heures et + N(%)	TOTAL N(%)
MEDICAMENTS GT				
AAS	15 (45,45%)	13 (39,40%)	5 (15,15%)	33 (100%)
Autres AINS	0	1 (12,5 %)	7 (87,5%)	8 (100%)
TOTAL	15 (36,58%)	14 (34,14%)	12 (29,8%)	41 (100%)

P = 0,5. Test exact de FISHER.

La durée d'exposition était inférieure ou égale à 24 heures dans le groupe AAS (45,45%) et supérieure à 72 heures dans le groupe AINS (87,5%). Les tests statistiques n'ont pas conclu à une différence statistique.

2.6.3 Posologie

Tableau XII
Répartition des médicaments selon les posologies

POSOLOGIE /mg/j	25-250 mg N*(%)	500-1000 N(%)	3000-4000 N (%)	5000 et + N(%)	TOTAL N(%)
Types d'AINS					
Acide acétyl Salicilique	0	23(69,70%)	6 (18,18%)	4 (12,12%)	33 (100%)
Acide Niflumique	0	2 (25%)	0	0	2 (100%)
Diclofénac	2 (25%)	0	0	0	2 (100%)
Ibuprofène	1 (12,5%)	0	0	0	1 (100%)
Acide Tiaprofénique	0	2 (25%)	0	0	2 (100%)
Tiaprofénate de Trométamol	1 (12,5%)	0	0	0	1 (100%)
TOTAL	4 (9,75%)	30(73,17%)	6 (14,63%)	4 (9,75%)	41 (100%)

* = l'effectif d'accidents hémorragiques dus aux AINS.

Plus de la moitié des hémorragies sous AINS (59,70%) était survenue à des posologies comprises entre 500 et 1000 mg. Nous n'avons pas pu effectuer une analyse statistique.

2.6.4 Motif de prise des anti-inflammatoires

Tableau XIII
Répartition des motifs de prise des médicaments

MOTIFS	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
Céphalées et/ou fièvre	20	48,78
Asthénie	2	4,87
Arthralgies	10	24,39
Douleurs dentaires	4	9,75
Epigastralgies	5	12,19
TOTAL	41	100

L'Acide acétyl salicilique (33 cas) et très rarement les autres anti-inflammatoires non stéroïdiens étaient utilisés pour des syndromes variés : le plus souvent il s'agissait de fièvre et/ou céphalées 20 cas (48,75 p100), ou pour une simple fatigue 2 cas (4,87 p100).

2.7 ANTECEDENTS

Tableau XIV
Antécédents

ANTECEDENTS	EFFECTIF	POURCENTAGE
Epigastralgies	41	51,25%
ulcères	11	13,75%
Auto-médication à l'aspirine	65	81,25%
Hémorragie digestive	3	3,75%
Arthropathies	16	20%
Alcoolisme	12	15%
Aucun	25	31,25%
TOTAL	177*	100%

* = Plusieurs antécédents avaient été trouvés chez un malade.

Très peu de nos ulcéreux étaient connus (13,75 p100), les épigastralgies (51,25 p100) et l'automédication à l'aspirine (81,25 p100) étaient fréquemment rencontrées chez nos patients. Dans 25 cas (31,25 p100) le malade n'avait aucun antécédent.

2.8 TYPES D'HEMORRAGIE

Tableau XV
Répartition des types d'hémorragie

TYPE D'HEMORRAGIE	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
Hématémèse	37	46,25
Méléna	29	36,25
Hémorragies sous endoscopiques	12	15
Anémie	2	2,5
TOTAL	80	100

L'hématémèse a été le mode d'expression clinique le plus fréquemment rencontré 37 cas (46,25 p100), et dans 2 cas (2,50 p100) l'hémorragie s'est manifestée par une anémie.

2.9 MANIFESTATION DIGESTIVE AU COURS DE L'HEMORRAGIE

Tableau XVI
Répartition des différents types de manifestation digestive

MANIFESTATION DIGESTIVE	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
Epigastralgies	38	47,5
Nausées et vomissements	8	10
Diarrhées	4	5
Aucun	30	35,5
TOTAL	80	100

L'hémorragie a été très souvent associée à des symptômes digestifs 50 cas (62,5 p100) parmi lesquels, les épigastralgies ont été les plus fréquentes 38 cas (47,5 p100). Dans 30 cas aucun symptôme n'a été noté.

2.10 SIGNES D'ACCOMPAGNEMENT

Tableau XVII
Répartition des signes d'accompagnement

SIGNES D'ACCOMPAGNEMENT	EFFECTIF	POURCENTAGE
Céphalées et/ou vertiges	29	36,25%
Chute tensionnelle (Maxima<100 mmHg)	29	36,25%
Tachycardie (Pouls>=80 batt/mn)	20	25%
Pâleur conjonctivale	15	18,75%
Agitation	5	6,25%
Syncope	1	1,25%
Aucun	30	37,50%
TOTAL	129*	100%

* = Plusieurs signes ont été retrouvés chez un même malade.

La chute tensionnelle et les vertiges et/ou céphalées ont été les plus fréquents 29 cas respectivement (36,25 p100).

2.11 RETENTISSEMENTS BIOLOGIQUES

Tableau XVIII
Fréquence des retentissements biologiques

RETENTISSEMENTS BIOLOGIQUES	EFFECTIF	POURCENTAGE
Chute de l'Hématocrite	24	36,37%
Chute de l'Hémoglobine	22	34,28%
Aucun	20	33,35%
TOTAL	66*	100%

* = Ces taux n'ont pas pu être évalués chez 11 patients qui ont été transfusés avant les prélèvements.

Dans 49 cas (71 p100) un retentissement biologique avait été noté. Dans 20 cas (29 p100) il n'y avait aucun retentissement. Chez 3 malades il a été noté un TP bas inférieur à 50 p100.

2.12 SIEGE DE L'HÉMORRAGIE

Tableau XIX
Répartition selon le siège

SIEGE DE L'HÉMORRAGIE	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
Estomac	39	48,75
Duodénum	41	51,25
TOTAL	80	100

39 ulcérations ont été retrouvées au niveau de l'estomac soit 48,75 p100 des ulcères hémorragiques, soit 20,85 p100 (39/187) de l'ensemble des ulcères gastriques et soit 8,85 p100 des ulcères gastro-duodénaux (39/457). La localisation duodénale représente 51,25 p100 des ulcères hémorragiques, 16,25 p100 (41/253) de l'ensemble des ulcères duodénaux et 8,87 p100 (41/457) des ulcères gastro-duodénaux. Tous les ulcères duodénaux étaient localisés au niveau du bulbe.

2.13 LOCALISATION DE L'HÉMORRAGIE SUR L'ESTOMAC ET LE DUODENUM

Tableau XX
Répartition selon la localisation

LOCALISATION	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
Antre	25	31,25
Pylore	10	12,5
Fundus	3	3,75
Cardia	1	1,25
Face antérieure du bulbe	21	26,25
Face postérieure du bulbe	10	12,5
Pointe du bulbe	6	7,5
Plancher du bulbe	4	5
TOTAL	80	100

Les localisations antrale gastrique 25 cas (31,25 p100) et antérieure bulbaire 21 cas (26,25 p100) ont été les plus fréquentes. Le cardia a été le moins atteint 1 cas (1,25 p100).

2.14 ASPECTS ENDOSCOPIQUES

2.14.1 Les formes de l'ulcère

Tableau XXI
Répartition des aspects endoscopiques

ASPECTS MACROSCOPIQUES	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
Ovale	52	65
Linéaire	20	25
Irrégulier	8	10
TOTAL	80	100

Des 80 ulcères, 52 soit 65 p100 se sont présentés sous forme ovale et seulement 8 (10 p100) sous forme irrégulière.

2.14.2 Profondeur des ulcères

Tableau XXII
Répartition des ulcères selon la profondeur

PROFONDEUR	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
Creusante	47	58,75
Superficielle	22	27,50
Non précisée	11	13,75
TOTAL	80	100

Les ulcères creusants ont été les plus fréquents 47 cas (58,75 p100). Dans 11 cas (13,75 p100) la profondeur n'a pas été précisée.

2.15 ABONDANCE DE L'HÉMORRAGIE

Tableau XXIII
Répartition des hémorragies selon la quantité

ABONDANCE	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
Minime	35	43,75
Moyenne	30	37,5
Grande	15	18,75
TOTAL	80	100

Les hémorragies ont été généralement d'abondance minime 35 cas (43,75 p100) ou moyenne 30 cas (37,50 p100).

2.16 AGE ET PRISE DE GASTRO-TOXIQUES

Tableau XXIV

Répartition de la prise de gastro-toxiques selon l'âge

AGE/AN	1-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	70 et +	TOTAL
GT								
AAS	1	3	4	13	4	4	4	33
AINS	2	0	0	0	1	2	3	8
AUCUN	0	1	9	13	8	0	5	36
TOTAL	3	4	13	26	13	6	12	77*

* = Les 3 patients qui ont pris le médicament traditionnel ont été exclus.

P = 0,2 Test exact de FISHER.

La prise d'AAS observée dans toutes les tranches d'âge, augmente régulièrement avec l'âge, s'accroît entre 41 et 50 ans : 13 cas (39,39 p100), pour se stabiliser à partir de 50 ans (âge moyen = 50 ans). Les autres AINS au contraire sont consommés fréquemment à partir de 50 ans (60 %). Nous n'avons pas constaté de différence statistique significative.

2.17 AGE ET SEXE

Tableau XXV
Répartition de l'âge suivant le sexe

AGE/AN	1-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	70 et +	TOTAL
SEXE								
Masculin	3	13	27	13	3	8	6	70
Féminin	1	2	0	1	3	1	2	10
TOTAL	4	15	27	14	6	9	8	80

P = 0,1 Test exact de FISHER.

La prédominance, des hommes de 21 à 50 ans : 53 cas (75,70 p100) et des femmes de plus de 50 ans : 6 cas (60 p100), est nette. Il n'y a pas de différence statistiquement significative.

2.18 AGE ET SIEGE

Tableau XXVI
Répartition des ulcère selon l'âge

AGE/AN	1-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	70 et +	TOTAL
	N(%)	N(%)	N(%)	N(%)	N(%)	N(%)	N(%)	N(%)
SIEGE								
Estomac	0	7(19,94%)	13(33,33%)	7(19,94%)	3(7,69%)	6(15,38%)	3(7,69%)	39(100%)
Duodénum	4(9,75%)	6(14,63%)	14(34,14%)	7(17,07%)	3(7,31%)	3(7,31%)	7(17,07%)	41(100%)
TOTAL	4 (5%)	13(16,25%)	27(33,75%)	14(17,50%)	6(7,5%)	9(11,25%)	10(12,50%)	80(100%)

P = 0,1 Test exact de FISHER.

Il n'existe pas de prédominance nette d'un siège par rapport à un autre, mais l'âge d'atteinte maximale se situe entre 31 et 40 ans pour les deux localisations. Les tests statistiques ne nous ont permis de conclure à une différence significative.

2.19 SEXE ET SIEGE

Tableau XXVII
Répartition des ulcères suivant le sexe

SIEGE	ESTOMAC	DUODENUM	TOTAL
SEXES			
Masculin	34 (38,57 %)	36 (51,43 %)	70 (100%)
Féminin	5 (50 %)	5 (50 %)	10 (100%)
Sex-ratio	6,8	7,8	7

P = 0,79 CHI2 avec correction de YATTES = 6,42. DDL = 1.

La prédominance masculine s'accroît légèrement dans les ulcères duodénaux hémorragiques (7,2). Les tests statistiques n'ont pas permis de conclure à une différence significative.

2.20 ASPECTS ENDOSCOPIQUES ET PRISE DE GASTRO-TOXIQUES

2.20.1 Localisation des ulcères et prise des gastro-toxiques

Tableau XXVIII
Répartition des localisations suivant la prise de gastro-toxiques

PRISE DE GT	AAS N(%)	AUTRES AINS N(%)	SANS GT N(%)	TOTAL N(%)
LOCALISATION				
ANTRE	10 (30,30%)	3 (37,5%)	12 (33,34%)	25 (32,47%)
PYLORE	6 (18,18%)	1 (12,50%)	3 (8,34%)	10 (12,99%)
FUNDUS	2 (6,06%)	0	1 (2,77%)	3 (3,90%)
BULBE	15 (45,46%)	4 (50%)	20 (55,55%)	39 (50,64%)
TOTAL	33 (100%)	8 (100%)	36 (100%)	77 (100%)

P = 0,5 Test exact de FISHER.

L'acide acétyl salicylique était incriminé dans 48,48 p100 des ulcères gastriques hémorragiques et 44 p100 des ulcères duodénaux. Ces chiffres étaient respectivement 6,25 p100 et 50 p100 pour les autres AINS. Mais ces constatations ne sont pas rapportées de façon significative eu égard au seuil de décision des tests statistiques.

2.20.2 Forme des ulcères et prise de gastro-toxiques

Tableau XXIX
Répartition des ulcères en fonction de la prise de gastro-toxiques

FORME DES ulcères	OVALAIRE N(%)	LINEAIRE N(%)	IRREGULIERE N(%)	TOTAL N(%)
PRISE DE GT				
AAS	24 (72,72%)	6 (18,18%)	3 (9%)	33 (100%)
AUTRES AINS	6 (75%)	2 (25%)	0	8 (100%)
SANS GT	22 (65%)	12 (25%)	4 (10%)	36 (100%)
TOTAL	55 (65%)	20 (25%)	8 (10%)	77*(100%)

* = Les 3 malades ayant pris les médicaments traditionnels ont été exclus

P = 0,5 Test exact de FISHER.

Il n'existe pas de prédominance d'une forme dans un groupe ou dans un autre, il convient de noter le faible taux des ulcères ovalaires dans le groupe des sans GT. Les tests statistiques n'aboutissent pas à une différence significative.

2.20.3 Profondeur des ulcères et prise de gastro-toxiques

Tableau XXX
Répartition de la profondeur en fonction de la prise des gastro-toxiques

PROFONDEUR	CREUSANTE N(%)	SUPERFICIELLE N(%)	NON PRECISEE N(%)	TOTAL N(%)
PRISE DE GT				
AAS	21 (63,63%)	7 (21,21%)	5 (15,15%)	33 (100%)
AUTRES AINS	3 (37,5%)	4 (50%)	1 (12,5%)	8 (100%)
SANS GT	21 (58,33%)	11 (30,55%)	5 (13,88%)	70 (100%)
TOTAL	45 (58,44%)	22 (28,57%)	11 (14,75%)	77 (100%)

P = 0,1 Test exact de FISHER.

Mise à part les cas imprécis, il a été constaté un faible pourcentage des ulcères creusants dans le groupe Autres AINS (37,5 p100) et des ulcères superficiels dans les groupes AAS (21,21 p100) et sans GT (30,55 p100). Il ne nous a pas été possible de conclure à une différence statistiquement significative.

2.21 TYPES D'HEMORRAGIES ET PRISE DE GASTRO-TOXIQUES

Tableau XXXI
Répartition des types d'hémorragies en fonction de la prise des gastro-toxiques

PRISE DE GT	AAS et AINS N(%)	Sans GT N(%)	TOTAL N(%)
TYPE D'HÉMORRAGIE			
Hématémèse	28 (77,77%)	8 (22,23%)	36 (100%)
Méléna	12 (44,45%)	15 (55,55%)	27 (100%)
Hémorragie sous endoscopiques	1 (8,34%)	11 (91,66%)	12 (100%)
Anémie	0	2 (100%)	2 (100%)
TOTAL	41 (53,25%)	36 (46,75%)	77*(100%)

* = les patients (une hématémèse et 2 méléna) du groupe médicament traditionnel ont été exclus.

P = 0,2 Test exact de FISHER.

Comme il apparaît dans le tableau ci-dessus, les hématémèses (77,77%) sont fréquentes dans les groupes des AINS, tandis que le méléna (55,55%) et les hémorragies sous endoscopiques (91,66%) sont fréquents dans le groupe des sans GT. Nous n'avons pas observé de différence statistiquement significative

2.22 ABONDANCE ET SIEGE

Tableau XXXII
Abondance de l'hémorragie selon le siège

SIEGE	Estomac N(%)	Duodénum N(%)	TOTAL N(%)
ABONDANCE			
Grande + moyenne	24 (54,40%)	21 (46,66%)	45 (100%)
Minime	15 (42,85%)	20 (57,15%)	35 (100%)
TOTAL	39 (48,75%)	41 (51,25%)	80 (100%)

P = 0,48. CHI2 avec correction de YATTES = 0,49.

Il a été observé 24 cas (54,40 p100) d'hémorragie de grande et/ou de moyenne abondances au niveau de l'estomac, et dans 20 cas (57,15 p100) l'hémorragie était de petite abondance au niveau du duodénum. Nous n'avons pas constaté une différence statistiquement significative.

2.23 ABONDANCE ET LOCALISATION SUR L'ESTOMAC ET LE DUODENUM

Tableau XXXIII
Abondance selon la localisation

ABONDANCE	Grande + Moyenne N(%)	Minime	N(%)	TOTAL N(%)
LOCALISATION				
Antre	14 (31,11%)	11 (31,43%)		25 (31,25%)
Pylore	6 (13,33%)	4 (11,43%)		10 (12,50%)
Fundus	3 (6,66%)	0		3 (3,75%)
Cardia	1 (2,23%)	0		1 (1,25%)
Bulbe	21 (46,67%)	20 (57,14%)		41 (51,25%)
TOTAL	45 (100%)	35 (100%)		80 (100%)

P = 0,2 Test exact de FISHER.

La localisation antrale gastrique : 14 cas (31,11 p100) et bulbaire : 21 cas (46,65 p100) sont les sièges qui saignent beaucoup plus abondamment. Notre étude ne nous pas permis de conclure à une différence statistiquement significative.

2.24 ABONDANCE ET PROFONDEUR

Tableau XXXIV
Abondance de l'hémorragie selon la profondeur

PROFONDEUR	Creusante N(%)	Superficielle N(%)	Imprécise (N%)	TOTAL N(%)
ABONDANCE				
Grande et Moyenne	32 (71,11%)	11 (24,25%)	2 (4,44%)	45 (100%)
Minime	15 (42,85%)	11 (31,43%)	9 (25,72%)	35 (100%)
TOTAL	47 (58,75%)	22 (27,5%)	11 (13,75%)	80 (100%)

P = 0,008. CHI2 avec correction de YATTES = 9,5. DDL = 2.

Plus des 2/3 des hémorragies abondantes ont été décélées dans les ulcères creusantes.

Les tests statistiques montrent de façon significative que les ulcères creusants sont potentiellement hémorragiques

2.25 ABONDANCE ET PRISE DE GASTRO-TOXIQUES

Tableau XXXV
Abondance de l'hémorragie en fonction de prise de gastro-toxiques

PRISE DE GT	AAS N(%)	Autres AINS N(%)	Sans GT N(%)	TOTAL N(%)
ABONDANCE				
Grande et Moyenne	26 (60,50%)	6 (14%)	11 (25,5%)	43 (100%)
Minime	7 (20,60%)	2 (5,90%)	25 (73,50%)	34 (100%)
TOTAL	33 (42,85%)	8 (10,39%)	36 (46,76%)	77* (100%)

* = Les 3 patients du groupe de médicaments traditionnels ont été exclus.

P = 0,0001. CHI2 avec correction de YATTES = 17,56.

Les hémorragies survenant après prise d'AAS étaient plus abondantes : 26 cas (60,50 p100) que celles survenant chez les sans GT : 11 cas (25,5 p100) ou que chez les patients du groupe AINS : 6 cas (14 p100). Dans 25 cas (73,50 p100) les hémorragies spontanées étaient d'abondance minime. Les tests statistiques permettent de conclure à une différence significative.

2.26 THERAPEUTIQUE

2.26.1 Réanimation

Tableau XXXVI
Réanimation

REANIMATION	EFFECTIF	POURCENTAGE
Oui	29	36,25
Non	51	63,75
TOTAL	80	100

Vingt Neuf malades (36,25 p100) ont été réanimés dont :

- 15 patients (51,72 p100) ont été nettement améliorés dans les 24 heures
- 6 (20,68 p100) dans les 48 heures
- 3 (10,30 p100) au delà des 72 heures.

Tableau XXXVII
Fréquence des unités de sang transfusé

UNITE DE SANG TRANSFUSE	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
1-2	12	41,40
2-3	10	34,50
4 ET +	7	24,10
TOTAL	29	100

Près de la moitié des malades réanimés avait nécessité une à deux unités de sang, dans 7 cas (24,10 p100) 4 unités et plus avaient été utilisées.

2.26.2 Les anti-ulcéreux

Tableau XXXVIII
Répartition des médicaments utilisés

MEDICAMENTS	EFFECTIF	POURCENTAGE
Sucralfate	57	71,25
Famotidine	13	16,25
Cimetidine	6	7,50
Ranitidine	4	5
TOTAL	80	100

Le sucralfate a été le plus utilisé notamment chez 57 patients (71,25 p100), dans 4 cas seulement (5 p100) on a eu recours à la Ranitidine.

2.26.3 Associations thérapeutiques

Tableau XXXIX
Répartition des médicaments associés

MEDICAMENTS ASSOCIES	EFFECTIF	N(%)
Amoxicilline+Tinidazole ou Amoxicilline+métronidazole	41	(51,25%)
Maalox	20	(25%)
Phosphalugel	18	(22,5%)
Aucun	1	(1,25%)
TOTAL	80	(100%)

Dans 38 cas (47,50 p100) un traitement anti-acide avait été institué : le Maalox a été le plus utilisé 20 cas sur 38 (52,63 p100). Dans 41 cas (51,25 p100) un traitement anti-hélicobacter pylori a été associé : il s'agissait du de l'amoxicilline 500 mg (2g/j) pendant 8 jours et du tinidazole ou du métronidazole (2g/j) aux 7è et 8è jours du traitement de l'amoxicilline.

2.27 RÉCIDIVE

Tableau XXXX
Fréquence des récidives

RECIDIVES	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
Immédiate	1	1,25
A distance	2	2,50
Aucune	77	96,25
TOTAL	80	100

Dans un seul cas (1,25 p100) une récidive a été notée dans les suites immédiates de l'accident hémorragique (12 heures). Dans 77 cas (96,25 p100) aucune récidive n'a été notée.

2.28 MORTALITE

Un seul décès (1,25 p100) a été constaté chez un cirrhotique.

2.29 CONTROLE ENDOSCOPIQUE

Dix-Huit patients seulement (22,5 p100) se sont présentés au contrôle endoscopique prévu après 4 à 6 semaines de traitement.

III - COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

De Novembre 1991 à Décembre 1992, nous avons colligé 80 cas d'hémorragie digestive haute imputables aux ulcères gastro-duodénaux. Cet échantillon, bien qu'il soit limité, reflète la fréquence de cette complication évolutive des ulcères gastro-duodénaux et est comparable à celui de RAOUL et Coll [105] : 244 cas en 4 ans et même supérieur à ceux de BOUTELIER et Coll [29] : 142 cas en 9 ans, de DELTERNE et Coll [45] : 114 cas en 7ans et de MANLAN et Coll [83] : 110 cas en 9 ans.

Le contrôle endoscopique souhaité après traitement anti-ulcéreux, pour apprécier l'évolution endoscopique de l'ulcère, n'a pas pu être fait car la plupart des malades ne sont plus revus après l'épisode hémorragique.

Sur 134 patients explorés pour hémorragie digestive haute, l'ulcère représente la cause la plus fréquente, car il est retrouvé dans 59,70 p100 des cas. Cette fréquence est supérieure à celle de MANLAN et Coll [83] : 50,68 p100, de REYS [111] : 50 p100, de KODJOH et Coll [69] : 23,62 p100 et de THOMAS et Coll [127] : 40,29. Elle est inférieure à celle de DELTERNE et Coll [45] : 83 p100. Cette prédominance de l'ulcère à l'origine des hémorragies digestives hautes dans notre série s'explique par le fait que cette affection est plus fréquente que les autres étiologies sous nos contrées. Par ailleurs la consommation de substances gastro-toxiques retrouvée dans 51,25 p100 des cas pourrait influencer cette fréquence.

Il a été constaté 80 ulcères gastro-duodénaux compliqués d'hémorragie digestive sur un effectif de 447 ulcères diagnostiqués au cours de la même période soit 17,90 p100. Ce résultat est comparable à ceux de certains auteurs occidentaux [9, 53, 121] et africains [132, 133] dont les taux varient respectivement entre 15 et 25 p100 et 19 à 19,14 p100. Notre fréquence est par ailleurs supérieure à celle de N'DJITTOYAP-NDAM et Coll [94] : 11,75 p100 et inférieure à celle de LOKROU et coll [79] : 46,14 p100.

En 14 mois, il a été décelé 100 complications ulcéreuses sur 447 ulcères soit 22,37 p100. Parmi celles-ci l'hémorragie digestive est rencontrée dans 80 p100 des cas. Cette fréquence est inférieure à celle de LOKROU et Coll [79] : 89 p100, et supérieure à celle de YANGNI-ANGATE et Coll [134] : 31,86 p100, de N'DJITTOYAP-NDAM et Coll [94] : 31,66 p100 et de THOMAS et Coll [127] : 37 p100.

Il ressort donc de notre étude que les hémorragies digestives sont au premier rang des complications des ulcères gastro-duodénaux. Cette constatation est rapportée par les auteurs cités plus haut excepté YANGNI-ANGATE et Coll [133, 134] qui constatent une prédominance des perforations. La fragilisation des vaisseaux par le processus ulcéreux et le

phénomène inflammatoire péri-ulcéreux, la consommation de gastro-toxiques pouvant induire une hémorragie digestive, sont les principaux facteurs de l'importance des hémorragies digestives au cours des ulcères gastro-duodénaux.

Les hémorragies digestives dues aux ulcères gastro-duodénaux sont fréquentes entre 21 et 50 ans avec un maximum de fréquence entre 31 et 40 ans : 33,75 p100. L'âge moyen de nos patients à 43 ans est nettement plus bas que ceux de BOUTELIER et Coll [29] : 57 ans et de DELTERNE et Coll [45] : 63 ans. Le jeune âge de nos patients est superposable à celui de la maladie ulcéreuse en Afrique [79, 132, 133].

Le sex-ratio à 7 démontre la prédominance masculine des hémorragies digestives liées à la maladie ulcéreuse. Notre sex-ratio est supérieur à ceux de BOUTELIER et Coll [29] : 104 hommes pour 38 femmes soit 2,73 et de DELTERNE et Coll [45] : 2.

La fréquence des hémorragies ulcéreuse chez l'homme semble donc parallèle à celle de la maladie ulcéreuse dans ce sexe. Par ailleurs la consommation de gastro-toxiques plus importante chez l'homme dans notre milieu pourrait être un facteur favorisant. Au sein du sexe, cette complication touche plus fréquemment l'homme entre 21 et 50 ans (75,75 p100) et la femme à partir de la cinquantaine (60 p100). Là encore la consommation de tabac chez l'homme jeune est prédominant tandis que la prise d'anti-inflammatoires chez la femme de la cinquantaine est plus importante.

Au point de vue professionnel, les salariés sont les plus touchés (35,35 p100). Cette constatation peut s'expliquer par l'accès plus facile aux gastro-toxiques par cette couche mais aussi par la psycho-agression inhérente aux conditions de travail. Cependant il faut souligner que l'ulcère peut se compliquer d'hémorragie quelque soit la profession.

La répartition ethnique n'a pas retenu de façon particulière notre attention car elle est superposable à celle de Bamako où l'étude a été menée.

Dans 51,25 p100 des cas il a été noté des antécédents d'épigastralgie, 25 fois (31,25 p100) aucun antécédent digestif n'a été noté, trois fois (3,75 p100) il existe un épisode hémorragique antérieur. Les antécédents d'ulcère ont été retrouvés 11 fois (13,75 p100). Pour RAOUL et Coll [105] les antécédents d'hémorragie digestive, d'ulcères, et d'épigastralgie représentent respectivement 17,48 p100, 32,37 p100 et 39,91 p100.

Contrairement à YANGNI-ANGATE et Coll [133, 134], nous n'avons pas trouvé une forte consommation d'épices dans notre population. De même la prise d'alcool n'a été retrouvée que dans 10 p100 des cas quoique d'autres auteurs rapportent une consommation alcoolique

plus importante : DELTERNE et Coll [45] : 44 p100 et RAOUL et Coll [105] : 24 p100. La consommation alcoolique dans notre milieu est limitée par l'Islam qui est la religion la plus dominante. L'abus de tabac et/ou thé a été rapporté par d'autres auteurs africains [78, 127]. La prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens a été constatée une fois sur deux.

A ce point de vue de nombreux auteurs [45, 65, 74, 105, 121] insistent sur la responsabilité des anti-inflammatoires dans la survenue des complications hémorragiques et d'autres [29, 136] mentionnent rarement ces substances à l'origine de cette complication. Au sein de cette classe, l'acide acétyl salicylique est assez régulièrement rencontré : 41,25 p100 des cas par opposition à RAOUL et Coll [105] qui en rapportent seulement 14 p100. Cette différence pourrait être liée à l'automédication plus fréquente dans notre milieu et au fait que l'acide acétyl salicylique est l'antalgique le moins cher.

L'hémorragie est survenue dans 45,45 p100 des cas sous acide acétyl salicylique dans les 24 heures suivant son administration et dans 87,5 p100 des autres AINS au cours de la première semaine de leur administration. Pour RAOUL et Coll [105] : 46 p100 des hémorragies étaient survenues dans les 24 heures dans le groupe acide acétyl salicylique et 2/3 des hémorragies dans le mois dans le groupe AINS. Dans le groupe de l'acide acétyl salicylique, 69,70 p100 des hémorragies étaient survenues pour des doses comprises entre 500 et 1000 mg. Cependant GRAHAM et SMITH [57] avec des doses quotidiennes de 300 à 1500 mg d'AAS dans la prévention des accidents vasculaires, n'ont pas constaté une différence des hémorragies digestives par ulcère avec un groupe témoin.

La survenue précoce des hémorragies digestives sous AAS est déjà connue [77] ; la rareté des accidents hémorragiques à long terme sous ce même produit est liée à une cytoprotection adaptative [77]. Cependant la gastrototoxicité des AINS semble proportionnelle à la durée de leur administration bien qu'une adaptation gastrique ait été tout récemment rapportée [77].

Les hémorragies digestives ulcéreuses par gastro-toxiques sont fréquemment rencontrées chez le sujet âgé. Cette notion est rapportée par plusieurs auteurs [45, 105, 123]. Ce fait est rattaché à la consommation plus fréquente d'AINS dans ce groupe à cause de la fréquence des processus rhumatismaux.

L'AAS est incriminé dans 48,48 p100 des ulcères gastriques hémorragiques et 44 p100 des ulcères duodénaux hémorragiques. Ces chiffres étaient respectivement de 6,25 et 50 p100 pour les autres AINS. Pour Raoul et Coll [105], l'AAS n'est retrouvé seulement que dans 11 p100 des ulcères gastriques hémorragiques et 17 p100 des ulcères duodénaux hémorragiques, les

autres AINS étaient à l'origine de 30 p100 des ulcères gastriques et 37 p100 des ulcères duodénaux hémorragiques.

Les hémorragies digestives ulcéreuses survenant après prise d'AAS dans notre série étaient plus abondantes de façon significative ($P=0,0001$) que celle survenant avec les autres AINS et chez les sans gastro-toxiques. Cette constatation a aussi été rapportée par SOULE J.C et Coll [123], par contre JENSEN [65] et RAOUL et Coll [105] trouvent le pronostic des utilisateurs d'AAS non aggravée par rapport aux autres groupes. Cette abondance des hémorragies sous AAS peut être expliquée par l'association possible à l'ulcère de d'autres lésions éphémères (érosion, pétéchies) fréquemment induites par ce produit en phase aiguë. Les ulcères creusants étaient de façon significative ($P=0,008$) plus fréquents dans le groupe AAS que dans les autres groupes pouvant théoriquement aussi expliquer l'abondance de l'hémorragie en faveur de l'AAS.

Nous avons classé les hémorragies en 3 groupes selon les critères suivants :

- hémorragie abondante : chute tensionnelle (maxima inférieure à 9mm Hg) et/ou tachycardie (pouls supérieur ou égal à 120 batt/mn) et/ou éventuellement collapsus cardio-vasculaire
- hémorragie d'abondance moyenne : chute tension artérielle (maxima comprise entre 90 et 100 mm Hg) et/ou tachycardie (pouls entre 80 et 120 batt/mn).
- hémorragie d'abondance minimale : sans retentissement systémique.

Si l'on se réfère sur cette classification, les hémorragies abondantes ont été rencontrées dans 18,75 p100 traduisant la rareté de ce groupe. A ce point de vue BEZES et RICHIR [14] soulignent la rareté des grandes hématomèses dans les pays d'influence française. La prédominance des formes moins graves (hémorragie moyenne et minimale) explique le bon pronostic de cette complication évolutive.

Nous n'avons constaté aucune différence entre les localisations duodénale et gastrique selon l'âge ($P=0,1$) et selon le sexe ($P=0,79$). Cependant d'autres auteurs [29, 45, 105] trouvent la localisation duodénale plus fréquente. Quelque soit le siège (gastrique ou duodéal) l'âge d'atteinte préférenciel se situant entre 31 et 40 ans. Nous avons toutefois noté que l'âge moyen était légèrement plus élevé dans les ulcères duodénaux (53 ans) que dans les ulcères gastriques (47 ans). Par contre BOUTELIER et Coll [29] rapportent un âge moyen plus élevé dans les ulcères gastriques (59 ans) que dans les ulcères duodénaux (52 ans).

Il apparaît dans notre étude que les ulcères gastriques ont tendance à saigner plus que les ulcères duodénaux : 20,85 % contre 16,20 %. Cependant même si la différence n'est pas significative ($P=0,2$), il y a plus d'ulcères duodénaux que gastriques à l'origine des hémorragies digestives. A cet effet BERNIER [9] et DAVID et Coll [42] ont déjà signalé la fréquence élevée d'ulcères gastriques hémorragiques par rapport aux ulcères duodénaux. Ces mêmes auteurs rapportent néanmoins que l'incidence des ulcères duodénaux étant plus élevée, le nombre absolu d'ulcères duodénaux hémorragiques est supérieur à celui des ulcères gastriques hémorragiques.

Les sièges antrale gastrique et bulbaire antérieur ont été les plus fréquents. La fréquence des hémorragies ulcéreuses au niveau antral et bulbaire est liée à la fréquence élevée en général des ulcères à ces lieux.

Dans 47,5% nos malades ont présenté des douleurs épigastriques sans influence particulière de l'âge, du sexe et de la localisation. De telles douleurs sont rares dans l'expérience d'AUCOUTURIER et Coll [1] : 25 p100 et de RAOUL et Coll [105]. Il faut cependant savoir que les hémorragies ulcéreuses peuvent survenir en dehors de tout antécédent et rester isolées. Les hémorragies digestives étaient plus fréquentes et plus abondantes dans les ulcères creusants confirmant ainsi le caractère potentiellement hémorragique des ulcères creusants ($P=0,008$) déjà reconnu [68, 101, 124].

Chez 3 patients présentant une hépatopathie, sur 69 sujets testés, le taux de prothrombine est inférieur à 50%. Le caractère des hémorragies chez ces sujets n'a aucune particularité. Les troubles de la crase sanguine ne sont donc pas obligatoires dans les complications hémorragiques.

Dans notre série nous avons constaté un arrêt définitif de l'hémorragie dans 96,25 % des cas, un seul malade ayant eu une chirurgie. L'indication à la chirurgie a été le caractère hémorragique d'un caillot adhérent au fond de l'ulcère. Une récurrence a été observée dans 3,75% des cas entre 12 heures et un mois après le premier épisode. Là encore un malade a bénéficié d'un traitement chirurgical. Nos résultats sont comparables à la série chirurgicale de BOUTELIER et Coll [29] : 93,75% et supérieurs à la série instrumentale (LASER et BICAP) de DELTERNE et Coll [45] : 76 à 88%. Il faut cependant souligner l'arrêt spontané des hémorragies digestives dans 80% des cas [9, 49, 96, 110]. Deux malades seulement soit 2,5% ont bénéficié de chirurgie l'un devant le caractère hémorragique important au cours de l'endoscopie et l'autre après une récurrence importante et précoce. Ils ont été traités par gastrectomie partielle. Notre taux de recours à la chirurgie est inférieur à celui de DELTERNE [45] (5,45%).

Nous ne discuterons pas ici des avantages et des inconvénients des différents types de médicaments, car nous pensons comme SOEHENDRA [120] << que toute méthode donne de bons résultats entre les mains expertes, il ne sert à rien de les opposer mais plutôt de les étudier pour mieux connaître les indications et les limites >>. Pour être rationnel, tous nos malades ont bénéficié d'un traitement médical anti-ulcéreux (sauf un). La substance la plus utilisée a été le sucralfate en raison du rapport coût/efficacité de cette substance et une seule récurrence immédiate a été notée (1,25%). Nous évoquerons à ce sujet que REYS [110] rapportant d'autres études sur l'hémostase des hémorragies ulcéreuses chez un groupe de 101 patients par les anti-H2, souligne que l'hémorragie a persisté 11 fois sur 51 (22%) sous CIMETIDINE contre 12 fois sur 50 dans le groupe témoin.

Globalement le pronostic des hémorragies digestives par ulcère est très bon puisqu'un seul malade porteur d'une cirrhose est décédé après une hémorragie abondante ayant décompensé sa cirrhose. Dans la série de RAOUL et Coll [105] le décès est aussi survenu généralement sur un terrain associé à l'ulcère (cirrhose, cancer, embolie et infection). Dans la série de BOUTELIER et Coll [29] l'âge moyen des patients décédés (12,76%) est de 68 ans confirmant la classique mauvaise tolérance de l'hémorragie digestive chez le sujet âgé [9, 48, 96, 109, 110, 123]. Le bon pronostic dans notre série est certainement corrélié avec le jeune âge de notre population.

Sur 18 malades (22,50%) ayant bénéficié d'un contrôle endoscopique entre 4 à 8 semaines, un seul (1,55%) avait son ulcère non encore cicatrisé. Même si l'effectif du contrôle endoscopique est insuffisant, les hémorragies sur ulcère ne semblent pas influencer le délai de cicatrisation.

**V - CONCLUSIONS
ET
RECOMMANDATIONS**

De novembre 1991 à décembre 1992, nous avons colligé 80 patients présentant une complication hémorragique d'ulcère sur 447 ulcères gastro-duodénaux (17,90 p100) et sur 134 hémorragies digestives hautes (59,70 p100). Au cours de la même période, l'hémorragie a représenté 80 p100 des complications évolutives des ulcères gastro-duodénaux. A partir de cette constatation, il ressort que les hémorragies digestives d'origine ulcéreuse constituent la première complication des ulcères gastro-duodénaux et la première cause d'hémorragie digestive haute.

Le mode de révélation est l'hématémèse franche (46,25 p100 des cas). Celle-ci est accompagnée dans 47,50 p100 des cas d'épigastrie, et isolée dans 37,50 p100 des cas.

Le maximum de cette complication se situe entre 31 et 40 ans. Le sexe masculin a été prédominant : l'hémorragie ulcéreuse a été plus fréquente chez la femme âgée et l'homme jeune.

Les salariés et surtout ceux de bas niveau ont été les plus affectés.

La prise de substances gastro-toxiques a été retrouvée chez 51,25 p100. Plus de la moitié de cette population ont présenté des ulcères creusants (53,33 p100) et des hémorragies abondantes (grande et moyenne) : 74,41 p100.

Le risque hémorragique sous AINS augmente avec l'âge.

L'effectif des ulcères hémorragiques est comparable dans les localisations duodénale et gastrique. Cependant la fréquence des hémorragies ulcéreuses est plus grande pour les ulcères gastriques (20,85 p100) que duodénaux (16,20 p100). De même quelque soit le siège les hémorragies ulcéreuses sont fréquentes entre 31 et 40 ans.

La plupart des hémorragies digestives ulcéreuses n'ont eu aucun retentissement systémique : 18,75 p100 seulement d'hémorragie de grande abondance. Ceci dénote le pronostic excellent de ces hémorragies : un seul décès sur un terrain cirrhotique.

Les hémorragies abondantes sont constatées le plus souvent dans les localisations gastriques, avec la prise d'AAS et dans les ulcères creusants.

Le traitement a été surtout basé sur le sucralfate en raison du rapport coût/efficacité de cette substance. Dans les ulcères duodénaux il a été systématiquement associé un traitement d'éradication de l'hélicobacter pylori (amoxicilline et tinidazole).

Les ulcères gastro-duodénaux sont fréquents et les complications hémorragiques qui en découlent doivent être prises en charge quoique leur pronostic paraît excellent. Pour ce faire nous recommandons :

- une endoscopie digestive systématique chez le sujet jeune présentant un syndrome ulcéreux typique et chez le sujet âgé ayant une épigastralgie quelle qu'en soit sa sémiologie;
- le traitement correcte est la surveillance d'un ulcère diagnostiqué;
- la surveillance et l'enquête étiologique d'une hémorragie digestive haute quelle que soit son abondance;
- une information sur le risque de l'automédication doit être menée auprès des populations.

VI - BIBLIOGRAPHIE

1.AUCOUTURIER et Coll.

Symptomatologie des ulcères hémorragiques. In Hémorragie : ulcères et angiomes. LLEDO. G. Acta Endoscopica : 1991; 21 (1); 153.

2.ANDERSEN. L.P, ELSBORG.L, JUSTESANT.T.

Campylobacter pylori in peptic ulcer disease III. Symptoms and paraclinical and epidemiologic finding. Scandj. Gastro enterol; 1988; 23 : 347-50.

3.ARMSTRONG. CP, BOLWER. AL.

Nonstéroïdal anti-inflammatoire drugs and life threatening complication of peptic ulceration. GUT 1987; 28 : 527-32.

4.AUBRY.P , KLOTZ. F.

Contribution de l'endoscopie au diagnostic évolutif de l'ulcère duodéal. Dakar Med., 1982; 27 (1) : 67-71.

5.AVERY JONES. F, GUMMER. J.W.P, LENNARD. J.E.

Peptic ulcer. In clinical gastro-enterology. Blackwell scientific Publication. Oxford and Edinburgh; 1968; 469-547.

6.BARBEROT. P, LAURENT, P.U.I.G.

Les ulcères gastro-duodénaux. L'objectif Med. 1989, 3 (45) : 18-27.

7.BARTLE. W.R, GUPTA. A.K, LAZOR. S.

Nonstéroïdal anti-inflammatoire drugs and gastro-intestinal bleeding. Arch. intern. Med 1986; 146 : 2365-7.

8.BAURET. P, BORLES. P.M, MAJEAU. J.M, MICHEL. H.

Anti-inflammatoires non stéroïdiens et ulcère gastro-duodéal. Concours Med. 23-04-1988-110-16 : 1321-1327.

9. BERNADES. P.

Ulcères gastro-duodénaux : étude clinique et thérapeutique. In Gastroantérologie Jean Jacques Bernier 2è éd Flammarion Tom 1 : 271-290.

10. BERNADES. P.

L'énigme de la gastrite chronique. Gastro-entérologie quotidienne : 1986, 36 : 3-6.

11. BERNADES. P.

Rôle du tabac, de l'alcool et des médicaments gastro-toxiques dans la maladie ulcéreuse. In maladie ulcéreuse - Progrès en Hépatol. Gastroenterol, 1990 5: 91-96.

12. BERNADES. P.

La pathologie gastrique induite par les médicaments anti-inflammatoires. Gastro-enterol. Clin et Biol 1981; 5 : 48-57.

13. BERNIER. J.J.

Ulcère : lésion localisée. In gastro-enterologie Jean Jacques Bernier; 2ème édition Flammarion; Tome 1; 246-301.

14. BEZES. H, RICHIR. C.L (Dakar).

Aspect chirurgical des ulcères gastro-duodénaux chez le noir africain. Lyon chirurgical 59-02; 367-381.

15. BIANCHI PORRO. G, PACE. F.

Ulcerogenic drug and upper gastro-intestinal bleeding. Bailliere's clin Gastroenterol 1981; 5 : 48-57.

16. BODIN. F, GRANGE. J.D, BIOUR. M.

Etude de l'incidence et du coût des hémorragies d'origine gastroduodénales dues aux AINS. Ann. Gastroenterol. Hepatol 1989; 25; (4) : 134-145.

17. BOGAERT.

Drug treatment of acute upper gastro-intestinal bleeding. *Acta Endoscopica* 1988, 18 (4) 229-326; 1265-272.

18. BRIGITE. D.M, ALI. G, BOUBACAR. D, RHALY. AG, BERNARD. D.

Les ulcères gastro-duodénaux à Bamako (Mali). Aspects épidémiologique, symptomatique et évolutif. A propos de 275 cas. *Ann Gastroenterol. Hépatol.*, 1980, 16; (2) : 103-106.

19. BRIGITE. D.M, RHALY. AG et BERNARD. D.

Apport de la fibroscopie oesogastroduodénale dans les hémorragies digestives : à propos de 240 hémorragies explorées à Bamako. *Dakar Médical*, 1979; 24; (3) : 311-315.

20. BOKOBZA. B, DEFIVES. T, DUHAMEL. CH, LEBLANC. J, MICHOT. F, TENIERE.

Hémorragies digestives par rupture de varices oesophagiennes : Analyse de 47 interventions en urgence. *Ann chir*; 1989; 43; (10) : 799-803.

21. BOLES. J.M, LEGALL. J.R, MIGNON.F, SICOT.C, SOULE. J.C.

Les hémorragies digestives en réanimation. *Concours Med.* 03-10-89-109-32; 2967-2972.

22. BONVOISIN. S.

Sclérose des varices oesophagiennes par voie endoscopique. In *Gastroenterol.* Jean Jacques BERNIER; 2ème Ed, Tome 1 : 171-174.

23. BONVOISIN. S.

Suivi endoscopique après sclérothérapie élective des varices oesophagiennes. *Acta endoscopica*:1989, 19 (4): 239-245.

24. BOMME LAAER.C;

Les acquis du traitement d'entretien dans la maladie ulcéreuse duodénale : efficacité sur la prévention des complications. *La revue du prat (Paris)*, 1992, 42 (suppl6) : 25-28.

25. BORNE. H, BOUTON-VITCH. S, REY. F.J.

La décontamination du matériel endoscopique. *Acta endoscopica*, 1989, 19 (3):229-230.

26. BORSH. G, KLINK - HARDT. E.M, SABIN. G, RICKEN. D.

Seasonal crease in gastroduodenal ulcer. *Gastroenterol* 1983; 21 : 56-60.

27. BOUBACAR. D.

Les ulcères gastroduodénaux : Aspects sémiologiques, endoscopiques et évolutifs. A propos de 385 cas. Thèse Médecine Bamako 1978 (28).

28. BOULKASSOUM. M.

Les ulcères gastro-duodénaux à Bamako. Thèse Med. Bamako 1989; (88).

29. BOUTELIER. P.H, BERTRAND. P, BLAISE. M.

Les hémorragies ulcéreuses graves : Plaidoyer pour une hospitalisation en milieu chirurgical. *Presse Med.* du 1er Juin 1991; 20 (21) : 981-984.

30. BRUNO. K.

Les ulcères gastro-duodénaux en chirurgie B de 1979 à 1989. Thèse Med. Bamako 1990; (18).

31. CARAYON. P, DESCHAMPS. J.P, GILLE.M.

La maladie ulcéreuse duodénale sans ulcère. In *Gastroenterol JEAN JACQUES BERNIER* 2ème Ed. Flammarion, Tome 1; 301-304.

32. CARAYON. A, FOUCHER. G.

Les ulcères gastro-duodénaux traités chirurgicalement chez l'africain : A propos de 163 cas. *Bull. Soc. Noire, Ligue FR.*; 1968. XIII(1), 217-222.

33. CARRICK. J, LEE. A, HALELL. S, RALSTON. M, DASKAOPOULOS. G.

Compylobacter pylori, duodenal ulcer, and gastrite metaplasia : possible rôle of fonctionnal heterotopic tissu in ulcero-genesis. *GUT* 1989; 30 : 790-797.

34. CARRICK. J, LEE. A.

The rôle of gastrite metaplasia in the pathogenesis of duodenal ulceration. First meeting of the european *compylobacter pylori* study group. Bordeaux, October 7-8-1988; 90.

35. CARSON. J.C, STROM. B.C, SOPER. K.A, WEST. S.L, MORSE. M.L.

The association of nonsteroid and anti-inflammatory drugs with upper gastro-intestinal tract bleeding. Arch. Intern. Med. 1987; 147 : 58-8.

36. CERF. M, FAGNIEZ. P.L, FLORENT. C.

Pratique du traitement d'entretien dans la maladie ulcéreuse : l'opinion des gastro-entérologues. La Revue du Prat. (Paris) 1992, 42 (suppl6) : 53-56.

37. CHARBETE. M, PAGE. Y, KADI. F, PORCHERON. J, DUFRAISE. G, MAVIGNE REBAU, BARRAL. F, BALIQUE. J.G.

L'anastomose porto-cave latéro-latérale calibrée dans le traitement des hémorragies par rupture des varices œsophagiennes. Résultat à propos de 38 patients cirrhotiques. Gastro-enterol. Clin. Biol.;1990 10 (5) : 698-704.

38. CLASSEN. M, KNYRIN. K.

Etat actuel de l'imagerie en endoscopie gastro-intestinale. Acta endoscopica 1989; 19 (4): 231-234.

39. COLLINS. R, LAGNAM. M.

Treatment with histamine H2 antagonists in acute upper gastro-intestinal hemorrhage. New Engl J. Med., 1985, 313, 661-666.

40. CORCOT. A.

Quels facteurs influencent le risque de récurrence de l'ulcère duodénal. La Revue du Prat.(Paris) 1992, 42 (suppl6) : 11-16.

41. CORCOT. A.

Motricité et ulcère gastro-duodénal. In Maladie ulcéreuse - Progrès Hepatol. Gastrol. Enterol, 1990; 5 : 99-104.

42. DAVID. Y, GRAHAM.

Complications of peptic ulcer. Disease and indication of surgery; in gastro-intestinal Disease. Steiseiger/Fordtram, Forth ed; 1989 :. 926-931.

43.DEBONGNI. J.C, DELMEE. M, MAINGUET.P.

Compylobacter pylori et maladies gastro-duodénales : Aspects épidémiologiques et physiopathologiques. In maladie ulcéreuse. Progrès en Hepatol. Gastrol. Enterol, 1990 5 : 59-68.

44.DEBURGE. A, ASSEO. R.

La personnalité de l'ulcéreux et relation medecin-malade. La revue du prat (Paris) 1992, 42 (suppl6) : 45-48.

45.DELTERNE. M, REUCK. D.C, BURETTE. A, GOSSUM. V, JANAS. G, NYST. J.F, LEMPER. J.C.

Multipolar endoscopic coagulation in hard bleedrs from upper gastro-intestinal tract ulceration : A prospective study. In digestive hemorrhage Acta Endoscopica; 18 (4); 1988 : 291-300.

46.DE KOCK. M, REYNAERT. M.S.

Cardiorespiratory and metabolic stabilisation of the patient with acute digestive bleeding. In digestive hemorrhage. Acta Endoscopica : 1991, 18 (4); 229-326 : 321-326.

47.DE LALANDE. PH.

La sclérose endoscopique hémostatique des varices oesophagiennes. La revue du prat (Paris) 1991, 41 (3) : 212-5; 212-214.

48.ESCOFFIER. JM, GAUTHIER. A.P.

Démarche diagnostique et thérapeutique devant les hématomésès. In gastroenterol Jean Jacques BERNIER, 2è ed. Flammarion, Tome 1 : 163-176.

49.ESCOUROU. J.

L'hémostase endoscopique des ulcères hémorragiques peut-elle améliorer le pronostic vital. Gastroenterol. Clin. Biol. Masson, 1991, 15 (8/9) : 574-579.

50.FERNANDO. J. REIG. G.

L'ulcère gastrique : Contribution au problème très discuté de sa cancérisation. Acta Endoscopica, 1988, 18, (5); 363-375.

51.FLORENT. CH, DESAINT. B, DELMONT. J.S.

Les gastropathies liées aux AINS. Acta Endoscopica; 1990; 20; (4) : 427-435.

52.FOLIGUET. B, VICARI. F, GUEDENET. J.C, DEKORWIN. J.D, MARCHAL. L,
JEANVOINE. G.

Dépistage du campilobacter en microscopie électronique à balayage. Etude chez 1200 patients.
Acta Endoscopica, 1987, 17, (5) : 303-304.

53.GASTARD. J, BRETAGNE. J.F, RAOUL. J.C, COTTEREAU.

Epidémiologie-Histoire naturelle de la maladie ulcéreuse. In maladie ulcéreuse - Progrès
Hépatol. Gastro. Enterol 5, 1990 : 1-17.

54.GIBINSKI. K, RYBICKA. J, NOVAKA, CZARVELKA. K.

Seasonal occurrence of abdominal pain and endoscopic findings in patients with gastric and
duodenal disease. Scand J Gastroenterol, 1982; 17; 481-5; 58-59.

55.GOODWING;

Duodenal ulcer, Campilobacter pylori and the <<Leaking roof>> Concept-Lancet; 1988; 2;
1467-1468.

56.GONZALEZ JUAN. D - VILLANU-EVA. C, BALANZO. J, SAINT. S, ESPINOS. J.C,
CUSSO. X, GUARNER. C, VILARDEIL. F.

Efficacité de la sclérothérapie dans le contrôle de l'hémorragie active sur varice
oesophagienne. Acta Endoscopica, 20 (2). 551-114 (1990) : 73-77.

57.GRAHAM. DY, SMITH. J.L.

Aspirin and stomach. Ann Intern Med 1988; 104 : 390-8.

58.GRANGE. JD, AMIOT. X, BODIN. F.

Prévention des lésions gastro-duodénales dues aux AINS. Ann Gastroenterol. Hépatol 1989,
25, (4) : 147-149.

59.HAMED SALIA. T.

Intérêt de la fibroscopie dans les hémorragies digestives hautes au Mali. Thèse medecine Bamako, 1979; (9).

60.HARTE MAIN. P, BLECH. M.F.

Le risque infectieux en endoscopie. Acta Endoscopica, 19; (3); 1989 : 167-172.

61.HERINGA. C.B.

Apport du 3^e symposium européen du groupe d'étude de l'helicobacter pylori. Acta Endoscopica, 1992; 21 (1); 67-68.

62.HERINGA. C.B.

Helicobacter pylori (New Focus on the DDW) Acta Endoscopica, 1992; 20; (2); 105-106.

63.HERMIER. M.

L'ulcère duodénale primaire de l'enfant. Concours Med 27-04-1991 - 113-15; 1249-1255.

64.HERSBACH. D, RAOUL. J.L, PROUDHISL. S.I, CAMPION. J.P, LAUNOIS. B, GOSSELM. M.

Résultat de la dérivation portale après échec de la sclérothérapie chez le cirrhotique. Ann Chir 1992; 46; (5) : 411-416.

65.JENSEN. D.M.

Ains et hémorragie. In Hémorragie : Ulcères et Angiomes - LLEDO. G. Acta Endoscopica, 1991 21 (1) -: 153-155.

66.KANG. J.K, DORANT. T, CRAMPTON. R, MCLENEHAN .W, PIPER. D.W - HLA.

Antigens and peptic ulcer disease. Digestion 1983; 26 : 99-104.

67.KARAYUBA. R, ARMSTRONG. O, NDAY. ISABA. G, BAZIRA. L.

Le traitement de l'ulcère duodéal perforé. Med.d'Af, Noire, 1990; 37 (10); 529-536.

68.KITAHORA. T, GUTH. PH.

Effect of aspirin plus hydrochloric acid on the gastric mucosal microcirculation. Gastroenterology 1987; 93; 810-7.

69.KODJOH. N, HOUTONDJI. A, ADDRA. B.

Apport de l'endoscopie au diagnostic des différentes affections oesogastroduodénales en milieu tropical. Expérience béninoise à propos de 130 cas examinés. Med d'Af Noire : 1992; 39 (5); 337-344.

70.KODJOH. N, HOUTONDJI. A, ADDRA. B.

Hémorragies digestives hautes et pathologies oesogastroduodénales dans un service de médecine interne en milieu tropical. Med d'Af Noire : 1992; 39 (1); 27-30.

71.KOWOLE. T and SOLANKE. T.F.

Duodenal ulcer in Ibadan (Nigeria). Trop Geog. Med, 25 (1973) : 325-334.

72.KONTUREK. SJ, KWIECIEN. N, OBTULOWICZ. W, OLESKY. J.

Generation of prostaglandins in gastric mucosal of patients with peptic ulcer disease : Effect of Nonsteroidal Antiinflammatory Compounds. Scand J. Gastroenterol 1984; 19 (Suppl 101) : 75-7.

73.LAMBING. A, BONFILS, BARATGNI. B.

Les hémorragies des ulcères gastro-duodénaux : Etude de 254 observations. Arch Fr Mal App Dig 1957; 46 : 113-143.

74.LANAS. A.

Ains et hémorragie. In hémorragie : ulcères et angiomes. LLEDO. D. Acta Endoscopica 1991; 21 (1): 153-155.

75.LAURENT. J.

Quand les vidéoendoscopes remplaceront-ils complètement les fibroscopes et pourquoi. Acta Endoscopica; 1989; 19; (4) : 235-238.

76.LAURITSEN. K, LAURSEN. L, HAVELUN. D.T, BYZER. P, RASK, MADSEN. J.
Controlled trial of arba-prostil in bleeding peptic ulcer. Br. Med. J. 1985; 291; 1093.

77.LESUR. G, LEVY. PH et BERNADES. P.

Les lésions gastro-duodénales et antiinflammatoire non stéroïdien. Ed Tech. Encycl. Med. Chir
(Paris France); Gastroenterologie; 9-021 - D-10, 1993, 6p.

78.LESUR. G, LEVY. PH, BERNADES. P.

La pancréatite chronique favorise-t-elle la survenue d'un ulcère duodéal?. Gastroenterol clin.
et Biol. Masson 1991; 15 (89) : 544-579.

79.LOKROU. A.L, A. DIALLO, TOUTOU. T, DIEKACOU. H, NIAMKEY. E,
SOUBEYRAND. J, BEDA. B.Y.

La maladie ulcéreuse du noire africain en milieu hospitalier. A propos de 271 cas observés
dans un service de medecine interne. Med d'Af Noire : 1986; 33 (8/9) : 607-615.

80.MAHAMANE. T.

La vagotomie supra-sélective dans le traitement de l'ulcère duodéal : Résultat précoce des
20 premières observations à Bamako. Thèse medecine Bamako 1980.

81.MALLET. L.

Traitement endoscopique des hémorragies digestives d'origine ulcéreuse. *Rel.* La revue du prat,
1991; 41 (3) : 216-9; 216-219.

82.MANLAN. K, AKA. T.B, KOUAKOU. N, N'DRI-YOMAN. J.H, CAMARA. B.M,
LAMOULIATTE. H, MEGRAUD, DMASGAREL. A.

Placebo controlled of josamycin in campilobacter pylori associated. Gastroenterol. Clin. Biol.
1987; 11 : 212-216.

83.MANLAN.K, AKA. T.B, KOUAKOU. N, N'DRI-YOMAN. JH, CAMARA. B.M, N'DRI.
N, ATTIA. Y.

Hématémèse et melena à Abidjan. Réflexions à propos de 217 cas. Med. Chir. Dig. 1984;13
(4) : 267-269.

84.MATURIN. P, DAUTRE. J, REYNAERT. M, GUEBEL. A, GIGOT. J.F, G. I.
Tract - Diagnostic and therapeutic arteriography in exceptionnal cases of acute bleeding upper.
Acta Endoscopica; 1988, 18 (4) 229-326 (4); 257-264.

85.MENGUY. R, CHEY. W.Y.
Maladie ulcéreuse d'origine endocrinienne véhiculée par une substance non gastrinique. Ann.
Gastroenterol. Hepatol. 1991; 21; (4); 1986-190.

86.METMAN. E.N.
Ulcère gastrique chronique. Revue du prat. 1990 (2) : 177.

87.MIGNON. M.
Prévention des rechutes et des complications de la maladie ulcéreuse duodénale. Revue du
prat. N°6 du 15 Mars 1992; 49-52.

88.MIGNON. M, NGUYEN - PHUOC. B.K.
Etiopathogemie de la maladie ulcéreuse. In maladie ulcereuse Progrès en Hepatol. Gastrol.
Enterol, 1990, 290-296.

89.NAVARO. J, JACQUES SCHWARTZ.
Ulcères peptiques de l'estomac et du duodénum. Gastroenterol-Pédiatrique. Med. Flammarion,
3è partie; 135-145.

90.NAVEAU. S, PIERRE. C, MORY. B, NOYNARD. T, CHAPUT. J.C.
Hémostase endoscopique des hémorragies ulcéreuses gastro-duodénales. Métanalyse des
donées randoinsées. Gastroenterol. Clin. et Biol. Masson; 1991, 25 (89) : 580-587.

91.NAVEAU. S, CHAPUT. J.C.
Le laser en thérapeutique endoscopique gastro-entérologique. Revue du prat. 1991, 21 (3) :
232-234.

92.NEWCOMBE. R.
Towards a reduction in publication bias. Br. Med. J; 1987; 295; 656-658.

93.NDABAZELE. E, BARIZA. L, KADENDE. P, AURY. P, LAROCHE. R.

Evolution du traitement de l'ulcère gastro-duodéal par la VSS. Med. d'Af Noire 1990; 37 (10); 529-537.

94.N'DJITTOYAP - NDAM. E.C, SOSSO. A.M, GONSU. F.J, ABOLO-MBENTI. L, MOUGNOUTOU. R, FABRESSE. F.X, OBONOU AKONG. D, ESSOMBA. R .

Complications évolutives des ulcères gastro-duodénaux au Cameroun : A propos de 102 cas observés à l'Hôpital National de Yaoundé. Med. Chir. Dig 1990-19-(3) : 171-172.

95.O'MORAM. C, GRIMALD. CH. Campilobacter pylori et pathologie gastro-duodéale. Aspects épidémiologiques et cliniques. In maladie ulcéreuse Progrès en Hepatol. Gastrol. Enterol 1990 : 69-74.

96.PASCAL. J.P, VINE. J.P, CALE. P.

Les hémorragies digestives d'origine haute. Concours Med. du 30-04-1988-110-17; 1411-1420.

97.PASSANI. G, MAGNANO. A, BELLUARDO. N, RUSSO. A.

Suivi endoscopique après sclérothérapie endoscopique élective sur varice oesophagienne : Résultat et schéma de surveillance. Acta Endoscopica 1989, 19, (2) : 77-84.

98.PEN. J, MICHELSEN. P, PELCKMANS. P, PATTYN. S, VAN MAERCKE. Y -.

Campilobacter pylori et muqueuse gastro-duodéale. Acta Endoscopica 1987; 17; (2); 263-270.

99.PERET. J.L et NGNEMBY - MBIMA.

Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des ulcères gastro-duodénaux chez les gabonais. Med. d'Af Noire 1991; 38 (12); 826-832.

100.PIERRE. L.

Réflexions sur le diagnostic et le traitement actuel de l'ulcère gastro-duodéal non compliqué. Proposition d'une stratégie en zone tropicale. Dakar Thèse medecine 1981.

101.PIHAN. G, MAJZOUBI. B, HANDENSCHILD. C, TRIER. T.S, SZABOS.

Early microcirculation stasis in acute gastric mucosal injury in the rat and prevention by 16,16-dimethyl prostaglandin E₂ or Sodium thiosulfate. Gastro-enterology 1986; 91 : 1415-26.

102.POTTE. F.

Anatomie pathologie des ulcères gastro-duodénaux. In gastro-enterol Jean Jacques Bernier, 2è ed., Tome1 : 301-303.

103.PROGRESS REPORT.

Duodenal ulcer in black population in Africa South of the Sahara : The geographical distribution of duodenal ulcer. GUT; 1975; 16; 564-576.

104.RAMPAL. P.

Les acquis du traitement d'entretien dans la maladie ulcéreuse duodénale : efficacité symptomatique et données endoscopiques. La revue du prat. (Paris) 1992, 42 (suppl6) : 21-24.

105.RAOUL. J.C, EMERY. P, BRETAGNE. J.F, CHAPRERON. J, BANSARD. J.Y, SIPROUDHIS. L, GOSSELIN. M.

Hémorragies digestives par ulcération gastro-duodénale secondaires ou gastro-toxiques. Gastro-enterol. Clin. et Biol. Masson 1991, Mars-Avril; 15; (12); 950-955.

106.RAPHAEL. J.C.

Prévention des hémorragies gastro-duodénales de stress. Concours Med. - 14-10-1989-111-02; 115-120.

107.RENAUDIN. M.C, SAUTEREAU. D, CESSOT. F, JAVERLIAT. M, PILLEGAND. B.

Selling and validation of a protocol of then clean and disinfection of gastro-intestinal . Acta Endoscopica 1989; 19; (3) : 197-204.

108.REY. J.F.

Les préparations aux endoscopies digestives. revue du prat. 1991; 41; (3) ;234-238.

109.REYNAERT. M, FIASSE. R.

Hémorragies digestives par lésions gastro-duodénales aiguës. La revue du prat., 1er Nov 1989; 35, (49); 2954-2962.

110.REYS. PH.

Hémorragies digestives de la maladie ulcéreuse. Revue du prat. (Paris), 1985, 35 : 2945-2955.

111.RIGAUD. D, MERROUCHE. M.

La maladie ulcéreuse gastro-duodénale est-elle périodique. Gastro-enterol. Clin. et Biol. Masson, 1991; 15;(89); 727-731.

112.RIGAUD. D.

De la plaie de moi à l'ulcère gastro-duodéal. Gastro-enterol. Clin. et Biol. Masson 1990; 19; (10); 757-760.

113.ROTTER. J, RIMOIN. D, GURSKY. J, TERASAR. P, STURDEVANT. R - HLA B₅.

Associated with duodenal ulcer. Gastro-enterology; 1977; 73 : 438-40.

114.RUSSO. A, MAGNONO. A, VIRGILIO. C, PASSANISSI. G, GIANNONE. N.

The role of endoscopic in the diagnostic and managment of duodenal ulcer. Acta Endoscopica 1990, 25; (5); 495-512.

115.SCHULZE-ROBBECKE. R, TUSCHEWITZKIE. G.F, THOFERN. E.

Infection controle in gastro-intestinal endoscopy. Acta Endoscopica 1989, 19, (3); 177-196.

116.SICOT. C.

Le propranolol dans la prophylaxie des hémorragies digestives chez le cirrhotique. Concours Med. - 13-05-1989-111-19; 1612-1615.

117.SNEDLEY. F.H, TAUBE. M, LEACH. R, WASTEL. L.

Nonsteroidal antiinflammatory drugs ingestion : Retrospective study of 272 bleeding of perforation peptic ulcer. Post. Grad. Med. 1989; 68; 842-5.

118.SOBHANI. H, FLOURIE. B, LAVERGUE. A, COLIMOU. R, MIGNON. M, MODIGLIANI. R, RAMBAUD. J.C. Helicobacter pylori et pathologies gastro-duodénales. 1ère partie : physiopathologie et mode de diagnostic. Gastro-enterol. Clin et Biol.; 1991; 15; (5); 405-411.

119.SOBHANI. H, FLOURIE. B, LAVERGUE. A, COLIMOU. R, MIGNON. M, MODIGLIANI. R, RAMBAUD. J.C.

Campilobacter pylori et pathologie gastro-duodénale. 2è partie : Aspects cliniques et thérapeutiques. Gastro-enterol. Clin. et Biol. 1991; 15; (5); 412-420.

120.SOEHENDRA. N.

Endoscopic therapy of upper gastro-intestinal bleeding. Endoscopy, 1987, 19, 205-206.

121.SOULE. J.C.

Ulcère gastro-duodéal. In Gastro-enterol. DCEM2 présenté par le professeur CATTÀ. Ass de liaison universitaire, 1991-1992; 223-244.

122.SOULE. J.C.

Traitement des ulcères gastro-duodénaux. In gastro-enterol. DCEM2. Pr CATTÀ. Ass. de liaison universitaire, 1991-1992; 245-262.

123.SOULE. J.C.

Les lésions aiguës gastro-duodénales : physiopathologie. In gastro-enterol. DCEM2. Pr CATTÀ. Ass de liaison universitaire, 1991-1992 : 279-290.

124.SOULE. J.C.

Mécanisme de défense de la muqueuse gastro-duodénale et physiopathologie de la maladie gastro-duodénale. In Maladie ulcéreuse. Progrès en Hepatol. Gastrol. Enterol. 5 1990; 35-56.

125.SOULE. J.C, DUTREUIL. C, DELCHIER. T.C, MOULIN. C.

La prévention de l'ulcère duodéal par le metronidazole chez le rat n'implique pas un effet cyto-protecteur. Gastro-enterol. Clin. et Biol. 1987; 11 : 235 (rès).

126. THEODORE. C.

La fibroscopie dans l'ulcère gastrique et dans l'ulcère duodénale. gastro-enterol. quot., 1984 33; 3-9.

127. THOMAS. J(1), MOREIRA. C(2), MANARD. M(3), KLOTZ. F(4) et GAUTHIER. Y(5).

Enquête sur les gastro-pathies des africains de race noire à Dakar (Sénégal); Med. Trop., janv-fév 1982; 42; (1) : 9-18.

128. TYTAGAT. G.N.J.

The campilobacter pylori story. Acta Endoscopica 1987; 17; 241-242.

129. VAN GOSSUM. M, REUK. M.D.E, NYST. J.F, RANDANI. B, DELTERNE. M.

Hard or recurrent gastro-intestinal bleeding etiology and diagnostic pitfalls. acta Endoscopica, 18 (4) 229-236 (1988) 231-240.

130. VAN ISVELDT. J, RUTGEERTS. P, VANTRAPPEN. G.

Endoscopic treatment of peptic ulcer bleeding. Acta Endoscopica, 18 (4) 229-226 (1988) 279-290.

131. VINCETELL. J.M, DELMONT. J, NGUEMBY. NBINA. C.

Place de la pathologie digestive pendant une année dans un service de médecine générale et tropicale. Med d'Af Noire 1979, 26 (5) : 381-384.

132. VOHITO. M.D.

Les ulcères gastro-duodénaux à Bangui : Aspects épidémiologiques à propos de 300 cas observés en endoscopie. Med. d'Af Noire : 1989; 36 (1); 9-11.

133. YANGNI-ANGATE. A, KHOURY. J, EHUA, MERRIEN. Y, BAZEZE, ECHIMANE, TURQUIN. H, KANGA. J.M.

L'ulcère gastro-duodéal en Côte d'Ivoire : Etude de 303 cas. Med. d'Af Noire : 1981; 28 (11) : 645-650.

134. YANGNI-ANGATE. A (1), CORNET (2), KEBE. M (3), LE GUYAEDER. A (4), KHOURY. J (5), KANGA. M (6).

Perforation des ulcères gastro-duodénaux : A propos de 80 perforations observées à Abidjan. Med. Trop. : Mars-Avril 1980; 40 (2) : 169-175.

135. ZEINAB. Y.M.

Aspect chirurgical des ulcères duodénaux en milieu noir africain à Bamako à propos de 85 cas. Thèse médecine Bamako 1977; (24).

136. ZIMMERMAN.

Ains et hémorragie. In Hémorragie : Ulcères et angiomes LLEDO. G. Acta Endoscopica : 1991 (Suppl); 21 (1) : 153-155.

137. ZUCKERMAN. G, WELCH. R, DOUGLAS. A, TROXELL. R, COHEN. S, LORBES. S, MELNYK. C, BLISS. C, CHRISTIANSEN. P, KERN. F.

Controlled trial of medical therapy active upper gastro-intestinal bleeding and prevention of bleeding. Ann. J. Med.; 1984; 76; 361-366.

ANNEXES

MODELE DE FICHE D'ENQUETE

DOSSIER N°

Date Numéro de l'endoscopieNom de l'endoscopiste.....

1 Identité du malade

Nom Prénom Sexe Age ...

Profession Ethnie

2 MODIF DE CONSULTATION

a hématomèse : oui Non si oui préciser :

- la durée (en jours)

- l'abondance : minime moyenne grande

- les signes d'accompagnement

b méléna : oui Non si oui préciser :

- la durée (en jours) :

- les signes d'accompagnement :

c hématomèse + méléna : oui Non

- durée (en jours) :

- abondance : minime moyenne grande

- signes d'accompagnement :

d anémie : préciser

- la durée approximative

- taux d'hémoglobine hématocriterésultat NFS....

3 Notion de prise des médicaments gastro-toxiques: oui/ / Non/ /

si oui préciser :

- lequel
 - la posologie
 - la durée d'exposition (en jours)
 - le délai d'apparition de l'hémorragie : en jours
-

4 Antécédents :

- ulcère:oui/ / non/ / date de découverte.... traité/ / ou non/ /
 - épigastralgies:oui/ /non/ /date d'apparition ...traité/ /ou non/ /
 - hémétémèse : oui/ / non / / abondance durée en jours....
 - méléna oui/ / non / / durée en jours
 - tabagisme oui/ / non / / durée d'exposition nombre de cigarettes par jour
 - alcoolisme oui / / non / / durée d'exposition
 - automédication : aspirine / / autres AINS / / motif de prise..
-

5 Habitudes alimentaires

Tabac café thé alcool épices.....

6 Examen clinique et biologique

- Tension artérielle : systolique / / diastolique / /
 - Pouls : 60 à 80...80 à 120 supérieur à 120.....
 - Aspect des conjonctures
 - Etat général du malade : bon mauvais
 - Pathologies associées
 - TP :... Hématocrite Hémoglobine NFS ... Groupe Rhésus..
-

7 Principe de réanimation

- oxygénation : oui non si oui durée en jours ...
 - transfusion : oui non si oui nombre de sachets/j..durée....
 - perfusion : oui non nombre de flacons/j
 - hémostatique : oui non lequel posologie
-

8 Résultats de l'endoscopie : Préciser :

- le siège de l'ulcère : gastrique duodénal
 - le nombre : unique multiple
 - la forme : linéaire ovalaire irrégulière ou autre
 - la profondeur : superficielle creusante
 - les lésions associées :
-

9 Traitement

- médicaments utilisés : posologie durée
 - traitement associé :
-

10 Evolution

favorable durée en jours défavorable

11 Récidive hémorragique : oui non si oui délai

12 Résultat de la biopsie :

ulcère bénin / ou malin

13 Résultat du contrôle endoscopique :

LOCALISATION ET RESUME

Nom : KONE

Prénom : Mamadou Sékou

Année : 1992-93

**Titre de la THESE : LES COMPLICATIONS HEMORRAGIQUES
DES ULCERES GASTRO - DUODENAU
AU MALI**

Lieu de dépôt : Bibliothèque/Ecole Nationale de Médecine et Pharmacie

Secteur d'intérêt : GASTERO-ENTEROLOGIE

RESUME :

Le but principal de notre étude est d'évaluer la prévalence des complications hémorragiques des ulcères gastro-duodénaux sur l'ensemble des ulcères dépistés au cours de la même période ; et la prévalence des hémorragies par ulcère par rapport aux autres causes d'hémorragie digestive haute.

Les hémorragies digestives de la maladie ulcéreuse sont fréquentes au Mali et constituent la première cause des hémorragies digestives hautes (59,70%) et la première complication des ulcères gastro-duodénaux.

Elles ont une fréquence élevée surtout chez les sujets jeunes : 31 à 40 ans et la femme âgée. Elles touchent de façon préférencielle le sexe masculin : sex-ratio = 7, et les salariés surtout ceux de bas niveau.

La prise d'AINS est retrouvée chez 51,21% des patients. Près de la moitié de cette population a présenté des ulcères creusants (53,33%). Le risque hémorragique sous AINS augmente avec l'âge.

Le pourcentage d'hémorragie ulcéreuse est comparable dans les deux localisations (gastrique et duodénaux), cependant la fréquence des hémorragies ulcéreuses est plus grande dans les ulcères gastriques (20,85%) que duodénaux (16,20%). Quelque soit le siège les hémorragies ulcéreuses sont fréquentes entre 31 et 40 ans.

Le pronostic de ces hémorragies est excellent : un seul décès. L'hémorragie n'a pas pu être maîtrisée que dans un seul cas.

La fibroscopie précoce chez les sujets symptomatiques pourrait permettre la réduction de ces accidents en décelant les ulcères gastro-duodénaux qui seront ainsi mieux traités et suivis.

Mots clés :

**ULCERES GASTRO-DUODENAU
HEMORRAGIE DIGESTIVE
ENDOSCOPIE
MALI**

SERMENT D'HIPPOCRATE:

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui se passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.