

2. Estomac

2.1. Sémiologie et explorations gastroduodénales

2.1.1. Enumérer les principaux signes d'appel vers une maladie gastroduodénale

Les principaux signes faisant découvrir une maladie gastroduodénale sont : une douleur épigastrique (crampe ou brûlure), un syndrome dyspeptique en particulier post-prandial (inconfort épigastrique lié à une pesanteur ou ballonnement épigastrique, une impression de plénitude gastrique, une sensation de digestion prolongée), une anorexie, des nausées, des vomissements, une dysphagie, une hémorragie digestive (hématémèse, méléna), une diarrhée, une tumeur épigastrique, un "ganglion" sus-claviculaire gauche (Troisier), une anémie, une altération de l'état général (anorexie et amaigrissement), une métastase (foie, poumon)...

2.1.2. Définir et reconnaître le syndrome douloureux ulcéreux

Le syndrome ulcéreux est une douleur épigastrique quotidienne, typiquement une crampe, survenant à distance du repas, pouvant être nocturne, calmée par l'alimentation ou un antiacide et évoluant par périodes de durée et de fréquence variables dans l'année, entrecoupées de rémissions complètes.

2.1.3. Définir et reconnaître la brûlure épigastrique

Les brûlures épigastriques (sensations de cuisson et d'acidité) surviennent en général après le repas, en particulier après l'ingestion de certains aliments, tels les boissons alcoolisées et les aliments gras, épicés, acides ou sucrés. Elles sont souvent encore désignées par le terme de "gastrite", impropre s'agissant d'un symptôme (voir 2.2). Elles sont fréquentes dans le RGO.

2.1.4. Définir et reconnaître le syndrome dyspeptique

Le syndrome dyspeptique est une sensation d'inconfort, parfois douloureuse, siégeant dans la partie haute de l'abdomen, notamment dans le creux épigastrique. Il est en général ressenti après les repas. Présents depuis au moins 4 semaines, les symptômes du syndrome dyspeptique (pesanteur ou ballonnement épigastrique, impression de plénitude gastrique, sensation de digestion prolongée, nausées...) peuvent être permanents ou intermittents. Ces symptômes peuvent révéler une maladie organique mais sont le plus souvent d'origine fonctionnelle.

2.1.5. Définir et reconnaître les vomissements liés à une sténose pyloro-duodénale

Les vomissements sont alimentaires, non biliaires, se produisant en général longtemps après les repas.

2.1.6. Définir et reconnaître l'anémie par spoliation sanguine chronique

L'anémie se caractérise par : un taux d'hémoglobine inférieur à 11g/dl chez la femme, et à 12g/dl chez l'homme, une microcytose (VGM inférieur à 80 fl), une hyposidérémie (inférieure à 13 mmol/l), avec une augmentation de la capacité totale de fixation de la sidérophiline, une hypoferritinémie...

2.1.6. Définir, reconnaître et distinguer l'anorexie et la dysphagie

L'anorexie est la perte de l'appétit ; elle peut porter électivement sur certains aliments (viande). La dysphagie est une gêne à la propeut résulter de l'extension au cardia de tumeurs gastriques. Le diagnostic différentiel entre ces deux symptômes est parfois difficile.

2.1.7. Définir, reconnaître et distinguer la régurgitation, la nausée et le vomissement

La régurgitation est le retour dans la bouche du contenu gastrique ou œsophagien sans effort de vomissement, ni nausée. Le vomissement est un phénomène actif caractérisé par l'expulsion par la bouche du contenu gastrique accompagnée de contractions musculaires abdominales et diaphragmatiques douloureuses. La nausée est l'équivalent subjectif *a minima* du vomissement qu'elle peut précéder. Ces deux derniers phénomènes sont accompagnés de troubles neurovégétatifs : pâleur, sudation, salivation, hypotension artérielle et bradycardie.

2.1.8. Indiquer les étapes de la démarche diagnostique devant un des signes d'appel d'une maladie gastro-duodénale

L'étape clinique débute par un interrogatoire précis cherche à définir les symptômes fonctionnels, leurs siège et irradiations, leur mode d'installation, les éléments déclenchant ou sédatifs, leur rythme dans la journée et l'année.

Un examen physique complet est la seconde étape clinique;

L'endoscopie œso-gastro-duodénale est l'examen complémentaire prescrit en première intention pour des symptômes évocateurs d'une affection digestive haute.

2.1.9. Décrire et schématiser les lésions anatomopathologiques élémentaires d'un ulcère chronique et les distinguer des pertes de substances superficielles de la muqueuse gastrique ou duodénale (abrasion, érosion, exulcération)

L'ulcère chronique est une lésion de la paroi digestive creusant plus ou moins profondément cette paroi mais atteignant le plan de la couche musculaire. Il est limité et entouré par une réaction inflammatoire. Lors de la cicatrisation de l'ulcère, il y a ré-épithélialisation en surface et constitution au fond d'un socle scléreux. L'ulcère diffère donc sur le plan anatomopathologique des pertes de substance superficielles de la muqueuse (abrasion, érosion, exulcération, par ordre croissant de profondeur), qui n'atteignent jamais la couche musculaire et ne

laissent pas de séquelles.

2.1.10. Connaître les modalités de réalisation d'une endoscopie œso-gastro-duodénale

L'endoscopie est réalisée à jeun, le plus souvent après une simple anesthésie pharyngée à la lidocaïne. Elle peut être effectuée dans certains cas sous sédation. L'endoscopie permet de pratiquer des biopsies en l'absence de troubles de l'hémostase. Enfin, l'endoscopie rend possible les actes thérapeutiques: hémostase de lésions hémorragiques (injection sous muqueuse d'adrénaline, électrocoagulation, pose de clips), ablation (anse diathermique) ou destruction de tumeurs (ablation (anse diathermique) ou destruction de tumeurs (électrocoagulation monopolaire ou bipolaire, laser...), gastrostomie cutanée per-endoscopique...

2.1.11. Connaître les indications résiduelles du transit baryté œso-gastro-duodénal

Cet examen est indiqué essentiellement en cas de sténose rendant la progression de l'endoscope impossible. Il est également parfois demandé avant une intervention œso-gastro-duodénale afin de préciser la stratégie chirurgicale.

2.1.12. Connaître schématiquement le principe de l'exploration de la sécrétion acide gastrique

Le tubage gastrique permet de recueillir la sécrétion gastrique et de mesurer le débit acide gastrique à l'état basal, et lors d'épreuves dynamiques. Ses principales indications sont la recherche de l'hypersécrétion acide du syndrome de Zollinger-Ellison ([SZE] dû à une tumeur sécrétant de la gastrine ou gastrinome) et la recherche d'une achlorhydrie de la maladie de Biermer après stimulation par la pentagastrine.

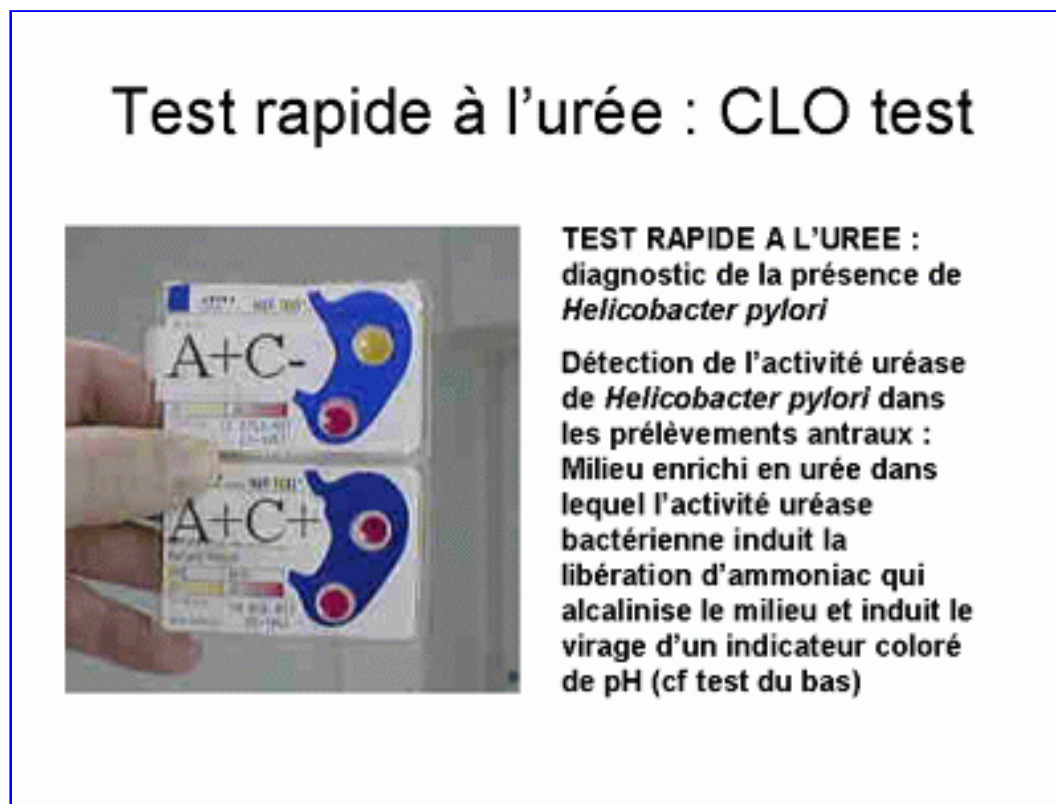
2.1.13. Connaître les méthodes utilisées pour mettre en évidence une infection gastrique à *Helicobacter pylori* et leurs indications respectives

Les méthodes sont directes ou indirectes.

Les méthodes directes reposent sur le prélèvement de biopsies antrales et fundiques.

Trois types de tests peuvent être réalisés. L'histologie permet à fort grossissement la mise en évidence des bactéries spiralées caractéristiques de *H. pylori*.

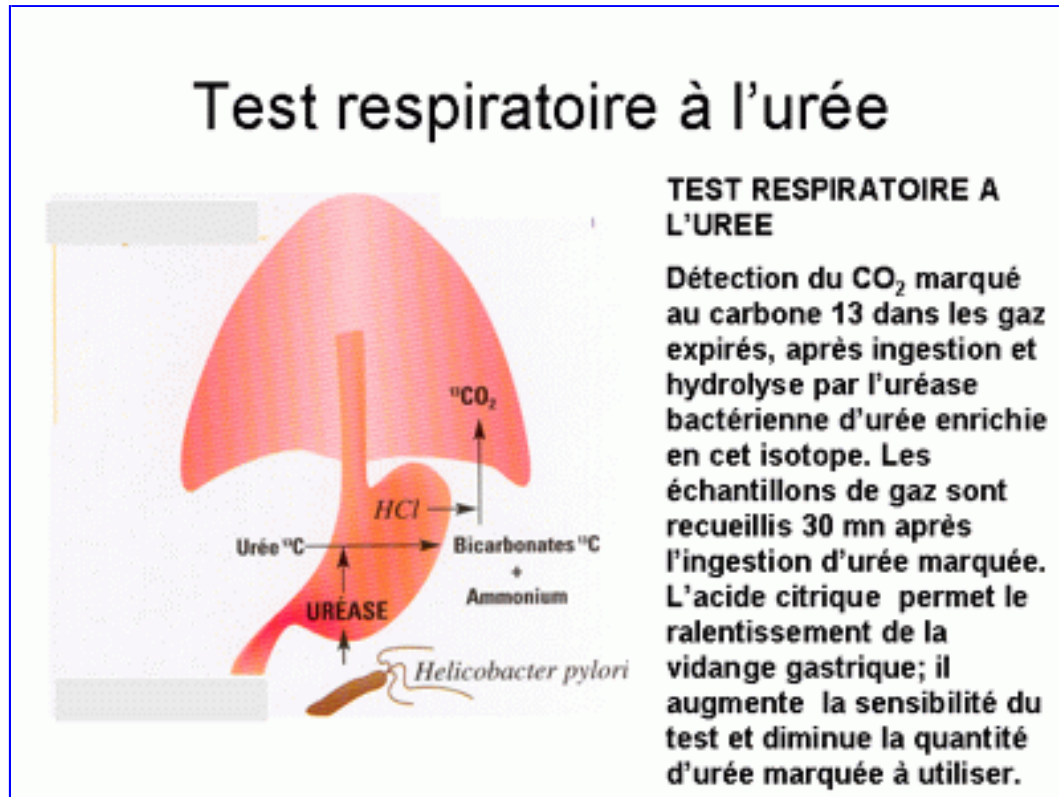
CLO test



Le test rapide à l'uréase ([Figure CLO Test](#)) (résultats au décours immédiat de l'endoscopie) repose sur le virage d'un indicateur coloré du fait de l'alcalinisation du milieu par transformation de l'urée en ammoniac et CO_2 en raison de l'activité uréasique du fragment biopsique maintenu à 37 °C. La culture est la méthode de référence, mais sa difficulté la fait réserver à des centres spécialisés.

Les méthodes indirectes sont de deux types : la sérologie ; le test respiratoire à l'urée ^{13}C .

Le test respiratoire à l'urée ^{13}C repose sur la mise en évidence de l'activité uréasique de la muqueuse infectée ([Figure Test à l'urée](#)).



En cas d'infection par *H. pylori*, l'ingestion d'urée ^{13}C est suivie d'un enrichissement de l'air expiré en $^{13}\text{CO}_2$ du fait de la transformation par les bactéries gastriques de l'urée en ammoniac et CO_2 ; ce dernier gaz diffuse rapidement dans le sang puis dans l'air expiré.

- La recherche d'antigènes bactériens dans les selles.

Les indications respectives :

Les méthodes directes sont utilisées au cours d'un examen endoscopique mettant un ulcère ou une tumeur gastro-duodénale ; Les méthodes indirectes (test respiratoire à l'urée ^{13}C) sont indiquées pour vérifier l'éradication, sans imposer au malade une endoscopie.

Toute recherche de l'infection doit être réalisée au moins 4 semaines après la prise de médicaments susceptibles de raréfier la population bactérienne (antibiotiques ou anti-sécrétoires).

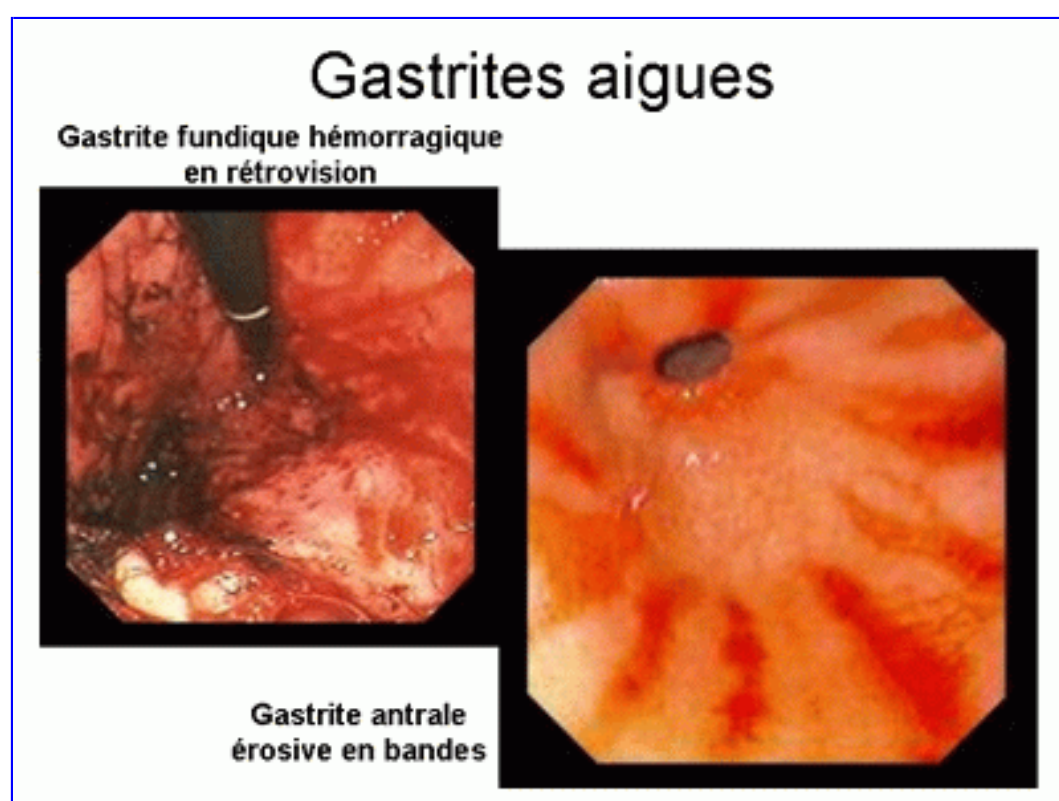
2.1.14. Connaître le principe et les conditions de réalisation de l'échoendoscopie gastrique

L'échoendoscopie, en portant une sonde d'échographie au contact de la muqueuse, permet l'analyse de la paroi digestive et des structures avoisinantes (pancréas, voie biliaire principale, vésicule biliaire, ganglions lymphatiques, vaisseaux). Elle est réalisée le plus souvent sous anesthésie générale.

2.2. Gastrites aiguës et chroniques

2.2.1. Connaître la définition des gastrites aiguës

C'est une inflammation aiguë de la muqueuse gastrique définie par des lésions endoscopiques. Il ne s'agit pas d'une entité clinique.



2.2.2. Savoir reconnaître les manifestations cliniques, les aspects endoscopiques et évolutifs des gastrites aiguës

Elles peuvent être cliniquement latentes ou bien se manifester par des épigastralgies. L'endoscopie et les biopsies montrent des lésions souvent diffuses, multiples et de degré variable : œdème, lésions pétychiales et purpuriques, érosions superficielles, lésions ulcéronécrotiques... Ces lésions aiguës sont susceptibles de cicatriser en quelques jours ou au contraire d'entraîner des complications hémorragiques ou perforatives graves.

2.2.3. Enumérer les causes les plus fréquentes des gastrites aiguës

Ce sont l'alcool, les médicaments (aspirine et AINS), la primo-infection à *H. pylori*, l'ingestion de caustiques et les défaillances multiviscérales.

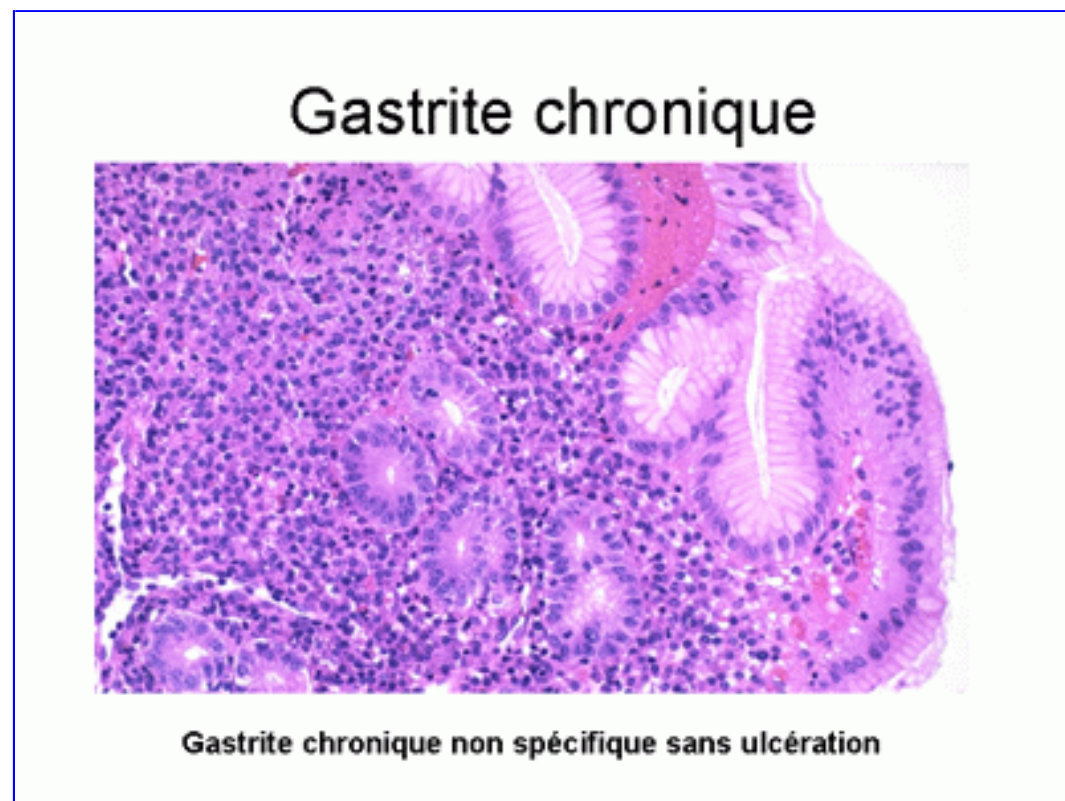
2.2.4. Savoir définir une gastrite chronique et la décrire schématiquement

Le terme de gastrite chronique signifie la présence à l'examen histologique de la muqueuse gastrique, de lésions inflammatoires et atrophiques plus ou moins étendues (muqueuse antrale et muqueuse fundique) et plus ou moins sévères. La gastrite chronique est susceptible d'aboutir progressivement à la disparition des glandes gastriques (atrophie gastrique).

Schématiquement elle se caractérise par :

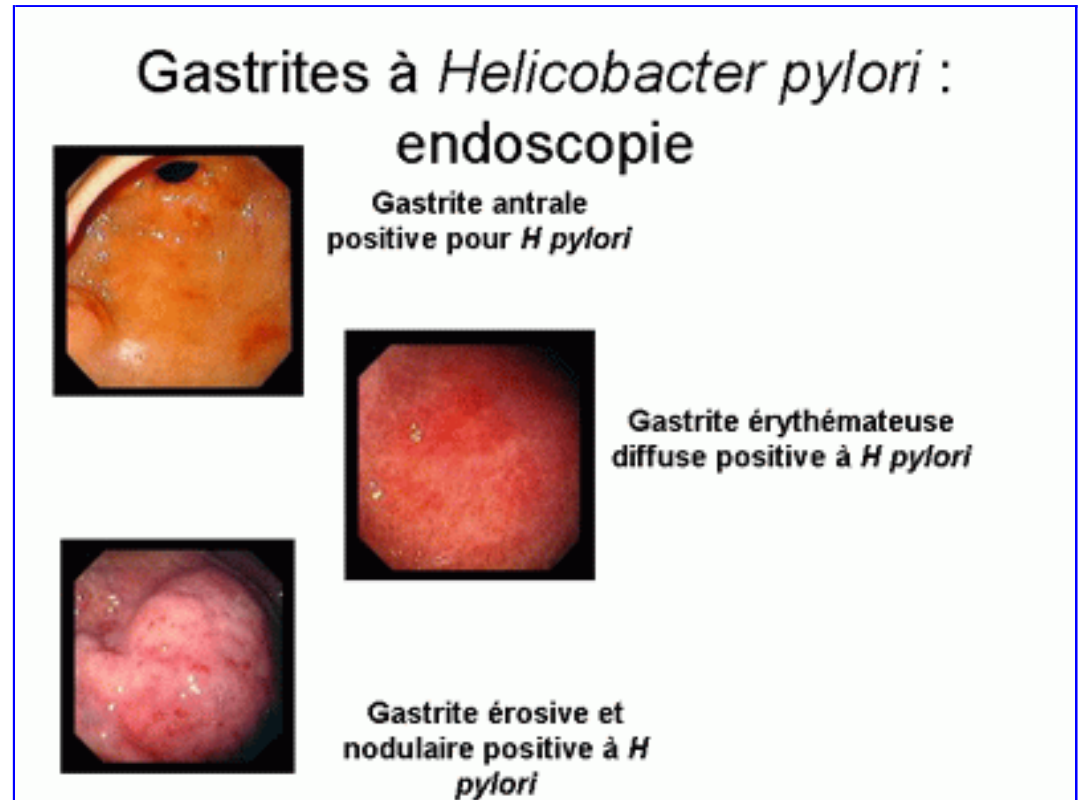
- des signes d'activité comportant une infiltration du chorion et de l'épithélium par des polynucléaires neutrophiles ; elle peut être légère, modérée ou sévère ; elle est caractéristique de l'infection par *H. pylori* ;
- des signes d'inflammation comportant une infiltration du chorion par des lymphocytes ; cette infiltration peut être légère, modérée ou sévère ;
- des signes d'atrophie caractérisée par une réduction des glandes gastriques ; elle peut être légère, modérée ou sévère ;
- une métaplasie intestinale ainsi qu'une fibrose du chorion peuvent se développer et s'associer à des signes histologiques de dysplasie qui peut être légère, modérée ou sévère. La dysplasie sévère est synonyme de cancer in situ.

Gastrite Chronique

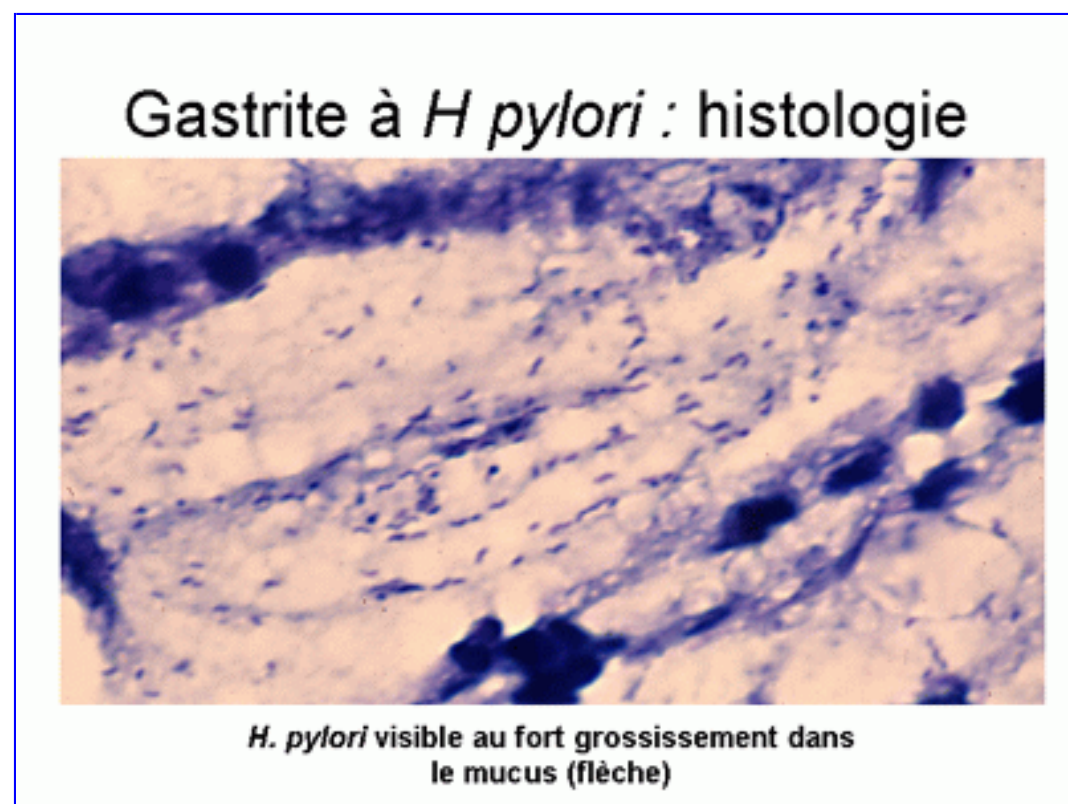


2.2.5. Enumérer les causes de gastrite chronique

Ce sont : l'infection à *H. pylori* ([Fig. Gastrites à Helicobacter pylori](#) / [Fig. Gastrite à H pylori](#)), le reflux biliaire ou d'aspirine au long cours et l'auto-immunité (maladie de Biermer).



Gastrite à H Pylori



2.2.6. Décrire les principaux symptômes cliniques susceptibles de révéler une gastrite chronique

La gastrite chronique est le plus souvent asymptomatique ou découverte fortuitement. Son expression clinique par des épigastalgies sans périodicité ni rythme ou par un syndrome dyspeptique est actuellement discutée.

2.2.7. Indiquer les particularités de la gastrite secondaire à *H. pylori*

Ce sont :

- la localisation antrale préférentielle ;
- l'infiltration du chorion par des polynucléaires et des lymphoplasmocytes définissant l'activité et l'inflammation qui sont caractéristiques de l'infection;
- la possibilité, notamment chez l'enfant, d'une formation de nodules lymphoïdes dans le chorion.



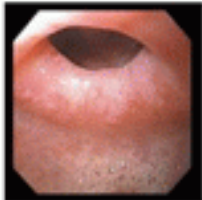
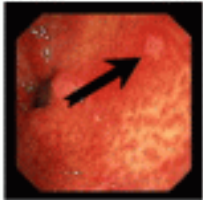
2.2.8. Connaître la filiation gastrite chronique atrophique -dysplasie-cancer et la conduite à tenir

La gastrite chronique atrophique peut s'accompagner de dysplasie épithéliale, pouvant aboutir au développement d'un adénocarcinome.

Une surveillance endoscopique et histologique des malades atteints de gastrite chronique atrophique avec dysplasie peut être proposée. Il n'y a pas de consensus concernant l'indication d'éradication de *H. pylori* à titre préventif du cancer.

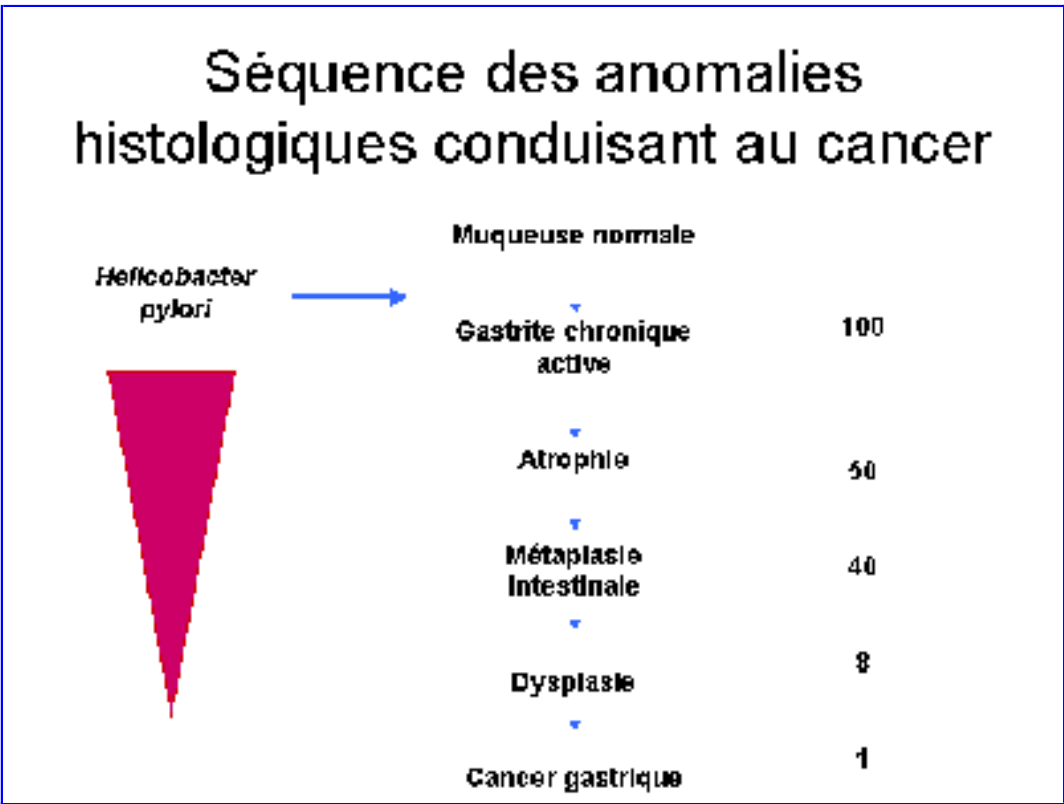
Gastrite atrophique : endoscopie

Plages blanchâtres siège de l'atrophie muqueuse

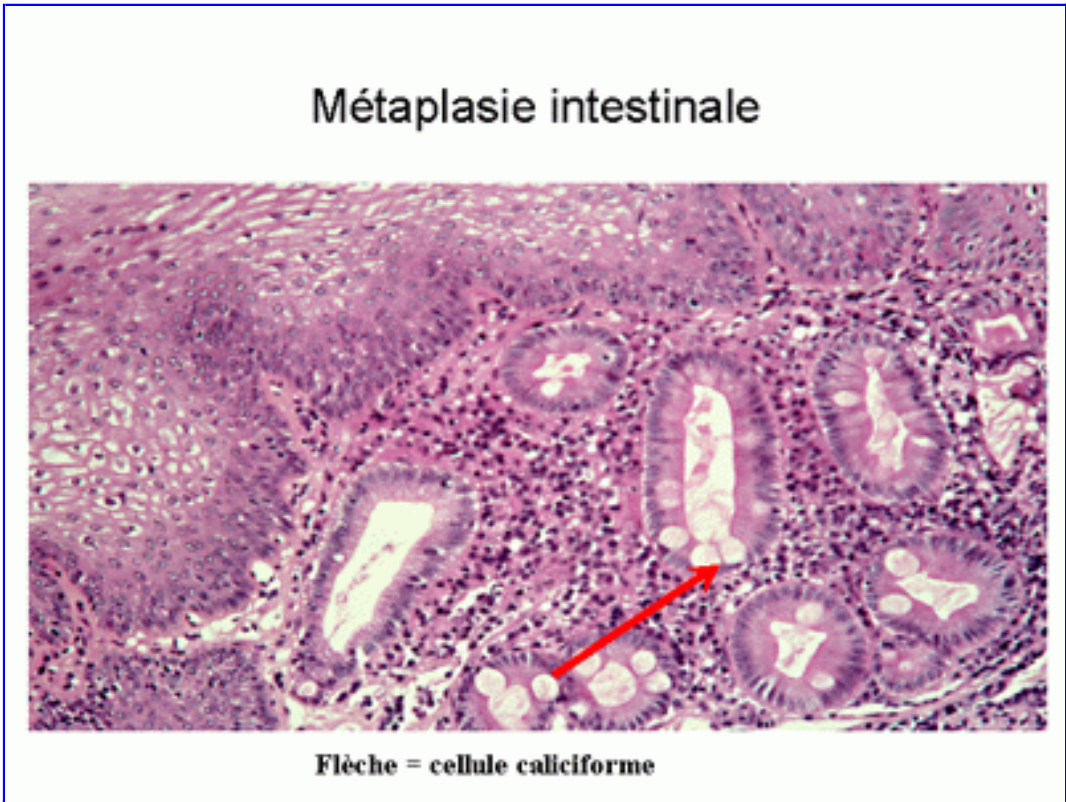


Avec haute résolution

Séquence des anomalies histologiques



Métaplasie intestinale



Biermer, son traitement et son risque évolutif gastrique

Elle se manifeste par une anémie intense, macrocytaire, non régénérative, parfois associée à des signes neurologiques et à une glossite. Elle peut se révéler par une macrocytose isolée.

L'anémie de Biermer est liée à une atrophie gastrique fundique décelable par une endoscopie avec biopsies. L'atrophie peut être confirmée par une achlorhydrie au tubage gastrique, associée à une hypergastrinémie.

L'atrophie des glandes fundiques prive l'organisme du facteur intrinsèque, normalement sécrété par les cellules pariétales. Il en résulte l'absence d'absorption de la vitamine B₁₂ qui peut être confirmée par le test de Schilling. La prise orale de facteur intrinsèque normalise le test de Schilling.

Elle résulte d'un mécanisme immunologique. On peut mettre en évidence des anticorps sériques anticellule pariétale (non spécifiques) et antifacteur intrinsèque.

La maladie nécessite l'administration parentérale à vie de vitamine B₁₂ (1 mg tous les 6 mois). Le risque évolutif le plus grave de cette affection est le cancer gastrique, ce qui justifie une surveillance endoscopique de ces malades.

2.2.10. Connaître l'existence d'affections inflammatoires du duodénum : étiologie et principaux symptômes

La duodénite est définie en histologie comme une atteinte inflammatoire du chorion de la muqueuse duodénale, associée ou non à des altérations de l'épithélium villositaire et des glandes de Lieberkühn. Le diagnostic est établi par l'endoscopie (lésions érythémateuses, purpuriques, polypoïdes, érosives...) et les biopsies. Elle peut être en rapport avec une parasitose duodénale (lamblase). Elle peut accompagner les ulcères duodénaux.

2.3. Maladie de Ménétrier

2.3.1. En connaître la définition anatomopathologique

La maladie de Ménétrier ou gastropathie hypertrophique géante est une affection rare caractérisée par un épaississement de la muqueuse (2 mm ou plus), due à une hyperplasie de l'épithélium mucosécrétant.

2.3.2. Connaître les principaux signes et l'évolution de la maladie de Ménétrier

La symptomatologie digestive de cette affection rare n'a rien de caractéristique. Elle se manifeste par une exsudation protéique anormale par l'estomac, conduisant à une hypoprotéïnémie avec amaigrissement et œdèmes des membres inférieurs. Elle peut se compliquer d'hémorragies et de cancers.

2.4. Ulcère duodéal et ulcère gastrique : généralités

2.4.1. Expliquer schématiquement la conception physiopathologique, et les facteurs favorisant l'apparition d'un ulcère gastrique ou duodéal

L'ulcère duodéal ou gastrique résulte d'un déséquilibre en un point précis de la muqueuse, entre des facteurs d'agression (sécrétions acide et peptique) et des facteurs de défense (mucus, épithélium de surface, vascularisation muqueuse, faculté de la muqueuse à s'opposer à la rétrodiffusion des ions H⁺ et prostaglandines). Il est généralement admis que le facteur dominant est l'agression chlorhydropeptique dans l'ulcère duodéal et l'altération de la muqueuse gastrique dans l'ulcère gastrique. Ce déséquilibre résulte de l'intrication de différents facteurs génétiques et d'environnement.

Parmi ces derniers, on peut agir sur les suivants :

- l'infection à *H. pylori*, qui est présente dans 85 % des cas d'ulcère gastrique et dans 95 % des cas d'ulcère duodéal, contre 30 % dans la population générale. Un sujet infecté sur six développe un ulcère duodéal. L'infection favorise l'ulcère gastrique par l'intermédiaire de la gastrite qu'elle entraîne et l'ulcère duodéal en colonisant des zones de métaplasie antrale au niveau du duodénum, en augmentant la gastrinémie et peut-être la sécrétion acide ;
- la prise d'AINS et d'aspirine ;
- le tabac.

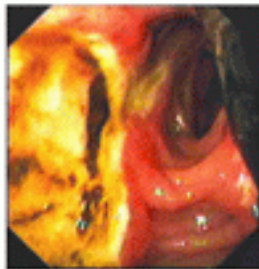
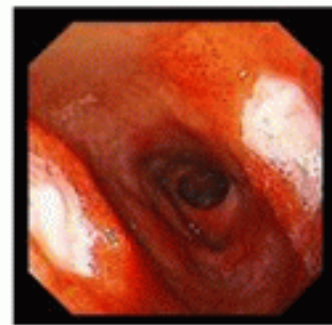
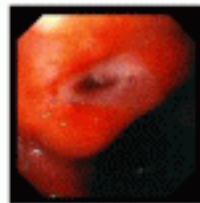
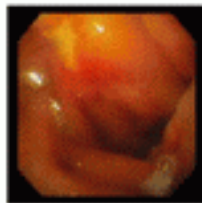
2.4.2. Connaître les fréquences respectives de l'ulcère duodéal et de l'ulcère gastrique, la répartition selon le sexe et l'âge

Ulcère gastrique



Ulcère gastrique creusant

Ulcère duodénal : aspects endoscopiques



L'ulcère duodénal était jusqu'au début des années 1990 une maladie fréquente (8 % environ de la population active), plus souvent rencontrée chez l'homme que chez la femme (trois cas pour un). L'ulcère duodénal est beaucoup plus fréquent que l'ulcère gastrique (quatre cas pour un) et affecte des sujets plus jeunes. L'incidence des ulcères est en diminution marquée ces dernières années.

2.4.3. Enumérer les principales circonstances de découverte de l'ulcère duodénal et de l'ulcère gastrique

L'ulcère (duodénal ou gastrique) se révèle par un syndrome ulcéreux et, plus rarement, par une brûlure épigastrique ou un syndrome dyspeptique, des vomissements, une hémorragie, une perforation, mais il peut aussi être latent cliniquement. Le diagnostic repose sur la mise en évidence d'une lésion ulcéreuse à l'endoscopie digestive haute.

2.4.4. Connaître les principaux antisécrétoires gastriques utilisés dans le traitement des ulcères gastriques et duodénaux et leur mode d'action

Ils sont de deux types : les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) et les antagonistes des récepteurs H_2 de l'histamine (anti- H_2).

Les IPP sont : l'oméprazole, le lansoprazole, le pantoprazole, le rabéprazole et l'ésoméprazole.

2.4.5. Savoir traiter l'infection par *H. pylori*

Le traitement d'éradication comprend une bi-antibiothérapie associée à un antisécrétoire. Les associations les mieux validées sont : IPP une dose unitaire deux fois par jour, amoxicilline 1 g deux fois par jour, clarithromycine 500 mg deux fois par jour pendant 7 jours. Le métronidazole à la dose de 500 mg deux fois par jour peut être utilisé à la place de la clarithromycine ou de l'amoxicilline.

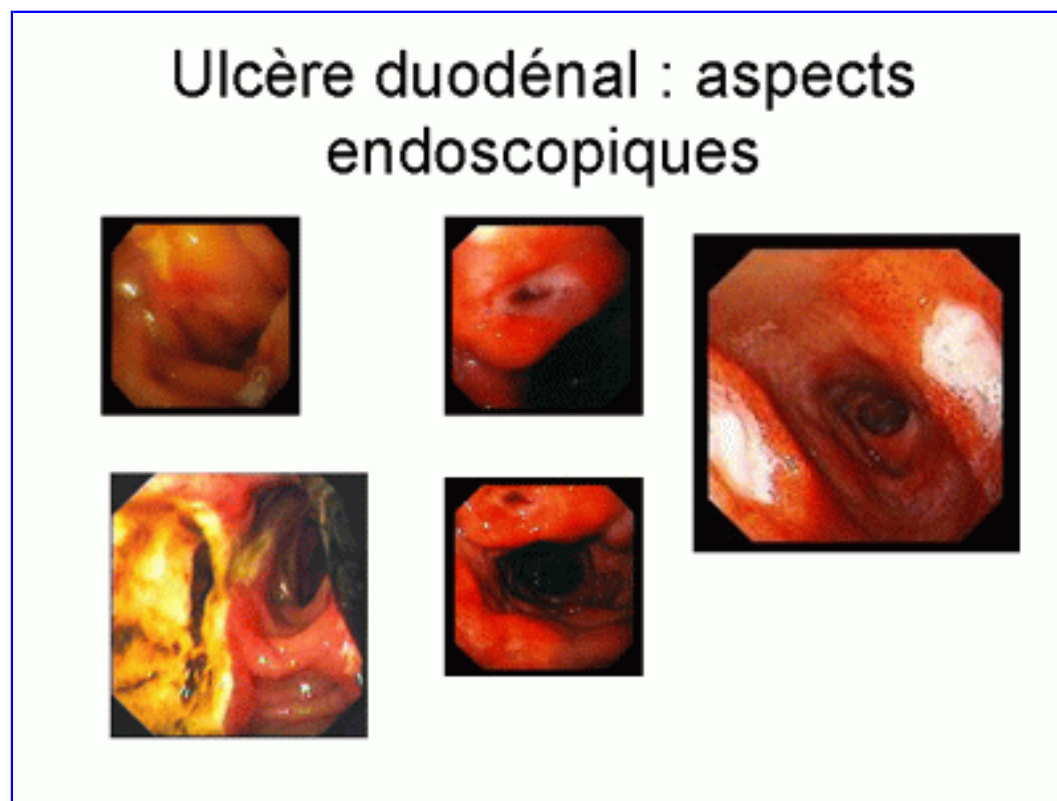
L'éradication, définie par l'absence du germe dans l'estomac au moins 4 semaines après la fin de tout traitement, est obtenue dans 70 à 80 % des cas. Les échecs sont dus à une mauvaise observance du traitement et/ou à une résistance primaire aux macrolides ou aux imidazolés.

Un contrôle de l'éradication est toujours conseillé et s'impose en cas de maladie ulcéreuse fréquemment récidivante, d'antécédents de complications ou de terrain à risque (anticoagulants...). Il est au mieux réalisé par la pratique d'un test respiratoire à l'urée ^{13}C (2.1.14).

En cas d'échec de l'éradication, une culture des biopsies avec antibiogramme est souhaitable, de manière à pouvoir adapter un traitement de deuxième ligne. En l'absence de culture un traitement probabiliste par: IPP, une dose unitaire deux fois par jour, amoxicilline 1 g deux fois par jour, imidazolés 500 mg deux fois par jour pendant 14 jours est efficace dans 65 % des cas.

2.5. Ulcère duodénal

Ulcère duodénal



2.5.1. Connaître l'histoire naturelle de l'ulcère duodénal

Un ulcère duodénal peut cicatriser et récidiver (60 % à 1 an), se compliquer : hémorragie, perforation et sténose (ulcère juxta-pylorique). Il ne se transforme jamais en cancer.

2.5.2. Expliquer ce qu'est le syndrome de Zollinger-Ellison (SZE)

Le SZE représente une forme rare, mais grave, de maladie ulcéreuse. Les ulcères duodénaux, parfois multiples et/ou de site inhabituel et/ou compliqués de diarrhée, en sont les manifestations cliniques les plus évocatrices. Le SZE est lié à une tumeur endocrine duodéno-pancréatique sécrétant de la gastrine (gastrinome).

Le diagnostic repose sur l'étude de la sécrétion gastrique acide et de la gastrinémie basale et après injection de sécrétine (augmentation paradoxale de la sécrétion acide et de la gastrinémie), et la mise en évidence du processus tumoral. Son traitement est symptomatique (IPP), et si possible antitumoral (exérèse chirurgicale).

2.5.3. Expliquer les buts du traitement médical de l'ulcère duodénal non compliqué

Le traitement médical vise à calmer la douleur ulcéreuse, à accélérer la cicatrisation de l'ulcère et à prévenir les récurrences et les complications.

2.5.4. Schématiser le traitement d'un ulcère duodénal

Il repose sur l'éradication de l'infection à *H. pylori*.

2.5.5. Connaître le résultat du traitement d'attaque de l'ulcère duodénal en poussée

Le taux de cicatrisation à 4 semaines est de 90 à 95 %. Le contrôle endoscopique de la cicatrisation n'est pas nécessaire sauf en cas de persistance des symptômes. Le contrôle de l'éradication de *H. pylori*, lorsqu'il est décidé, est réalisé au minimum 4 semaines après la fin du traitement, de préférence par un test indirect.

2.5.6. Connaître les indications du traitement antisécrétoire prolongé dans l'ulcère duodénal

Un traitement antisécrétoire peut être proposé en cas d'échec d'éradication de *H. pylori* ou en cas d'ulcère *H. pylori* négatif (après avoir exclu l'hypothèse d'un SZE et d'une maladie de Crohn).

2.5.7. Connaître les principales causes de récurrence d'un ulcère duodénal

Les principales causes de récurrence d'un ulcère duodénal sont : l'absence ou l'échec d'éradication de l'infection à *H. pylori*, la prise d'AINS ou d'aspirine, et le SZE.

2.5.8. Connaître les principes du traitement chirurgical de l'ulcère duodénal

Le but du traitement chirurgical de l'ulcère duodénal est de réduire l'agression chlorhydropeptique de la paroi digestive par une vagotomie hypersélective ou, le cas échéant, vagotomie tronculaire associée à une pyloroplastie.

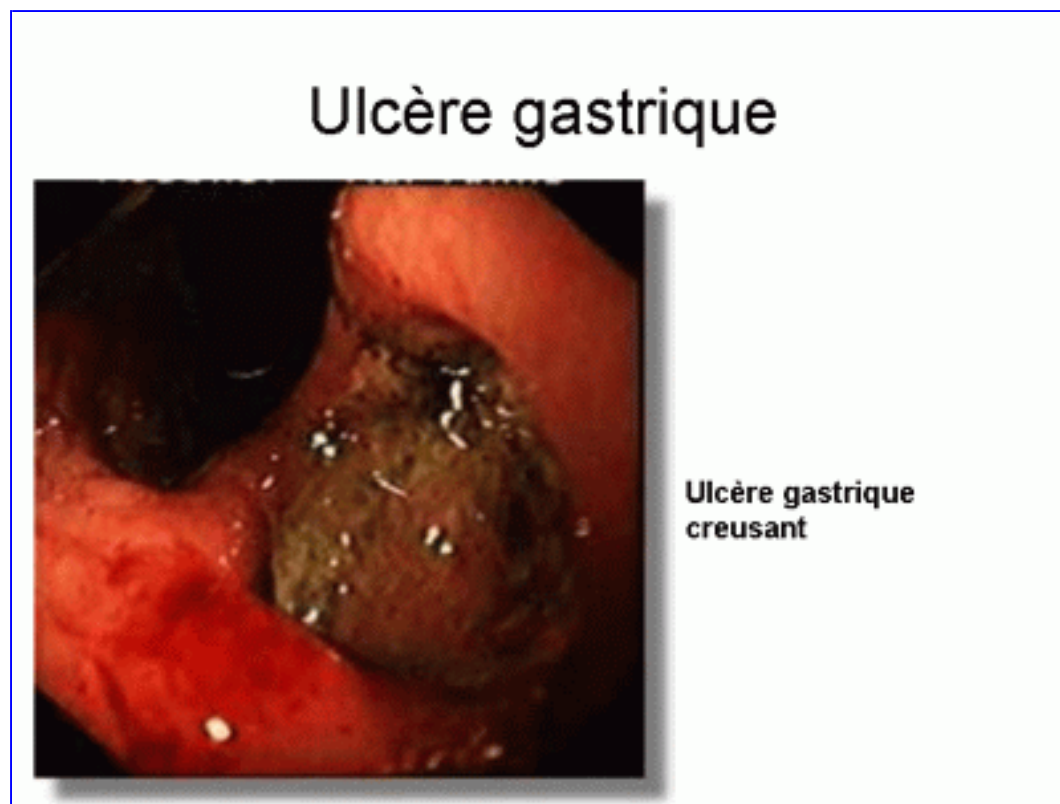
2.5.9. Connaître les indications du traitement chirurgical de l'ulcère duodénal

L'indication d'un traitement chirurgical en dehors de l'urgence est devenue exceptionnelle. Elle est posée dans

les ulcères duodénaux non contrôlés par un traitement médical correct, chez les patients ne pouvant se soumettre à ce traitement et dans les indications de nécessité que sont les ulcères duodénaux compliqués (sténose organique pyloro-duodénale, hémorragie et perforation). Dans ces cas, l'éradication de *H. pylori* devra être réalisée secondairement.

2.6. Ulcère gastrique

Ulcère gastrique



2.6.1. Connaître l'histoire naturelle de l'ulcère gastrique

Elle est analogue à celle de l'ulcère duodéal, mais en diffère par le risque de cancer. La cancérisation est rare ; elle est difficile à distinguer d'un cancer gastrique ulcéré.

2.6.2. Indiquer le problème diagnostique essentiel posé par la mise en évidence d'un ulcère gastrique

Le problème diagnostique essentiel est celui de la nature bénigne ou maligne de l'ulcère. Il n'est résolu que par l'examen histologique des biopsies multiples réalisées au pourtour de l'ulcère lors de l'endoscopie initiale et sur l'ulcère persistant ou sa cicatrice lors de l'endoscopie de contrôle qui doit être systématiquement effectuée après 6 semaines de traitement.

2.6.3. Devant un ulcère gastrique bénin proposer le traitement médical et indiquer les éléments de surveillance

Le traitement comporte :

- l'arrêt des médicaments gastrottoxiques (AINS, aspirine) ;
- l'arrêt du tabac ;
- un antisécrétoire pendant 6 semaines et un traitement d'éradication de *H. pylori* quand il est présent. Un contrôle endoscopique et histologique sera réalisé systématiquement à la fin du traitement. Un contrôle de l'éradication de *H. pylori* est souhaitable 4 semaines après l'arrêt du traitement antisécrétoire.

2.6.4. Discuter l'indication d'un traitement antisécrétoire prolongé dans l'ulcère gastrique apparu sous AINS

Il n'y a pas lieu de prescrire un traitement prolongé par antisécrétoires pour un ulcère gastrique apparu sous AINS ou aspirine si ces derniers peuvent être arrêtés. Dans le cas contraire, une prévention par IPP ou par misoprostol 400 µg/j pendant la durée du traitement est nécessaire.

2.6.5. Indiquer les différents modes de traitement chirurgical de l'ulcère gastrique

C'est, dans la majorité des cas une gastrectomie partielle. Exceptionnellement, la localisation (sous-cardiale) ou les conditions d'urgence (hémorragie, perforation...) ou de terrain conduisent à un geste plus limité (ulcérectomie). Les indications de la chirurgie pour ulcère gastrique sont devenues rares, en dehors des complications.

2.6.6. Indiquer les principaux modes de rétablissement de la continuité digestive après gastrectomie partielle distale et en préciser les principaux avantages ou inconvénients respectifs

Après gastrectomie partielle, le rétablissement de la continuité peut se faire de deux façons :

- anastomose gastroduodénale (Péan ou Billroth I), qui maintient le duodénum en circuit ;
- anastomose gastrojéjunale (Billroth II) sur toute la tranche gastrique (Polya) ou sur la moitié inférieure (Finsterer).

2.7. Complications des ulcères gastriques et duodénaux

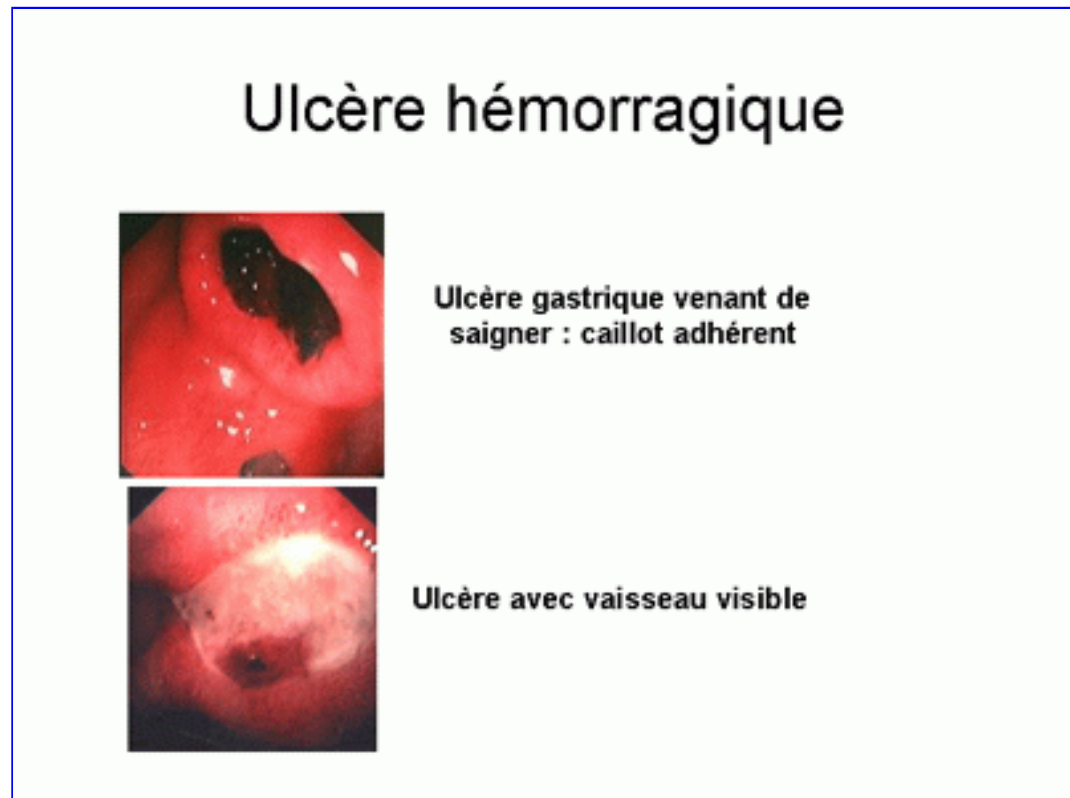
2.7.1. Distinguer les deux mécanismes de saignement d'un ulcère gastrique ou duodéal

Ce sont :

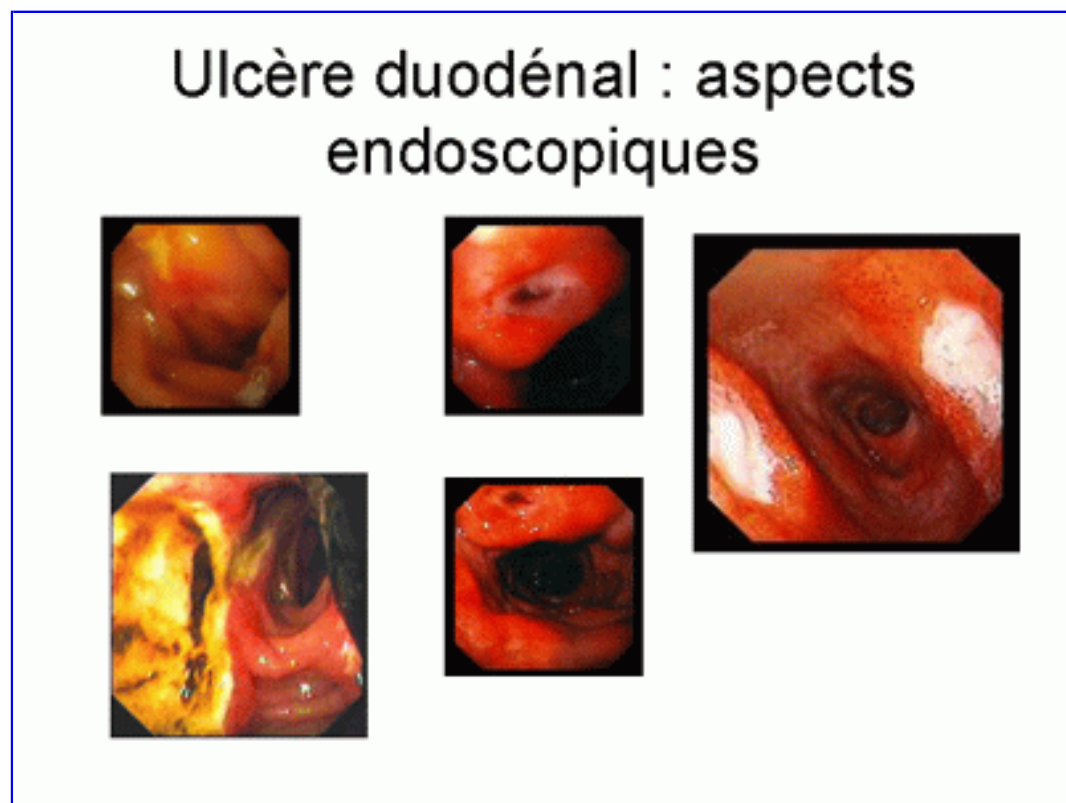
- l'hémorragie par ulcération vasculaire (grosse branche artérielle pariétale ou artère de voisinage, en particulier l'artère gastro-duodénale pour les ulcères de la face postérieure du bulbe duodéal, l'artère coronaire stomacique pour les ulcères de la petite courbure gastrique...) ;

- l'hémorragie muqueuse en nappe, ou l'hémorragie artériolaire.

Ulcère hémorragique



Ulcère duodénal

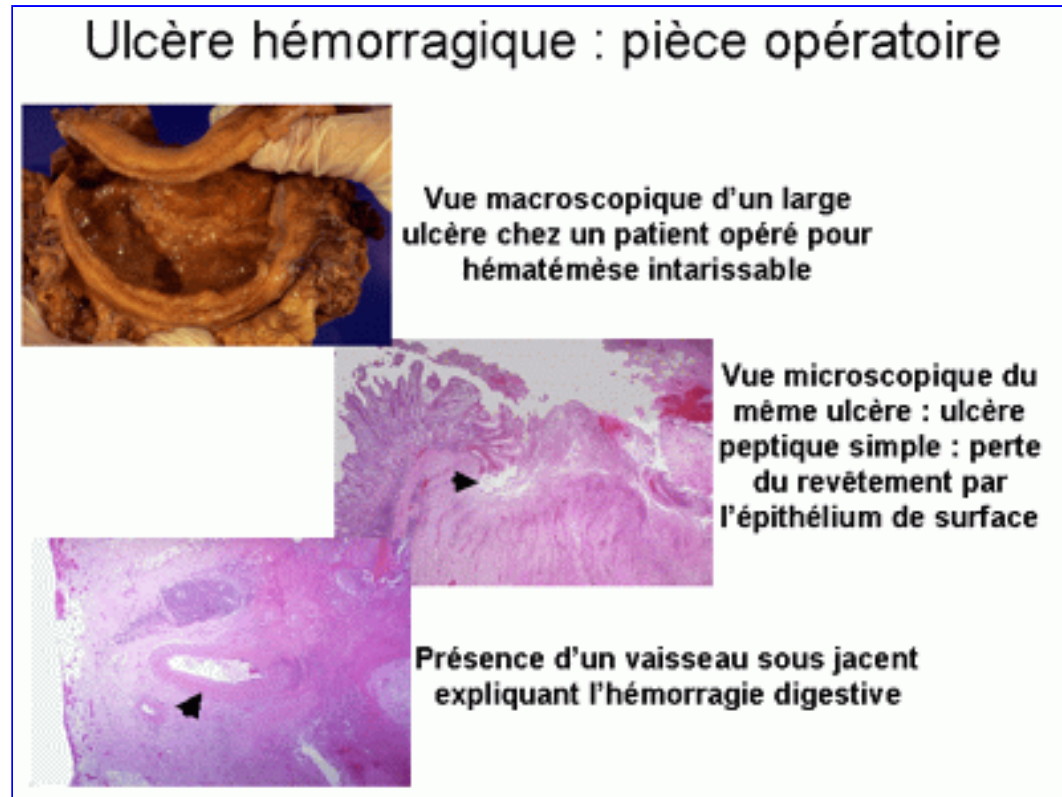


2.7.2. Savoir identifier une hémorragie digestive et apprécier son abondance

Une hémorragie ulcéreuse peut se manifester cliniquement par une hématomèse et/ou par un méléna, une anémie aiguë, un collapsus avant extériorisation de l'hémorragie ou des rectorragies massives.

L'abondance de l'hémorragie est évaluée :

- essentiellement sur des critères cliniques (signes de choc, syncope, soif et polypnée) et à l'examen (refroidissement des extrémités, chute tensionnelle et tachycardie) ;
- sur la chute de l'hématocrite, qui peut être retardée ;
- et selon l'évolution. Le critère évolutif principal est le volume de sang transfusé pour maintenir la TA et le pouls dans les limites de la normale. Une transfusion est nécessaire, lorsque l'hémoglobine se situe en dessous de 7 à 9 g selon les circonstances et le terrain.



2.7.3. Connaître les gestes à visée diagnostique et thérapeutique à réaliser d'urgence lors d'une hémorragie ulcéreuse

Après évaluation de l'état hémodynamique, une voie d'abord veineuse de gros calibre sera immédiatement mise en place. Des prélèvements (pour NFS, bilan d'hémostase, groupe, Rh et RAI) seront réalisés. Une sonde gastrique à double courant est parfois mise en place pour vérifier la présence de sang dans l'estomac et réaliser si besoin un lavage gastrique à l'eau glacée. Une endoscopie sera faite en urgence dès que les premières mesures de réanimation auront permis de rétablir un état hémodynamique convenable. Cet examen permettra de localiser le saignement, d'en préciser la cause et le mécanisme, de rechercher une lésion associée, et dans de nombreux cas de faire un traitement hémostatique (injections hémostatiques \pm électrocoagulation, pose de clips). L'intervention chirurgicale est indiquée en cas de persistance de l'hémorragie ou de rechute précoce. Le meilleur traitement est alors l'exérèse qui dépend également de la localisation de l'ulcère ([Fig. Ulcère hémorragique](#)).

2.7.4. Connaître les perturbations biologiques de la sténose pyloro-bulbaire

Au cours d'une sténose du pylore, les vomissements entraînent :

- une perte de liquides responsable de déshydratation extra-cellulaire avec hémococoncentration ;
- une perte d'électrolytes (chlore, ions H^+ , sodium et potassium) responsable, au niveau sanguin, d'une hypochlorémie franche, d'une hyponatrémie et d'une hypokaliémie, d'une élévation des bicarbonates et du pH (alcalose métabolique).

2.7.5. Connaître les autres causes de sténose gastrique, pylorique ou duodénale

Les principales causes de sténose non ulcéreuse sont :

- au niveau gastrique, le cancer ;
- au niveau du pylore, le cancer antral
- au niveau duodénal, les compressions extrinsèques d'origine pancréatique, les rares cancers du duodénum et les hématomes intramuraux.

2.7.6. Décrire les principales méthodes de traitement d'une perforation ulcéreuse

Le traitement d'une perforation ulcéreuse repose sur deux méthodes principales :

- le traitement médical conservateur (méthode de Taylor) : aspiration gastrique, réhydratation hydroélectrolytique par voie veineuse \pm nutrition parentérale, antibiothérapie à large spectre, antisécrétoires puissants par voie veineuse... ;
- le traitement chirurgical (suture ou résection gastrique). Il a pour but de traiter la péritonite (lavage péritonéal) et la perforation (suture ou exérèse), parfois également la maladie ulcéreuse (vagotomie tronculaire ou partielle). Il peut être réalisé par coelochirurgie ou par chirurgie conventionnelle.

2.7.7. Savoir, devant une péritonite par perforation d'un ulcère duodénal en péritoine libre, quelles données anamnestiques et cliniques vont permettre de choisir l'attitude thérapeutique à adopter

Une perforation peut être traitée de façon conservatrice si :

- elle est survenue à jeun ;
- elle est prise en charge rapidement, dans les 6 heures ;
- il n'y a pas de fièvre, de signes de choc et d'hémorragie associée.

Dans toute autre situation, une intervention chirurgicale d'urgence est nécessaire pour assurer la toilette péritonéale et traiter la perforation.

2.8. Cancer de l'estomac

2.8.1. Définition, fréquence, facteurs épidémiologiques et étiologiques

L'adénocarcinome gastrique se développe à partir de l'épithélium gastrique. Avec environ 9 000 nouveaux cas

par an, le cancer de l'estomac se situe au cinquième rang des cancers en France. Sa fréquence a diminué durant les dernières années. Son âge moyen de survenue est de 70 ans avec une forte prépondérance masculine. En fait, deux types d'adénocarcinome gastrique peuvent être distingués selon leur localisation : les adénocarcinomes du cardia et les adénocarcinomes de l'estomac distal. L'adénocarcinome du cardia a une incidence qui reste stable ou en légère augmentation. Il se développe indépendamment de l'infection par *H. pylori* et serait favorisé par le RGO. L'adénocarcinome de l'estomac distal a une incidence qui diminue nettement et est lié à la gastrite atrophique induite par *H. pylori*. L'autre cause de gastrite chronique pouvant favoriser la survenue d'un cancer est la maladie de Biermer (atrophie fundique).

Les adénomes gastriques et la maladie de Ménétrier sont également des lésions précancéreuses mais de très faible prévalence.

Les facteurs favorisant du cancer gastrique sont de type alimentaire (consommation excessive de viande ou de poisson fumé et de sel) et le reflux bilieux gastrique (notamment en cas de gastrectomie partielle avec anastomose gastro-jéjunale).

2.8.2. Connaître les circonstances révélatrices du cancer gastrique

La sémiologie clinique du cancer gastrique est non spécifique. Les signes d'appel peuvent être :

- un syndrome ulcéreux ;
- un syndrome dyspeptique ou une anorexie ;
- une complication hémorragique, une perforation... ;
- une altération de l'état général ;
- une anémie ;
- une phlébite ;
- une métastase (hépatique, ganglionnaire, pulmonaire...).

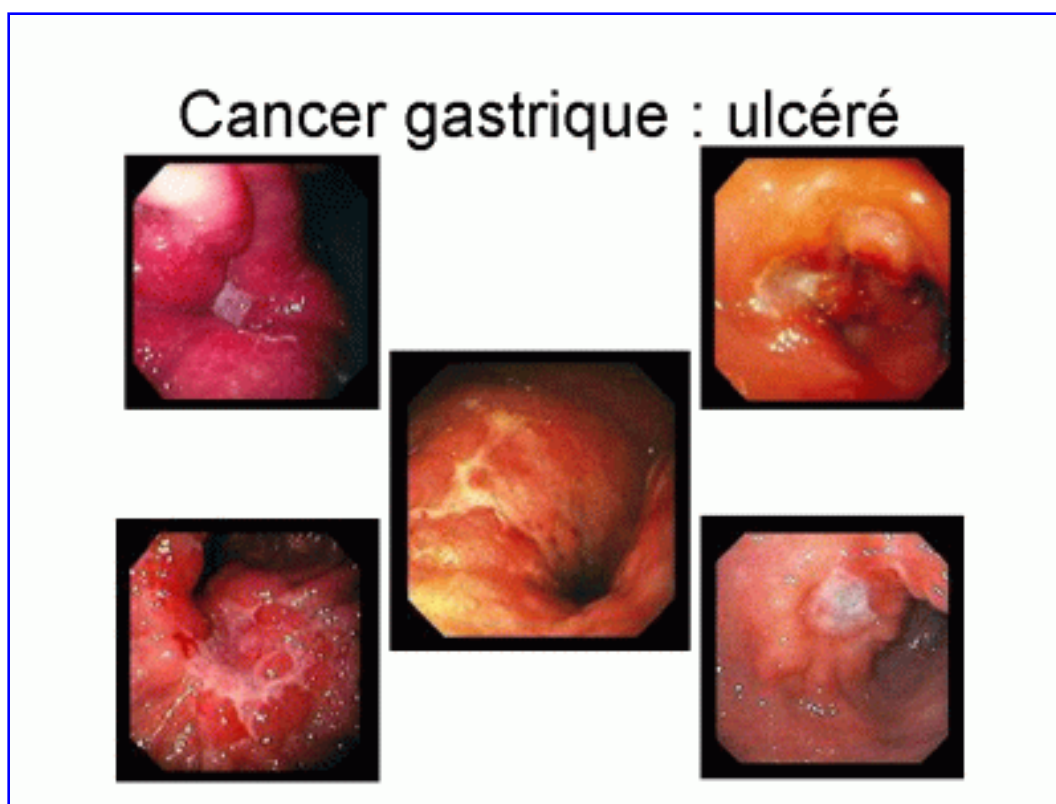
Les adénocarcinomes situés au niveau des orifices (cardia ou pylore) peuvent, de plus, se manifester par un syndrome obstructif (dysphagie, vomissements...).

2.8.3. Connaître les aspects endoscopiques du cancer gastrique

L'examen endoscopique est indispensable au diagnostic d'adénocarcinome de l'estomac. L'aspect habituel est une tumeur bourgeonnante ulcérée, généralement de grande taille, avec des bords surélevés. Les lésions peuvent avoir l'aspect d'une tumeur bourgeonnante sans ulcération ou d'une simple infiltration de la paroi. Seules les biopsies multiples (plus de dix) permettent le diagnostic d'adénocarcinome gastrique.

L'endoscopie permet d'évaluer l'extension tumorale notamment aux deux orifices.

Cancer gastrique ulcéré



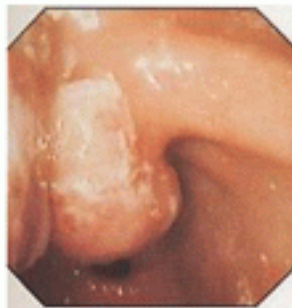
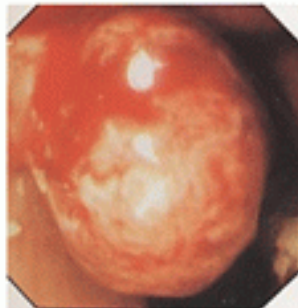
Cancer gastrique : linite



Muqueuse sensiblement normale mais la cavité gastrique ne prend pas correctement l'insufflation

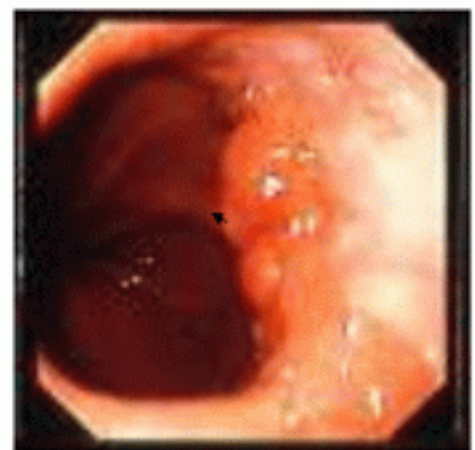
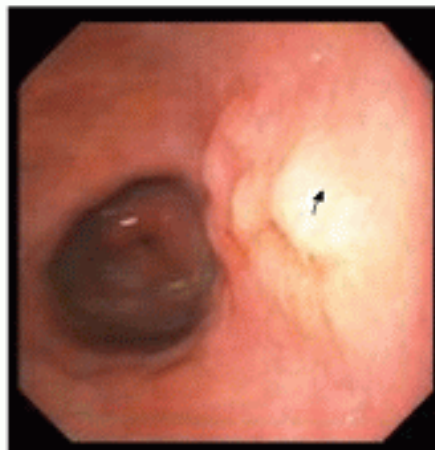
Cancer gastrique : formes polypôïdes

Cancer gastrique : formes polypôïdes



Cancer gastrique superficiel

cancer gastrique superficiel



Il n'est pas nécessaire de pratiquer d'autres examens que l'endoscopie pour le bilan gastrique de l'extension du cancer.

L'extension lymphatique est recherchée par l'examen physique (ganglion de Troisier), par l'échographie à la recherche d'adénopathies intra-abdominales. Les métastases viscérales sont recherchées par une radiographie pulmonaire de face et de profil, une échographie hépatique et éventuellement une scanographie thoracique et abdominale.

La synthèse du bilan d'extension est faite actuellement dans le cadre de la classification TNM.

Le bilan d'opérabilité consiste à apprécier :

- le retentissement nutritionnel jugé surtout sur l'amaigrissement ;
- l'âge ;
- les fonctions hépatique et respiratoire.

2.8.5. Connaître les principes du traitement de l'adénocarcinome gastrique

Le traitement à visée curative reste basé sur l'exérèse chirurgicale : gastrectomie partielle si possible ou totale si nécessaire avec curage ganglionnaire. La gastrectomie partielle est suffisante pour les cancers distaux. La gastrectomie totale est nécessaire pour les cancers de la partie supérieure de l'estomac et du cardia. Le curage ganglionnaire est associé à l'exérèse gastrique. Son étendue est limitée habituellement à 2 relais, ces derniers étant variables selon la situation du cancer sur l'estomac. Ce curage permet une stadification précise du cancer. L'extension de l'exérèse à la rate, au pancréas voire au colon n'est envisagée qu'en cas de nécessité. Aucune chimiothérapie adjuvante n'a fait la preuve de son efficacité (Schéma n° 2).

Le traitement palliatif de l'adénocarcinome gastrique peut comporter :

- l'exérèse de la tumeur gastrique lorsqu'elle est possible, dans le but d'éviter les complications (obstruction, hémorragie) ;
- une chimiothérapie. Il n'existe actuellement pas de protocole faisant l'objet d'un consensus. L'amélioration obtenue sur la survie et sur la qualité de vie par rapport à un simple traitement symptomatique est modérée.

2.8.6. Connaître le pronostic de l'adénocarcinome gastrique

L'adénocarcinome gastrique est un cancer de pronostic sombre.

Après exérèse chirurgicale, le pronostic dépend de l'existence ou non de tumeur résiduelle et de l'extension ganglionnaire trouvée sur la pièce opératoire. La survie à 5 ans est de 60 à 80 % en l'absence d'envahissement ganglionnaire et n'est que de 15 % si plus de 20 % des ganglions examinés sont envahis. En présence de métastases, la survie à 5 ans est nulle.

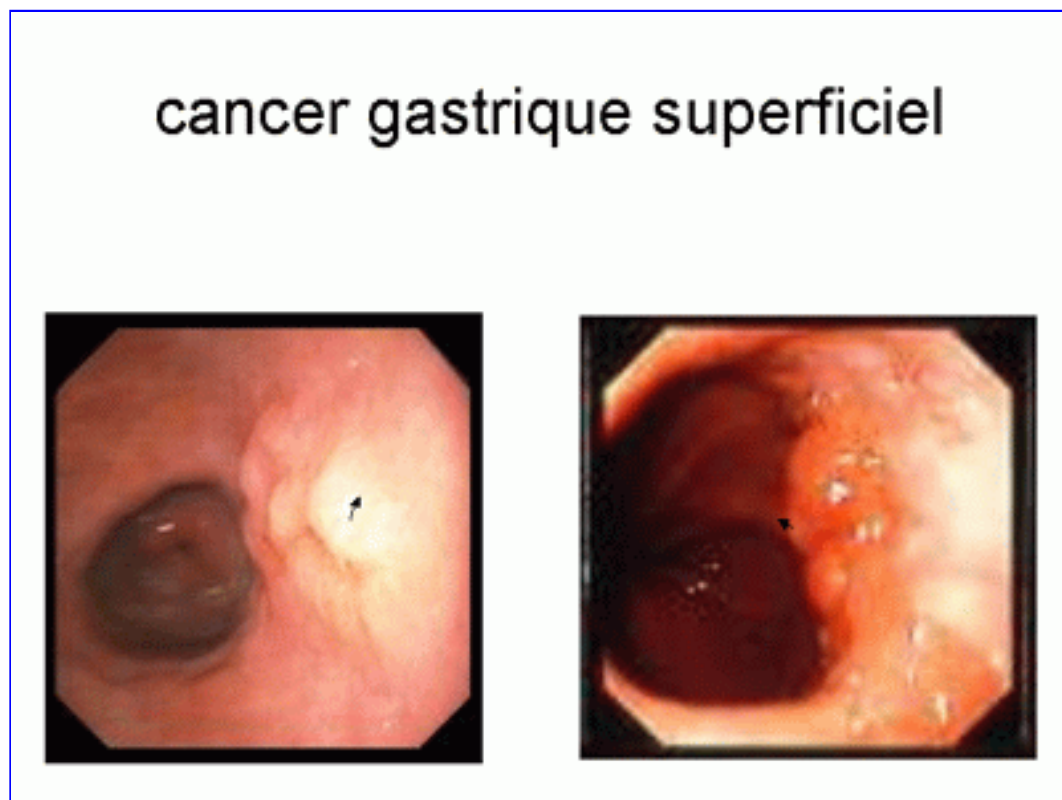
2.8.7. Connaître les caractéristiques de l'adénocarcinome gastrique superficiel

L'adénocarcinome superficiel de l'estomac est un adénocarcinome ne dépassant pas la sous-muqueuse. Il se manifeste souvent pendant plusieurs années sous une forme pseudo-ulcéreuse, sensible au traitement antisécrétoire. A l'endoscopie, il revêt l'aspect d'ulcères superficiels plus ou moins étendus entourés d'une muqueuse légèrement boursouflée. Il est fréquemment révélé par une hémorragie digestive. Bien que souvent étendu en surface, le traitement chirurgical de l'adénocarcinome gastrique superficiel est le plus souvent efficace avec une survie à 5 ans supérieure à 90 %.

L'adénocarcinome superficiel de l'estomac est un adénocarcinome ne dépassant pas la sous-muqueuse. Il se manifeste souvent pendant plusieurs années sous une forme pseudo-ulcéreuse, sensible au traitement antisécrétoire. A l'endoscopie, il se manifeste sous la forme d'ulcères superficiels plus ou moins étendus entourés d'une muqueuse légèrement boursouflée. Il est fréquemment révélé par une hémorragie digestive. Bien que souvent étendu en surface, le traitement chirurgical de l'adénocarcinome gastrique superficiel est le plus souvent efficace avec une survie à 5 ans supérieure à 90 %.

Sur le plan histologique, il se présente parfois sous une forme particulière avec des cellules indépendantes en bague à chaton qui n'ont pas de signification péjorative sur le plan pronostique dans le cadre de ce cancer superficiel.

Cancer gastrique superficiel



2.8.8. Connaître les caractéristiques de la linite plastique

C'est un adénocarcinome peu différencié constitué le plus souvent de cellules en bague à chaton envahissant les différentes couches de la paroi sans les détruire, associées à un stroma fibreux épais. Sur le plan clinique, la linite plastique se révèle par une altération importante de l'état général avec amaigrissement et parfois diarrhée. A l'endoscopie, le diagnostic est difficile du fait du respect fréquent de la muqueuse. Les biopsies sont souvent négatives et doivent être multiples. L'échoendoscopie gastrique peut être utile à la mise en évidence d'une infiltration plus ou moins massive de la paroi touchant dans un premier temps la troisième couche hypoéchogène (sous-muqueuse) et pouvant intéresser l'ensemble de la paroi gastrique. Le transit œsogastroduodénal peut être utile dans cette indication en montrant un aspect figé et rétréci de l'estomac. L'exérèse chirurgicale est rarement curative et le pronostic est généralement mauvais.

Cancer gastrique : linite

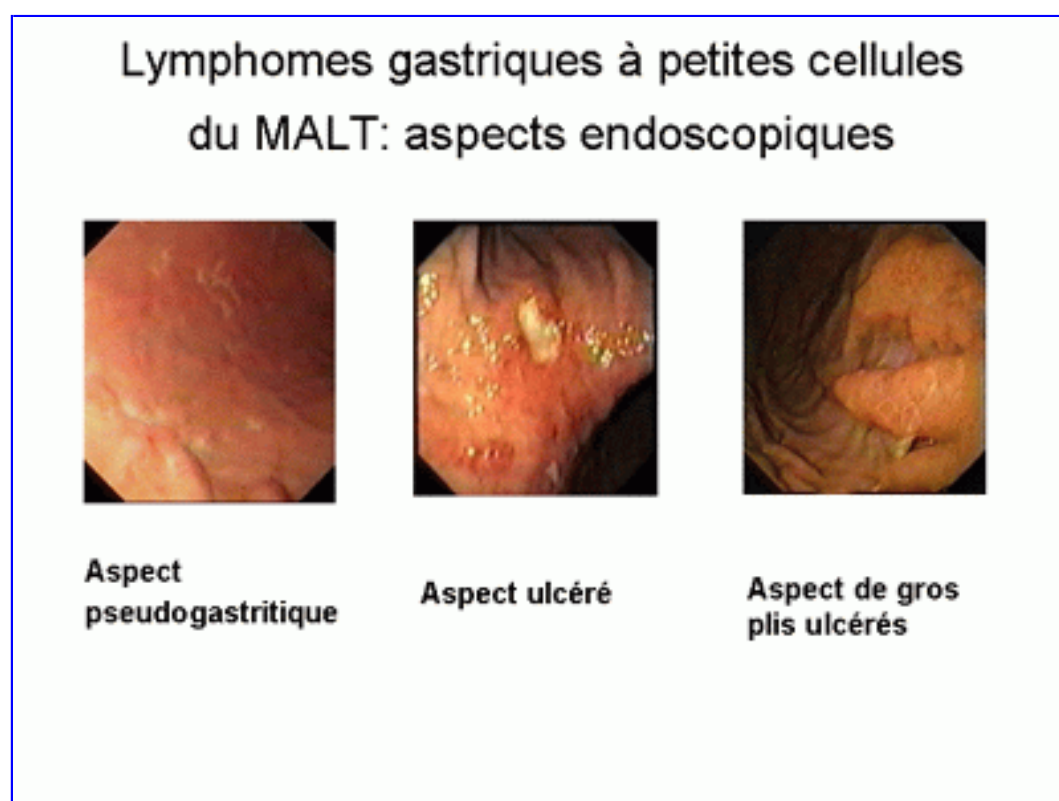


2.8.9. Lymphomes gastriques

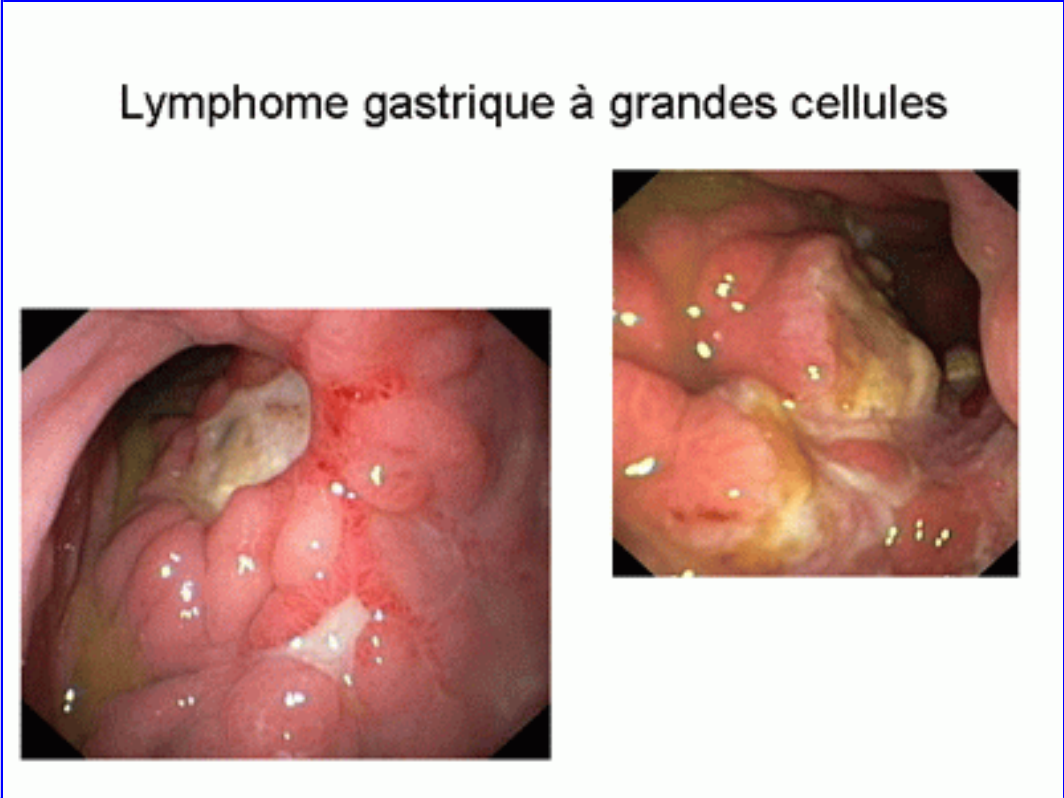
Les lymphomes gastriques représentent 3 % des tumeurs malignes gastriques, mais sont les plus fréquents des lymphomes non hodgkiniens non ganglionnaires. Ils peuvent être de deux types : lymphomes gastriques du MALT (*mucosa associated lymphoid tissue*) à petites cellules de bas grade de malignité et lymphomes à grandes cellules de haut grade de malignité.

Le lymphome gastrique à petites cellules se présente sous la forme de lésions pseudo-gastriques, ulcéreuses ou tumorales à l'endoscopie. Le développement de ce lymphome est lié à l'inflammation gastrique induite par l'infection à *H. pylori* avec la séquence d'événements suivants : colonisation de la muqueuse par la bactérie, réaction inflammatoire lymphoplasmocytaire, formation secondaire de nodules lymphoïdes et prolifération d'un clone cellulaire. L'éradication de l'infection à *H. pylori* peut faire régresser le processus tumoral.

Lymphomes gastriques à petites cellules du MALT



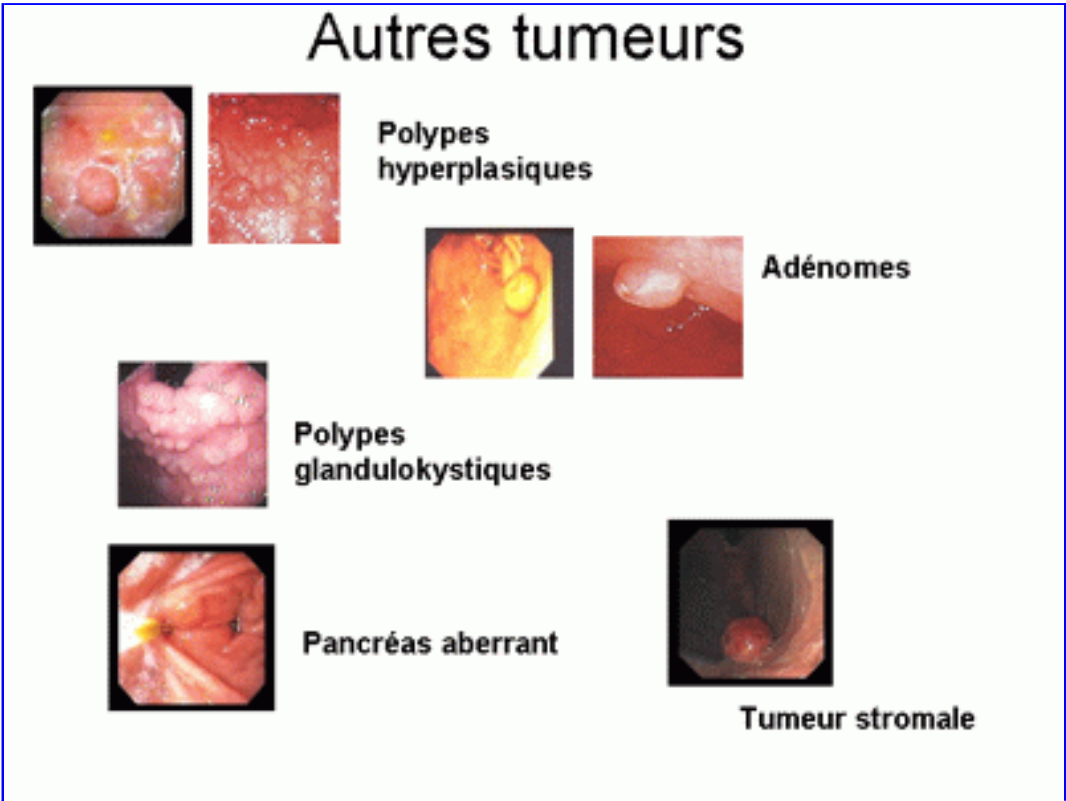
Le lymphome gastrique à grandes cellules se présente sous la forme d'une tumeur généralement volumineuse et le plus souvent ulcérée à l'endoscopie. La simple éradication de l'infection à *H. pylori* ne suffit pas à faire régresser les lésions. Le traitement n'est pas bien codifié. Il comporte habituellement une chimiothérapie, parfois associée à une radiothérapie et/ou une intervention chirurgicale.



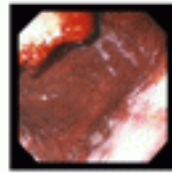
2.8.10. Connaître les autres tumeurs de l'estomac

Les autres tumeurs malignes de l'estomac sont les tumeurs conjonctives et les métastases d'autres cancers. Les tumeurs bénignes de l'estomac sont développées aux dépens de la muqueuse (adénomes) ou des autres éléments de la paroi gastrique (tumeurs stromales). Ces dernières sont très souvent latentes, ou découvertes à l'occasion de douleurs et/ou d'hémorragie. L'échoendoscopie peut être utile pour authentifier le caractère muqueux ou sous-muqueux des tumeurs et pour juger de leur extension. Les adénomes doivent être extirpés car ils peuvent dégénérer. Ils peuvent parfois être retirés endoscopiquement ou nécessiter un traitement chirurgical. Les tumeurs stromales nécessitent une exérèse chirurgicale limitée.

Autres tumeurs



Autres tumeurs : métastases gastriques



Métastase gastrique d'un
carcinome squameux



Métastase gastrique d'un cancer
du sein

2.9. Effets secondaires indésirables de la gastrectomie

2.9.1. Indiquer les manifestations cliniques faisant redouter l'apparition d'un ulcère anastomotique après gastrectomie partielle ou gastrojéjunostomie

Un ulcère anastomotique peut se révéler par un syndrome douloureux épigastrique ou une complication (hémorragie, perforation, fistule).

Il survient souvent dans l'année qui suit l'intervention. Il est diagnostiqué par endoscopie. Sa survenue doit faire évoquer la possibilité d'un gastrinome méconnu. En l'absence de complication, le traitement antisécrétoire par IPP assure la cicatrisation. L'éradication de *H. pylori* dans cette indication est souhaitable même si son efficacité sur la prévention des récurrences n'a pas fait l'objet d'études.

Les ulcères anastomotiques peuvent nécessiter une nouvelle intervention.

2.9.2. Indiquer les conséquences hématologiques susceptibles de survenir après une gastrectomie

L'anémie macrocytaire et mégaloblastique par déficit en facteur intrinsèque survient 3 à 7 ans après une gastrectomie totale. Elle est très rare après gastrectomie partielle. Elle est prévenue et traitée par l'administration de vitamine B₁₂ par voie intramusculaire (1 mg tous les 6 mois) pendant toute la vie du patient qui a subi une gastrectomie totale. Une anémie par carence martiale est fréquente après gastrectomie partielle.

2.9.3. Indiquer les mesures nécessaires à la prévention ou au traitement des complications fonctionnelles des interventions chirurgicales gastriques

Beaucoup de complications fonctionnelles des gastrectomies et vagotomies peuvent être prévenues ou traitées par :

- une denture en bon état ;
- des apports énergétiques et protéiques suffisants ;
- des repas fractionnés, au nombre de cinq au moins ;
- la suppression puis la réintroduction progressive des aliments sucrés et contenant du lactose ;
- l'arrêt des boissons alcoolisées.

2.9.4. Décrire les manifestations cliniques du dumping syndrome

Le *dumping syndrome* est un malaise général avec gêne épigastrique, immédiatement post-prandial, calmé par le décubitus. Il résulte de l'inondation brutale du grêle, du fait notamment de la suppression chirurgicale du pylore, par les aliments hyperosmolaires. Le traitement diététique et médical n'est pas toujours efficace.

2.9.5. Décrire les manifestations cliniques évoquant un syndrome de petit estomac

Le syndrome dit " du petit estomac " est une sensation de plénitude, de tension épigastrique à la fin du repas. Il cède en réduisant le volume des repas qui doivent alors être plus nombreux.

2.9.6. Indiquer les circonstances de survenue des troubles tardifs de la glycorégulation chez les opérés de l'estomac

Les crises d'hypoglycémie fonctionnelle post-prandiale tardive (2^e ou 3^e heure) sont toujours dues à un excès d'apports en glucides d'absorption rapide. Elles cèdent très rapidement avec une adaptation de la diététique.

2.9.7. Indiquer l'intervention chirurgicale gastrique le plus souvent en cause dans l'apparition d'une diarrhée et les mécanismes physiopathologiques habituels

La cause la plus fréquente des diarrhées après chirurgie gastrique est la vagotomie tronculaire. La diarrhée, due essentiellement à des troubles moteurs, cède en général dans l'année qui suit l'intervention. La pullulation microbienne, le déficit intestinal en lactase et l'asynergie pancréatobiliaire sont d'autres causes de diarrhée chez le gastrectomisé.

2.10. Affections iatrogènes

2.10.1. Connaître les principales catégories de médicaments agressifs pour la muqueuse gastroduodénale, pouvant entraîner ou aggraver un ulcère gastrique, un ulcère duodénal ou une gastrite aiguë

Les médicaments les plus agressifs pour la muqueuse gastroduodénale sont :

- l'aspirine et les médicaments en contenant (plus de 100 spécialités) ;
- les AINS ([Fig. Lésions gastriques ci-dessous](#)) ;
- les comprimés de chlorure de potassium.

La toxicité des corticoides administrés seuls n'est plus actuellement reconnue.

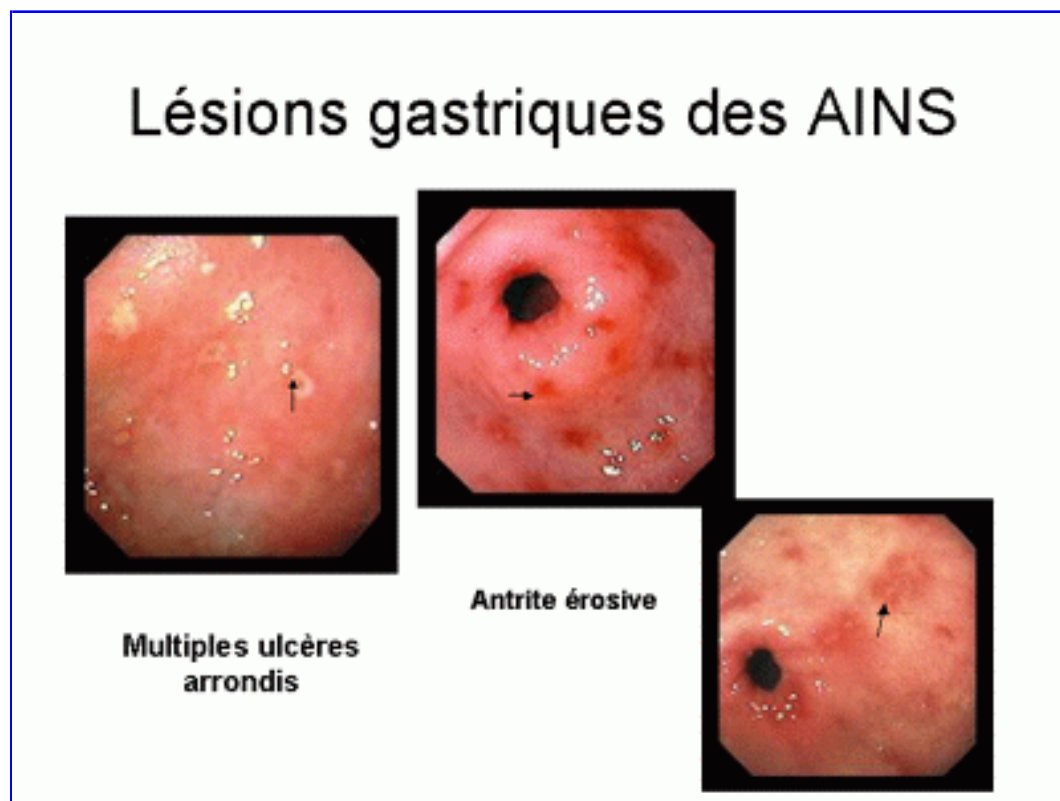
2.10.2. Connaître les manifestations cliniques et endoscopiques évoquant une lésion iatrogène gastroduodénale

Les lésions sont souvent totalement asymptomatiques. Elles peuvent se manifester cliniquement :

- par des douleurs épigastriques souvent atypiques, éventuellement un syndrome ulcéreux ;
- une perforation gastrique ou duodénale ;
- une hémorragie digestive (souvent révélatrice).

A l'endoscopie on peut trouver soit des érosions multiples, soit des ulcères vrais. Ces lésions sont plus souvent gastriques que duodénales.

Lésions gastriques des AINS



2.10.3. Citer les facteurs augmentant le risque d'accidents iatrogènes gastro-duodénaux

Ce sont : l'automédication, la posologie élevée, l'association des AINS à l'aspirine ou aux corticoides, les antécédents d'ulcère gastrique ou duodénal, l'âge supérieur à 65 ans, une maladie cardiovasculaire ou une insuffisance rénale, un état de dénutrition...

2.10.4. Enumérer les moyens de prévention des affections gastroduodénales liées aux AINS

Pour prévenir les affections gastroduodénales dues aux AINS, il faut :

- connaître avant toute prescription une éventuelle contre-indication (préexistence d'un ulcère ou de toute autre lésion œsogastroduodénale) ;
- proscrire toute association de deux AINS, d'un AINS avec les corticoides ou l'aspirine ;
- éviter le plus possible les AINS chez les sujets âgés de plus de 65 ans (qui constituent la catégorie de malades qui en réclament le plus la prescription)) et privilégier la prescription d'AINS de type anticyclo-oxygénase de type 2 chez ces malades ;
- prescrire un traitement prophylactique par un IPP ou par des prostaglandines synthétiques (misoprostol) aux malades de plus de 65 ans et à ceux ayant des antécédents d'ulcère gastroduodénal.

2.10.5. Indiquer les effets indésirables des anticoagulants et des antiagrégants plaquettaires sur le tube digestif

Les anticoagulants et les antiagrégants plaquettaires peuvent faire saigner toutes les lésions œsogastroduodénales, les compliquer ou les révéler. Les anticoagulants peuvent également provoquer des hématomes intramuraux du tube digestif.