

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة 8 ماي 1945 قالمة

Université 8 Mai 1945 Guelma

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, Sciences de la terre et de l'Univers



Mémoire En Vue de l'Obtention du Diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité/Option : Immunologie Appliquée

Département : Biologie

Thème

L'ulcère gastroduodéal : Aspect épidémiologique dans la région de Guelma

Présenté par :

- MAKLOUF Fatima Zahra
- BENHAROUNE Sarra

Devant la commission composée de :

- | | | |
|--------------------------|--------------|----------------------|
| • Dr. BENTBOULA, M (MCB) | Président | Université de Guelma |
| • Dr. KAIDI, S (MCB) | Encadreur | Université de Guelma |
| • Dr. BOUKEMARA, H (MCB) | Examinatrice | Université de Guelma |

Septembre 2020

Remerciement

Tout d'abord, louange à « ALLAH » : le tout puissant, le très miséricordieux miséricorde qui nous a Donné la santé, la force, le courage, la volonté, et beaucoup de patience et m'a éclairé la voix de la science et de la connaissance et par sa grâce j'ai réussi à achever ce modeste travail «ALHAMDOLILAH».

Nos respects s'adressent particulièrement à notre encadreur : Dr. Kaidi. S pour son orientation, sa confiance et sa patience et pour toutes les heures qu'elle nous a accordé pour nous diriger et nous éclaircir ce travail qui a présenté un apport considérable sans lequel ce travail n'aurait pas pu voir le jour.

Je suis particulièrement reconnaissante à Dr. Bentboula. M, pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant d'être notre président du jury de notre mémoire de master. En méritant notre respectable considération.

Nos remerciements vont également a Dr. Boukemara. H, d'avoir accepté la lourde tache de lire l'intégralité de ce manuscrit et examiner ces travaux de recherche. Accepter madame notre reconnaissance, notre profond respect et grande salutations les plus respectueuses de nous à voir accompagné durant cette dernière étape de notre travail.

Notre gratitude s'adresse aussi à l'ensemble des employés de l'établissement Public Hospitalier –HAKIM OKBI- pour les conseils et leur aide, de nous avoir guidés durant toute la période de stage, et particulièrement, Docteur Mouas pour son aide et ses conseils pertinent et Ms Malek de nous avoir accueilli dans service médecine interne et Mme Noura dans son service de chirurgie générale pour ces conseils avec beaucoup de sympathie et Mme. Laila pour sa patience et ses conseils.

Nos remerciements s'adressent aussi à tous nos enseignants de département de biologie, particulièrement les enseignants de l'immunologie, qui nous ont transmis leur savoir, ce qui nous a permis d'acquérir les connaissances indispensables pour réaliser ce mémoire.

Nos chaleureux remerciements vont également a notre petite famille unique et formidable qui m'a constamment encouragée et soutenue tout au long de ces années. Je ne saurai passer sous silence l'apport précieux de chaque membre chacun à sa façon, et ce, à différentes étapes de mon cheminement.....Merci beaucoup.

MAKLOUF fatima zahra et BENHAROUNE sarra

Dédicace

A Dieu le tout puissant de m'avoir donné la santé, le courage et la volonté pour réaliser au bien ce travail. J'ai le plaisir de dédier ce modeste travail :

A la mémoire de mon très cher grand père, qui ma toujours encouragé, d'autant pour son amour et son grand cœur, que dieu le tout puissant l'accueille en son vaste paradis et lui accorde sa sainte miséricorde, vous resterez toujours dans nos cœurs.

A mon cher père

Tu as assumé ton rôle de père avec tendresse. Je ne pouvais pas avoir de meilleur père que toi. Durant tout ce temps, tu t'es battu à ce que je ne manque de rien pour mener à bien mes études. Les mots ne me suffiront jamais pour exprimer ce que tu représentes pour moi.

A mon tour cher père, par ce travail, je ne cesserai de t'honorer. Que le tout puissant te prête une longue vie pour goûter le fruit de ce travail.

A ma chère maman

Tu es une Maman parfaite sur tous les plans. Je suis à ce stade grâce à ta bénédiction tes doux et précieux conseils qui m'ont toujours aidé dans la vie. Il n'y a pas de mots exacts pour t'exprimer mes sentiments envers toi. Que ce mémoire soit pour toi le fruit de tant de peines et de sacrifices ! Que le tout le puissant te garde encore longtemps parmi nous afin que tu jouisses du fruit de ce travail qui est ta légitime fierté.

Bonheur et longue vie à toi chère Maman.

A ma petite sœur ASMA

Tu es la source de ma force, de ma patience et de mon courage.

A mon cher fiancé FAREH

Pour tout l'amour et le soutien que tu m'as offert.

A ma chère amie SOUMIA

*Une sœur avant d'être une amie, merci d'avoir été toujours là pour moi avec tes
conseils et ta gentillesse.*

A mon cher binôme SARRA

Pour son grand cœur et sa volonté.

A tous ceux que j'apprécie et je n'ai pas mentionné mais que je n'ai pas oubliés.

Fatima Zahra

Dédicace

Avec tout mon respect et mon amour, je remercie mes parents d'être la source de mon bonheur et de mon réconfort. Je les remercie pour leurs encouragements continus, leur grand soutien et leur patience avec moi. Je prie Dieu de les protéger toujours.

Mon grand-père "Houcine", pour le plus grand support. Il m'a poussé à atteindre ce point de ma vie.

Mon grand-père "Mohamed Saleh", sa confiance aveugle et ses sacrifices pour moi. Aussi son souci de subvenir à tous mes besoins.

Mes sœurs pour leur aide quotidienne surtout moralement.

Mes grands-mères, mes tantes, mes oncles et leurs épouses pour toutes sortes d'encouragement et support, petits ou grands.

Que Dieu les protège tous.

Sarra

Résumé :

L'étude épidémiologique de la maladie ulcéreuse gastroduodénale a été effectuée dans la wilaya de Guelma au niveau de l'hôpital « Hakim Okbi ». Ce travail a été réalisé entre le mois de mars et avril 2020 en consultant 47 fiches de malades ulcéreux gastroduodénaux. Par ailleurs, des investigations traitant les dossiers des malades ont été menées par une étude rétrospective s'étendant sur une période de 4 ans, de janvier 2016 à décembre 2019. Cette étude nous a permis de relever les résultats suivants :

- Le taux d'atteinte par l'ulcère gastroduodénal est très élevé chez les hommes (97,8%) par rapport aux femmes qui ont enregistré un très faible taux (2,13%).
- Chez les hommes de la wilaya de Guelma, toutes les classes d'âge sont touchées par la maladie ulcéreuse gastroduodénale, notamment la classe la plus jeune de [19-39].
- Chez les femmes, la maladie ulcéreuse gastroduodénale était à 100% dans la classe d'âge [19-39].
- Une prédominance des ulcères duodénaux est retrouvée chez les hommes de la wilaya de Guelma. Cependant les femmes présentent une prédominance des ulcères gastroduodénaux.
- Dans la wilaya de Guelma la maladie ulcéreuse gastroduodénale est en régression permanente de 2017 jusqu'au 2019 chez les hommes que chez les femmes.

Mots-clés : Ulcère gastroduodénal, aspect épidémiologique, Guelma, Algérie.

Summary :

The epidemiological study of peptic ulcer disease was carried out in the city of Guelma at the "Hakim Okbi" hospital. This work was carried out between March and April 2020 by consulting 47 files of peptic ulcer patients. In addition, investigations dealing with patient records were carried out by a retrospective study extending over a period of 4 years, from January 2016 through December 2019. This study allowed us to extract the following results:

- The rate of peptic ulcer disease is very high among male patients (97.8%) compared to female patients who recorded a very low rate of (2.13%).
- Among males in the city of Guelma, all age groups are affected by peptic ulcer disease, notably the youngest age group [19-39].
- Among females, peptic ulcer disease was 100% in the age group [19-39].
- A predominance of duodenal ulcers is found among males from Guelma city. However, females have a predominance of peptic ulcers.
- In Guelma city, peptic ulcer disease is in a permanent decline from the year 2017 to 2019 more among male than female patients.

Keywords: Peptic ulcer disease, epidemiological aspect, Guelma, Algeria.

ملخص :

أجريت الدراسة الوبائية لمرض القرحة الهضمية في ولاية قالمة بمستشفى "حكيم عقبي". تم تنفيذ هذا العمل بين مارس وأبريل 2020 من خلال استشارة 47 ملقاً لمرضى القرحة الهضمية. بالإضافة إلى ذلك ، أجريت التحقيقات المتعلقة بسجلات المرضى من خلال دراسة بأثر رجعي امتدت على مدى 4 سنوات ، من يناير 2016 إلى ديسمبر 2019. هذه الدراسة مكنتنا من تحديد النتائج التالية:

-نسبة الإصابة بمرض القرحة الهضمية عالية جدا عند الرجال (97.8%) مقارنة بالنساء اللواتي سجلن نسبة منخفضة جدا (2.13%).

-بين الرجال في ولاية قالمة ، تتأثر جميع الفئات العمرية بمرض القرحة الهضمية ، وخاصة الفئة العمرية الأصغر [19 - 39].

-في النساء كان مرض القرحة الهضمية 100% في الفئة العمرية [19 - 39].

-انتشار قرحة الاثني عشر عند الرجال من ولاية قالمة. ومع ذلك ، فإن النساء لديهن هيمنة القرحة الهضمية.

-في ولاية قالمة ، يتراجع مرض القرحة الهضمية بشكل دائم من عام 2017 حتى عام 2019 لدى الرجال أكثر من النساء.

الكلمات المفتاحية: قرحة المعدة والأمعاء ، الجانب الوبائي ، قالمة ، الجزائر.

Liste des figures

Figure	Titre	Page
1	Situation (a) et différentes partie (b) de l'estomac au niveau de l'organisme	3
2	Différentes couches de la paroi gastrique	4
3	Cercle (a) et vascularisation (b) artérielle de l'estomac	7
4	Vascularisation veineuse de l'estomac	8
5	Muqueuse gastrique	9
6	Fonctionnement de l'ATPase (H ⁺ , K ⁺)	11
7	Mécanismes de transport de bicarbonate à travers la surface des cellules épithéliales gastriques	12
8	La barrière de mucus-bicarbonate contre l'acide et la pepsine	14
9	Structure externe du duodénum	17
10	Différence entre ulcère (a), ulcération et érosion gastriques (b)	20
11	Sécrétion gastrique (a) et équilibre entre les facteurs protecteurs et agressifs (b)	21
12	Lésions ulcérées induites par <i>Helicobacter pylori</i>	23
13	Lésions ulcérées induites par les anti-inflammatoires non stéroïdiens	25
14	Test rapide à l'uréase	28
15	L'aspect histologique de l'HP dans le mucus par la coloration (A) crésyl violet(B) Hématoxyline et éosine	28
16	Culture de l'HP sur gélose au sang	29
17	Le principe du test respiratoire à l'urée marquée au carbone 13	30
18	Répartition des malades d'ulcère gastroduodénal en fonction du sexe dans la wilaya de Guelma	33
19	Répartition des malades d'ulcère gastroduodénal en fonction de l'âge dans la wilaya de Guelma (tous sexe confondus).	34
20	Répartition des malades hommes d'ulcère gastroduodénal en fonction de l'âge dans la wilaya de Guelma	35
21	Répartition des malades femmes d'ulcère gastroduodénal en fonction de l'âge dans la wilaya de Guelma	35
22	Répartition des malades en fonction de type d'ulcère dans la wilaya de Guelma (tous sexe confondus)	36
23	Répartition des malades hommes en fonction de type d'ulcère dans la wilaya de Guelma	37
24	Répartition des malades femmes en fonction de type d'ulcère dans la wilaya de Guelma	37
25	Répartition des patients d'ulcère gastroduodénal en fonction de l'année dans la wilaya de Guelma	38
26	Répartition des patients d'ulcère gastroduodénal homme en fonction de l'année dans la wilaya de Guelma	39
27	Répartition des patients d'ulcère gastroduodénal femme en fonction de l'année dans la wilaya de Guelma	39

Liste d'abréviation

A

AINS : anti-inflammatoire non stéroïdien

ATPase : Adénosine TriPhosphatase

B

B12 : Cobalamine

C

°C : Celsius

C13 : 13 carbones

CD11a/ CD11b : Cluster de différenciation

CDU-HGE : Collégiale des Universitaires en Hépatogastro-Entérologie

Cl⁻ : ions de chlore

CM : centimètre

CO₂ : dioxyde de carbone

COX : Cyclo-oxygénases

E

EGF : facteur de croissance épidermique (epidermal growth factor)

ELISA : Enzyme-Linked-Immunosorbent-Assay

F

FIG : figure

H

H⁺ : hydrogène

H. PYLORI : *helicobacter pylori*

HAS : Haute Autorité de Santé

HCL : acide chlorhydrique

HCO₃ : bicarbonate

I

ICAM1 : molécule d'adhésion intercellulaire-1 (intercellular adhesion molecule 1)

IL8 : Interleukine 8

IFN γ : l'interféron gamma

K

K⁺ : potassium

KG : kilogramme

KM : kilomètre

kM² : Kilomètre carrée

M

MG : milligramme
MM : millimètre
MV : millivolt

N

Na+ : natrémie

O

O₂ : oxygène

P

PCR : polymérase Chain réaction
PH : potentiel hydrogène

S

SPSS : System Package for Social Sciences

T

TNF α : Tumour Necrosis Factor alpha

U

UD : Ulcère duodéal
UG : Ulcère gastrique
UGD : Ulcère gastroduodéal

% : pourcentage

Sommaire

Introduction	1
I. ANATOMIE DE L'ESTOMAC	3
1. Situation	3
2. Anatomie.....	4
3. Vascularisation.....	4
3.1. Vascularisation artérielle.....	5
3.1.1. Cercle artériel de la petite courbure.....	5
3.1.1.1. Artère gastrique gauche.....	5
3.1.1.2. Artère gastrique droite.....	5
3.1.2. Cercle artériel de la grande courbure.....	5
3.1.2.1. Artère épiploïque gauche.....	6
3.1.2.2. Artère épiploïque droite.....	6
3.1.3. Système du fundus.....	6
3.2. Vascularisation veineuse	7
3.3. Drainage lymphatique	8
4. Fonction de l'estomac	8
5. Régulation de la sécrétion gastrique.....	10
5.1. Sécrétion acide	10
5.2. Sécrétion de pepsine.....	11
5.3. Sécrétion de bicarbonates (HCO ₃).....	11
6. Barrière de défense de la muqueuse gastrique.....	12
6.1. Protection extrinsèque	12
6.1.1- Protection pré-épithéliale (mucus et bicarbonates)	13
6.1.2. Protection sous épithéliale (débit sanguin).....	14
6.2. Protection intrinsèque.....	14
6.2.1. Imperméabilité de la muqueuse.....	14
6.2.2. Régulation du pH intracellulaire.....	15
6.2.3. Réparation	15
II. ANATOMIE DE DUODENUM	16
1. Situation	16
2. Anatomie.....	16
2.1. Structure externe	16
2.1.1. Premier duodénum	16

2.1.2. Deuxième duodénum.....	16
2.1.3. Troisième duodénum.....	17
2.1.4. Quatrième duodénum.....	17
2.2. Structure interne.....	17
3. Vascularisation de duodénum.....	18
4. Fonction de duodénum.....	18
5. Régulation de la sécrétion duodénale.....	19
5.1. Régulation positive.....	19
5.2. Régulation négative.....	19
ULCERE GASTRODUODENAL.....	20
1. Physiopathologie.....	20
2. Facteurs d'agression.....	21
3. Facteurs pathogéniques.....	21
3.1. Facteurs endogènes.....	22
3.1.1. Facteurs génétiques.....	22
3.1.2. Hypersécrétion acide.....	22
3.1.3. Troubles de la motricité gastrique.....	22
3.2. Facteurs exogènes.....	22
3.2.1. Infection par Helicobacter pylori.....	22
3.2.2. Anti-inflammatoires non stéroïdiens.....	23
3.2.3. Tabac.....	25
3.2.4. Régime alimentaire.....	25
3.2.5. Stress.....	26
3.2.6. Alcool.....	26
4. Signes cliniques.....	26
5. Diagnostic.....	27
5.1. Méthodes directes.....	27
5.1.1. Test à l'uréase.....	27
5.1.2. Examen anatomopathologique.....	28
5.1.3. Culture cellulaire.....	29
5.1.4. Amplification génique.....	29
5.2. Méthodes indirectes.....	29
5.2.1. Test respiratoire à l'urée marquée au carbone 13.....	29
5.2.2. Test sérologique.....	30

6. Traitement	30
I. MATERIEL ET METHODES	32
1. Matériel	32
1.1. Collection des données	32
1.2. Dossiers et registres médicaux	32
2. Méthodes	32
II. RESULTATS ET DISCUSSION.....	33
1. Répartition des malades en fonction du sexe.....	33
2. Répartition des malades en fonction de l'âge	33
3. Répartition des malades en fonction de type d'ulcère	36
4. Répartition des malades en fonction de l'année	38
Conclusion et perspectives.....	40

INTRODUCTION

Introduction

L'ulcère gastroduodéal est une plaie profonde qui se forme dans la paroi interne de l'estomac ou dans la première partie de l'intestin (duodénum). Histologiquement l'ulcère gastroduodéal est défini comme une perte de substance de la paroi gastrique ou duodénale atteignant la musculature de la paroi du tube digestif. Il s'agit donc d'une destruction de la muqueuse et de la sous-muqueuse. Cette dernière contient des cellules qui fabriquent un liquide très acide (suc gastrique) indispensable à la digestion des aliments, et des autres cellules qui sont responsables de la sécrétion du mucus et du bicarbonate en protégeant les muqueuses du suc gastrique. Lorsque ce système de protection ne joue pas correctement son rôle, ou lorsque les sécrétions acides augmentent, l'équilibre est rompu ; le liquide gastrique agresse les muqueuses ce qui entraîne une inflammation aboutissant à la formation d'un ulcère creusant la muqueuse (CDU-HGE, 2012 ; Didier, 2012).

L'ulcère gastroduodéal est une maladie fréquente qui touche la population du monde, mais sa fréquence a régressé dans les pays développés parallèlement au recul de l'infection gastrique à *Helicobacter pylori* en raison de l'amélioration des conditions d'hygiène. (CDU-HGE, 2012). En effet la prévalence de la maladie est estimée à 50% en France (Bentahar, 2017), de 20 à 50% en Angleterre (Bigard et al., 2005), 37% en Danemark, 34% en Irlande du Nord, 23% en Allemagne et 35% en Etats-Unis (Rothenbacher et Brenner, 2003). Par contre chez les pays en voie de développement cette maladie a enregistré des résultats alarmants où 69 % de la population marocaine (Essadik et al., 2013), et ivoirienne (Joutei et al., 2010) ont été atteintes. En Algérie la prévalence de la maladie est de 90%, notamment chez les personnes âgées de 20 à 40 ans et chez le sexe féminin (Horizons, 2008). Il s'agit donc d'un problème de santé publique et selon les spécialistes en gastro-entérologie, cette pathologie pourrait devenir la maladie du siècle.

Dans les années 1980, l'idée que *Helicobacter pylori* (HP) puisse être la cause principale des ulcères gastroduodéaux (UGD) était imposée difficilement, mais elle est maintenant proposée aux traitements des personnes atteintes par cette maladie pour l'éradiquer. Cependant au-delà des ulcères gastroduodéaux, cette bactérie serait également responsable de différentes maladies plus ou moins graves (gastrites chroniques et cancer). Elle infecte les hommes et les femmes sans distinction, ainsi considérée comme une infection précoce dans l'enfance ayant une évolution silencieuse et qu'elle se manifeste avec l'âge par l'apparition des maladies ulcéreuses et des troubles digestifs importants. L'infection à *l'Helicobactere pylori* constitue un défi de santé publique dans certains pays en voie de

développement, en raison de la morbi-mortalité importante. Ceci a conduit non seulement à réviser le traitement des ulcères, mais aussi à chercher à éradiquer cette bactérie qui infecte plus de 50% de la population mondiale (Bentahar, 2017).

L'objectif principal de notre travail est de faire une étude épidémiologique afin de déterminer la prévalence de l'ulcère gastroduodéal, ainsi pour avoir une idée exhaustive et plus précise de cette pathologie dans la ville de Guelma.

CHAPITRE 1

I. ANATOMIE DE L'ESTOMAC

1. Situation

L'estomac est situé entre l'œsophage et le duodénum, il reçoit les aliments mâchés dans la bouche et déglutis dans l'œsophage. Il mesure 15 cm de haut et contient de 0,5 l à 4 litres. L'estomac est en rapport anatomique avec le foie (à droite), la rate (à gauche), le pancréas (en arrière), le diaphragme (en haut) et les intestins (en bas) (fig. 1a). Il présente une ouverture en haut qui rejoint l'œsophage appelée le cardia y compris le sphincter œsophagien, au niveau duquel se trouve l'angle de Hiss qui empêche les reflux gastriques acides vers le haut. L'estomac est composé de trois parties de haut en bas: le fundus qui est une zone supérieure et renflée présente la poche à air gastrique, le corps qui se situe au centre est appelé antra qui se jette dans l'intestin grêle par un orifice appelé le pylore dont le rôle principale est la restriction des particules alimentaires de grosse taille vers l'intestin grêle et permet ainsi au bol alimentaire d'être bien digéré par l'estomac. Après le pylore, il existe le duodénum qui est le segment initial de l'intestin grêle débutant par le bulbe duodéal (fig.1b). L'estomac présente aussi deux courbures: la petite courbure (à droite) et la grande courbure (à gauche) (CDU-HGE, 2012 ; Didier, 2012).

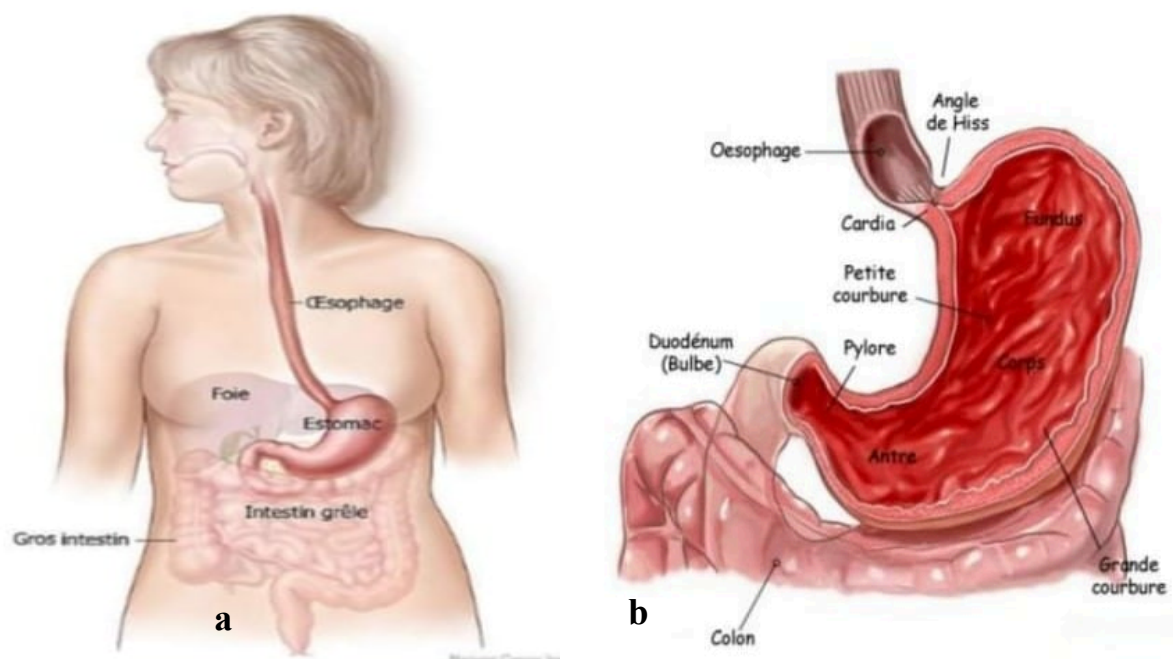


Figure 1 : Situation (a) et différentes parties (b) de l'estomac au niveau de l'organisme (Didier, 2012).

2. Anatomie

Anatomiquement, l'estomac comporte trois types de muscles longitudinale, oblique et circulaire qui permettent les contractions nécessaires pour pétrir les aliments et les envoyer vers l'intestin grêle. Cependant la paroi gastrique contient différentes couches cellulaires (fig.2):

- La muqueuse est correspond à la paroi interne de l'estomac, qui contient les cryptes et les glandes gastriques qui sont constituées à leurs tours par une paroi contenant les cellules principales, pariétales et à mucus. Ces cellules produisent l'ensemble des sécrétions nécessaires à la digestion, ainsi se déversent par les cryptes vers la lumière de l'estomac.
- La sous-muqueuse
- La musculuse qui contient trois couches de fibres musculaires
- La séreuse qui correspond à l'enveloppe externe de l'estomac (CDU-HGE, 2012 ; Wiart, 2015).

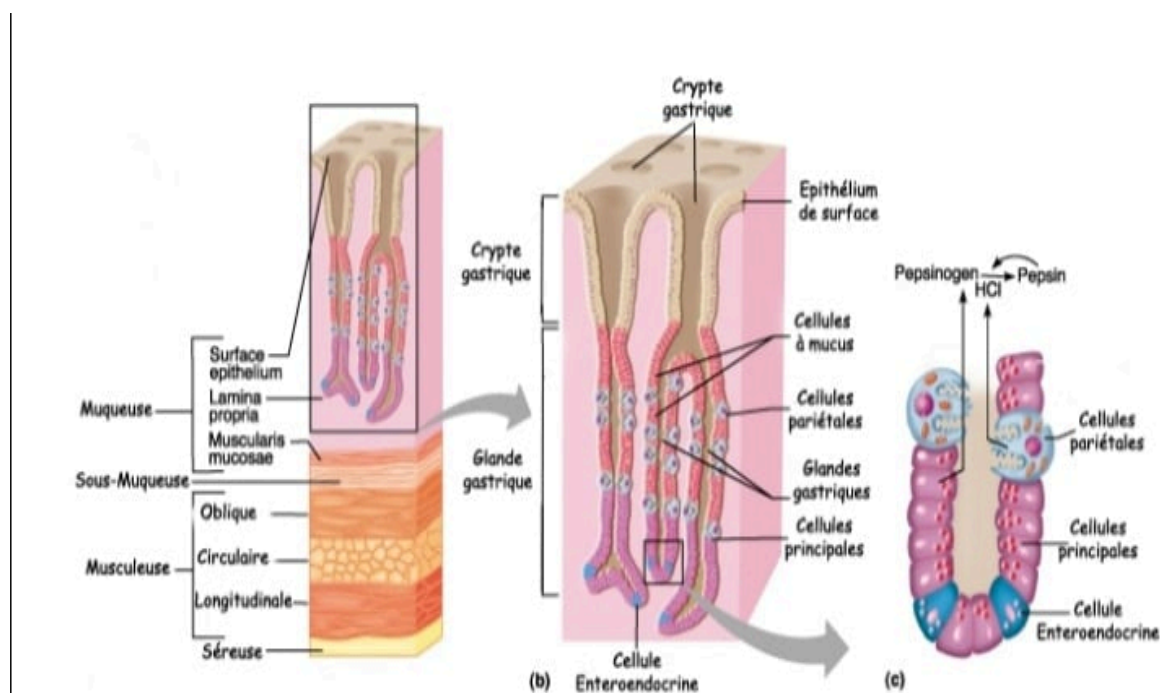


Figure 2 : Différentes couches de la paroi gastrique (Didier, 2012).

3. Vascularisation

L'estomac est un organe très vascularisé, ce qui entraîne une hémorragie lorsqu'il s'agit d'un ulcère en creusant les vaisseaux, notamment l'artère gastroduodénale. Les artères de l'estomac sont toutes issues du tronc cœliaque, le drainage veineux est tributaire du tronc

porte et le drainage lymphatique constituent un réseau richement anastomosé (Boukhatmi, 2020).

3.1. Vascularisation artérielle

Elle réalise 03 systèmes principaux : deux cercles artériels qui sont en contact de courbures, et un système des artères gastriques courtes irrigant le fundus (fig. 3a) (Boukhatmi, 2020).

3.1.1. Cercle artériel de la petite courbure

Il est formé par l'anastomose entre les artères gastriques gauche et droite situé au contact de l'estomac, entre les 2 feuillets du petit épiploon. Il comporte :

3.1.1.1. Artère gastrique gauche

Nait du tronc cœliaque, il mesure de 4- 7 cm de long et de 3-4 mm de calibre. Elle comporte 3 segments; Un segment pariétal, intra ligamentaire et viscéral qui se divise en 2 branches terminales :

- Antérieur, prégastrique destinée à la face antérieure de l'estomac.
- Postérieur, latéro-gastrique contenu dans le petit épiploon.

L'artère gastrique gauche s'anastomose avec la branche postérieure de l'artère gastrique droite et les branches collatérales; Rameau cardio-oeso-tubérositaire; rameau hépatique gauche et quelques rameaux épiploïques (Boukhatmi, 2020).

3.1.1.2. Artère gastrique droite

Nait de l'artère hépatique propre, mesure de 3-5 mm de long et 2 mm de calibre. Elle comporte 2 segments :

Fixe : descendant et précroise la terminaison de l'artère hépatique commune.

Mobile : transversale, concave en haut, longeant la partie supérieure du duodénum, du pylore puis la petite courbure (Boukhatmi, 2020).

Cette artère se divise en 02 branches antérieure et postérieure s'anastomosant avec les branches homologues de l'artère gastrique gauche où elle donne des branches collatérales : rameau duodénal, hépatique et pylorique (Boukhatmi, 2020).

3.1.2. Cercle artériel de la grande courbure

Il est formé par les artères gastro-épiploïques droite et gauche. Il est situé entre les deux feuillets du grand épiploon à distance de l'estomac. Il comprend :

3.1.2.1. Artère épiploïque gauche

Nait de la branche inférieure de l'artère splénique, elle comprend 2 segments ; latéro-gastrique dans le ligament gastro-splénique et infra-gastrique dans le grand épiploon. Elle donne des branches collatérales : gastrique ascendante et épiploïque , en s'anastomosant avec l'artère gastro-épiploïque droite (Boukhatmi, 2020).

3.1.2.2. Artère épiploïque droite

Branche inférieure de l'artère gastroduodénale. Elle constitue les cercles artériels autour de la petite courbure et de la grande courbure de l'estomac, d'où naissent 20 à 30 rameaux gastriques (Boukhatmi, 2020).

3.1.3. *Système du fundus*

Ensemble de vaisseaux courts gastriques destinés au fundus. Il est constitué par de nombreux rameaux plus dispersés.

- Artère antérieure, nait de l'artère gastrique gauche.
- Artère postérieure, nait de l'artère splénique, ascendante et donnant naissance aux 4 à 6 rameaux pour la face postérieure du cardia, de l'œsophage et du fundus.
- Le rameau cardio-oeso-tubérositaire postérieur : est le plus proche de l'origine de l'artère splénique.
- Les vaisseaux courts proprement dits : naissent de l'artère splénique, plus près de la rate ou de ses branches (Boukhatmi, 2020).

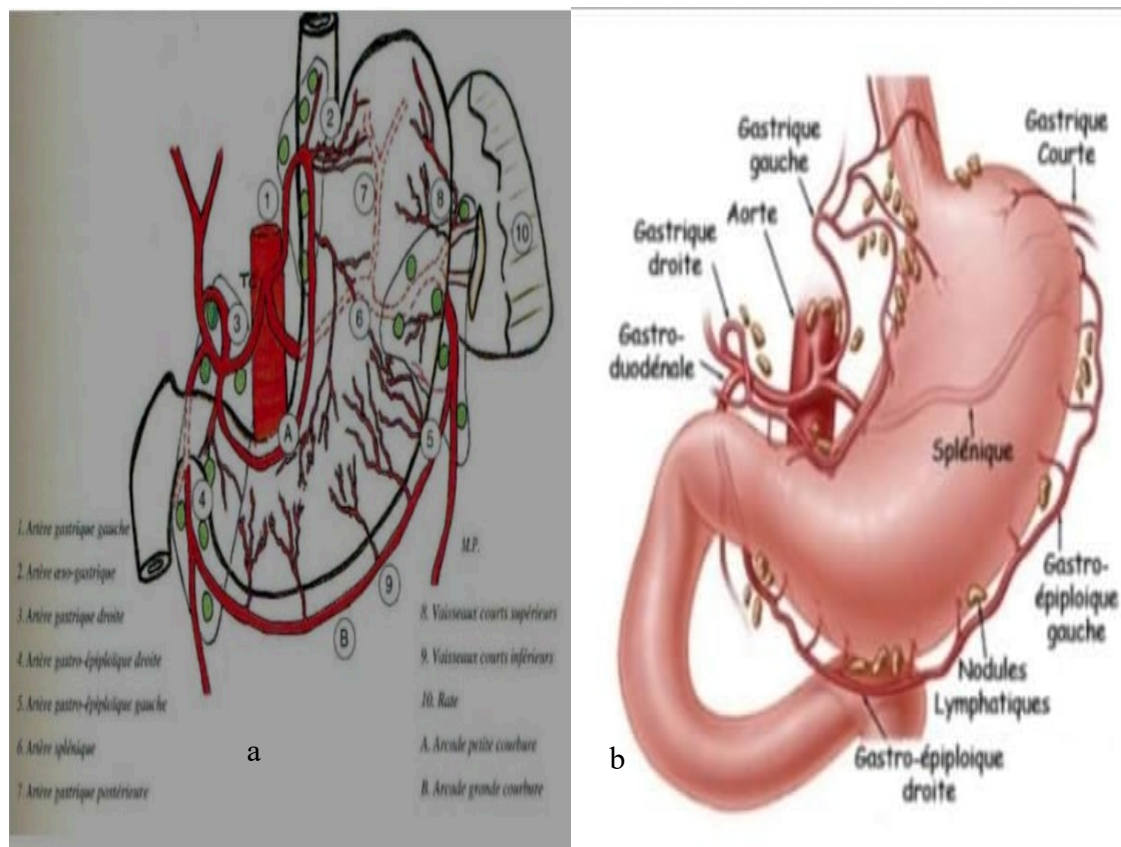


Figure 3 : Cercle (a) et vascularisation (b) artérielle de l'estomac (Boukhatmi, 2020 ; Didier, 2012).

3.2. Vascularisation veineuse

Ce système est constitué de troncs homologues des branches artérielles tels que :

- Cercle de la petite courbure qui comporte les veines gastriques droites et gauche, ainsi les branches affluentes de la veine porte.
- Cercle de la grande courbure comporte les veines gastro-épiploïques gauches qui se jettent dans la veine splénique et dans le tronc gastro-épiploïque, affluent de la veine mésentérique.
- Veines gastriques courtes; tributaires de la veine gastrique à droite et de la veine splénique à gauche. Ces veines tributaires du système porte peuvent s'anastomoser à niveau du cardia, de l'œsophage abdominal et du fundus avec les veines œsophagiennes et phréniques inférieures, tributaires du système cave (fig.4) (Boukhatmi, 2020).

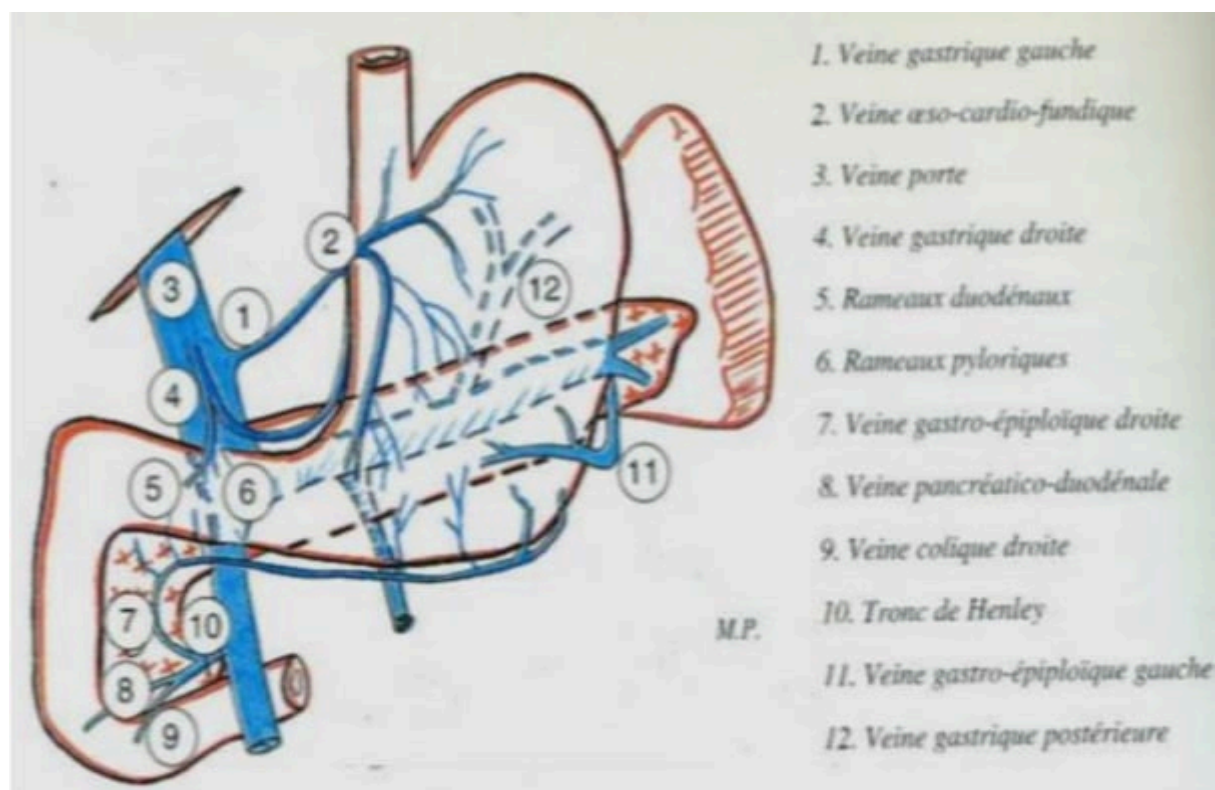


Figure 4 : Vascularisation veineuse de l'estomac (Boukhatmi, 2020).

3.3. Drainage lymphatique

Ils gagnent 03 chaînes lymphatiques principales :

- Chaîne de l'artère gastrique gauche drainant les vaisseaux lymphatiques de 2/3 médiaux de la portion supérieure de l'estomac.
- Chaîne de l'artère splénique drainant les vaisseaux lymphatiques du 1/3 latéral de la portion supérieure de l'estomac.
- Chaîne de l'artère hépatique drainant les vaisseaux lymphatiques et la portion pylorique de l'estomac où le courant lymphatique rejoignant un grand nœud lymphatique du groupe cœliaque (à l'origine de l'artère hépatique) (Boukhatmi, 2020).

4. Fonction de l'estomac

Avant leur arrivée dans l'estomac, les aliments subissent quelques transformations engendrées par la mastication et la salive et passent ensuite dans l'œsophage. Rapidement, le bol alimentaire se retrouve dans l'estomac et prend le nom de chyme qui se mélange au suc gastrique. La surface de l'estomac est formée de milliers de cryptes renfermant les glandes gastriques qui comprennent plusieurs types de cellules : les cellules à mucus produisent le mucus, les cellules pariétales produisent l'acide chlorhydrique et les cellules principales qui

sécrètent la pepsine. Chacune de ces cellules ont un rôle à jouer dans la digestion des aliments (fig. 5). Lorsque l'estomac contient de la nourriture, les cellules pariétales sécrètent des ions de chlore (Cl⁻) et des ions d'hydrogène (H⁺) en formant l'acide chlorhydrique (HCl) qui a un pH se situe entre 1 et 2. Ces cellules peuvent produire environ deux litres d'acide chlorhydrique par jour en dépendamment de la quantité des aliments ingérés. Le HCl a plusieurs rôles à jouer dans le processus de digestion :

- Convertir le pepsinogène en pepsine et les glucides en glucose et fructose.
- Détruire la majorité des bactéries qui pourraient pénétrer dans le tube digestif avec les aliments.

Les cellules principales ont un rôle dans la sécrétion de la pepsine, qui est efficace seulement lorsque le pH est très acide et dont le rôle est de digérer le collagène. Les cellules à mucus, jouent un rôle dans la protection de l'estomac contre les l'actions de la pepsine et du HCl, mais lorsque la production de mucus n'est pas suffisante ou adéquate, s'ensuit la formation de gastrites et d'ulcères. En effet un estomac normal résiste aux effets agressifs du HCl, et de pepsine grâce à des mécanismes précis permettant à la muqueuse de se défendre. Le mucus gastrique joue donc un rôle très important dans la prévention des ulcérations de la muqueuse. (National Cancer Institute, 2009 ; Didier, 2012 ; Martini et al., 2012 ; Czito et al., 2013 ; American Cancer Society, 2014 ; Young et al., 2014).

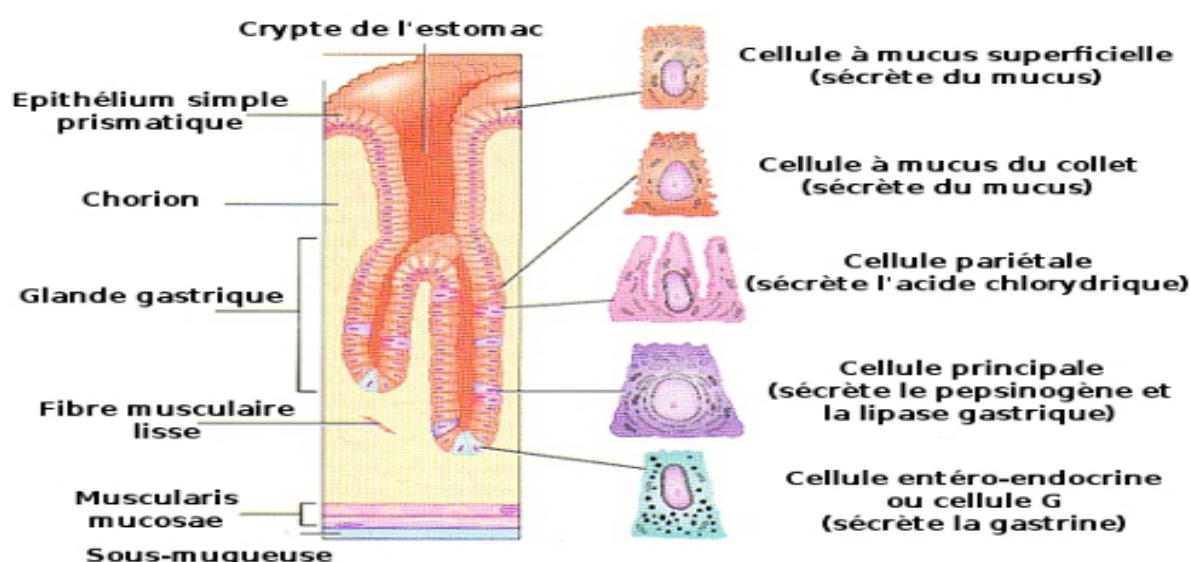


Figure 5 : Muqueuse gastrique (Wuart, 2015).

5. Régulation de la sécrétion gastrique

De nombreux facteurs chimiques, nerveux et hormonaux participent à la régulation de la sécrétion gastrique acide par le biais de la stimulation de récepteurs (histamine, acétylcholine, gastrine) au niveau de la cellule pariétale gastrique. La gastrine est une hormone libérée dans la circulation générale lors de l'ingestion d'aliments, connue comme étant le stimulant le plus puissant de la sécrétion acide. Ainsi la pepsine est une enzyme sécrétée par les cellules principales du fundus gastrique sous forme de pepsinogène transformé en pepsine par l'acide chlorhydrique (Vatier et *al.*, 1988 ; Didier, 2012).

5.1. Sécrétion acide

La sécrétion d'HCl est sous le contrôle d'une régulation nerveuse centrale utilisant le nerf vague comme voie de transmission et d'une régulation locale faisant intervenir de nombreux médiateurs tels que l'histamine et la gastrine (Benia et Amroune, 2006). Cette sécrétion est le résultat du fonctionnement d'une pompe à protons (H^+ / K^+ ATPase) localisée au niveau de la membrane apicale des cellules pariétales. Lorsque la cellule pariétale est en repos, cette pompe est mise en réserve dans des tubulo-vésicules intra-cytoplasmiques, mais une fois que la sécrétion acide est stimulée, ces tubulovésicules migrent vers le pôle apical et fusionnent pour former un canalicule sécrétoire (Peranzi, 1991). Cette pompe fait introduire un ion H^+ dans la lumière gastrique avec expulsion d'un ion K^+ dans l'autre sens. Comme les ions K^+ sont nécessaires au transport des ions H^+ , la pompe ATPase H^+ / K^+ est associée à un canal permettant le transport de des ions K^+ dans la lumière gastrique. Ce transport étant lui-même électriquement couplé à un transport de Cl^- à travers un autre canal en produisant le HCl (fig.6) (Lewin, 1993).

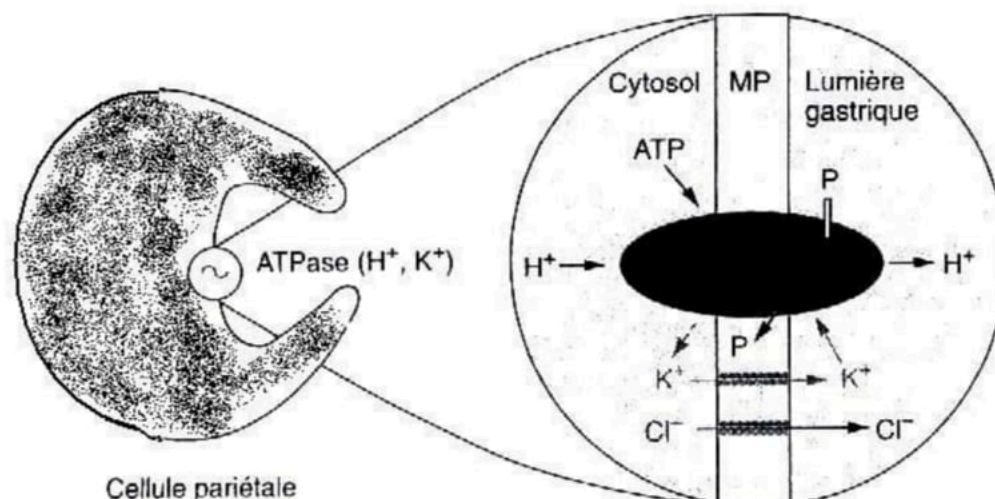


Figure 6 : Fonctionnement de l'ATPase (H⁺, K⁺) (Lewin, 1993).

5.2. Sécrétion de pepsine

La sécrétion de pepsinogène est contrôlée par la voie vagale via la libération d'acétylcholine et aussi par le système nerveux entérique (Benia et Amroune, 2006). Les pepsinogènes sont des pro-enzymes activées en pepsine dans le suc gastrique. Elles subissent un clivage par hydrolyse acide libérant un peptide N-terminal et la pepsine qui possède une activité enzymatique. En effet, la pepsine est une aspartyl-protéase qui fonctionne en milieu acide comme une endo-peptidase. Elle attaque les protéines alimentaires au voisinage des acides aminés aromatiques pour libérer des fragments oligo-peptidiques appelés peptones. Celles-ci seront hydrolysées en fragments plus petits par les protéases pancréatiques. Les peptones sont de puissants stimulants la libération de gastrine (Mignon, 1994).

5.3. Sécrétion de bicarbonates (HCO₃)

La surface des cellules épithéliales gastriques sécrète des ions HCO₃ dont sa sécrétion nécessite un gradient de Na⁺, une activité de la pompe Na⁺ / K⁺ ATPase et un apport adéquat en O₂ (Yao et al., 1993). Le mécanisme de sécrétion nécessite un échangeur Cl⁻ / HCO₃ localisé sur la membrane locale des cellules épithéliales. La capture des ions est facilitée par un bi-transport membranaire Na⁺ / HCO₃ (fig.7), la stimulation physiologique de cette sécrétion est assurée par une sécrétion acide. (Allen et al., 1993). Cependant son inhibition est induite par l'administration de certaines molécules comme l'atropine et l'acetazolamide (Kauffman et Stumbach, 1981).

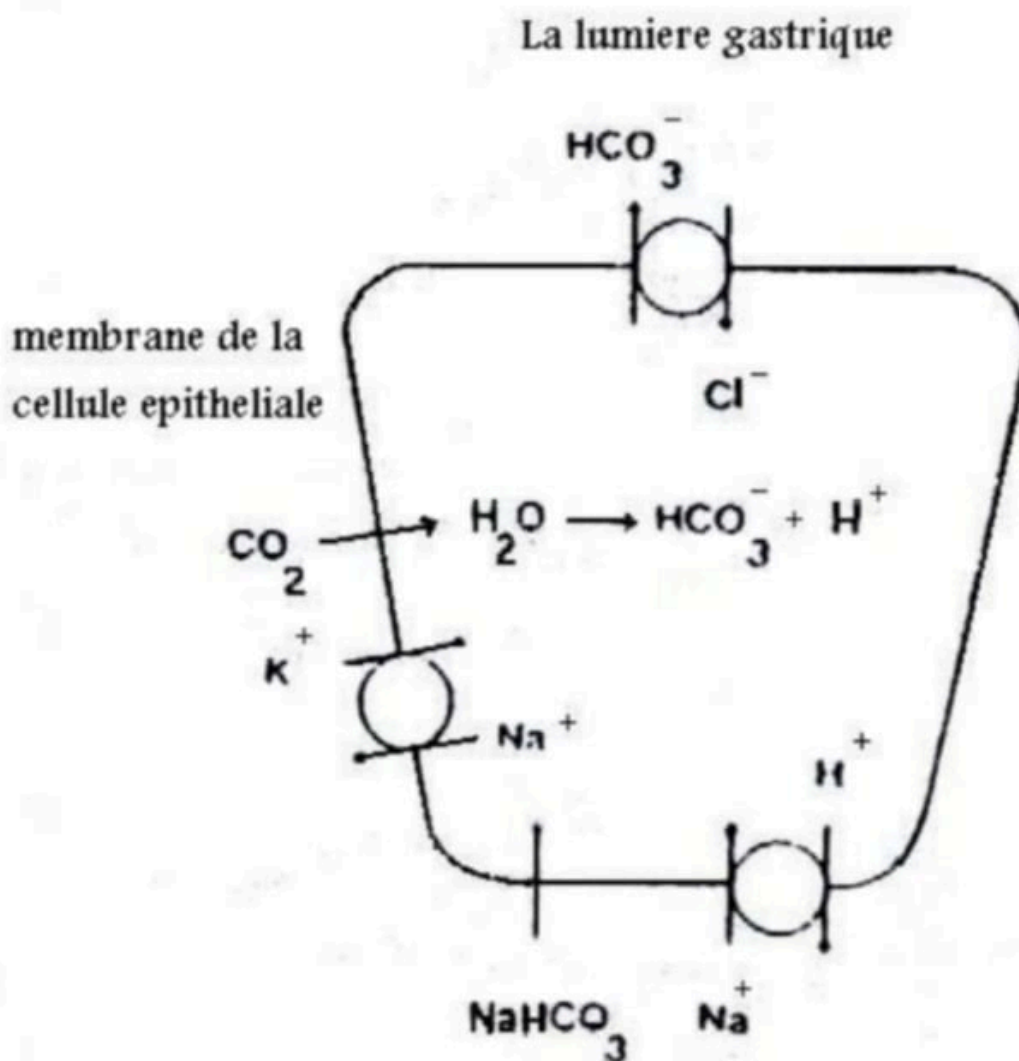


Figure 7 : Mécanismes de transport de bicarbonate à travers la surface des cellules épithéliales gastriques (Allen et *al.*, 1993).

6. Barrière de défense de la muqueuse gastrique

Pour lutter contre l'agression, la muqueuse a mis en place une barrière de défense. Cette barrière présente deux types de protection : une protection extrinsèque et une autre intrinsèque (Benia et Amroune, 2006).

6.1. Protection extrinsèque

Cette protection peut être divisée en une protection pré-épithéliale (mucus et bicarbonates) et une protection sous épithéliale (débit sanguin muqueux).

6.1.1- Protection pré-épithéliale (*mucus et bicarbonates*)

C'est une première ligne de défense où la couche de mucus est constituée principalement de mucines qui sont des protéines de haut poids moléculaire fortement glycosylées (80%) (Wallace et Garner, 1996). La sécrétion de mucus est stimulée par les prostaglandines, la sécrétine et l'acétylcholine. Il existe deux types de mucus gastrique; un mucus adhérent à la surface et un mucus luminal mobile qui se trouve à l'état libre, mélangé aux composés de suc gastrique. Cependant, le mucus adhérent à la surface gastrique est une couche qui se présente sous forme d'un gel de consistance viscoélastique constituée de glycoprotéines et de phospholipides formant un réseau d'une épaisseur moyenne de 180µm (Benia et Amroune, 2006). Ces deux classes de mucus sont issues d'un mucus pré-sécrétoire stocké dans des vésicules localisées à l'intérieur des cellules épithéliales (Allen et *al.*, 1993).

Le mucus joue un rôle important dans la protection de la muqueuse contre les agents agresseurs endogènes et exogènes (Matthews et Garner, 1991). Ses phospholipides tensioactifs confèrent une hydrophobicité et une résistance acide sur la surface du gel (Lichtenberger, 1995) qui est imperméable à des molécules de faible poids moléculaire telles que les ions, les solutés et la vitamine B12, il constitue donc une barrière contre la diffusion des grosses molécules en particulier la pepsine (de 34000 Da) (Copeman et *al.*, 1994).

Le mucus et les bicarbonates constituent en combinaison une surface de neutralisation très efficace. En effet, le mucus forme une barrière imperméable contre les ions H⁺ et gêne leur rétrodiffusion. Son action est renforcée par les ions HCO₃ sécrétés qui se lient rapidement aux ions H⁺ piégés dans le réseau de mucus. Par conséquent, le pH devient basique au voisinage de la muqueuse en comparaison à son homologue luminal (fig.8) (Allen et *al.*, 1993).

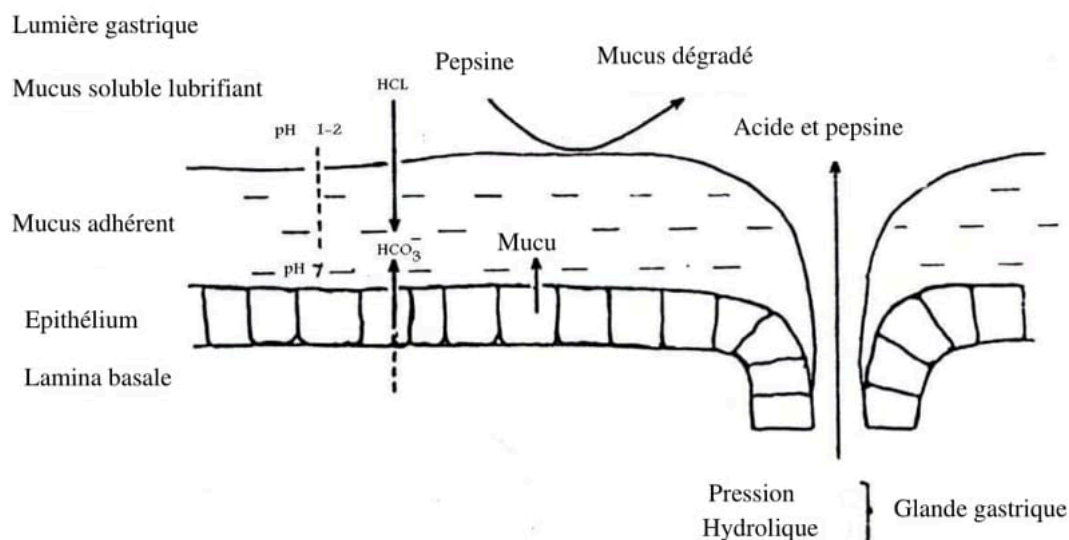


Figure 8 : La barrière de mucus-bicarbonate contre l'acide et la pepsine (Allen et *al.*, 1993).

6.1.2. Protection sous épithéliale (débit sanguin)

La séreuse gastrique est traversée par des artères qui atteignent la musculature et se dirigent vers la surface de la paroi, pour permettre un bon débit sanguin vers la muqueuse gastrique qui a une acidité élevée induisant une augmentation du débit sanguin de la muqueuse où le pH intra-mucosal devient normal (Starlinger et *al.*, 1981). Un bon débit sanguin protège donc la muqueuse gastrique via l'élimination de l'excès des ions H^+ . Cette élimination est accompagnée par un apport suffisant de HCO_3^- à la muqueuse pour assurer la neutralisation des ions H^+ diffusés. En outre, la circulation sanguine permet l'évacuation de certains produits chimiques toxiques (Allen et *al.*, 1993).

6.2. Protection intrinsèque

A forte concentration d'acide dans la lumière gastrique ($pH < 1,7$), la protection extrinsèque est débordée et les ions H^+ arrivent au contact de l'épithélium. Par conséquent, d'autres éléments de protection incluant l'imperméabilité épithéliale aux ions H^+ , la régulation de pH et la correction après agression s'avèrent nécessaires (Hojgaard et *al.*, 1996).

6.2.1. Imperméabilité de la muqueuse

Les jonctions qui unissent les cellules épithéliales de surface bloquent la voie de transport para-cellulaire entre les cellules. Le transport ne peut alors s'effectuer qu'à travers la membrane de la couche lipidique formant la surface apicale des cellules épithéliales de la muqueuse. La fluidité de cette membrane est variable et peut influencer sur sa perméabilité, notamment au moment du transport actif et passif des ions H^+ , Na^+ et K^+ , à cause d'une

différence de potentiel électrique (Powell, 1981). La rupture de la barrière muqueuse entraîne une chute de cette différence de potentiel (Hojgaard et *al.*, 1990).

6.2.2. Régulation du pH intracellulaire

Au niveau gastrique, le maintien d'un pH intracellulaire est un élément essentiel au fonctionnement cellulaire dont le principal mécanisme est la régulation du pH intra cellulaire contre l'acidose. L'antiport Na^+ / H^+ , fait sortir des protons contre leur gradient électrochimique en utilisant le gradient de Na^+ (Roos et Boron, 1981). En outre, dans la muqueuse gastrique l'échangeur Na^+ / K^+ apparaît le principal mécanisme de sortie des ions H^+ dans les glandes gastriques isolées et dans la surface des cellules principales (Machen et Paradiso, 1987). La présence de bicarbonates est suggérée comme étant nécessaire au fonctionnement de ce système (Seilder et *al.*, 1989).

6.2.3. Réparation

La prolifération et la restitution constituent deux processus de réparation responsables du maintien d'une structure continue de la barrière cellulaire épithéliale gastrique (Benia et Amroune, 2006). La prolifération est le résultat des mitoses qui maintient la masse cellulaire de la muqueuse par le remplacement des cellules âgées exfoliées de la surface épithéliale vers la lumière gastrique (Lipkin et *al.*, 1963). Au contraire, la restitution est un processus très rapide qui dépend de la migration cellulaire à travers la lame basale. Il prend quelques minutes ou quelques heures ce qui assure la continuité de l'épithélium durant la digestion (Lacy, 1987).

Le facteur de croissance épidermique (EGF) qui est sécrété par les glandes salivaires (Wormsley, 1988), joue un rôle important dans la stimulation et la différenciation du tissu épithélial et il peut diminuer la sécrétion gastrique (Kahrilas, 1994).

II. ANATOMIE DE DUODENUM

1. Situation

Le duodénum est le segment initial de l'intestin grêle. Durant le développement embryonnaire, il est intra-péritonéal, mais la majeure partie de son méso dorsal fusionne avec la paroi abdominale postérieure, de sorte que le duodénum est le seul segment fixe de l'intestin grêle, le reste étant mobile. Il fait suite à l'estomac par l'intermédiaire du pylore qui est suivi par le jéjunum à l'angle duodéno-jéjunal. Il s'appelle ainsi en raison de sa largeur qui est de douze doigts, sa longueur est d'environ 25 à 30 cm et son calibre est de 4 cm. Le duodénum possède un rapport anatomique très intime avec le pancréas. Dans sa trajectoire depuis le pylore jusqu'à la jonction duodéno-jéjunale, le duodénum s'enroule autour de la tête du pancréas et lui donne ainsi une forme en lettre de "C" (Quentin, 2016).

2. Anatomie

Le duodénum est une partie du tube digestif contenant quatre portions qui forment la structure externe et quatre couches cellulaires formant la structure interne. Sa longueur moyenne est de 30 cm et se caractérise également par un calibre irrégulier (Julien, 2014 ; Hammani, 2016).

2.1. Structure externe

Quatre portions ont été distinguées (fig.9) :

2.1.1. Premier duodénum

C'est la première partie du duodénum ou la partie horizontale supérieure, qui est légèrement ascendante, localisé au niveau du pylore de l'estomac. Cette partie a une longueur d'environ 4 cm présentant un renflement dénommé le bulbe duodénal qui est enfermé dans le pédicule hépatique (Julien, 2014 ; Hammani, 2016).

2.1.2. Deuxième duodénum

Cette deuxième partie ou la partie descendante est la plus longue, mesure environ 10 cm, elle est verticale et renferme le canal pancréatique principal et l'ampoule hépatopancréatique (Julien, 2014 ; Hammani, 2016).

2.1.3. Troisième duodénum

C'est la partie horizontale inférieure, avec une longueur d'environ 8 cm, se présente sous une forme d'une courbe concave en arrière, elle se termine au niveau du flanc gauche de la quatrième vertèbre lombaire (Julien, 2014 ; Hammani, 2016).

2.1.4. Quatrième duodénum

Cette dernière partie est ascendante, avec une longueur d'environ 6 cm, elle débute à gauche aux environs de la deuxième vertèbre lombaire et se termine au niveau de l'angle duodéno-jéjunal, à gauche de l'épine dorsale (Julien, 2014 ; Hammani, 2016).

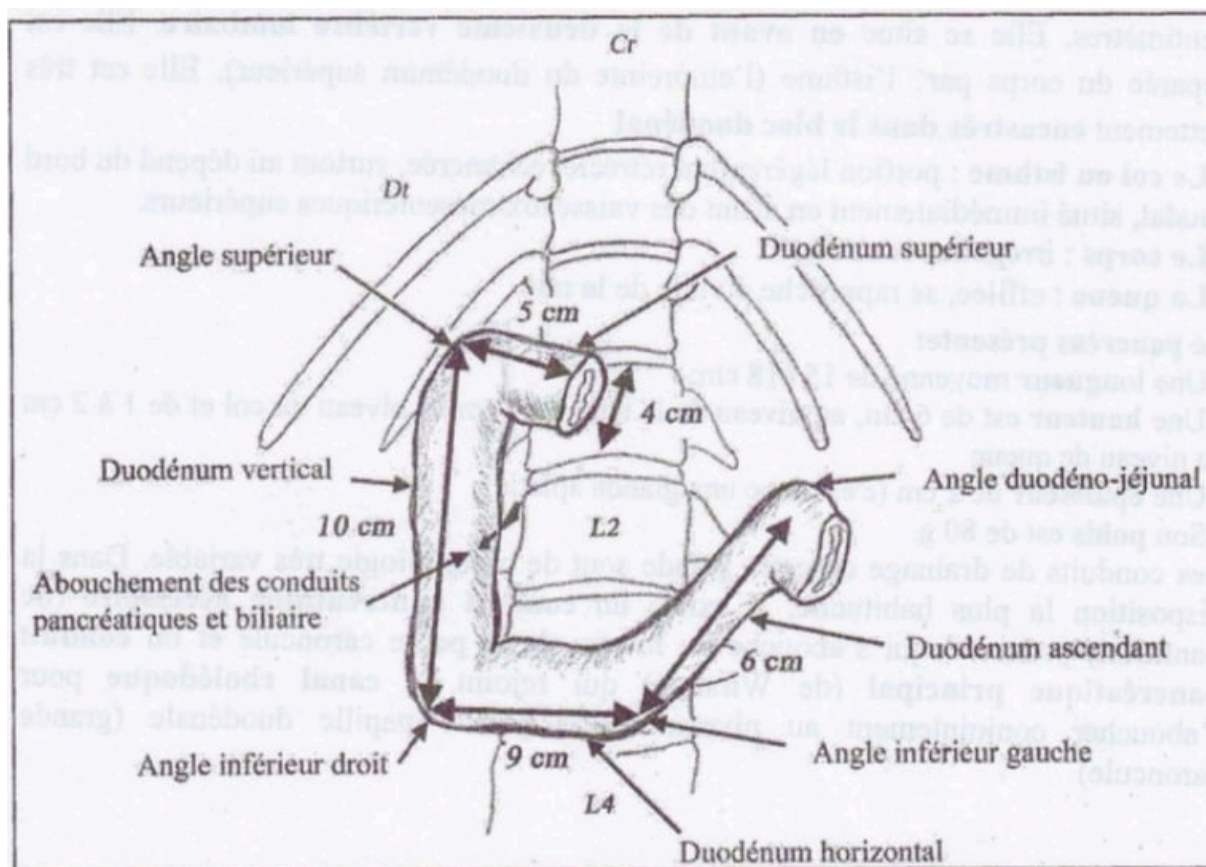


Figure 9 : Structure externe du duodénum (Boukabache, 2001).

2.2. Structure interne

La structure interne du duodénum révèle quatre couches au niveau de la paroi, de l'extérieur vers l'intérieur on trouve :

- La séreuse qui est une mince couche externe, constituée par le feuillet viscéral du péritoine.
- La musculuse renfermant deux couches ; une couche circulaire interne et une couche longitudinale externe.

- La sous-muqueuse est un tissu renferme des glandes tubuleuses ramifiées, notamment les glandes de Brunner qui produisent du mucus responsable de la lubrification de la paroi duodénale interne.

- La muqueuse, située au niveau de la face interne, caractérisée par un aspect vilieux, tapissée de cellules endocrines, caliciformes, et de Paneth. Elle est épaisse, lisse et contient des plis longitudinaux et des glandes qui neutralisent l'acidité des aliments digérés par l'estomac (Julien, 2014).

3. Vascularisation de duodénum

Les vaisseaux sanguins du duodénum et de la tête du pancréas sont étroitement liés les artères duodénales supérieures (issues de l'artère duodénale gastrique) et l'artère duodénale inférieure (issues de l'artère mésentérique supérieure). Il existe deux artères principales :

- L'artère gastro-duodénale qui est une branche de l'artère hépatique commune, passe derrière le bord inférieur de duodénum 1, donne naissance à l'artère gastro-épiploïque droite pour la grande courbure de l'estomac et à l'artère pancréatico-duodénale supérieure pour former les cercles artériels antéro- postérieur.

- L'artère mésentérique supérieure qui est une branche de l'artère splénique (Julien, 2014).

4. Fonction de duodénum

Dans cette portion du tube digestif, le contenu de l'estomac (chyme) est mélangé avec des enzymes du pancréas et de la vésicule biliaire. Le duodénum proximal contient les glandes de Brunner qui sécrètent un mucus alcalin permettant de neutraliser l'acide gastrique du chyme entrant dont sa présence dans le duodénum provoque :

- L'inhibition de la motilité et sécrétion d'acide gastrique.

- La sécrétion de la bile pour neutraliser l'acidité du chyme et émulsifié les aliments gras en s'associant à la lipase.

- La sécrétion des hormones pour faciliter l'absorption de nutriments par le jéjunum.

- La sécrétion d'enzyme pancréatique tel que l'amylase pour transformer les féculents en sucres double.

- La sécrétion intestinale comme l'entérokinase pour transformer le trypsinogène en trypsine.

Tous ces processus préparent l'absorption des nutriments par le reste de l'intestin grêle (Slosman, 2020).

5. Régulation de la sécrétion duodénale

La phase intestinale de la sécrétion gastrique est une étape au cours de laquelle le duodénum répond à l'arrivée du chyme et modère l'activité gastrique grâce aux hormones et aux réflexes nerveux. Le duodénum améliore initialement la sécrétion gastrique, mais l'inhibe rapidement (Boron et Boulpaep, 2003).

5.1. Régulation positive

La présence de protéines et d'acides aminés partiellement digérés dans le duodénum stimule la sécrétion d'acide dans l'estomac par trois méthodes:

- Les peptones stimulent les cellules gastroduodénales à sécréter la gastrine.
- Les acides aminés absorbés par le duodénum stimulent la sécrétion d'acide.
- L'osmolarité due aux produits de la digestion stimule la sécrétion d'acide (Boron et Boulpaep, 2003).

5.2. Régulation négative

L'acide et les graisses semi-digérées dans le duodénum déclenchent le réflexe entéro-gastrique.

- Le duodénum envoie des signaux inhibiteurs à l'estomac par l'intermédiaire du système nerveux entérique et envoie des signaux à la moelle épinière pour inhiber les noyaux vagues, en réduisant ainsi la stimulation vagale de l'estomac en stimulant notamment les neurones sympathiques qui envoient des signaux inhibiteurs à l'estomac.
- Le chyme stimule également les cellules entéro-endocrines duodénales à libérer la sécrétine et la cholécystokinine dont le rôle principale est de stimuler le pancréas et la vésicule biliaire, en supprimant également la sécrétion gastrique et la motilité. Ce qui entraîne une diminution de la sécrétion de gastrine et une contraction étroite du sphincter pylorique pour limiter l'admission de plus de chyme dans le duodénum. Cela donne au duodénum le temps de travailler sur le chyme qu'il a déjà reçu avant d'être rechargé.
- Les cellules entéro-endocrines sécrètent également un peptide insulino-trope dépendant du glucose et stimule la sécrétion d'insuline en préparation du traitement des nutriments sur le point d'être absorbés par l'intestin grêle (Boron et Boulpaep, 2003).

CHAPITRE 2

ULCERE GASTRODUODENAL

1. Physiopathologie

L'ulcère gastroduodénal est considéré comme une perte de substance pariétale correspondant à une destruction localisée de la muqueuse gastrique ou duodénale. Sur le plan anatomique, l'ulcère gastroduodénal se distingue par l'interruption de la muqueuse et de la musculature avec la présence d'une inflammation, parfois scléreuse à la périphérie. La maladie ulcéreuse évolue de façon chronique avec des poussées évolutives et répétitives, entrecoupées de périodes de rémission plus ou moins longues et se différencie des érosions (sont des lésions limitées à la muqueuse) et des ulcérations (atteignant la sous-muqueuse sans la dépasser) (fig.10). L'ulcère apparaît donc comme une perte de substance de forme ronde ou ovalaire à fond blanchâtre, parfois noirâtre à bords réguliers, légèrement surélevés et érythémateux. L'ulcère gastrique est de siège le plus fréquent au niveau de l'antrum et de la petite courbure. Cependant celui de duodénal est de siège le plus souvent au centre du bulbe ou à la pointe du bulbe. La présence d'un ulcère post-bulbaire est très rare et devra faire évoquer l'exceptionnel syndrome de Zollinger-Ellison. Sur le plan physiologique, il existe chez le sujet sain un équilibre entre l'agression chlorhydropeptique (HCl, pepsine, gastrine) et la défense de la muqueuse gastrique (mucus, bicarbonates, flux sanguin muqueux, cytoprotection). Un déséquilibre de cette balance envers l'un des plateaux (augmentation de l'agression ou diminution de la résistance de la muqueuse gastrique) pourra être responsable de l'apparition d'une ulcération. Ainsi, l'UGD se produit quand les facteurs agressifs dominent les facteurs protecteurs (fig.11) (HAS, 2003 ; CDU-HGE, 2012 ; Raymand et *al.*, 2010).

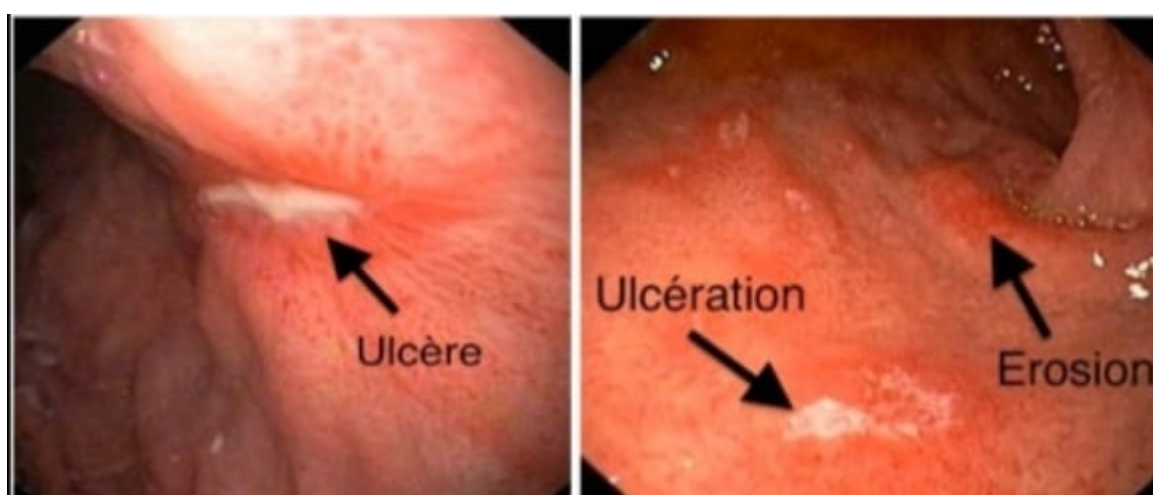


Figure 10 : Différence entre ulcère (a), ulcération et érosion gastriques (b) (Didier, 2012).

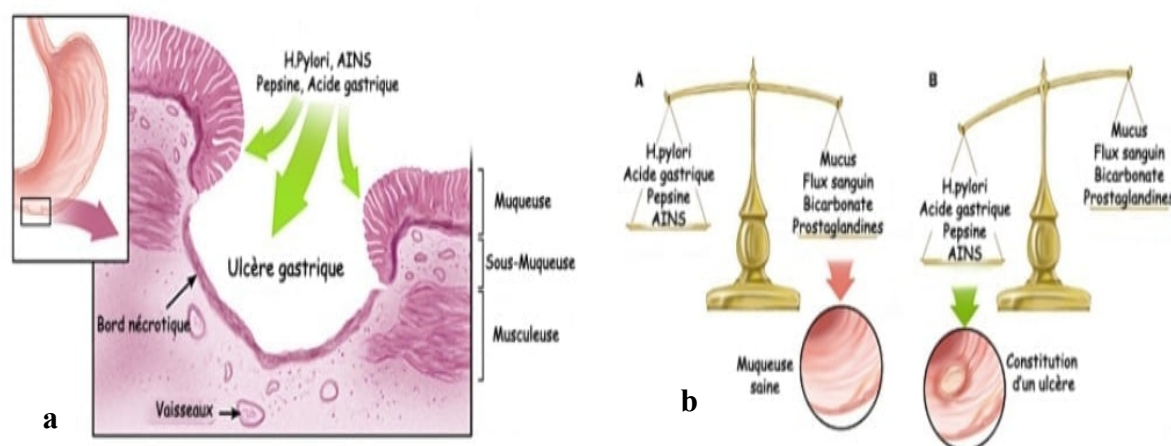


Figure 11 : Sécrétion gastrique (a) et équilibre entre les facteurs protecteurs et agressifs (b) (Didier, 2012).

2. Facteurs d'agression

Les deux principaux facteurs d'agression de la muqueuse gastrique, sont la pepsine et l'acide chlorhydrique dont sa sécrétion est responsable de l'établissement d'un gradient de concentration en ions H^+ très élevé entre la lumière gastrique et les cellules épithéliales superficielles. Ce gradient favorise la rétrodiffusion de ces ions en entraînant la perturbation de la circulation sanguine locale (Bouarioua et *al*, 2007). Quant à la pepsine et les pepsinogènes peuvent avoir un rôle majeur dans l'étiologie de l'ulcère gastrique. A l'état normal, la pepsine représente 3,6% du total de l'activité peptique (Etherington et Taylor, 1967). Cependant, ce pourcentage augmente vers 23% de l'activité totale en cas d'ulcère gastrique (Walker et Taylor, 1980). Dans la lumière gastrique, la pepsine digère la couche de mucus adhérent à la paroi gastrique grâce à son activité estérasique pour produire des mucines dégradées. Elle érode la couche superficielle seulement et contribue à l'amincissement de celle-ci par mucolyse de surface. Cette action muco-lytique et cytolytique ne peut s'exercer qu'après acidification de la barrière muqueuse suite à la rétrodiffusion préalable des ions H^+ (Bouarioua et *al*, 2007).

3. Facteurs pathogéniques

L'action chlorhydro-peptique agressive est renforcée par l'intrication d'autres facteurs pathogéniques qui peuvent être classés en facteurs endogènes et facteurs exogènes (Benia et Amroune, 2006).

3.1. Facteurs endogènes

Ils sont représentés principalement par les facteurs génétiques, l'hypersécrétion acide et les troubles de la motricité gastrique (Benia et Amroune, 2006).

3.1.1. Facteurs génétiques

La maladie ulcéreuse est une affection à hérédité récessive liée au sexe, touchant plus souvent les hommes. En outre, la prévalence de cette affection est plus importante chez les sujets présentant un groupe sanguin (O) (Bouarioua et al, 2007).

3.1.2. Hypersécrétion acide

L'hypersécrétion acide peut être le résultat d'une augmentation de la masse cellulaire pariétale ou une augmentation de la sensibilité de la cellule pariétale aux différents stimuli (gastrine) ce qui constitue un facteur pathogénique chez les sujets qui souffrent de ce problème (Mignon, 1994).

3.1.3. Troubles de la motricité gastrique

Dans l'ulcère de l'estomac, un ralentissement de l'évacuation est observé entraînant une stase gastrique. Ce retard peut accentuer la libération de la gastrine et la sécrétion acide, ce qui renforce l'agression. Il en va de même pour le reflux duodéno-gastrique.

Les sels biliaires et les lysolécithines altèrent la muqueuse gastrique et sont à l'origine d'une gastrite à cause de leurs concentrations élevées en rompant la barrière de la muqueuse gastrique. Ceci a pour conséquence, une augmentation du flux des ions H⁺ et du reflux des ions Na⁺, une chute de différence de potentiel et une altération du débit sanguin de la muqueuse (Benia et Amroune, 2006).

3.2. Facteurs exogènes

Plusieurs facteurs exogènes peuvent être incriminés dans la maladie ulcéreuse notamment l'infection par *Helicobacter pylori* (*H. pylori*), la prise des anti-inflammatoires non stéroïdiens, la consommation de tabac, le stress, le régime alimentaire ainsi l'alcool (Benia et Amroune, 2006).

3.2.1. Infection par *Helicobacter pylori*

L'infection par *Helicobacter pylori* s'acquière le plus souvent durant l'enfance et dépend des conditions hygiéniques. Ce bacille à gram négatif a la propriété de résister à l'acidité gastrique grâce à sa forte activité uréasique. En effet, l'uréase bactérienne hydrolyse l'urée gastrique et produit de l'ammoniac qui tamponne l'HCl et crée ainsi un microenvironnement favorable à la survie de la bactérie. Celle-ci traverse la couche de mucus

et colonise la surface des cellules gastriques superficielles localisées principalement au niveau de l'antra (fig.12). Ce contact va induire une libération des chémokines, notamment l'interleukine 8 (IL8) qui attire et active les polynucléaires et les macrophages. (Clyne et al, 2007). Des cytokines pro-inflammatoires comme le TNF α et l'IFN γ sont aussi libérées au cours de ce processus inflammatoire. En outre l'activation du complément par la voie alterne et la libération des médiateurs chimiques conduisant à une perturbation micro-vasculaire. Cette inflammation peut persister toute la vie du sujet, sauf en cas d'éradication (Dixon, 1994 ; CDU-HGE, 2012 ; Didier, 2012).

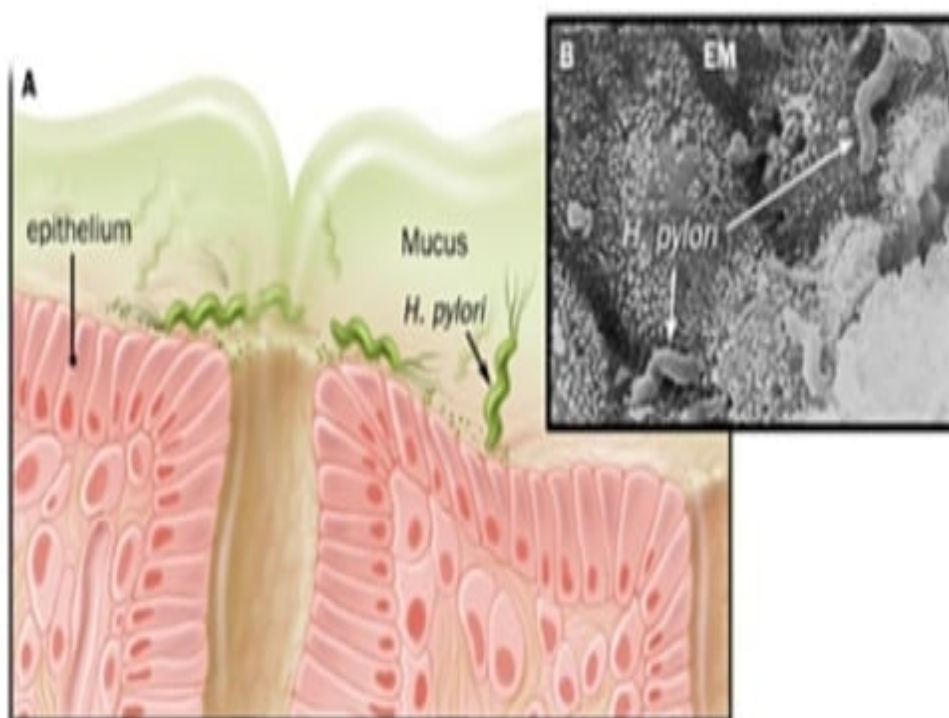


Figure 12 : Lésions ulcérées induites par *Helicobacter pylori* (Didier, 2012).

3.2.2. Anti-inflammatoires non stéroïdiens

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) présentent des propriétés anti-inflammatoire, antalgique, antipyrétique et antiagrégant plaquettaire. Cependant cette classe de médicament présente un inconvénient majeur et des effets thérapeutiques indésirables liés à leur toxicité digestive et rénale. Il a été démontré que ces AINS provoquent des lésions gastriques allant de l'hémorragie jusqu'à l'érosion et l'ulcère. Ils peuvent aggraver par ailleurs des ulcères déjà présents (Lenas et chan, 2017).

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) à faible dose sont très fréquemment utilisés pour traiter les douleurs ou l'inflammation. Cependant leur utilisation est souvent limitée par des effets et aux complications ulcéreuses graves (AFSSAPS, 2007). Les propriétés de ces anti-inflammatoires reposent sur l'inhibition des cyclo-oxygénases (COX 1 et 2) qui sont des enzymes dont le rôle principale est la transformation de l'acide arachidonique en prostaglandines où l'inhibition de sa synthèse peut altérer les mécanismes de défense de la muqueuse et favorise ainsi une diminution du flux sanguin, une adhésion des polynucléaires à la paroi, des lésions endothéliales et une baisse du débit sanguin muqueux, en favorisant notamment un processus inflammatoire (fig.13). Ce dernier est amplifiée par la production de TNF α stimulée par les anti-inflammatoires dans les macrophages (CDU-HGE, 2012 ; Didier, 2012).

L'administration des anti-inflammatoires non stéroïdiens à des doses élevées (150 à 500mg/Kg) entraînent l'ulcération de la partie antrale de l'estomac suite à sa dissociation acide comparativement à l'environnement intracellulaire neutre des cellules mucoales. Dans le site ionisé, les AINS sont hydrosoluble et peuvent être piégé dans la cellule, créant un gradient de concentration favorise le mouvement des ions dissociés de ces AINS. Les altérations de la perméabilité cellulaire et le dommage est le résultat de la rétrodiffusion des ions H $^+$ lors de l'influx Na $^+$ / K $^+$ vers la lumière gastrique (Gary et al, 1992). Certains AINS peuvent induire leur action ulcéreuse via la stimulation d'adhésion des neutrophiles à l'endothélium vasculaire par le biais des molécules telles qu'ICAM1, CD11a, CD11b (Kurose et al, 1996). Les phagocytes qui sont recrutés au cours de ce processus inflammatoire, sont derrière l'apparition des lésions de la muqueuse gastrique (John et al, 1996 ; CDU-HGE, 2012 ; AFSSAPS, 2007 ; Didier, 2012).

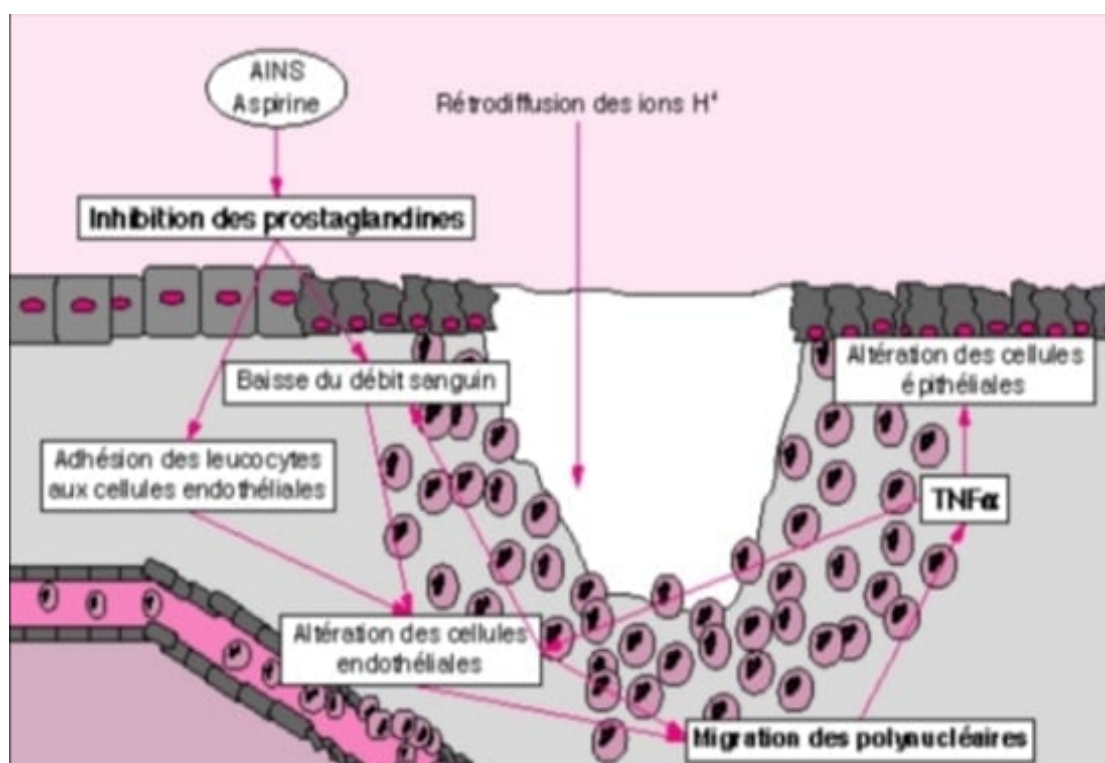


Figure 13 : Lésions ulcérées induites par les anti-inflammatoires non stéroïdiens (Didier, 2012).

3.2.3. Tabac

Le tabagisme est un facteur de formation de l'ulcère gastroduodéal (CDU-HGE, 2012) où de nombreux effets semblent être produits par la consommation de tabac notamment, la diminution de la concentration salivaire et du flux sanguin, ainsi que l'augmentation de la sécrétion acide, de gastrine et de pepsinogène (Benia et Amroune, 2006). Le tabagisme peut également multiplier le risque d'ulcère et rendre les sujets plus résistants aux traitements, les fumeurs sont donc deux fois plus susceptibles de développer un ulcère que les non-fumeurs (CDU-HGE, 2012). Le tabagisme semble diminuer les défenses de la muqueuse gastrique et fournir ainsi un milieu plus favorable à l'infection à *Helicobacter pylori* avec un retard à la guérison, des complications et des rechutes (Bateson, 1993).

3.2.4. Régime alimentaire

La prise en charge nutritionnelle des patients a pour but d'éviter les aliments qui ont été suggérés comme ulcérogènes tel le sucre qui augmente l'acidité gastrique (Yudkin, 1980). Les aliments épicés, le thé, le café et tous les boissons à base de caféine ont la capacité d'augmenter la sécrétion acide en agissant sur la pompe $H^+ / K^+ ATPase$ (Katz, 2001).

3.2.5. *Stress*

L'ulcère de stress, est la présence d'un gastrocult ou d'un hemocult positif qui mise en évidence des anomalies gastriques accompagnées d'une hémorragie extériorisée ou d'une diminution de taux d'hémoglobine nécessitant une transfusion (Chamberlain, 1993).

La sensibilité de la muqueuse au stress est connue depuis longtemps. En effet le stress entraîne une hémorragie digestive chez les patients souffrant de brûlures étendues notamment, après traumatismes de toutes sortes ou après grands chocs émotifs (Silen, 1980).

La relation entre le stress et l'ulcère s'établit par voie neuro hormonale, passant par des changements de la vascularisation qui conduisent à une hypersécrétion chlorhydropeptique en provoquant un détournement de la circulation par des shunts artérioveineux (Benia et Amroune, 2006).

3.2.6. *Alcool*

Plusieurs études ont démontré que l'éthanol est capable d'induire des lésions hémorragiques et des érosions au niveau de la muqueuse gastrique. La genèse de ces lésions est attribuée à une diminution de taux des mucines et une réduction de la circulation sanguine locale. Par conséquent une augmentation de la perméabilité vasculaire prend place pour provoquer des foyers hyperémiques et des hémorragies digestives (Lacy et Ito, 1982). En outre, le vin et la bière stimulent davantage la sécrétion acide en réponse à une hypergastrinémie (Benia et Amroune, 2006).

4. *Signes cliniques*

Le syndrome ulcéreux typique est représenté de façon caractéristique par une douleur épigastrique, violente, à type de crampe, parfois sourde à type de tension abdominale, de barre gastrique, de pesanteur ou de sensation de faim. Elle survient après les repas en postprandial semi-précoce (1 à 1 heure 30) ou tardive (3 à 5 heures), et réveille parfois le patient la nuit. Cette douleur a pour caractéristique d'être soulagée en quelques minutes par l'alimentation (lait, biscuit ou simple verre d'eau) et les antiacides. Ce syndrome douloureux a tendance à récidiver et à être périodique dans le temps. Il se manifeste alors par des épisodes douloureux allant de quelques jours à plusieurs semaines, entrecoupés de périodes d'accalmie de durée très variable. Des formes atypiques sont possibles et se caractérisent par une différence dans l'intensité de la douleur, son caractère, sa localisation et sa périodicité. Les formes asymptomatiques, muettes peuvent se révéler par une complication inaugurale, hémorragie ou perforation digestive, parfois déclenchée par la prise d'anti-inflammatoire non stéroïdien ou

d'aspirine. Dans la maladie ulcéreuse, la symptomatologie clinique est inconstante et manque parfois de spécificité. De plus, elle n'a aucune valeur prédictive sur la localisation (Didier, 2012).

5. Diagnostic

Il existe actuellement de nombreuses techniques pour rechercher *Helicobacter Pylori*, mais aucune n'est sensible à 100 %. Les méthodes directes recherchent *Helicobacter Pylori* dans la muqueuse gastrique après biopsies antrales au cours de l'endoscopie. Cependant les techniques indirectes sont utilisées pour contrôler l'éradication d'*Helicobacter Pylori* après le traitement (CDU-HGE, 2012 ; Didier, 2012).

5.1. Méthodes directes

Les méthodes directes ont une bonne sensibilité et une bonne spécificité, mais elles nécessitent la réalisation d'une endoscopie. L'étude anatomopathologique met en évidence *Helicobacter Pylori* dans les cellules gastriques par un simple examen histologique après coloration appropriée. Cependant Le test à l'uréase apporte un résultat rapide en 1 à 3 heures (Burri et Meier, 2011 ; Lamarque et *al.*, 2014).

5.1.1. Test à l'uréase

Il est considéré comme le premier moyens de diagnostic de l'infection à *Helicobacter Pylori* chez les patients bénéficiant d'une endoscopie (Burri et Meier, 2011; Lahmidani et *al.*, 2013). Cette méthode spécifique permet d'obtenir un résultat en moins de 60 minutes (De Korwin, 2003; Burri et Meier, 2011; Lamarque et *al.*, 2014). Du fait de sa sensibilité insuffisante, ce test nécessite une histologie complémentaire afin de détecter les infections de faible densité et peut être améliorée en mettant deux biopsies dans un même test (Rambaud, 2000). Le principe de ce test repose sur la détection de la bactérie par son activité uréasique qui transforme l'urée en ammoniac et dioxyde de carbone provoquant une augmentation du pH dans l'environnement bactérien et induisant le virage d'un indicateur coloré de pH (Rambaud, 2000; Burri et Meier, 2011; Lamarque et *al.*, 2014) (Fig.14). En période hémorragique, la sensibilité de ce test diminue à cause de la présence du sang dans l'estomac, notamment sous la consommation d'AINS ou après une éradication incomplète (Lamarque et *al.*, 2012; Lahmidani et *al.*, 2013).



Figure 14 : Test rapide à l'uréase (https://en.wikipedia.org/wiki/Rapid_urease_test; <http://www.microbes.edu.org/professionnel/diag/helicob.html>).

5.1.2. Examen anatomopathologique

C'est l'examen le plus fréquemment utilisé en routine endoscopique (De Korwin, 2003). C'est une pièce opératoire et prélèvements tissulaires permet d'obtenir une bonne qualité morphologique (Joutei et *al.*, 2010) avec une sensibilité et une spécificité supérieures à 90 % (Mégraud, 2008). L'examen anatomopathologique est utilisé pour détecter l'infection, (De Korwin, 2003; Mégraud, 2008) et pour préciser l'état de la muqueuse gastrique et d'évaluer le degré et l'activité de la gastrite associée à *Helicobacter Pylori* (fig.15) (Mégraud, 2008; Burri et Meier, 2011; Bouyssou, 2014).

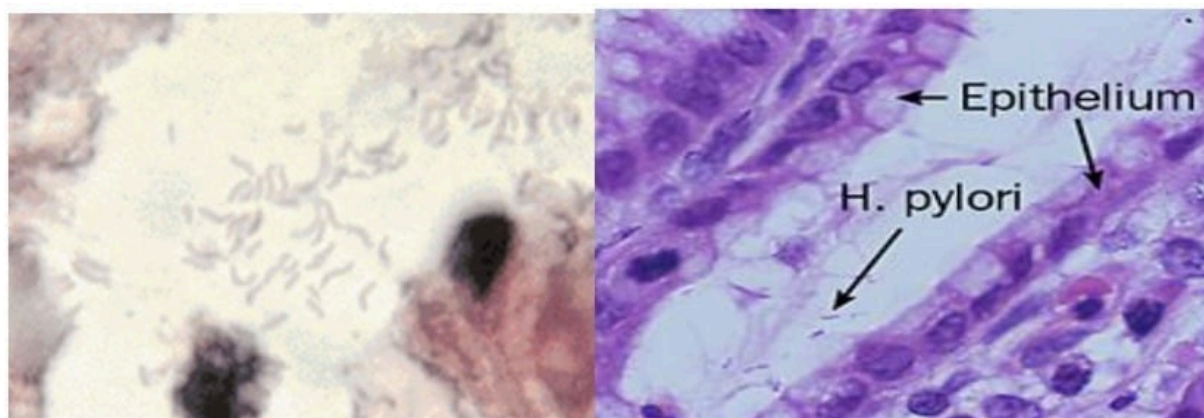


Figure 15 : L'aspect histologique de l'HP dans le mucus par la coloration (A) crésyl violet (B) Hématoxyline et éosine (Bentahar, 2017).

5.1.3. Culture cellulaire

C'est la seule méthode qui est totalement spécifique à 100% (Mégraud, 2008 ; Karidia et al., 2015) où la bactérie peut être observée directement à partir des colonies suspectes, par un examen à l'état frais ou après coloration de Gram en permettant d'affirmer la présence de *Helicobacter Pylori* (fig.16) (Mégraud, 2008).



Figure 16 : Culture de l'HP sur gélose au sang (<http://examens-directs.over-blog.com/article-le-quizz-n-7-43470683.html> ; <http://www.microbes-edu.org/professionel/diag/helicob.html>).

5.1.4. Amplification génique

L'amplification génique (polymérisation en chaîne: PCR) a une excellente sensibilité et spécificité à 100% pour le diagnostic de l'infection (Burri et Meier, 2011; Lamarque et al., 2012; Karidia et al., 2015). L'application de cette technique à la recherche de *Helicobacter Pylori* a permis le clonage et le séquençage d'importants gènes responsables de la colonisation et de la pathogénicité de cette bactérie (De Korwin, 2003) et d'étudier les empreintes génomiques des souches (Rambaud, 2000).

5.2. Méthodes indirectes

Parmi les méthodes indirectes, le test respiratoire à l'urée marquée au carbone ^{13}C et les tests sérologiques qui affirment l'identification des anticorps spécifiques anti-*Helicobacter Pylori* (Bentahar, 2017).

5.2.1. Test respiratoire à l'urée marquée au carbone ^{13}C

Ce test détecte une infection active par la mise en évidence d'une activité uréasique. En présence de *Helicobacter Pylori*, l'ingestion d'urée marquée par un isotope non radioactif du carbone (^{13}C) est suivie du rejet de CO_2 marqué dans l'air expiré (fig.17). C'est la méthode la plus performante quelle que soit la classe d'âge avec une bonne sensibilité et une

bonne spécificité en évaluant la présence de la bactérie quelle que soit sa localisation dans la cavité gastrique (De Korwin, 2003; Mégraud, 2008; Burri et Meier, 2011; Spalinger, 2012; Delchier, 2012 ; Lamarque et *al.*, 2014).

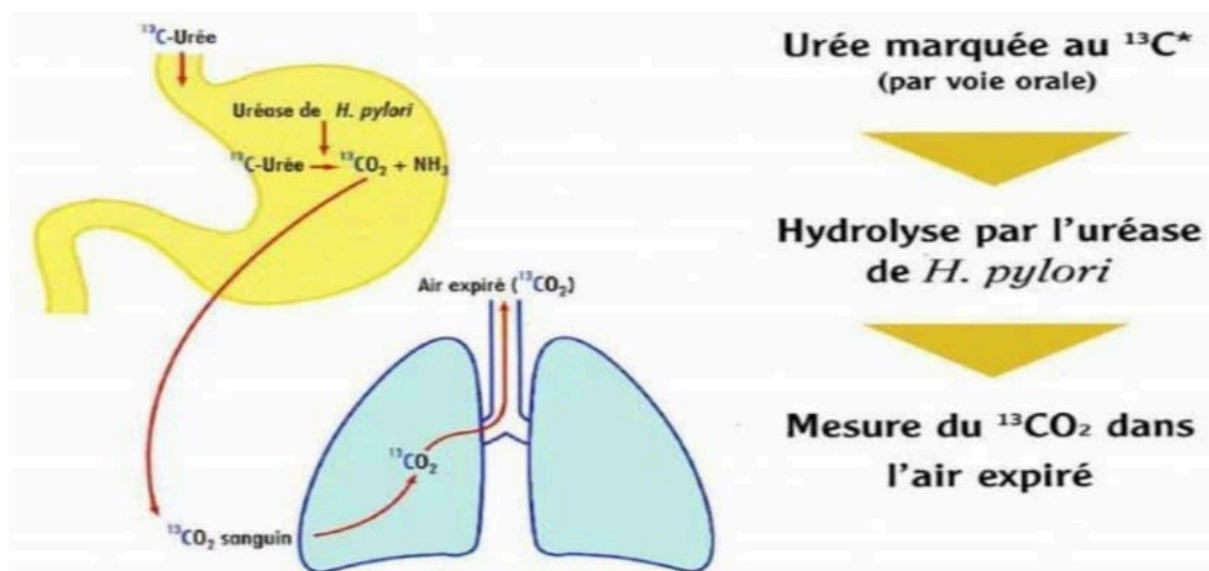


Figure 17 : Le principe du test respiratoire à l'urée marquée au carbone 13 (Bouyssou, 2014).

5.2.2. Test sérologique

Les analyses du sang, de la salive, des urines ou des selles identifiant l'infection à *Helicobacter Pylori* en détectant la présence des anticorps spécifiques. Si les anticorps sont présents, les bactéries sont actuellement présentes, ou étaient présentes dans le passé (dans les trois ans passés) (Rambaud, 2000). Parmi les tests sérologiques pour la détection de *Helicobacter Pylori*, la méthode immunoenzymatique (ELISA) qui est la plus couramment utilisée pour détecter les anticorps anti- *Helicobacter Pylori* dans le sérum (De Korwin, 2003; Spalinger, 2012), dans la salive et l'urine (Spalinger, 2012) et même dans les selles (Burri et Meier, 2011; Spalinger, 2012; Lamarque et *al.*, 2014).

6. Traitement

Depuis l'arrivée des inhibiteurs de la pompe à proton et des traitements anti-*Helicobacter pylori*, à la place des traitements chirurgicaux de l'ulcère, les vagotomies tronculaire ou hypersélective et les vagotomie-antrectomie sont considérablement réduites. Le traitement par inhibiteur de la pompe à protons est prescrit pour les ulcères duodénaux et gastriques en cas du traitement anti-inflammatoire non stéroïdien, notamment pendant la période postopératoire. Alors que l'utilisation des antibiotiques vise l'éradication

Helicobacter pylori en début de traitement, en particulier chez les sujets combinant les deux facteurs de risque (Rambaud, 2000). La maladie ulcéreuse est efficacement traitée en reposant sur deux possibilités:

- La quadrithérapie bismuthée et le Pylera qui sont de triples gélules, contenant à la fois du bismuth, de la tétracycline et du métronidazole. L'administration concomitante d'oméprazole permet, après quelques jours de traitement, d'obtenir des taux d'éradication bactérienne très intéressants. L'association à l'oméprazole, Pylera est indiqué dans l'éradication de *Helicobacter pylori* et la prévention des récurrences d'ulcères gastroduodénaux chez les patients ayant un ulcère actif ou un antécédent d'ulcère associé à *Helicobacter pylori* (HAS, 2003 ; HAS, 2004 ; CDU-HGE, 2012 ; Graham, 2010 ; Didier, 2012).
- La quadrithérapie concomitante qui est un inhibiteur de la pompe à protons permet d'escompter un taux d'éradication très élevé, même en présence d'une résistance à la clarithromycine (Graham, 2010).

En cas d'ulcère duodénal, le traitement d'éradication seul est suffisant, mais le patient doit poursuivre un traitement anti-inflammatoire non stéroïdien, si les douleurs épigastriques persistent après la phase initiale et si l'ulcère est compliqué. Dans ces cas la prise d'inhibiteur de la pompe à protons sera donc nécessaire. Cependant un contrôle d'éradication doit être effectué après la fin du traitement par un test respiratoire en cas d'ulcère duodénal non compliqué ou par biopsies en cas d'ulcère duodénal compliqué. Néanmoins en cas d'ulcère gastrique, le traitement d'éradication est systématiquement complété par des inhibiteurs de la pompe à protons à pleine dose. Le contrôle d'éradication sera effectué après la fin du traitement inhibiteur de la pompe à protons par biopsies gastriques. (Barkun et *al.*, 2003 ; Didier, 2012).

L'indication de la chirurgie est devenue exceptionnelle en absence de complications. En effet, elle est préconisée en cas d'échec de l'éradication avec des rechutes. En cas d'ulcère duodénal, il faut réaliser alors une vagotomie hyper sélective ou vagotomie tronculaire avec antrectomie. Alors qu'en cas d'ulcère gastrique, l'absence de cicatrisation après le traitement et l'existence de lésions de dysplasie sévère doivent faire une indication chirurgicale en raison du risque de cancer gastrique. Dans ce cas une gastrectomie partielle associée à une vagotomie selon la localisation d'ulcère gastrique est nécessaire (CDU-HGE , 2012).

CHAPITRE 3

I. MATERIEL ET METHODES

1. Matériel

1.1. Collection des données

Cette étude a été effectuée dans la wilaya de Guelma au niveau de deux services; le service de médecine interne et le service chirurgie générale (service d'urgences) au niveau de l'hôpital « Hakim Okbi ». Notre travail est effectué du mois de mars jusqu'au mois d'avril 2020, par ailleurs, des investigations traitant des dossiers des malades atteints d'ulcère gastroduodéal ont été menées par une étude rétrospective s'étendant sur une période de 4 ans, de janvier 2016 à décembre 2019.

1.2. Dossiers et registres médicaux

Le nombre de fiches consultés était de 47 où les patients ont été répartis entre 19 et 80 ans en appartenant aux deux sexes, des fiches techniques (annexe1) ont été établies en relevant les éléments suivants : nom et prénom du patient, âge, sexe, facteur de risque, évolution de la maladie, bilan et traitement.

2. Méthodes

- Le temps choisi pour rencontrer les patients était la matinée durant toute la semaine, mais l'après-midi est réservée aux dossiers archivés.
- Le temps de l'interrogatoire variait de 10 à 20 minutes, voire plus en fonction de la facilité de compréhension des questions par les sujets.
- L'analyse statistique et le traitement des résultats ont été effectués en utilisant le simple Microsoft Office Excel 2007 et le logiciel informatique SPSS (System Package for Social Sciences, version 11,5).

II. RESULTATS ET DISCUSSION

1. Répartition des malades en fonction du sexe

La figure 19 montre que, dans la wilaya de Guelma le taux d'atteinte par l'ulcère gastroduodéal est très élevé chez le sexe masculin (97,8%). Cependant le sexe féminin a enregistré un très faible taux qui est estimé à 2,13% (fig. 19).

Nos résultats concordants avec ceux de Merrot (2008) et de Lwson-Ananissoh et *al.*, (2015) où ils montre que l'homme a une susceptibilité plus grande que la femme à faire une maladie ulcéreuse gastroduodénale.

On pense que le tabagisme, l'usage régulier d'aspirine et l'alcool sont des principaux facteurs de risque d'ulcères notamment chez le sexe masculin.

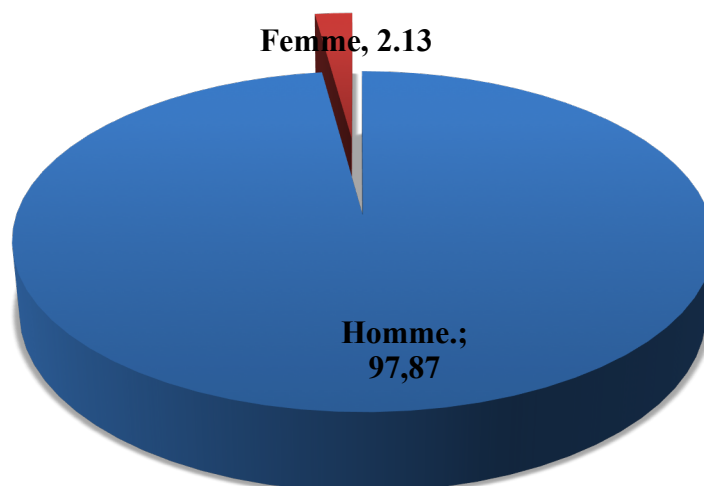


Figure 18 : Répartition des malades d'ulcère gastroduodéal en fonction du sexe dans la wilaya de Guelma

2. Répartition des malades en fonction de l'âge

1^{er} cas : Tous sexes confondus

La répartition des patients selon la tranche d'âge (tous sexe confondus) montre que, les classes les plus touchées sont celles situés entre [19-39] et [40-60] ans, mais la tranche d'âge [61-81] ne représente que 21,28% (fig. 20).

Nos résultats concordent avec les travaux de Bentahar (2017) où la classe d'âge de [21-30] était la plus touchée.

La tranche d'âge la plus jeune toujours considérés comme la classe la plus active de la population, surtout dans les domaines de la vie quotidiennes. En effet cette classe est la plus risqué de contaminer par l'*Helicobacter pylori* et en conséquence développer une maladie ulcéreuse.

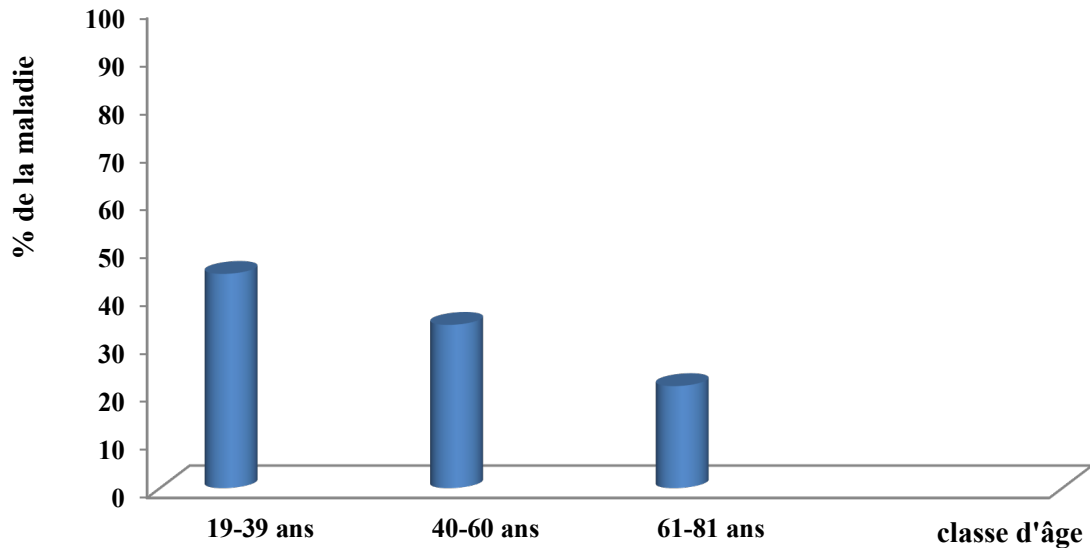


Figure 19 : Répartition des malades d'ulcère gastroduodéal en fonction de l'âge dans la wilaya de Guelma (tous sexe confondus).

2^{eme} cas : Chez les hommes

Chez les hommes de la wilaya de Guelma, toutes les classes d'âge sont touchées par la maladie ulcéreuse gastroduodénale, notamment la classe la plus jeune de 19-39 où la fréquence de la maladie représente 43% (fig. 21)

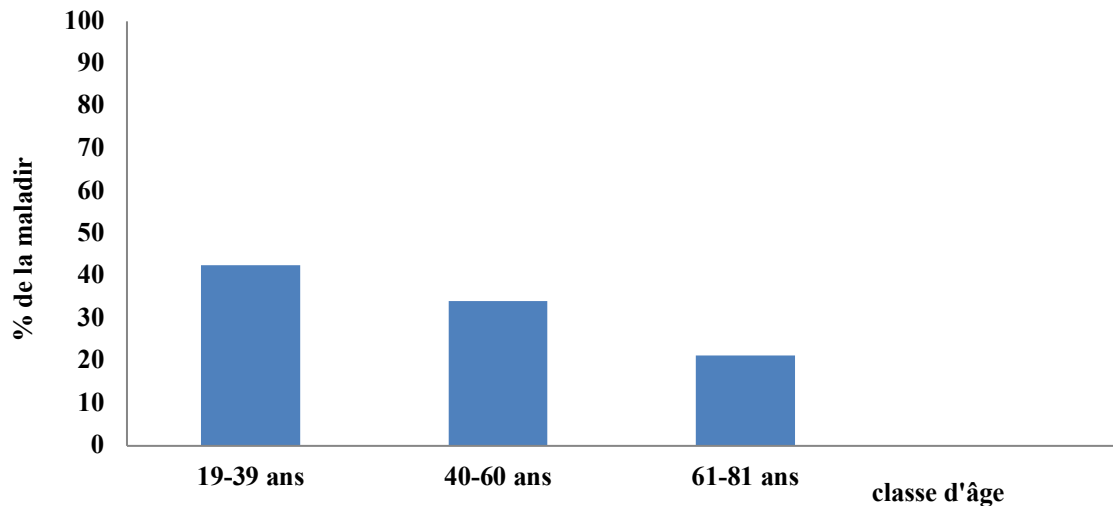


Figure 20 : Répartition des malades hommes d'ulcère gastroduodénal en fonction de l'âge dans la wilaya de Guelma.

3^{eme} cas : Chez les femmes

Chez les femmes de la wilaya de Guelma, la maladie ulcéreuse gastroduodénale est fréquente à 100% dans la classe d'âge de 19-39. Cependant les deux autres classes d'âge (moyenne et plus âgé) ne présentent plus la maladie (fig. 22).

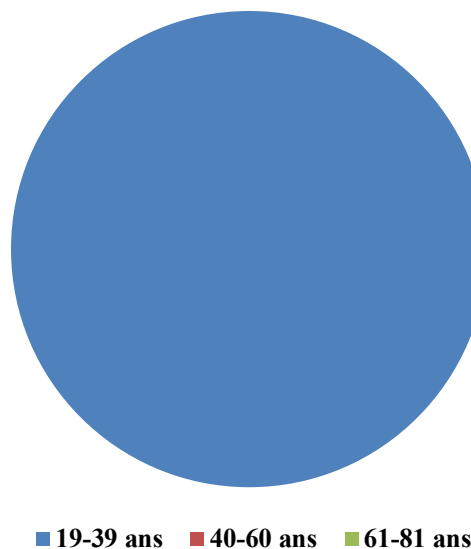


Figure 21 : Répartition des malades femmes d'ulcère gastroduodénal en fonction de l'âge dans la wilaya de Guelma.

3. Répartition des malades en fonction de type d'ulcère

1^{er} cas : Tous sexes confondus

Dans la wilaya de Guelma les ulcères duodénaux représentent une fréquence de 42,55%, suivi par les ulcères gastriques qui représentent une fréquence de 36,17 %. Cependant la fréquence des ulcères gastroduodénaux ne représentent que 21,28 % (fig. 23).

La prédominance des ulcères duodénaux sur les ulcères gastriques est retrouvée également dans les travaux de Bentahar (2017) qui a estimé la fréquence de l'ulcère duodénal à 42,11%.

Le duodénum n'a pas les mêmes mécanismes de protection que la muqueuse gastrique. En effet, les ulcères duodénaux surviennent généralement au niveau de la calotte duodénale, là où le chyme acide rencontre la muqueuse duodénale, avant de se mélanger aux sécrétions alcalines du duodénum dont sa muqueuse n'est pas protégée, ce qui entraînant la formation d'ulcères.

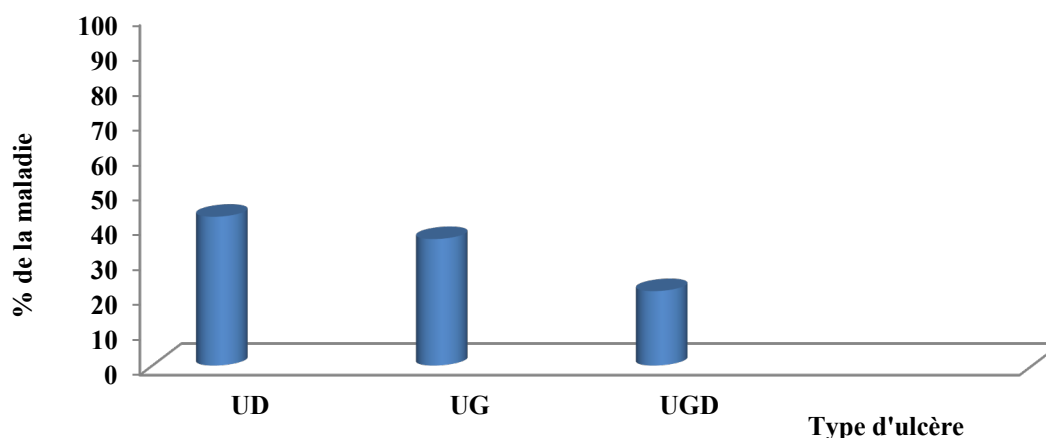


Figure 22 : Répartition des malades en fonction de type d'ulcère dans la wilaya de Guelma (tous sexe confondus).

2^{eme} cas : Chez les hommes

La figure 24 montre que les trois types d'ulcères sont fréquents chez les hommes. Cependant la fréquence des UD est la plus élevée (45,55%). L'homme a une susceptibilité plus grande que la femme à faire une maladie ulcéreuse gastroduodénale, cette susceptibilité est plus marquée pour l'ulcère duodénal que pour l'ulcère gastrique (Merrot, 2008; Lwson-Ananissoh et al., 2015).

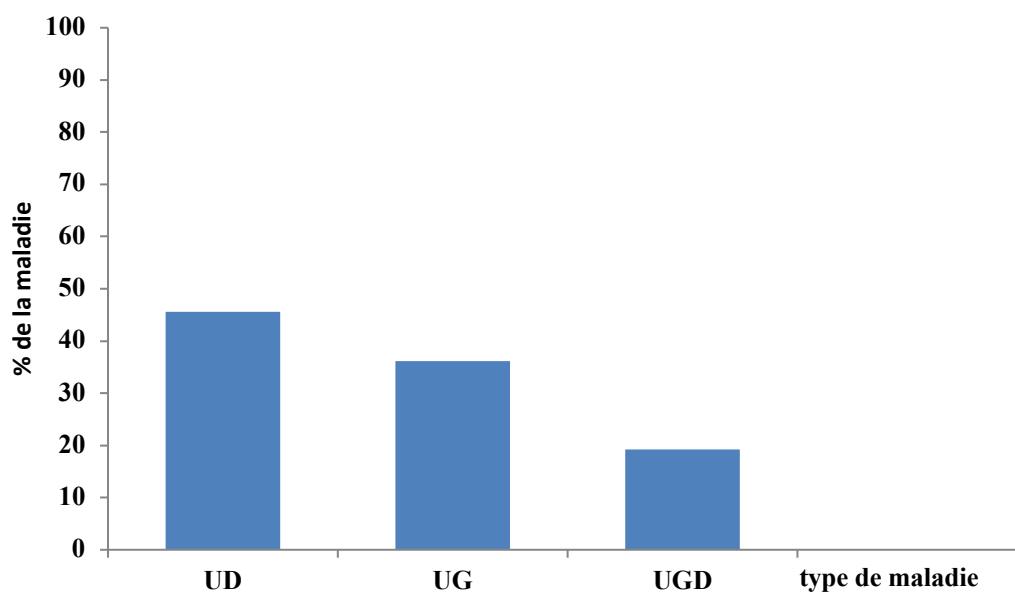


Figure 23 : Répartition des malades hommes en fonction de type d’ulcère dans la wilaya de Guelma.

3^{ème} cas : Chez les femmes

Dans la wilaya de Guelma il semble que les femmes présentent un taux élevé des UGD qui est estimé à 100 %, avec une absence des deux autres types de la maladie UD et UG (fig. 25).

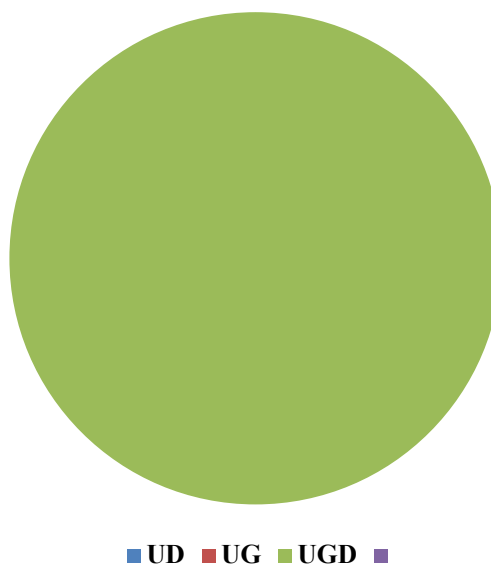


Figure 24 : Répartition des malades femmes en fonction de type d’ulcère dans la wilaya de Guelma.

4. Répartition des malades en fonction de l'année

1^{er} cas : Tous sexes confondus

Les résultats obtenus en étudiant les dossiers des patients au cours des quatre années indiquent que le taux d'ulcère gastroduodénal est en régression permanente de 2017 (57,44%) jusqu'au 2019 (4,25%) (fig. 26).

La régression de la maladie est expliquée par un recul de l'infection à *Helicobacter pylori* en raison de l'amélioration des conditions d'hygiène

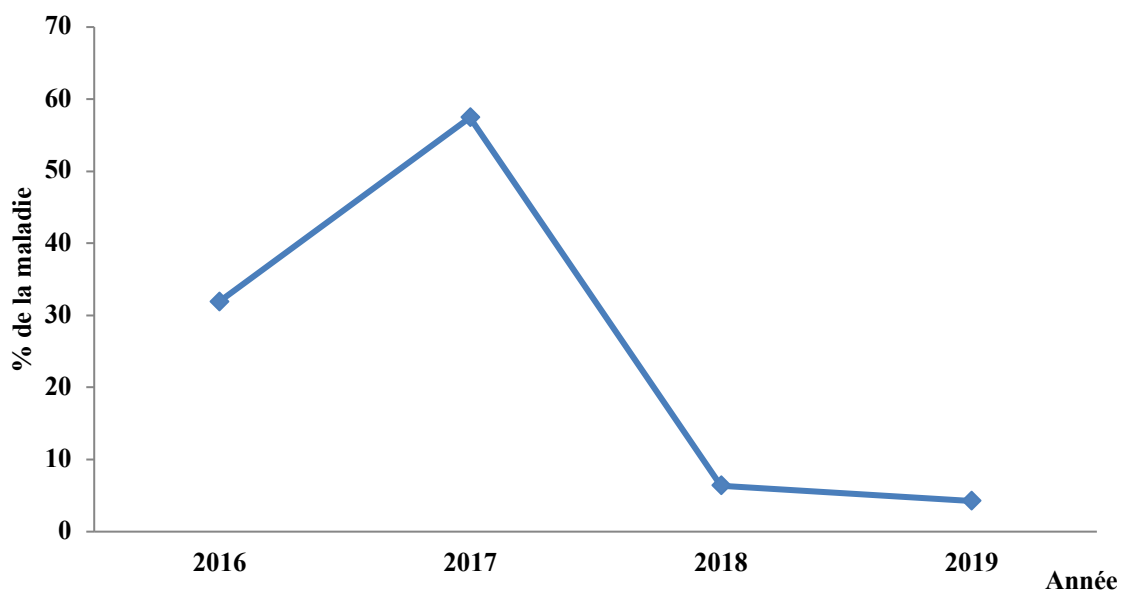


Figure 25 : Répartition des patients d'ulcère gastroduodénal en fonction de l'année dans la wilaya de Guelma

2^{eme} cas : Chez les hommes

Les résultats obtenus chez les patients homme au cours des quatre années indiquent que le taux d'ulcère gastroduodénal est en régression permanente de 2017 (57,44%) jusqu'au 2019 (4,25%) (fig. 27).

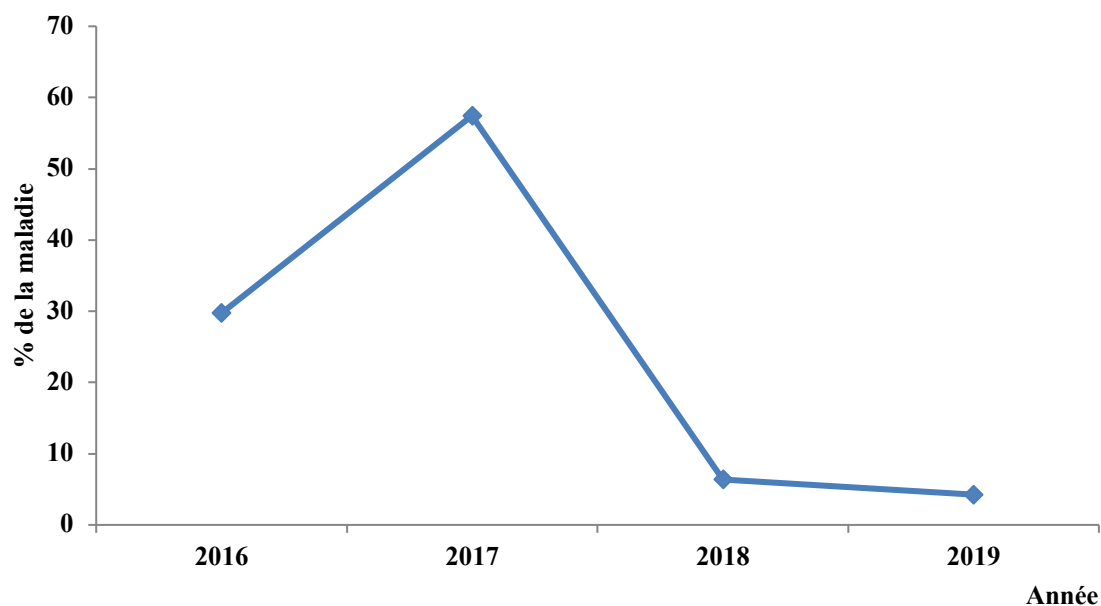


Figure 26 : Répartition des patients d'ulcère gastroduodéal homme en fonction de l'année dans la wilaya de Guelma.

3^{eme} cas : Chez les femmes

Les résultats obtenus chez les patientes femmes au cours des quatre années indiquent que le taux d'ulcère gastroduodéal est en diminution permanente de 2016 (2,13%) jusqu'au 2019 (0%) (fig. 28).

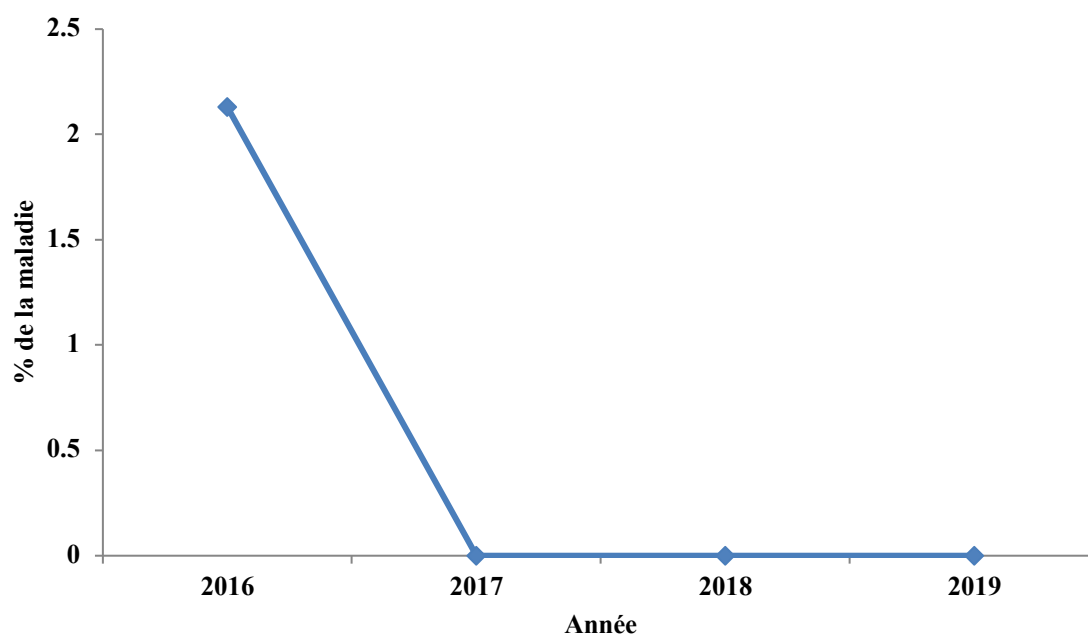


Figure 27 : Répartition des patients d'ulcère gastroduodéal femme en fonction de l'année dans la wilaya de Guelma.

CONCLUSION ET PERSPECTIVE

Conclusion et perspectives

Ce travail nous a permis de montrer certaines caractéristiques de la maladie ulcéreuse gastroduodénale dans notre région et plus précisément dans la wilaya de Guelma. Plusieurs facteurs interviennent dans la genèse de l'ulcère gastroduodénal, ainsi que dans l'évolution de la maladie et la survenue de complications, notamment les hémorragies digestives. En effet chez le sexe masculin; la prise de médicaments gastrottoxiques, le tabagisme, la consommation d'alcool et les mauvaises habitudes alimentaires sont les principaux facteurs à développer une maladie ulcéreuse gastroduodénale. En outre l'infection à l'*Helicobacter pylori* est très fortement incriminée dans la genèse de cette maladie.

Un ulcère gastroduodénal est une plaie de la muqueuse de l'estomac ou du duodénum résultant de l'action digestive du suc gastrique sur la membrane muqueuse lorsque celle-ci est rendue sensible à son action (comme par infection par la bactérie *Helicobacter pylori*, l'usage chronique des anti-inflammatoires non stéroïdiens, syndrome de Zollinger-Ellison, Tabagisme...). La douleur de l'ulcère gastroduodénal peut être typique (épigastrique) ou atypique. Des complications inaugurales, une hémorragie ou une perforation peuvent révéler les formes asymptomatiques. Le diagnostic se fait directement (endoscopie) ou indirectement. Le traitement implique l'utilisation d'antibiotiques pour éradiquer l'*Helicobacter pylori*, l'élimination des facteurs de risque et la prévention des complications.

Beaucoup de progrès ont été fait en matière de traitements d'éradication qui permet d'infléchir l'histoire naturelle de la maladie et prévient l'apparition de complications dont le traitement passe par une bonne prise en charge à la phase aiguë. Elle permet également le bon suivi des malades à long terme. En outre chaque patient guéri de la maladie ulcéreuse gastroduodénale causé par l'*Helicobacter pylori* doit assurer une bonne hygiène des mains et de la bouche ainsi, des légumes et des fruits et en améliorant l'état immunitaire par : un bon sommeil, évité le tabac, l'alcool, le stress et assurant une bonne alimentation riche surtout en fibre, en vitamine D et C pour permettre à l'organisme de faire face à l'*Helicobacter pylori* et tout autre infections.

Il nous paraît nécessaire de compléter cette étude par une autre étude de la population générale en Algérie en vue de déterminer l'incidence réelle des UGD et de l'infection à l'*Helicobacter pylori*. Aussi il faut faire des études pratiques sur la phytothérapie traditionnelle de l'ulcère gastroduodénal et traduire ce savoir traditionnel.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

- **AFSSAPS. 2007.** Recommandations de bonne pratiques « Le bon usage des anti-sécrétoires gastriques chez l'adulte ».
- **Allen A., Flemstrom G., Garner A. & Kivilaakso E. 1993.** Gastroduodenal mucosal protection. *American physiological society: physiological reviews*, **73**(4) : 823-857.
- **American Cancer Society. 2014.** Stomach Cancer. Atlanta, GA: American Cancer Society. Extrait de: <http://www.cancer.org/acs/groups/cid/documents/webcontent/003141-pdf.pdf>.
- **Barkun A., Bardou M. & Marshall J. K. 2003.** Consensus recommendations for managing patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med*, **139**(10): 843-857.
- **Bateson M. C. 1993.** Cigarette smoking and Helicobacter pylori infection. *Postgraduate Medical Journal*, **69**(807): 41-44.
- **Benia H, Amroune.Z. 2006.** L'ulcère gastrique. *Mémoire: Le diplôme des études supérieures en biologie (DES)*, 2-24pp.
- **Bentahar A. 2017.** L'ulcère gastroduodénal à Helicobacter pylori: Aspects épidémiologique et phytothérapeutique traditionnel en Nord-Est Algérien. *Université Ferhat Abbas Sétif 1, Algérie*, 5-83pp.
- **Bigard M. A., Bardou M., Cohen R., Delchier J. C., De Korwin J. D., Dumarcet N., Fornacciari R., Gottrand F., Kalach N., Laigle L., Mégraud F., Pellanne I., Raymond J. & Schlemmer B. 2005.** Mise au point sur la prise en charge thérapeutique de l'éradication de Helicobacter pylori chez l'adulte et l'enfant. afssaps.
- **Boron W. F. & Boulpaep E. L. 2003.** Medical Physiology. 1st ed. Elsevier Science, USA.
- **Bouarioua N., Merrouche M., Pospai D., Mignon M. 2007.** Physiopathologie de la maladie ulcéreuse gastroduodénale à l'ère d'« Helicobacter pylori ». Service d'hépatogastro-entérologie, Hôpital Bichat-Claude Bernard, 46, rue Henri-Huchard, 75877 Paris cedex 18, France. *GASTRO-ENTEROLOGIE*.
- **Boukabache L. 2001.** Le duodenum et le pancreas. *CHE Constantine , Algérie*. 3pp.
- **Boukhatmi L. 2020.** Anatomie de l'estomac. *Faculté de médecine d'Oran, Algérie*, 1-9pp.

-
- **Bouyssou C. 2014.** Helicobacter pylori : l'essentiel pour comprendre. *Actualités pharmaceutiques*, 20pp.
 - **Burri E. & Meier R. 2011.** Ulcères peptiques. *Forum Med Suisse* ,**11**(49): 897–906.
 - **Chamberlain C. E. 1993.** Acute hemorrhagic gastritis. *Gastroenterol Clin North Am*, (**4**): 843-73.
 - **Clyne M., Dolan B. & Reeves E. P. 2007.** Bacterial factors that mediate colonization of the stomach and virulence of Helicobacter pylori. *FEMS Microbiology Letters journal*. **268**: 135-143.
 - **Collégiale des Universitaires en Hépatogastro-Entérologie. 2012.** Ulcère gastrique et duodénal. *gastrite: France*, 1-5pp.
 - **Copeman M., Matuz J., Leonard A. J., Pearson J. P., Dettmar P. W. & Allen A. 1994.** The gastroduodenal mucus barrier and its role in protection against luminal pepsins: the effect of 16,16 dimethyl prostaglandin E2, carbopol-polyacrylate, sucralfate and bismuth subsalicylate. *J Gastroenterol Hepatol*, **9**(1): 55-9.
 - **Czito B. G., Palta M., Willett C. G., Halperin E. C., Wazer D. E., Perez C. A. & al. 2013.** Stomach cancer: Perez and Brady's Principles and Practice of Radiation Oncology (*6th Édition*). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 58pp.
 - **De Korwin J. D. 2003.** Avantages et inconvénients des différentes méthodes diagnostiques de l'infection à H. pylori. *Gastroenterol Clin Biol*, **27**: 380-390.
 - **Delchier J. C. 2012.** Helicobacter pylori : actualités thérapeutiques en 2012. *Post'U* , 1-6pp.
 - **Didier M. 2012.** Gros plan sur l'ulcère gastro-duodénal. *Service de santé des armées, France*.
 - **Dixon M. F. 1994.** Pathophysiology of Helicobacter pylori infection. *Scandinavian Journal of Gastroenterology Suppl*, **201**: 7-10.
 - **Essadik A., Benomar H., Rafik I., Hamza M., Guemouri L., Kettani A. & Maachi F. 2013.** Aspects épidémiologiques et cliniques de l'infection à Helicobacterpylorià travers une étude marocaine. *Hegel*, **3**(3).

-
- **Etherington D. J. & Taylor W. H. 1967.** Nomenclature des Pepsines. *A Nature, Lond.*, **216**: 279.
 - **Gary R. G., Eric B. W. & Carlos A. R. 1992.** Colitis Induced by Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs: Report of Four Cases and Review of the Literature. *JAMA Internal Medicine*, **152**(3): 625-632.
 - **Graham D. Y. & Fischbach L. 2010.** Helicobacter pylori treatment in the era of increasing antibiotic resistance. *Gut Journal*, **59**(8): 1143-53.
 - **Hammani J. 2016.** Etude anatomo-fonctionnelle du duodénum. *Université Sidi Mohammed Ben Abdellah, Maroc.*
 - **HAS. 2003.** Place respectives de l'endoscopie et du test respiratoire dans le diagnostic et le contrôle de l'éradication de l'Hp.
 - **HAS. 2004.** Recommandations de la SFED: Techniques d'hémostase des ulcères gastriques et duodénaux.
 - **Hojgaard L., Bulow J. B. & Madsen J. 1990.** Gastric mucosal electrical potential difference, pH, blood flow, and morphology during hypoxia and selective gastric ischaemia with and without allopurinol pretreatment in anaesthetized dogs. *Acta Physiologica Scandinavica*, **139**(1-2): 185-192.
 - **Hojgaard L., Mertz Nielsen A. & Rune S. J. 1996.** Peptic ulcer pathophysiology: acid, bicarbonate, and mucosal function. *Scand J Gastroenterol Suppl*, **216**:10-5.
 - **Horizons. 2008.** 90% d'algériens risquent un ulcère de l'estomac ; Une bactérie à l'origine de cette maladie. *Santé Maghreb : revue de presse.*
 - **John C.B. 1996 .** The role of anti-inflammatory drugs in the prevention and treatment of Alzheimer's disease. *Annual review of medicine*, **47**: 401-411.
 - **Joutei H., Hilali A., Fechtali T., Rhallabi N. & Benomar H. 2010.** L'infection à Helicobacterpylori chez 755 patients présentant des symptômes digestifs : Institut Pasteur du Maroc, 1998-2007. *La Revue de Santé de la Méditerranée orientale*, **16**: 778-781.
 - **Julien E. 2014.** Le duodenum : structure du segment initial de l'intestin grêle.

-
- **kahrilas P. J. 1994.** what is the role of epidermal growth factor in saliva in protecting the esophageal mucosa?. *OESO knowledge*, **2(7)**: 64.
- **Karidia W., Cyrille B., Issiaka O., Albert T. Y., Djénèba O., Florencia D., Rémy M., Charlemagne G., Nikiema J. B. & Jacques S. 2015.** Molecular diagnostics of Helicobacter pylori by PCR in patients in gastroenterology consultation at Saint Camille Medical Centre in Ouagadougou. *The Pain African Medical Journal*, **21**: 123pp.
- **Katz P. O. 2001.** Lessons learned from intragastric pH monitoring. *Journal of clinical Gastroenterology*, **33(2)**: 107-13.
- **Kauffman G. L. J. R. & Steinbach J. H. 1981.** Gastric bicarbonate secretion: effect of pH and topical 16-16 dimethyl prostaglandin E2. *Surgery*, **89(3)**: 324-8.
- **Kurose I., Wolf R., Miyasaka M., Anderson D. C. & Granger D. N. 1996.** Microvascular dysfunction induced by nonsteroidal anti-inflammatory drugs: role of leukocytes. *American Journal of Physiology: Gastrointestinal and Liver Physiology*, **270(2)**: 363-369.
- **Lacy E. R. 1987.** Gastric mucosal defense after superficial injury. *Clin Invest Med*, **10(3)**: 189-200.
- **Lacy E. R. & Ito S. 1982.** Microscopic analysis of ethanol damage to rat gastric mucosa after treatment with a prostaglandin. *Gastroenterology*, **83**: 619-25.
- **Lahmidani N., Aqodad N., ElYousfi M., Mellouki I., ElAbkari M., Ibrahimi A. & Benajah D. 2013.** Performances diagnostiques du test rapide à l'uréase dans la détection de l'infection à Helicobacter pylori en période hémorragique. *Acta Endoscopica*, **43**: 14-18.
- **Lamarque D., Burucoa C., Courillon-Mallet A., de Korwin J. .D, Delchier J. C., Fauch_ere J. L., Kalach N., Labigne A., Lehours P., Megraud F. & Raymond J. 2014.** Revision des recommandations françaises sur la prise en charge de l'infection par Helicobacter pylori. *Hepato Gastro*, **19**: 475-502.
- **Lanas A. & Chan F. K . 2017.** "Peptic ulcer disease". *Lancet*, **390(10094)**: 613–624.
- **Lawson-Ananissoh L. M., Bouglouga O., Bagny A., Kaaga L. & Redah–Togo D. 2015.** Helicobacter pylori chez le cirrhotique au Centre Hospitalier Universitaire Campus de Lomé–Togo. *Médecine d'Afrique Noire*, **6203**: 159-164.

-
- **Lewin M. J. M. 1993.** The Stomach: Physiology, Pathophysiology and Treatment (*1st edition*), 396-404pp.
 - **Lichtenberger L. M. 1995.** The hydrophobic barrier properties of gastrointestinal /mucus. *Ann Rev Physiol*, **57**: 565–583.
 - **Lipkin M, Sherlock P & Bertrand B. 1963.** Cell Proliferation Kinetics in the Gastrointestinal Tract of Man: II. Cell Renewal in Stomach, Ileum, Colon, and Rectum. *Gastroenterology*, **45**(6):721-729.
 - **Machen T. E. & Paradiso A. M. 1987.** Regulation of intracellular pH in the stomach. *Annual Review of Physiology*, **49**:19-33.
 - **Martini F. H., Timmons M. J. & Tallitsch R. B. 2012.** Human Anatomy (*7th Édition*). San Francisco: Pearson Benjamin Cummings.
 - **Matthews J. B. & Garner A. 1991.** Review article: stomach wars-a mucosal defence initiative. *Alimentary pharmacology and therapeutics*, **5**(2): 105-114.
 - **Mégraud F. 2008.** Helicobacter pylori: caractères bactériologiques, méthodes diagnostiques et sensibilité aux antibiotiques, Infection à Helicobacter pylori. *Dossier thématique, Pesse Med*, **37**: 507-512.
 - **Merrot T. 2008.** Ulcère gastroduodéal.
 - **Mignon M., Hochlaf S., Forestier S. & Ruszniewski P. 1994.** Dose-response effect of lansoprazole in patients with Zollinger-Ellison syndrome. *Gastroentérologie Clinique et Biologique*, **18**(1):13-6.
 - **Mignon M., Lamorthe B. & Cadiot G. 1994.** [Zollinger-Ellison syndrome]. *La Revue du praticien*, **44**(12):1620-8.
 - **National Cancer Institute. 2009.** What You Need to Know About Stomach Cancer. Bethesda, MD: National Cancer Institute.
 - **Péranzi G., Bayle D., Lewin Miguel J. M. & Soumarmon A. 1991.** The intramembranous particles of resting and secreting gastric (H⁺,K⁺)-ATPase membranes. *Biology of the Cell*, **73**(2-3): 163-71.

-
- **Powell D. W. 1981.** Barrier function of epithelia. *American journal of physiology : Gastrointestinal and liver physiology*, **241**(4): 275-288.
 - **Quentin N. 2016.** duodénum, passeport santé.
 - **Rambaud J. C. 2000.** Traité de gastro-entérologie. *LAVOISIER MSP*, 302-303.
 - **Raymond J., Lamarque D., Kalach N., Chaussade S. & Burucoa C. 2010.** High level of antimicrobial resistance in French Helicobacter pylori isolates. *Helico- bacter*, **15**(1): 21-7.
 - **Roos A. & W F Boron W. F. 1981.** Intracellular pH. *Physiological reviews*, **61**(2): 296-434.
 - **Rothenbacher D. & Brenner H. 2003.** Burden of Helicobacter pylori and H. pylori-related diseases in developed countries: recent developments and future implications. *Microbes Infect*, **5**(8):693-703.
 - **Seidler U., Carter K., to S. & Silen W. 1989.** Effect of CO₂ on pHi in rabbit parietal, chief, and surface cells. *American journal of physiology: Gastrointestinal and live*, **256**(3):466-475.
 - **Silen W. 1980.** The prevention and management of stress ulcers. *Hosp Pract*, **15**(3): 93-100.
 - **Slosman F. X. 2020.** Abdomen. Duodénum. *Info-radiologie.ch*.
 - **Spalinger M. J. 2012.** Diagnostic et traitement de l'infection à Helicobacter pylori chez l'enfant. *Paediatrica*, **3**: 23pp.
 - **Starlinger M., Jakesz R., Matthews J. B., Yoon C. H. & Schiessel R. 1981.** The relative importance of HCO₃⁻ and blood flow in the protection of rat gastric mucosa during shock. *Gastroenterology*, **81**(4): 732-735.
 - **Vatier J., Poitevin C., Riquet W. & Vitre M. T. 1988.** The somatostatin/histaminic pathway balance on gastric secretion could be based on a competitive antagonism. *Agents and Actions*, **24**(34): 243-9.
 - **Walker V. & Taylor W. H. 1980.** Pepsin 1 secretion in chronic peptic ulceration. *Gut Journal*, **9**:766-771.

- **Wallace J. L. & Ganger D. N. 1996.** The cellular and molecular basis of gastric mucosa defence. *The FASEB Journal*, **10**(7): 731-40.

- **Wiar M. 2015.** Prescription en milieu hospitalier des inhibiteurs de la pompe a protons: A tort ou a raison?. *Université de Lille2, France*, 98pp. (figure 5 page 8: muqueuse gastrique).

- **Wormsley K. G. 1988.** Aetiology of ulcers. *Baillieres Clin Gastroenterol*, **2**(3): 555-71.

- **Yao B., Hogan D. & Bukhave K. 1993.** Bicarbonate transport by rabbit duodenum in vitro: effect of casoactive intestinal polypeptide, prostaglandin E2, and cyclic adenosine monophosphate. *Gastroenterology*, **104**: 732–740.

- **Young B., O'Dowd G. & Woodford P. 2014.** *Wheaters's Functional Histology. (6th Édition). Churchill Livingstone.*

- **Yudkin J. 1980.** Eating and ulcers. *British medical journal*, **280**(6212): 483-4.