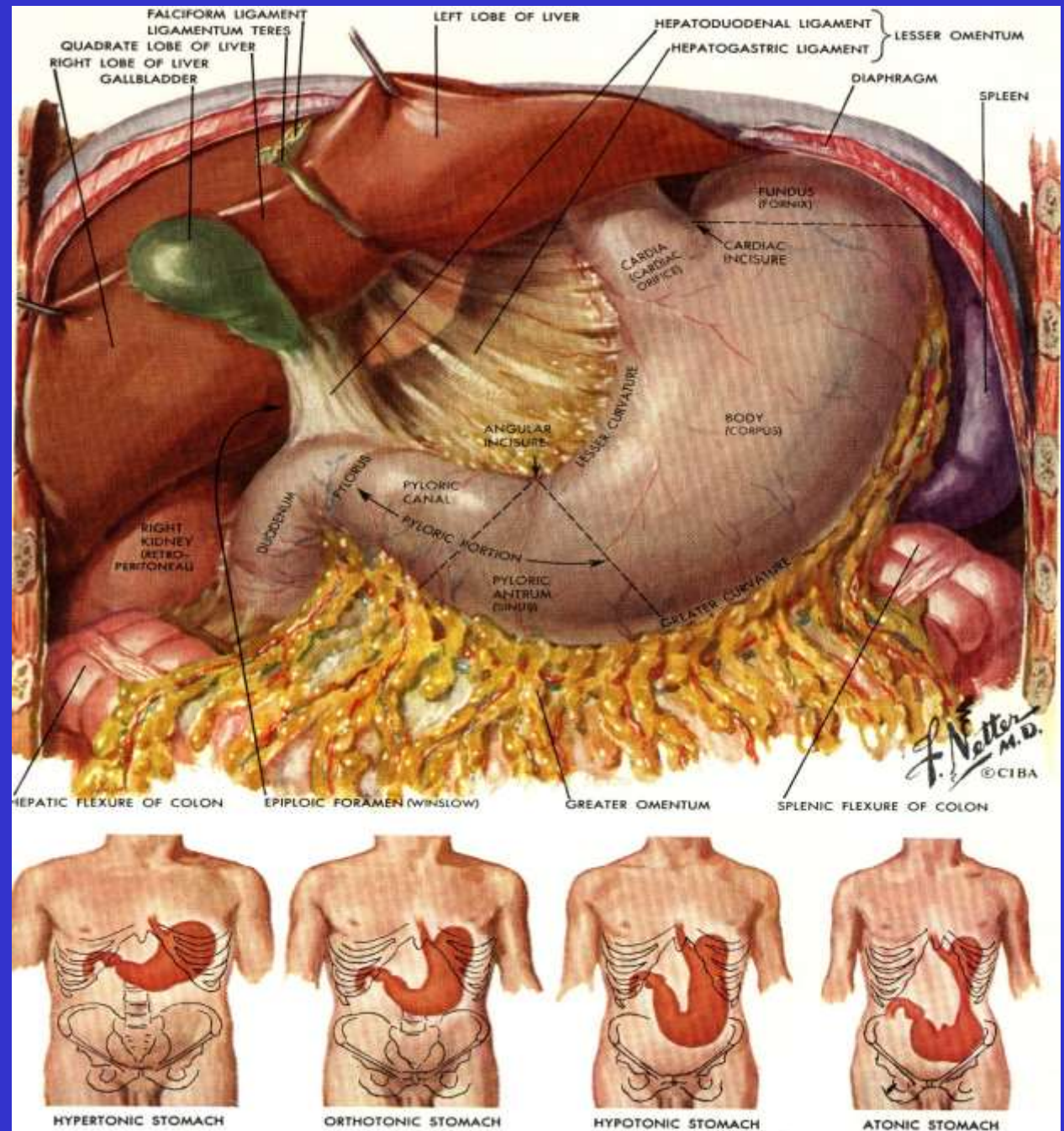
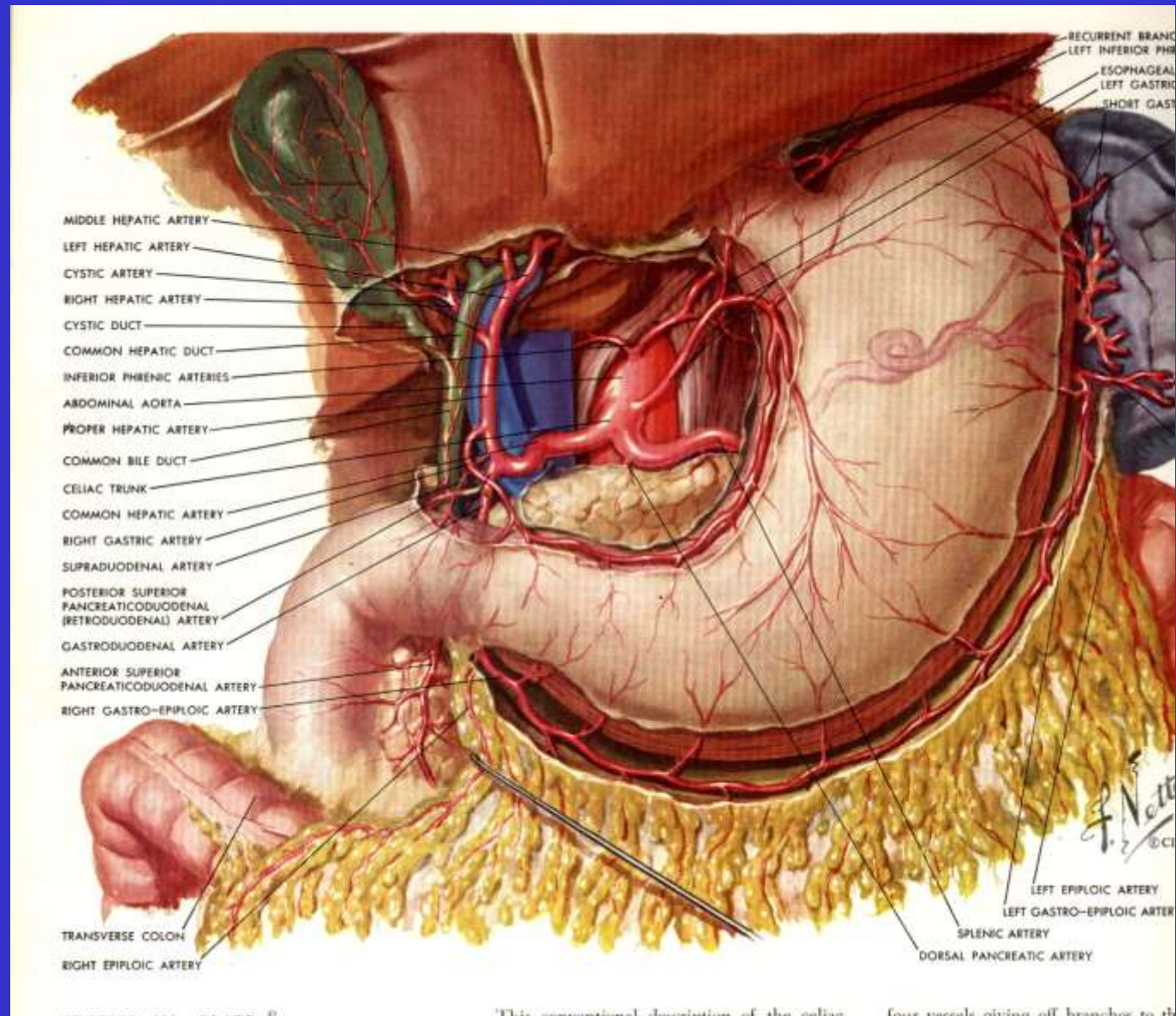


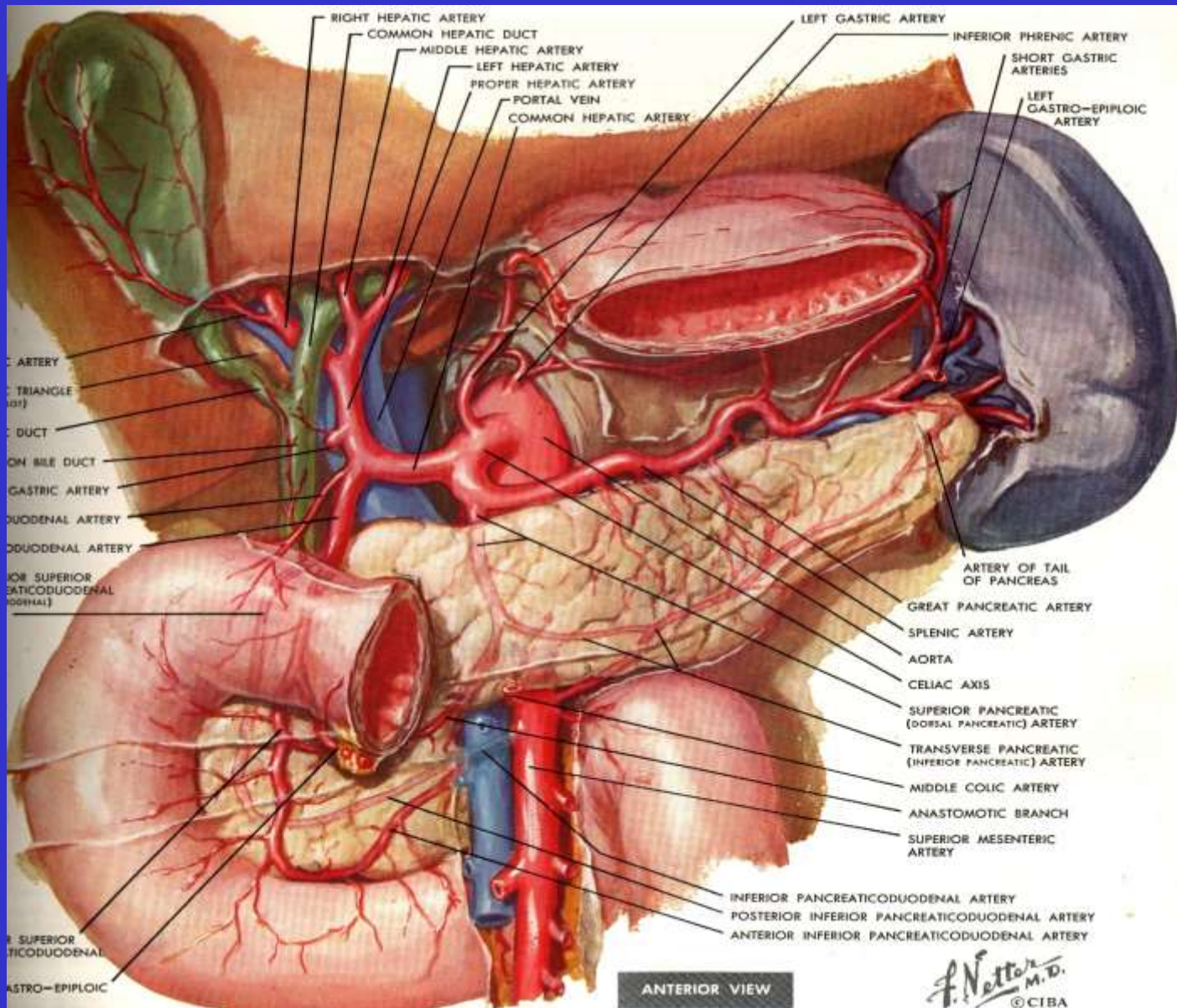
Anatomie



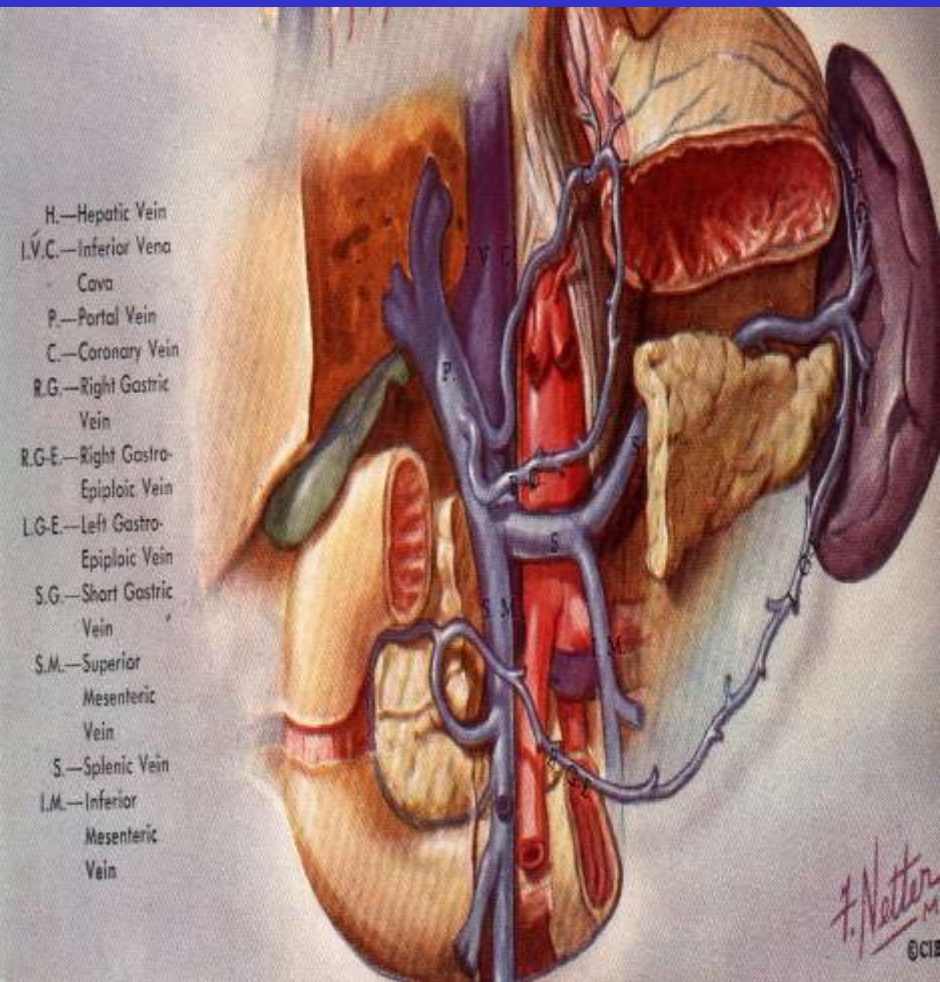
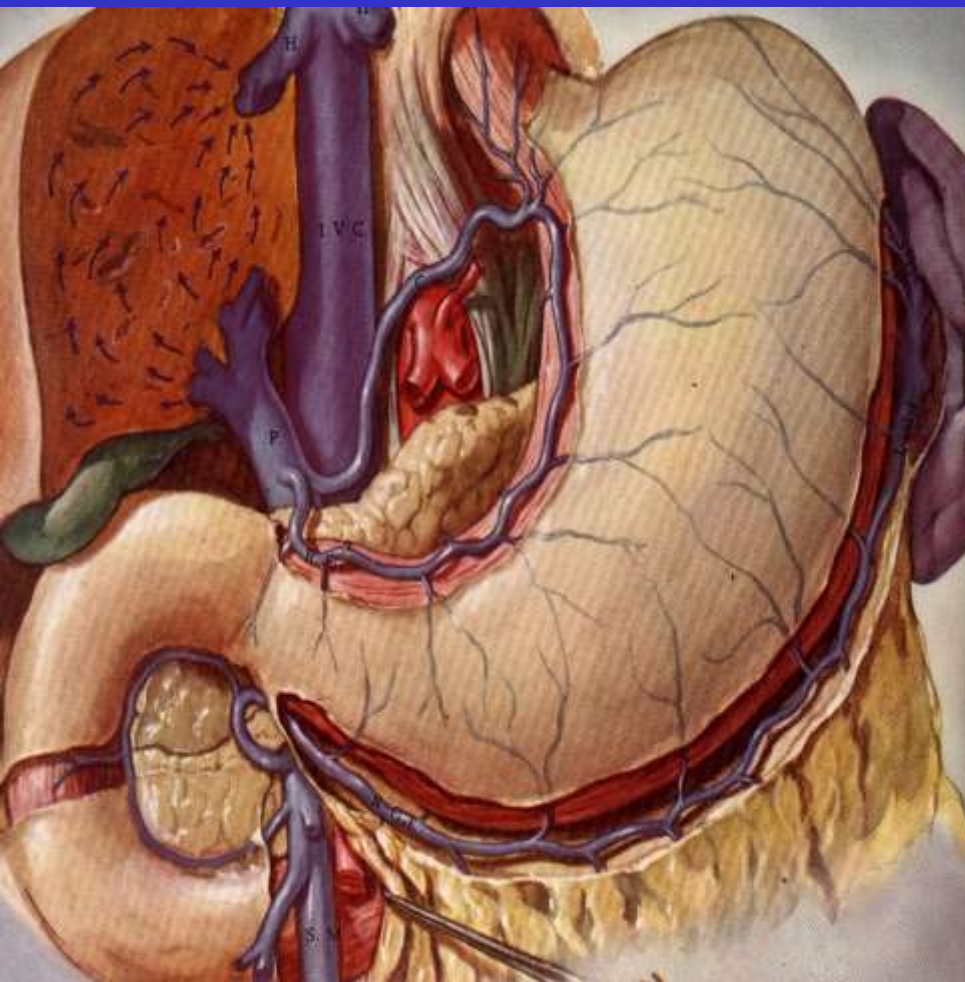
Anatomie



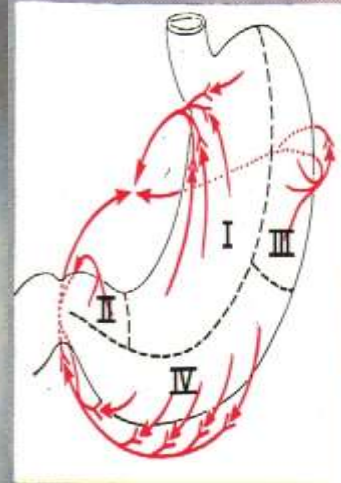
Anatomie



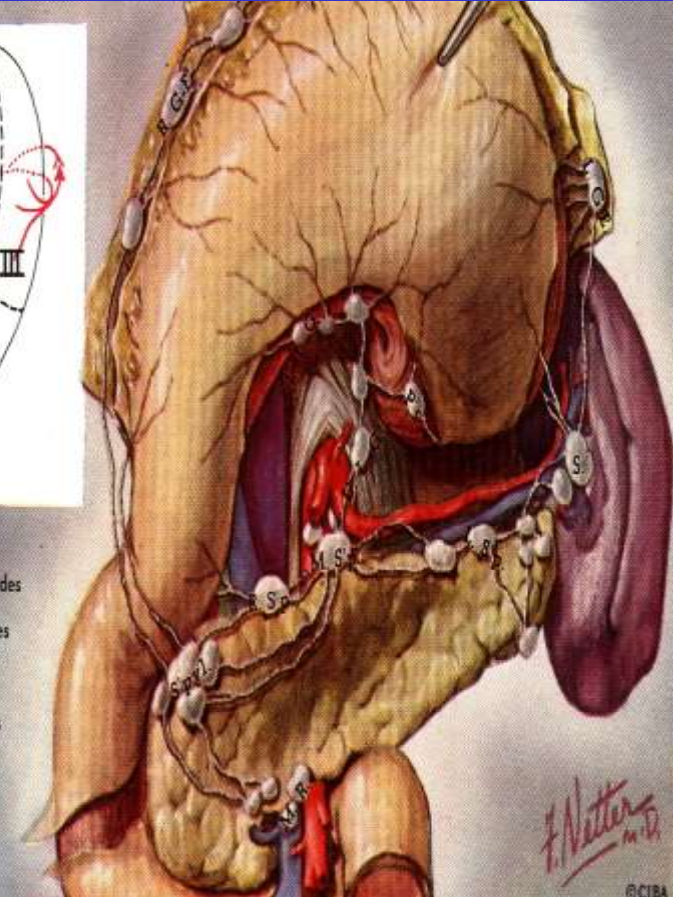
Anatomie



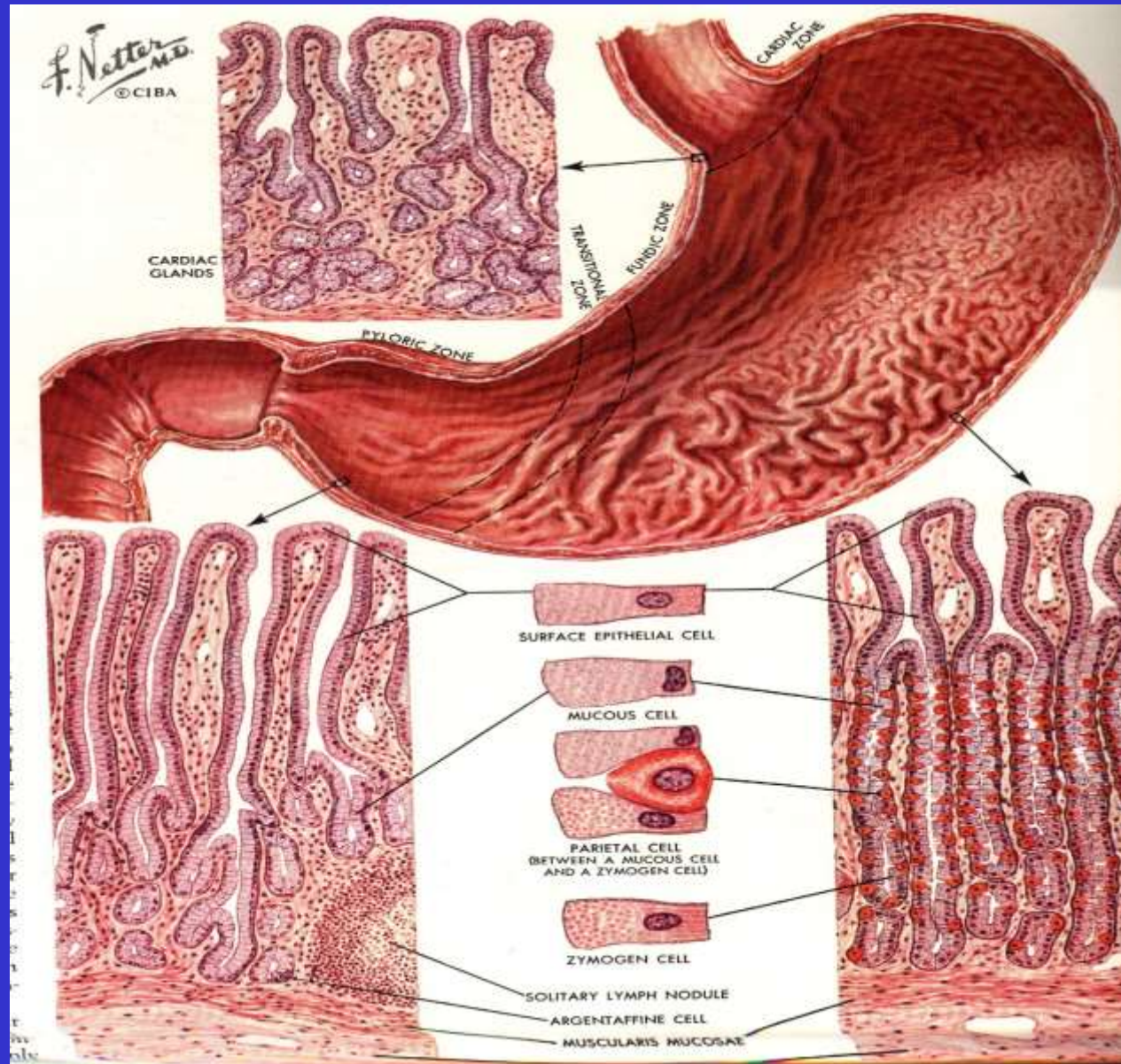
Anatomie



- M.S.p. — Middle Suprapancreatic Nodes
(Celiac Nodes)
- R.S.p. — Right Suprapancreatic Nodes
- L.S.p. — Left Suprapancreatic Nodes
(Pancreatocolic Nodes)
- S'pyl. — Subpyloric Nodes
- R.G.E. — Right Gastro-Epiploic Nodes
- U.L.G. — Upper Left Gastric Nodes
- P.c. — Paracardial Nodes
- L.L.G. — Lower Left Gastric Nodes
- S. — Splenic Nodes
- L.G.E. — Left Gastro-Epiploic Nodes
- M.R. — Mesenteric Root Nodes



Anatomie



Anatomie

- Zone fundique - glandes qui secretent du mucus
- Portion verticale –glandes acido-peptiques
- Portion horizontale (antrale) - glandes sécrétrices de gastrine

Physiologie

- **Réservoir –récepteurs de distension**

Évacuation pylorique réglée

- **Digestion**

I.Sécrétion acido -peptique

- Phase céphalique – n.vague
- phase gastrique - gastrine
- Phase intestinale

Physiologie

II. Inhibition de la sécrétion acido-peptique:

- *Antre* – la réduction du ph inhibe la sécrétion de gastrine
 - somatostatine
- *Intestin*
 - sécrétine
 - graisses
 - somatostatine

Physiologie

Fonction des cellules pariétales

- lieu de la sécrétion acido-peptique
- lieu du transfert de protons
- stimulées par l'acétylcholine, la gastrine, les histamines
- Inhibées par les bloqueurs de la pompe à protons (omeprazole), par les inhibiteurs des récepteurs H2 (cimétidine) et prostaglandine, mais aussi par vagotomie

Physiologie

- **Fonction des cellules mucosécrétrices**
 - résistantes à l'action des protons
 - protégées par une couche mince de mucus
 - sécrètent du bicarbonate
 - stimulée par : le glucagone, les prostaglandines, l'AMPc (adénosine mono-phosphate cyclique)
 - inhibée par : anti-inflammatoires non-spécifiques (AINS), acides biliaires, alcool, alpha-adrénoénergiques

Physiologie

- Composition du suc gastrique
 - A. Mucus – produit par les cellules à mucus
 - B. Pepsinogène - produit par les glandes principales, cellules à pepsine
 - précurseur de la pepsine activé à un pH au-dessous de 5
 - C. L'acide chlorhydrique - cellules pariétales
 - D. Facteur intrinsèque
 - E. Autres électrolytes (Na, K etc)

ULCERE DUODENAL

Considérations générales

- Plus fréquent chez les jeunes (20-45ans)
- Plus fréquent chez les hommes
- 95% localisés dans le bulbe duodéal

Etio-pathogénie

- Hypersécrétion chlorhydropeptique
- *H. pylori* – colonise l'antre gastrique en produisant la métaplasie cellulaire
 - produit l'uréase et d'autres toxines qui sensibilisent le duodénum à l'aggression chlorhydrique-peptique
- Anti-inflammatoires non-spécifiques, (AINS), autres agents

Tableau clinique

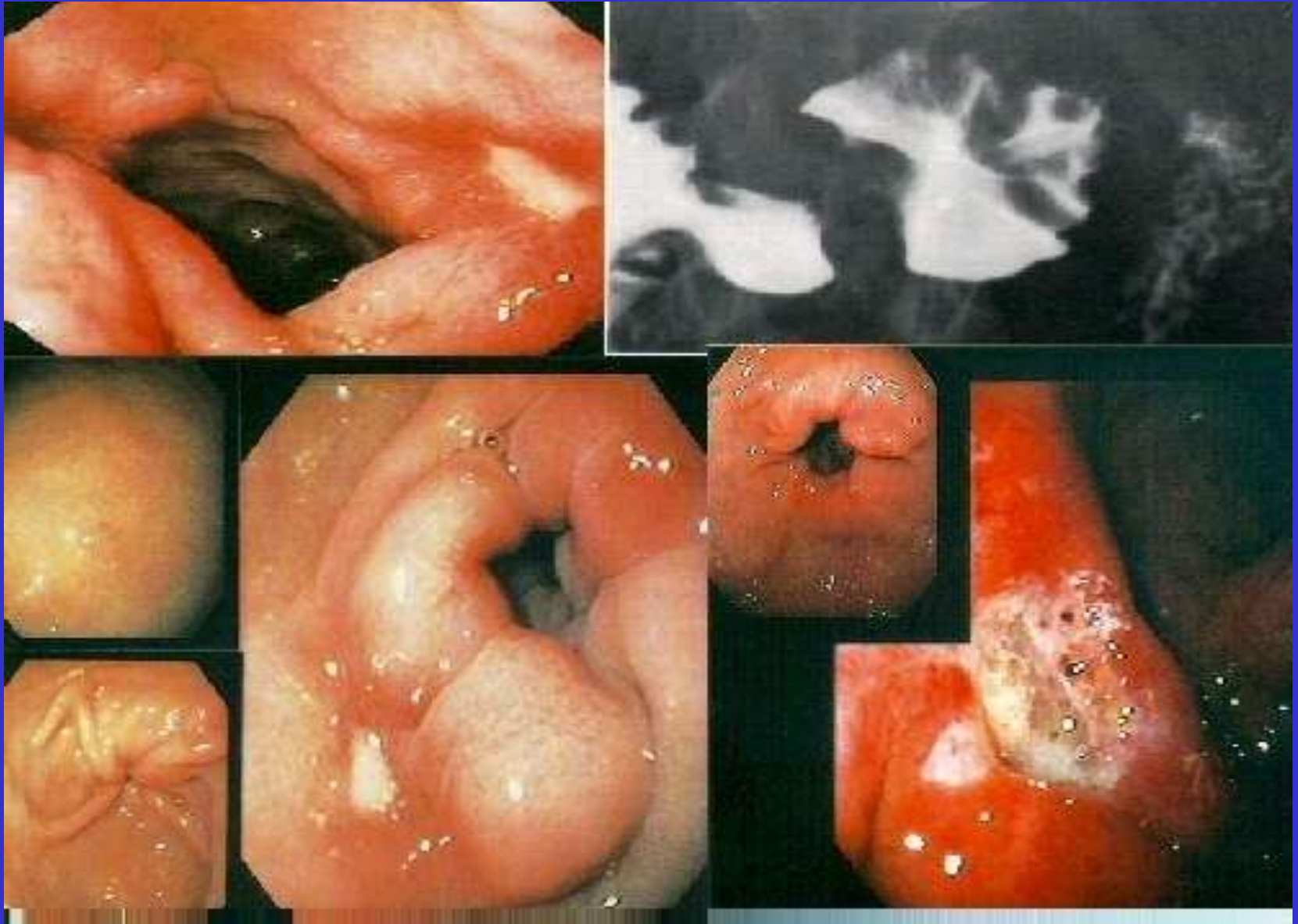
- *Douleur* : - du type brûlure - -
située dans l'épigastre
 - caractère cyclique –la petite et la grande périodicité
 - douleur continue dans l'ulcère perforant
- Nausée et vomissements (acides ou alimentaires)
- Signes abdominaux objectifs minimaux

Diagnostic paraclinique

Aspect endoscopique



Aspects endoscopiques et radiologiques

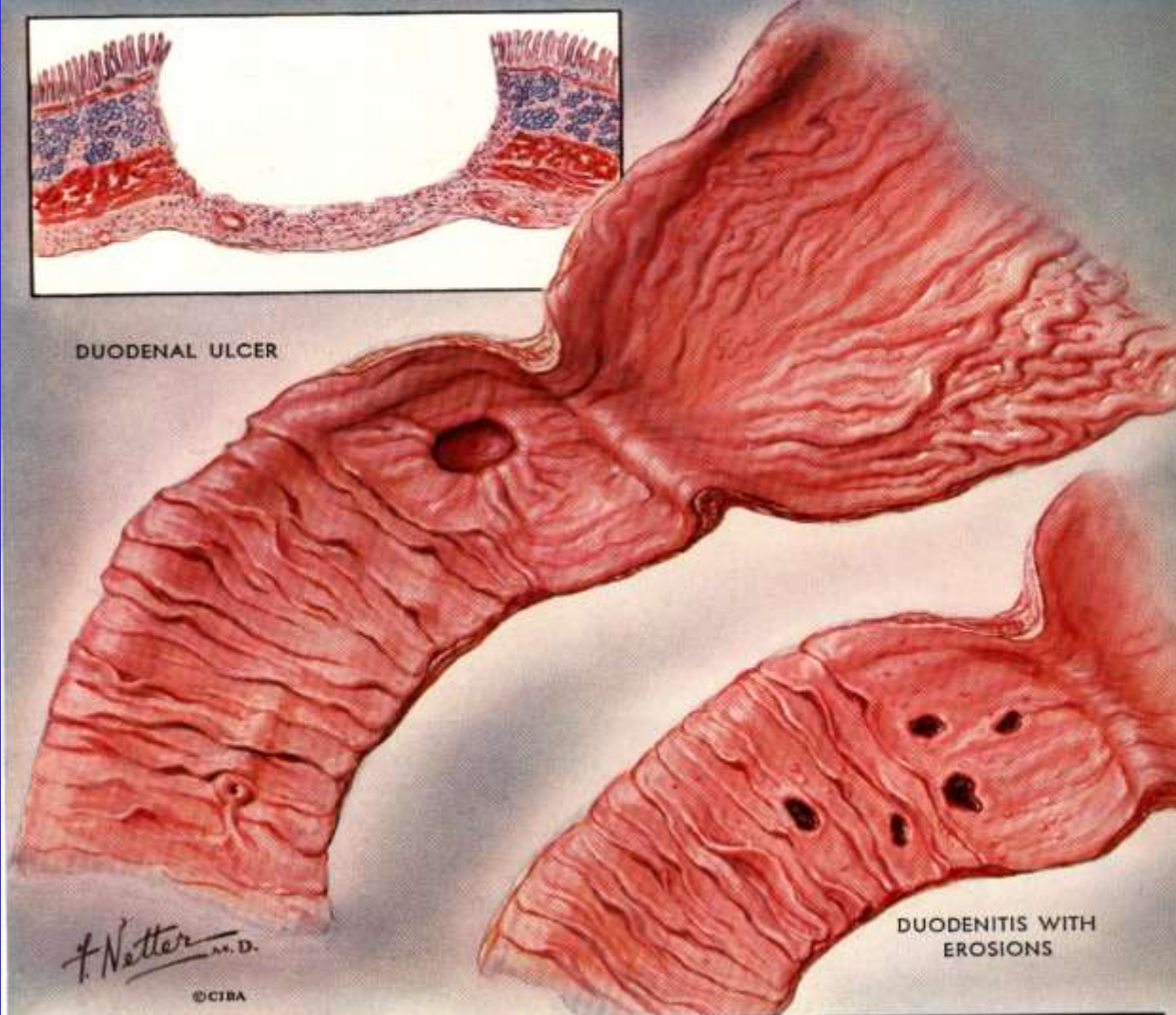


Ex. radiologique baryté





DUODENAL ULCER



DUODENITIS WITH
EROSIONS

F. Netter M.D.
© CIBA



Essentiel dans le diagnostic

- La douleur épigastrique est diminuée par ingestion d'aliments ou de monoacides
- La petite et la grande périodicité de la douleur
- Sécrétion acido-peptique normale ou élevée
- Signes d'ulcère pendant les investigations radiologiques ou endoscopiques
- Infection avec présence d'*Helicobacter pylori*

Diagnostic différentiel

- Ulcère gastrique
- Gastrites, Duodénites
- Reflux oesophagien
- Colecistite chronique lithiasique
- Pancréatite chronique de forme algique

Evolution et complications

- Evolution chronique , cyclique, avec guérisons et rechutes, tendance à la complication
- Complications :
 - Hémorragie
 - Perforation
 - Pénétration
 - Sténose pyloro -duodénale

Traitement

- Profilactique
- Médical
- Chirurgical

Traitement médical

- I. Eradication de l' H. pylori

- **Anti-microbiens :**

- A. METRONIDAZOLE

- B. TETRACYCLINE

- C. CLARITHROMYCINA (Rulid)

- D. AMOXICILLINE (Amoxicilina, Augmentin)

- E. Bismuth subsalicylate

- II. Blocage de la stimulation de la production acido-peptique
- III. Inhibiteurs de la sécrétion acido-peptique

- Antagonistes d'acétylcholine

ATROPINE

- Bloquants de récepteurs histaminiques H₂

CIMETIDINE

RANITIDINE

FAMOTIDINE

OMEPRAZOLE
(Losec)

PANTOPRAZOLE
(Controloc)

– *Mécanisme d'action :*
inhibe la pompe à protons (H⁺/K⁺ ATPase)

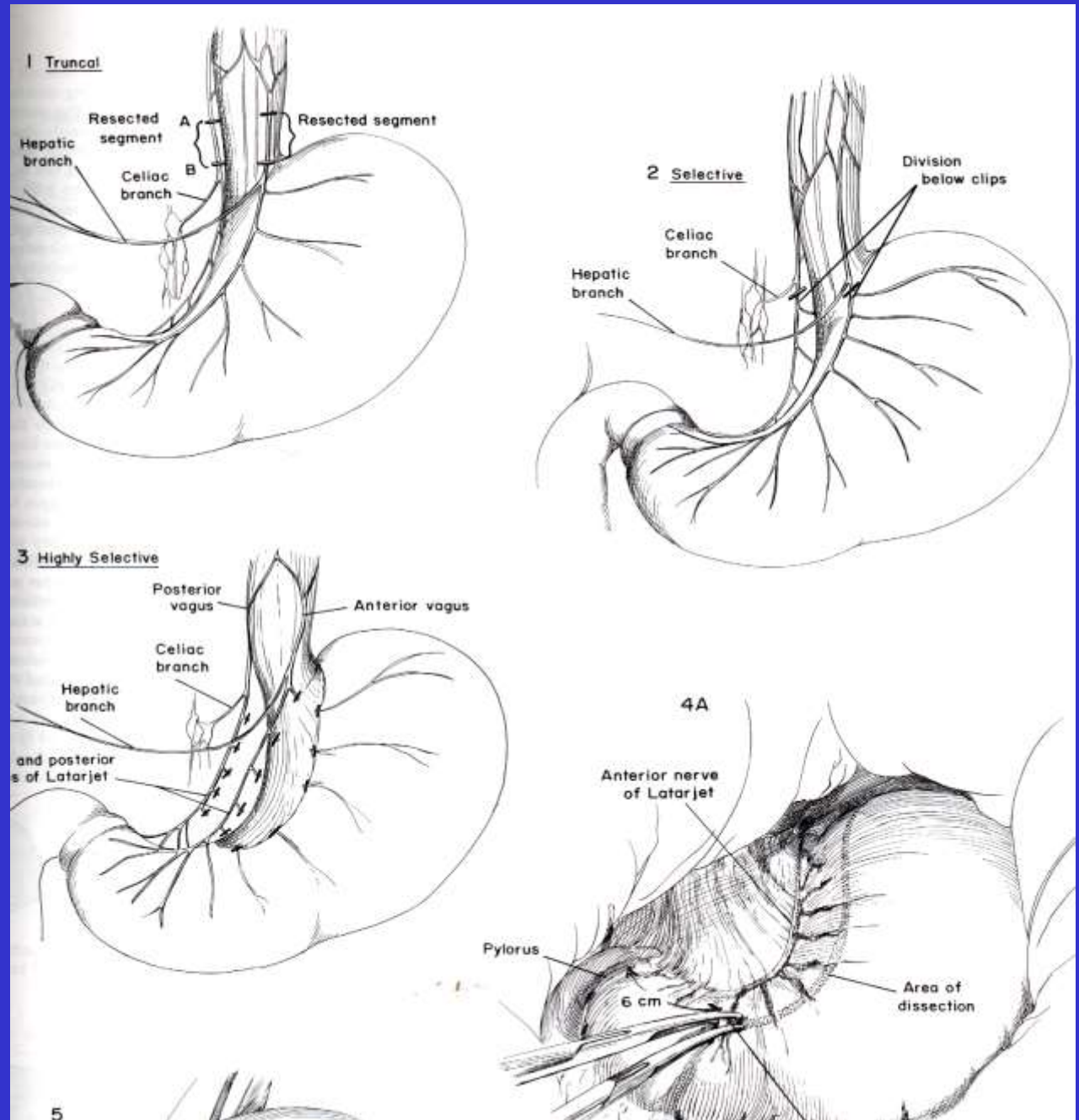
Indications du traitement chirurgical

- Indications relatives:
 - ulcère caeux (fibreux) , pénétrant
 - ulcère résistant au traitement médical correctement effectué (2-3 mois); contrôle endoscopique
- Indications absolues (dans les complications)
 - hémorragie (récurrente, non maîtrisée par des moyens conservatifs)
 - pénétration et perforation
 - sténose pyloro-duodénale

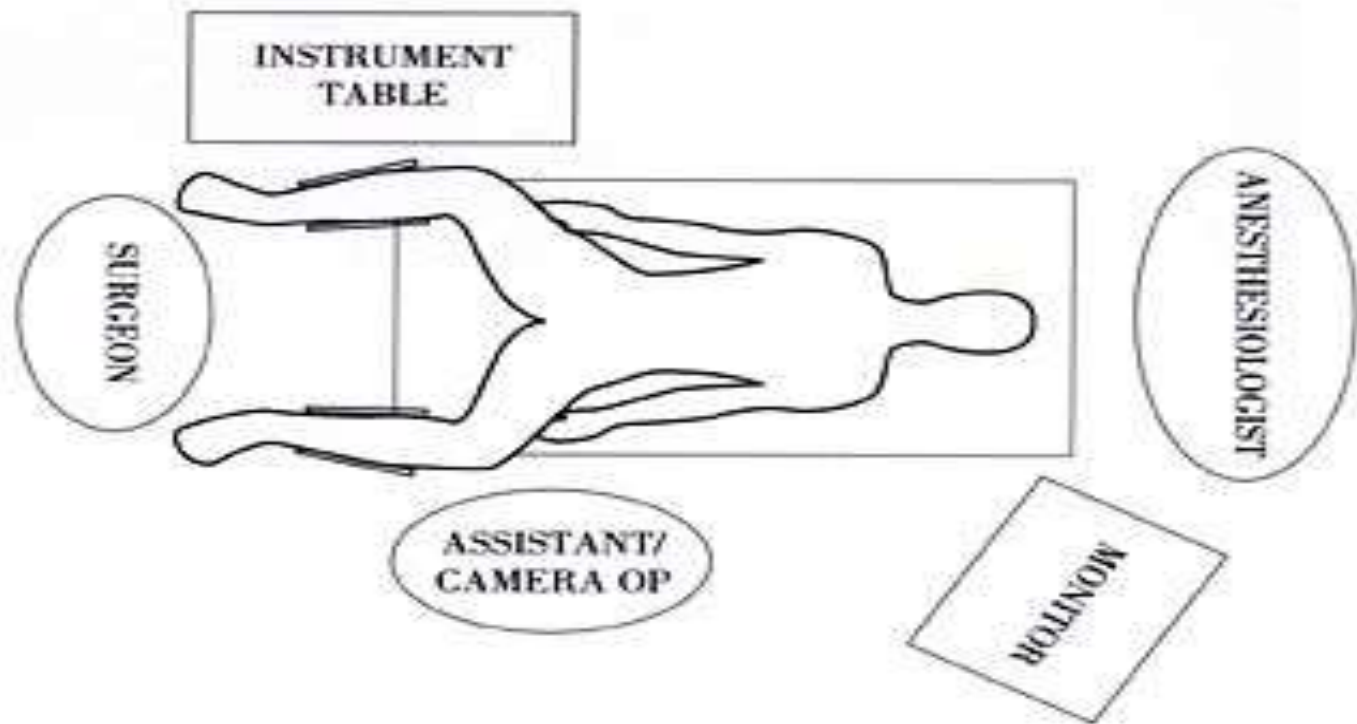
Traitement chirurgical

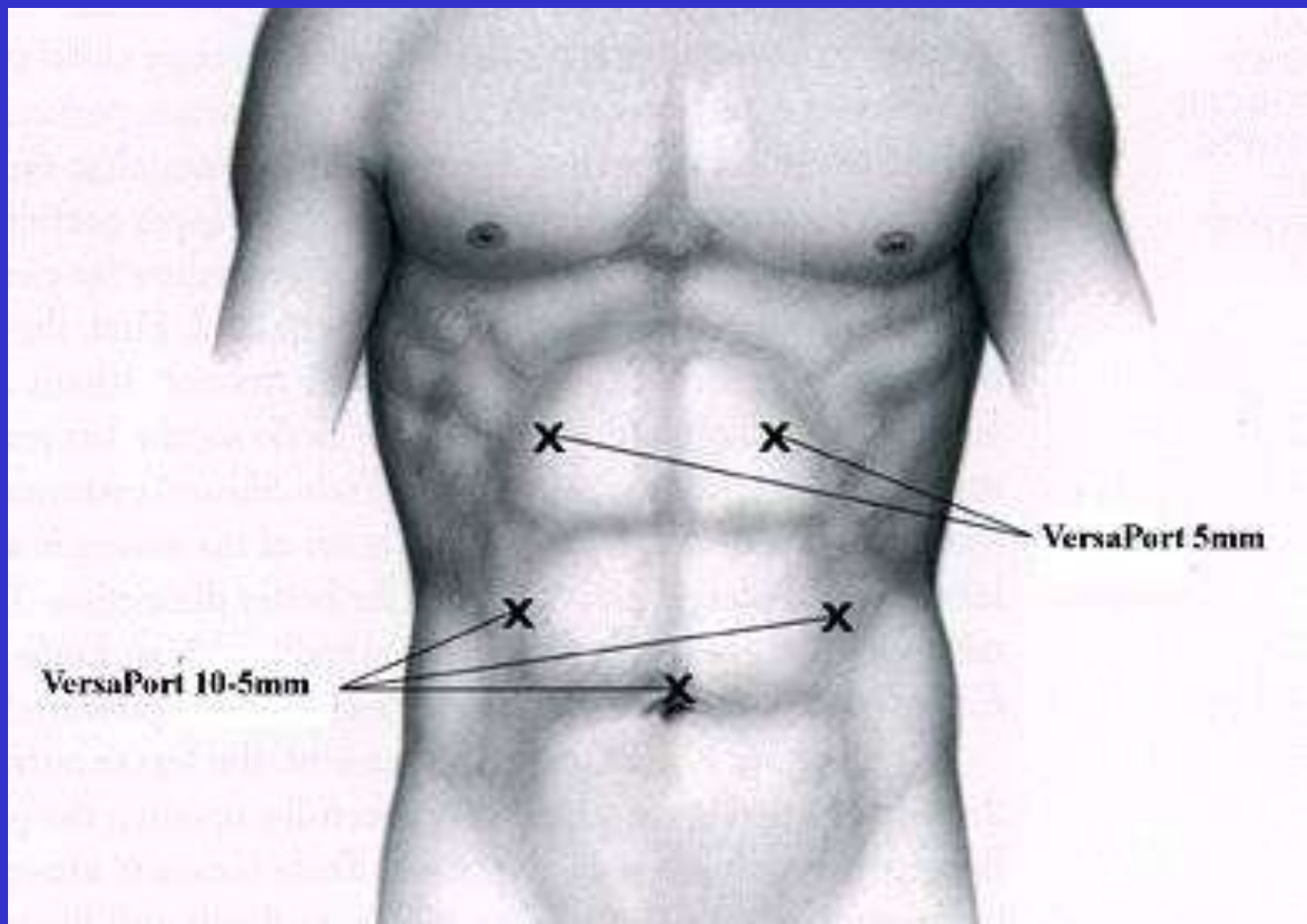
- Vagotomie
 - classique
 - tronculaire
 - sélective
 - laparoscopique
 - suprasélective
- +
- pyloroplastie, gastroenteroanastomose,
antrectomie / hémigastrectomie.
- Résection gastrique - Billroth I (Pean) ou
Billroth II (Reichel-Polya)

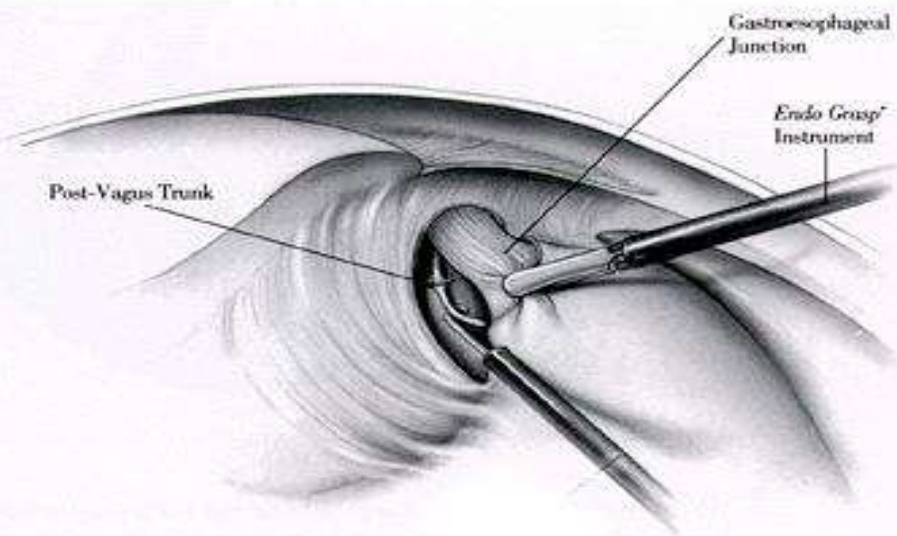
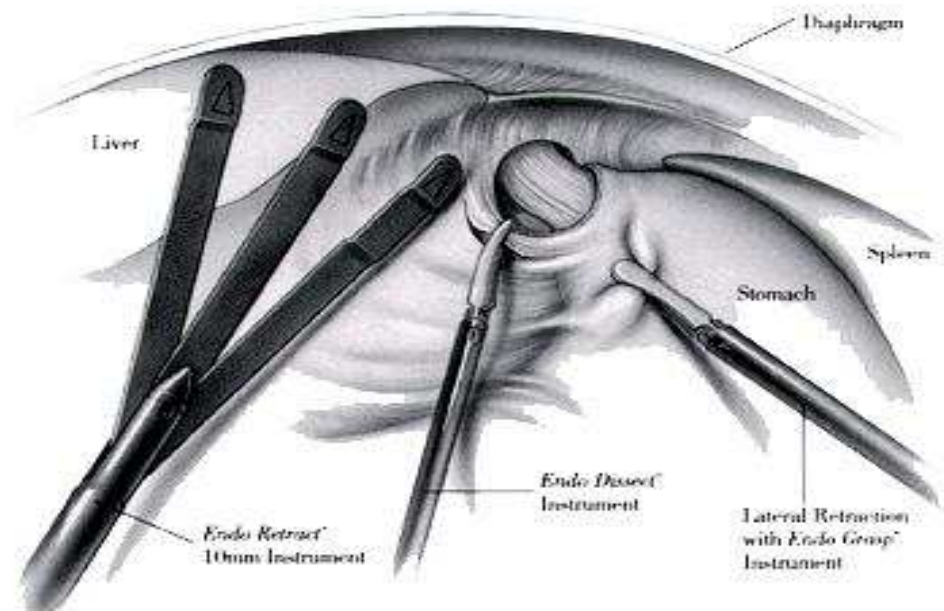
Vagotomie classique



Vagotomie laparoscopique







Pyloroplastie



FIGURE 24.2

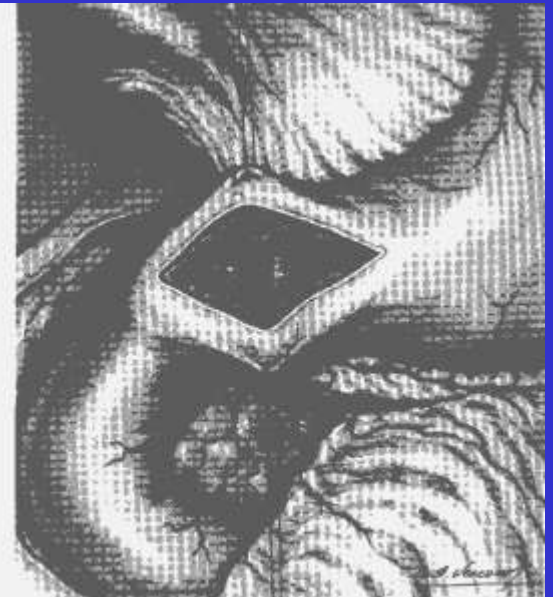


FIGURE 24.3



Pyloroplastie

Pyloroplastik

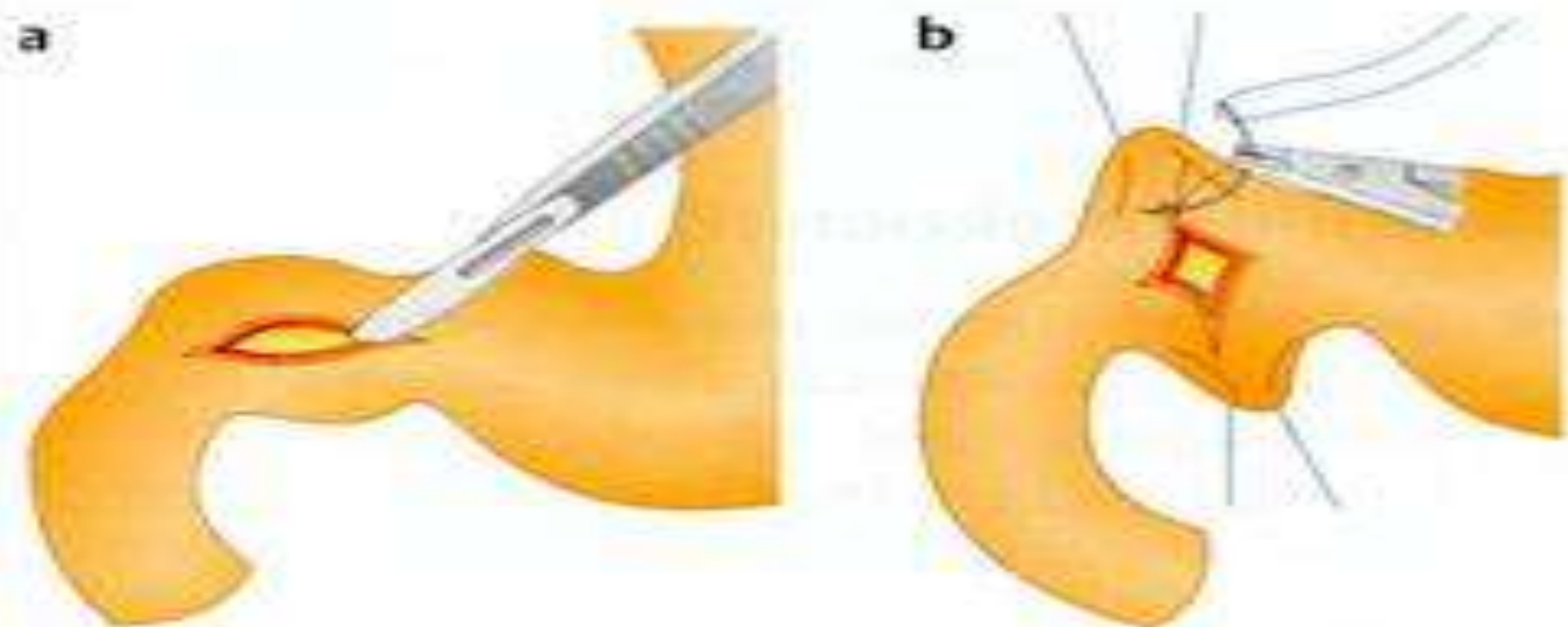
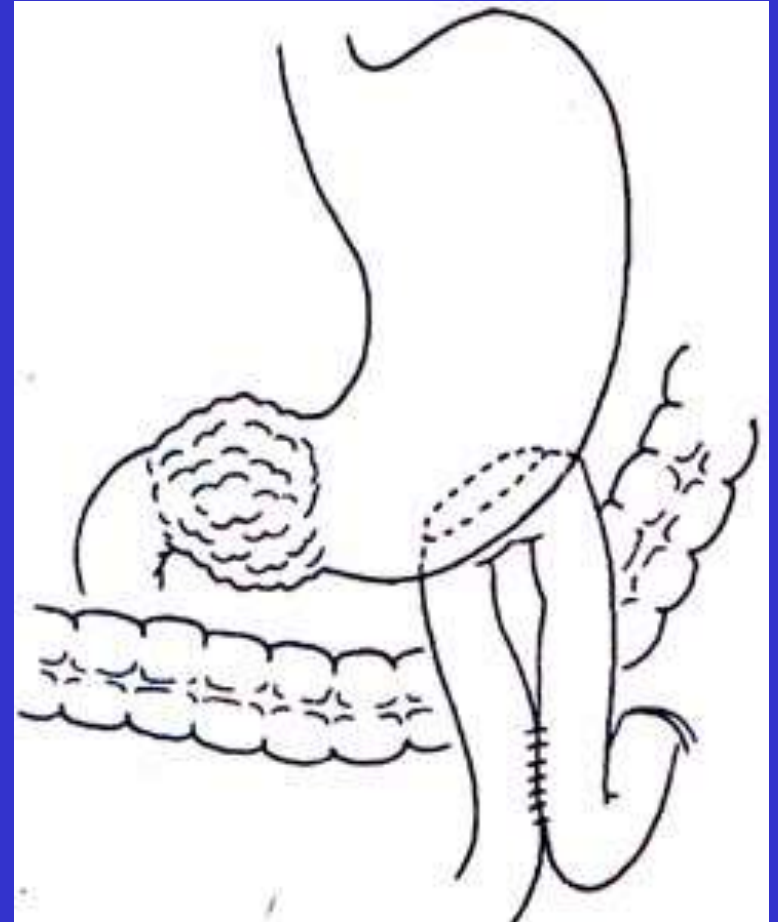
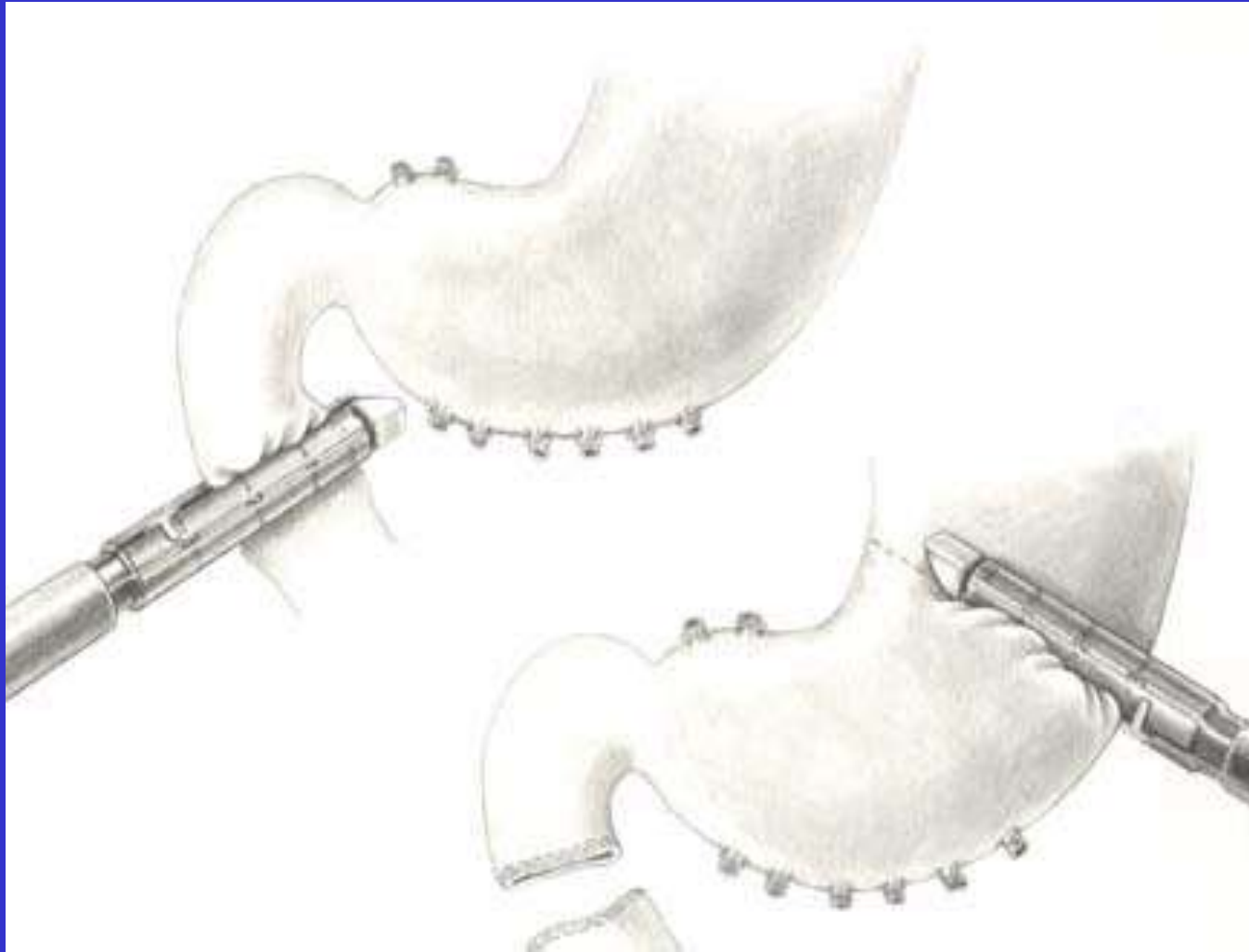


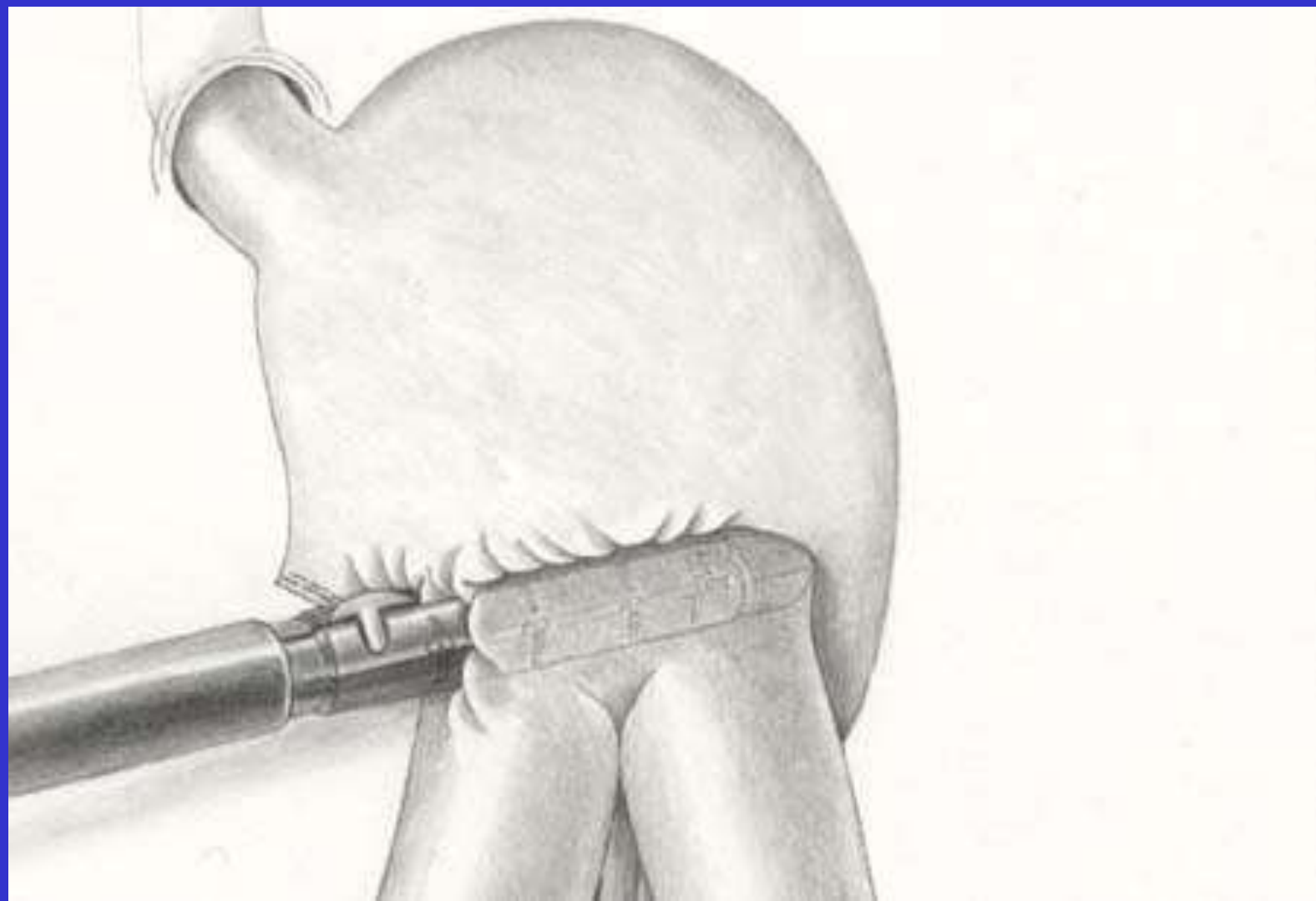
Abb. 22.6 **a** u. **b** Erweiterung des Magenausgangs (inklusive der Schleimhaut) durch **a** Längseröffnung und **b** quere Vernähung

GEA - gastroenteroanastomose

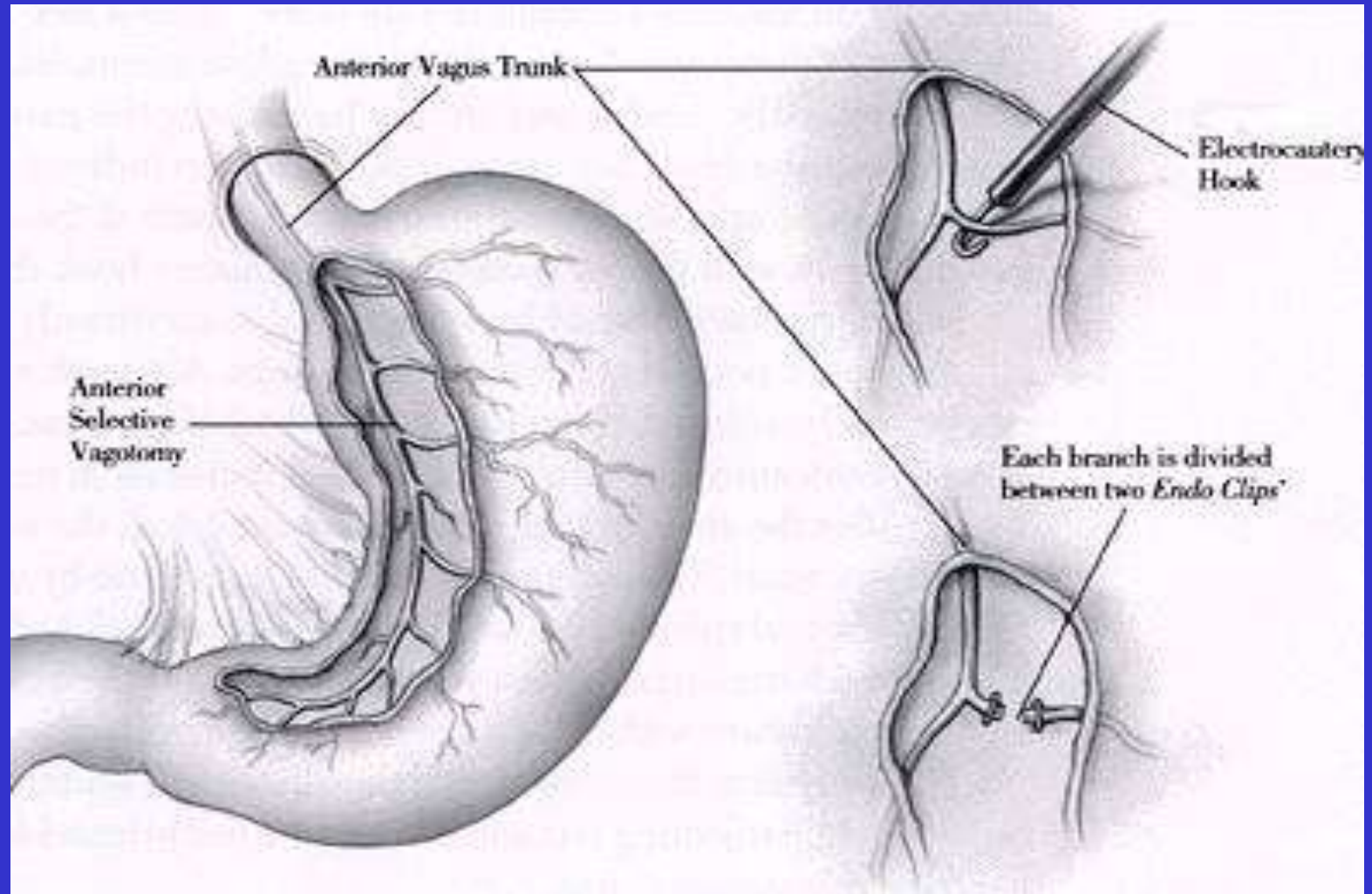


Antrectomie

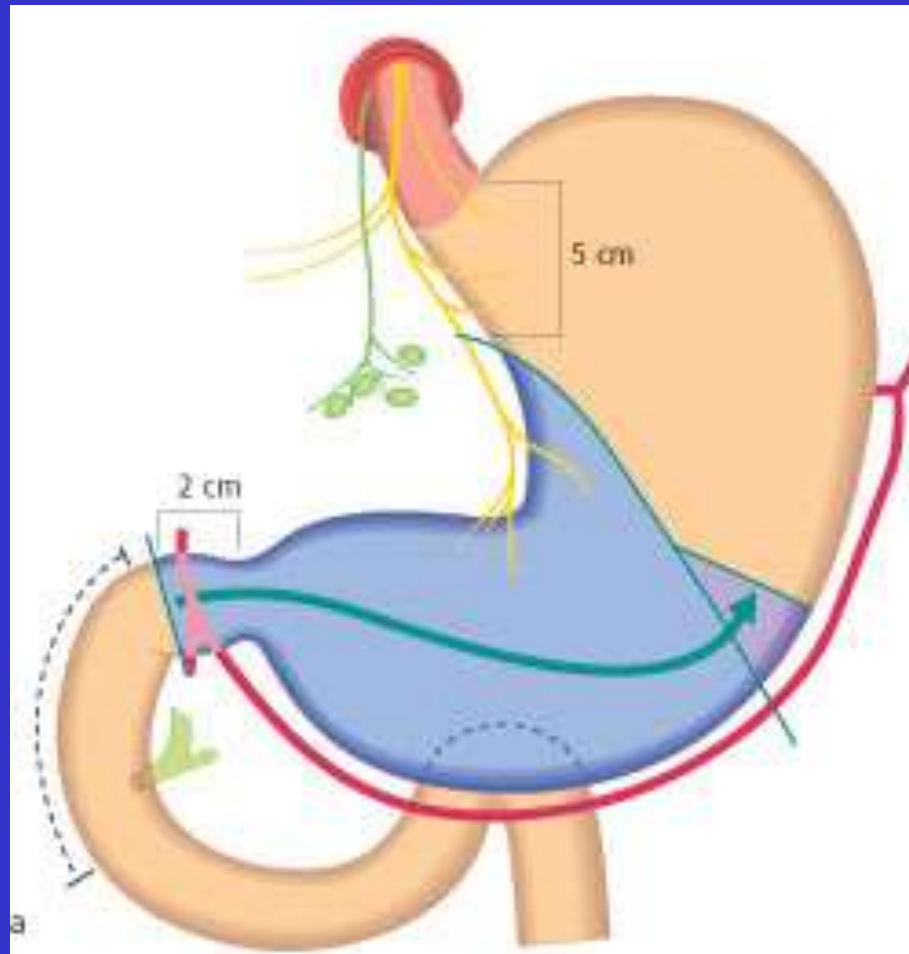


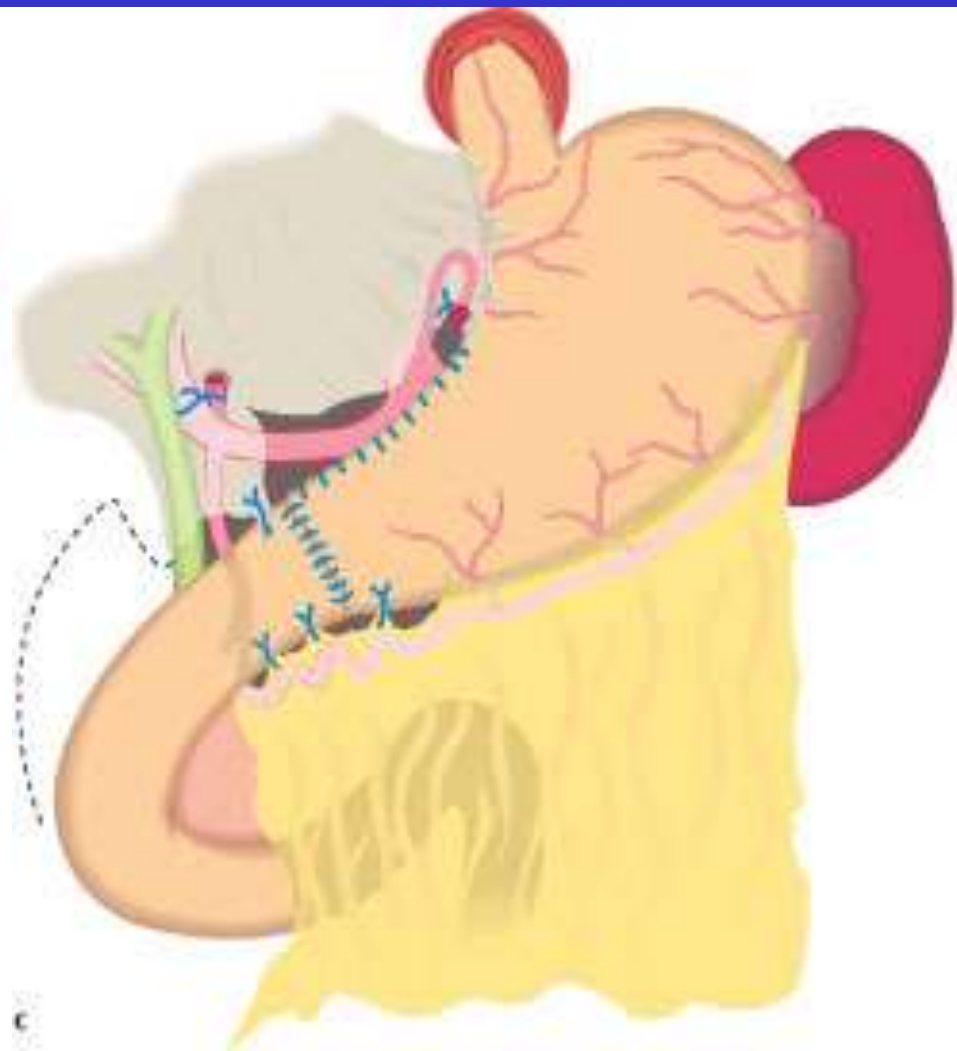
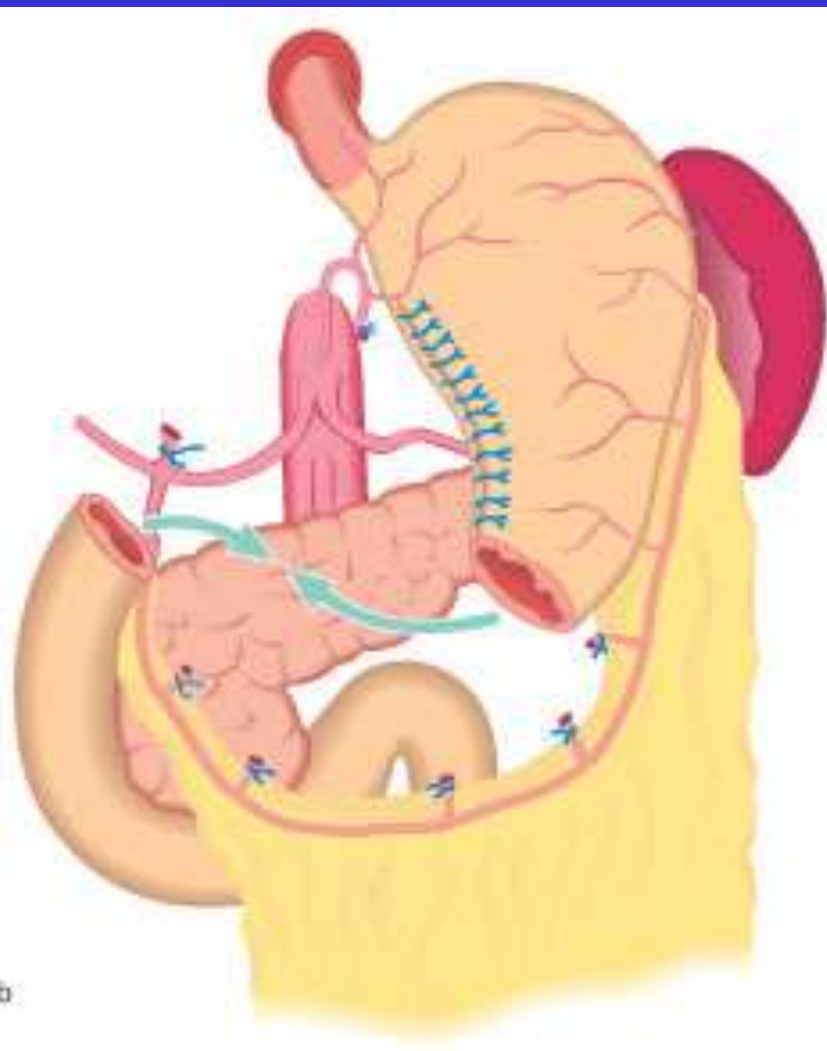


Vagotomie sélective et suprasélective

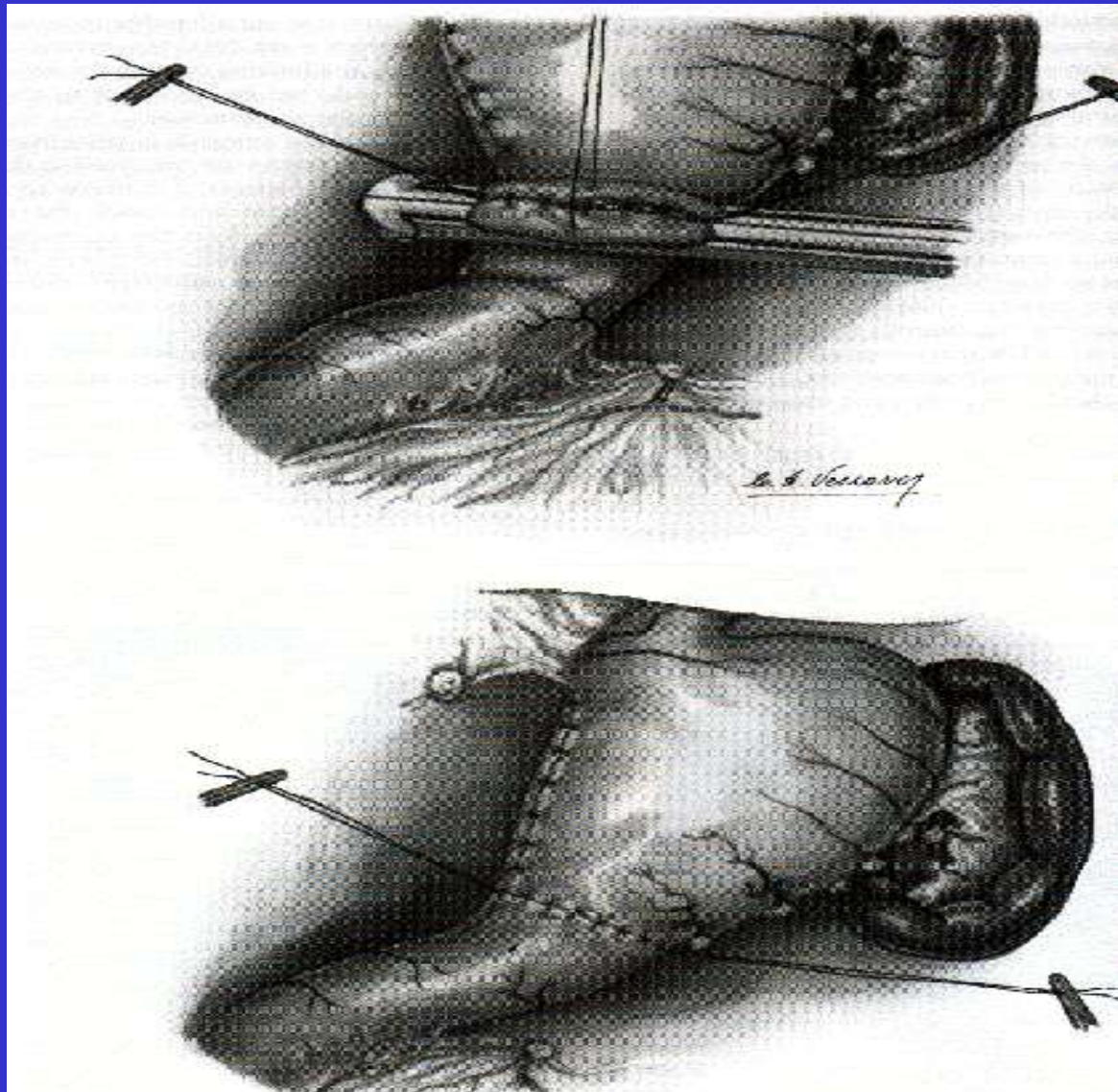


Résection gastrique - Billroth I (Pean)

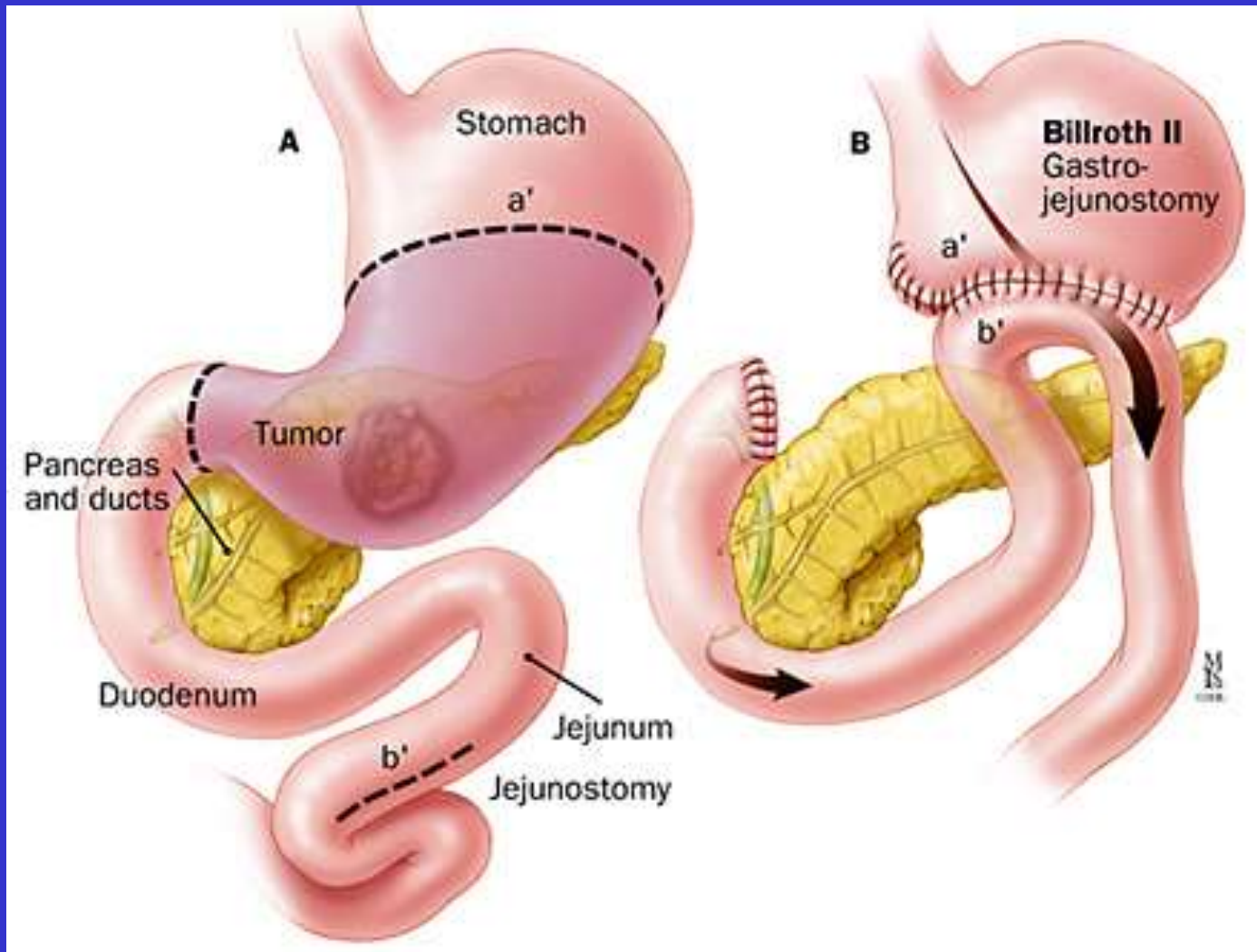




Billroth I (Pean)



Billroth II (Reichel-Polya)



Complications post-opératoires

- Complications immédiates
 - Fistule duodénale (d'anastomose)
 - Parese gastrique post-vagotomie (stase)
 - Sténose d'anastomose
 - Hémorragie

Complications post-opératoires

- Complications tardives

1. Ulcère récurrent

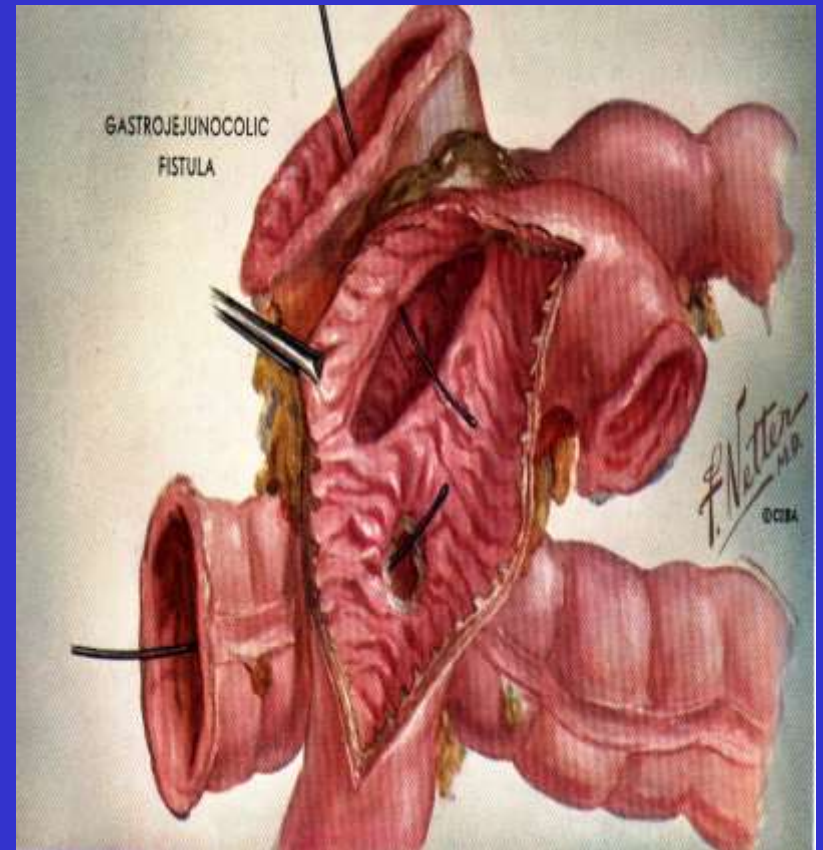
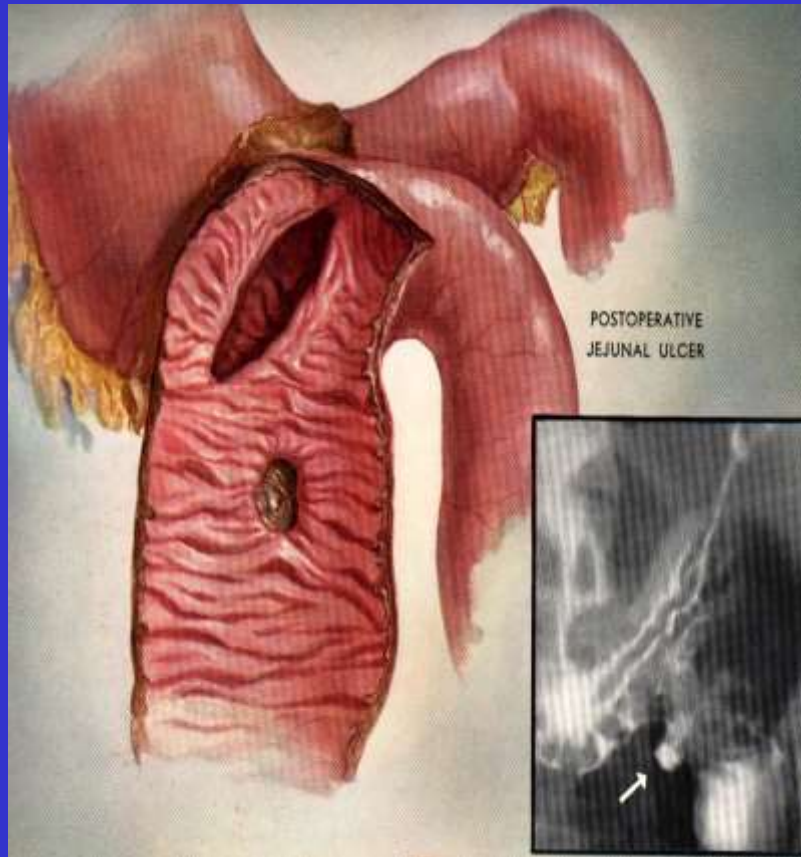
10% après vagotomie et pyloroplastie

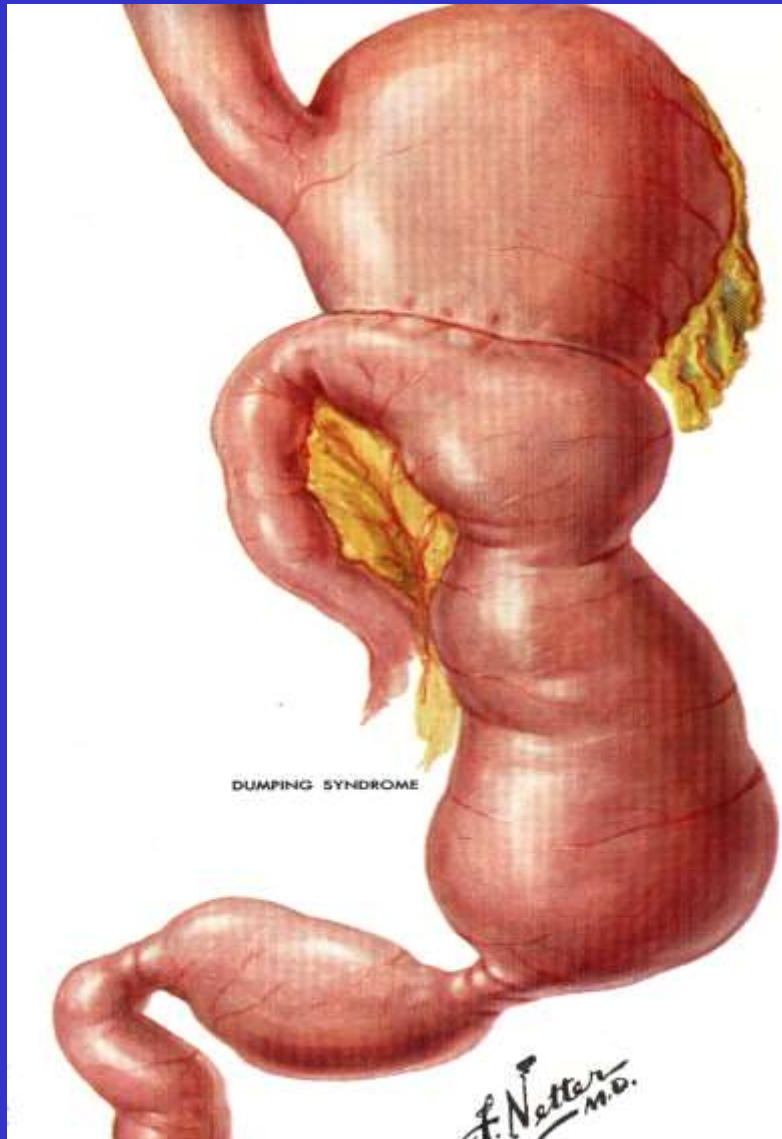
2-3% après résection

Complications post-opératoires

2. *Dumping* sindrom (évacuation précipitée)

- 1-2%
- Symptômes gastro-intestinaux et d'emprunt (cardiovasculaires)
- On peut les corriger par régime diététique





Complications post- opératoires

3. *Gastrite alcaline (notamment après les anastomoses gastro-jéjunales)*
4. *Syndrome d'anse afférente*
5. *Anémie post-gastrectomie (diminution de la sécrétion du facteur intrinsèque)*
6. *Diarrhée post- vagotomie (5-10% , se remet dans le temps)*
7. *Parésie gastrique chronique*

CONSIDERATIONS GENERALES

- Incidence maximale à 40-60 ans
- Dans 95% des cas localisés sur la petite courbure
- 60% de ceux-ci sont localisés au niveau de l'antre

Tableau clinique

- Les douleurs épigastriques apparaissent tout de suite après l'ingestion des aliments (environ 30 min)
- Aggravation de la douleur par les aliments
- Brûlures post-prandiales (pyrosis)
- Vomissements
- Anorexie

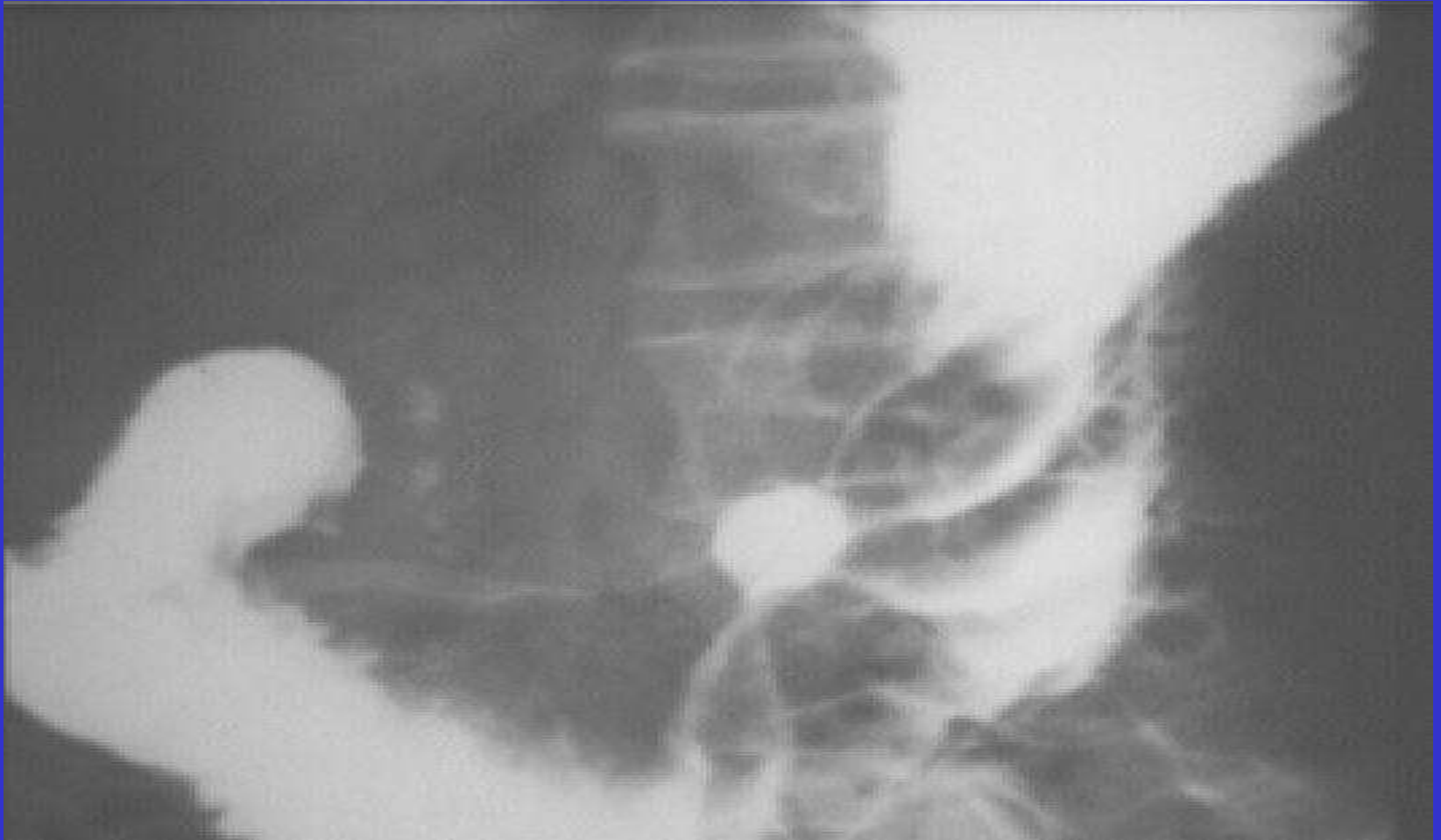
Diagnostic paraclinique

Ex. Radiologique baryté

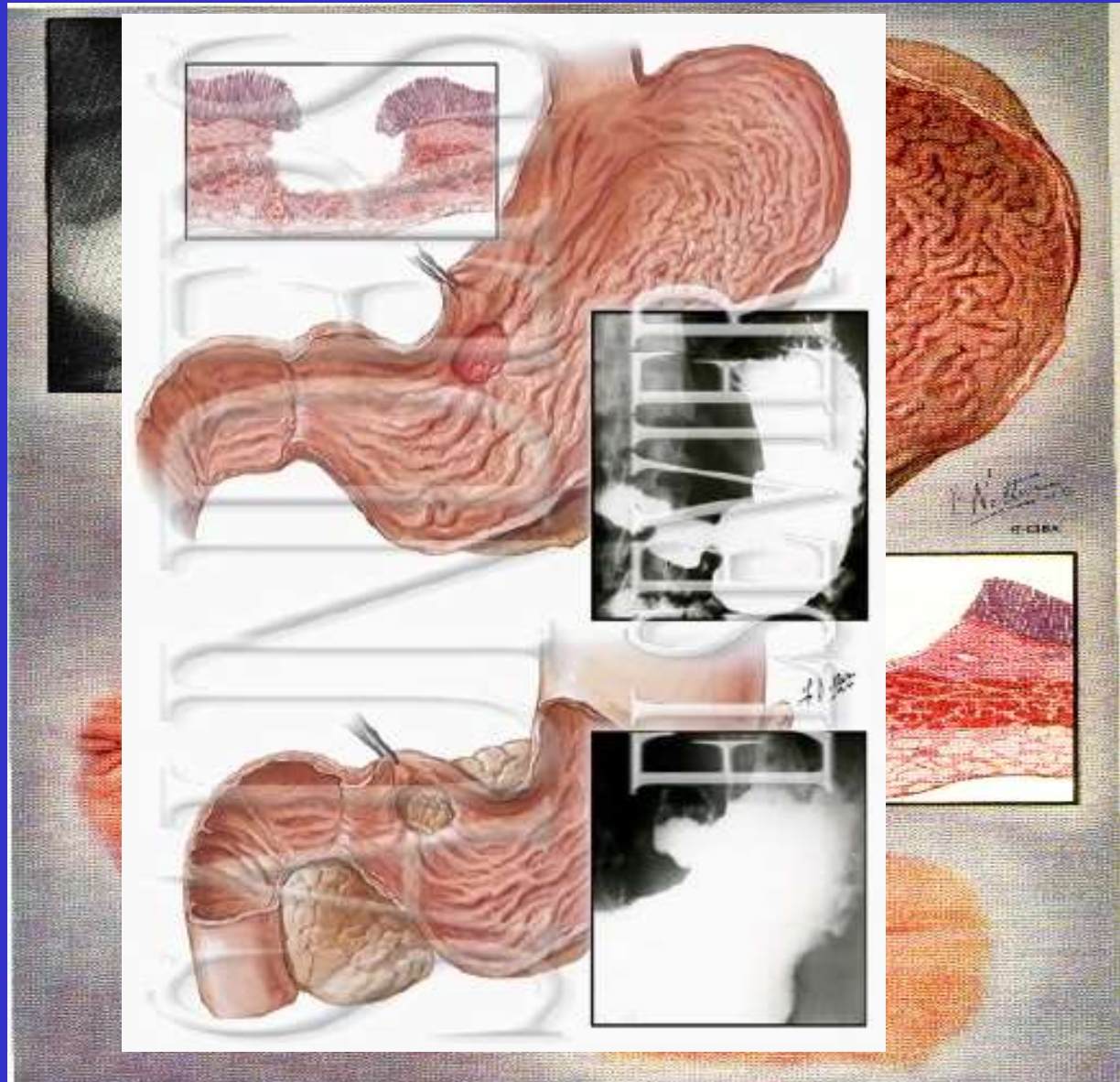
Gastroskopie avec biopsie

- Multiples biopsies (6-7)
- Biopsies par brossage
- Résultats faussement négatifs dans 5-10% des ulcères malignisés

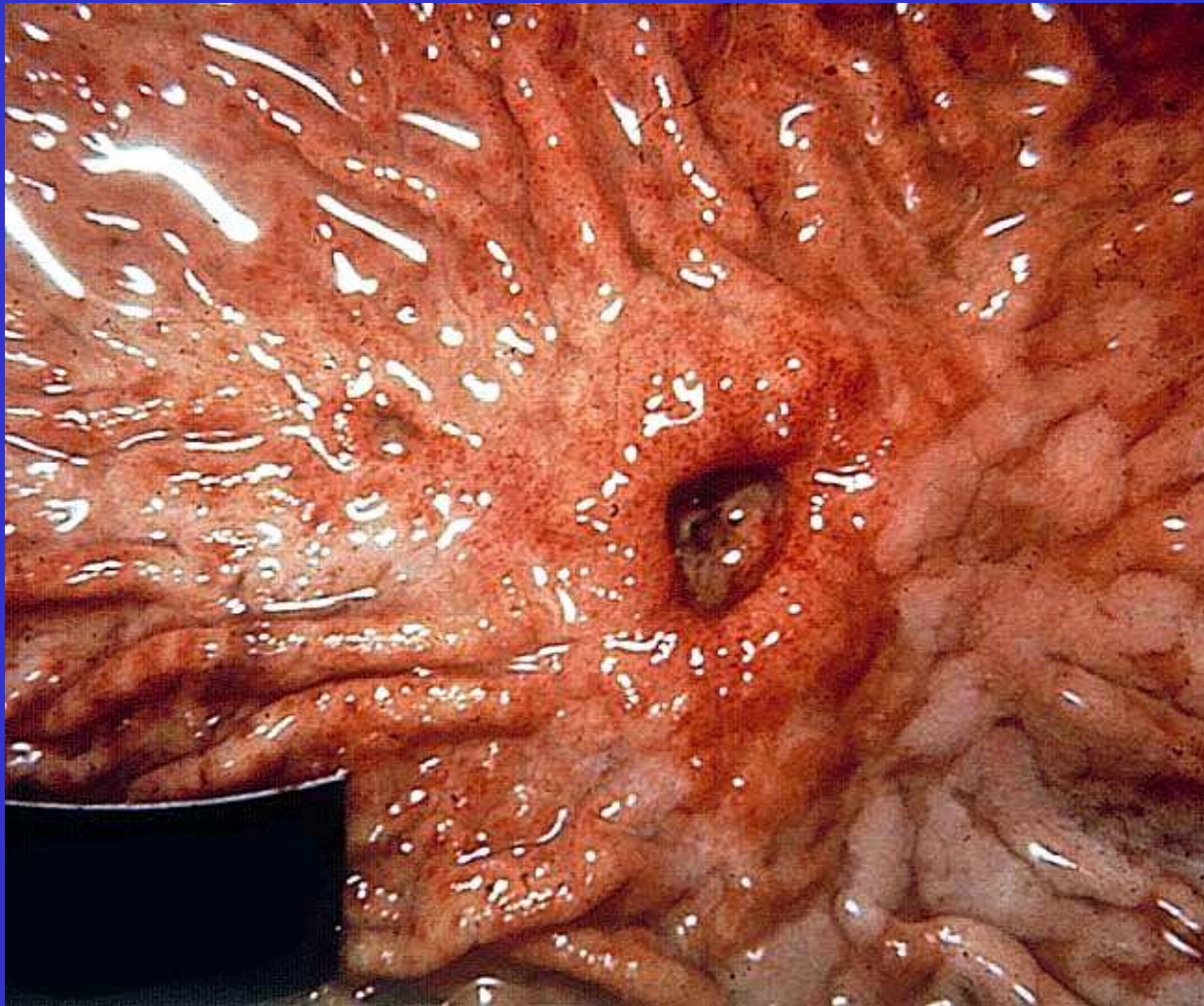
Diagnostic paraclinique



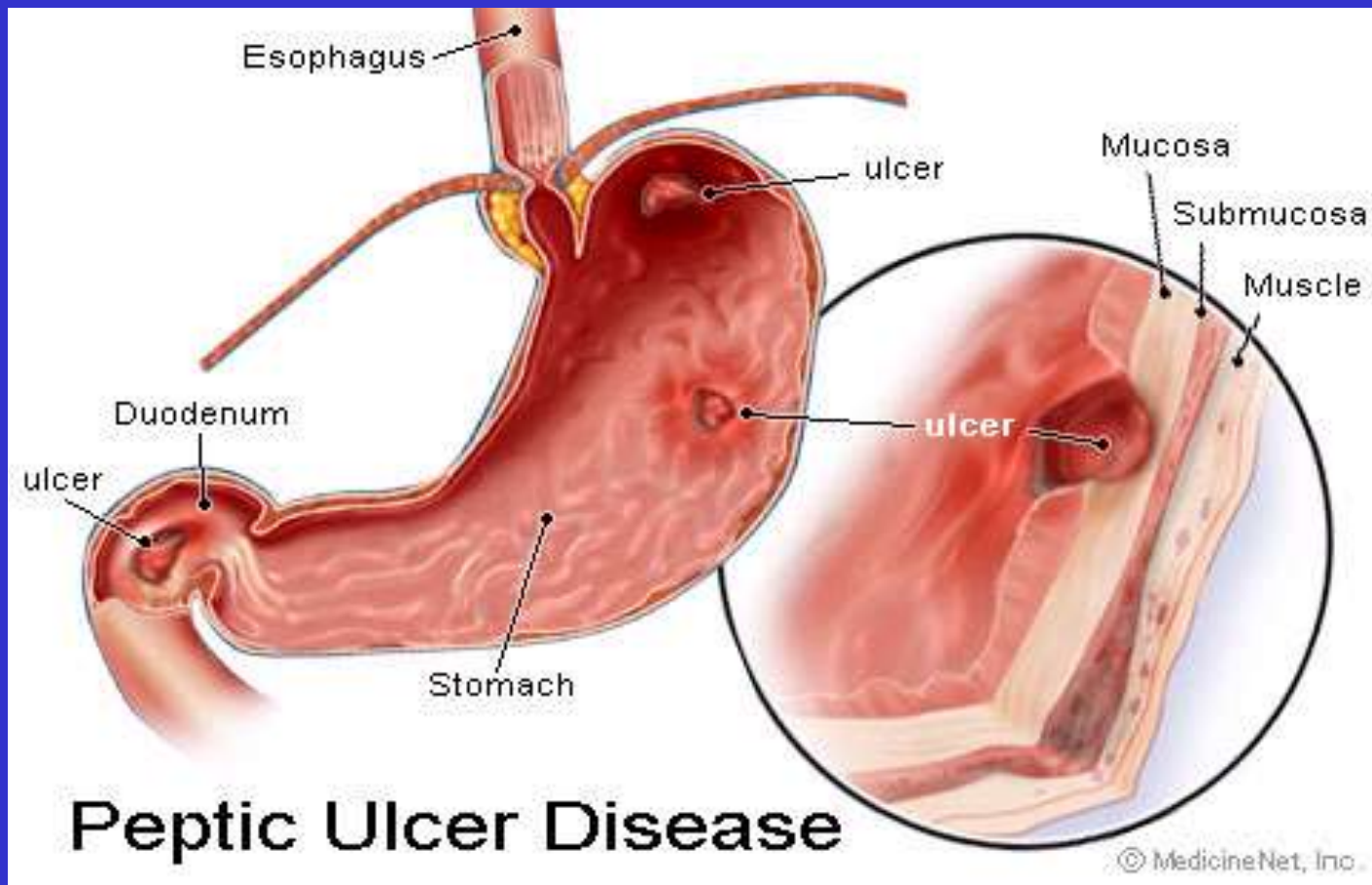
Diagnostic paraclinique



Diagnostic paraclinique



Diagnostic paraclinique



Ulcère antral – la pièce d'exérèse



Ulcère gastrique – la pièce d'exérèse



Essentiel dans le diagnostic

- *Douleur épigastrique post-prandiale précoce*
- *Ex. Radiographique baryté*
- *Ex. endoscopique + biopsie*

Diagnostic différentiel

- Le cancer gastrique
- L'ulcère duodénal
- La hernie hiatale
- La gastrite chronique
- La colécistite chronique lithiasique
- Le syndrome du côlon irritable

Complications

- Hémorragie
- Pénétration
- Perforation
- Sténose antrale, médiogastrique
- Malignisation

Traitement

A. Médical

- Le même que pour l'ulcère duodénal
- Le traitement s'étend sur une période de 4-16 semaines

B. Chirurgical

- Résection gastrique Billroth I (Pean) ou Billroth II (Reichel-Polya)

Indications du traitement chirurgical

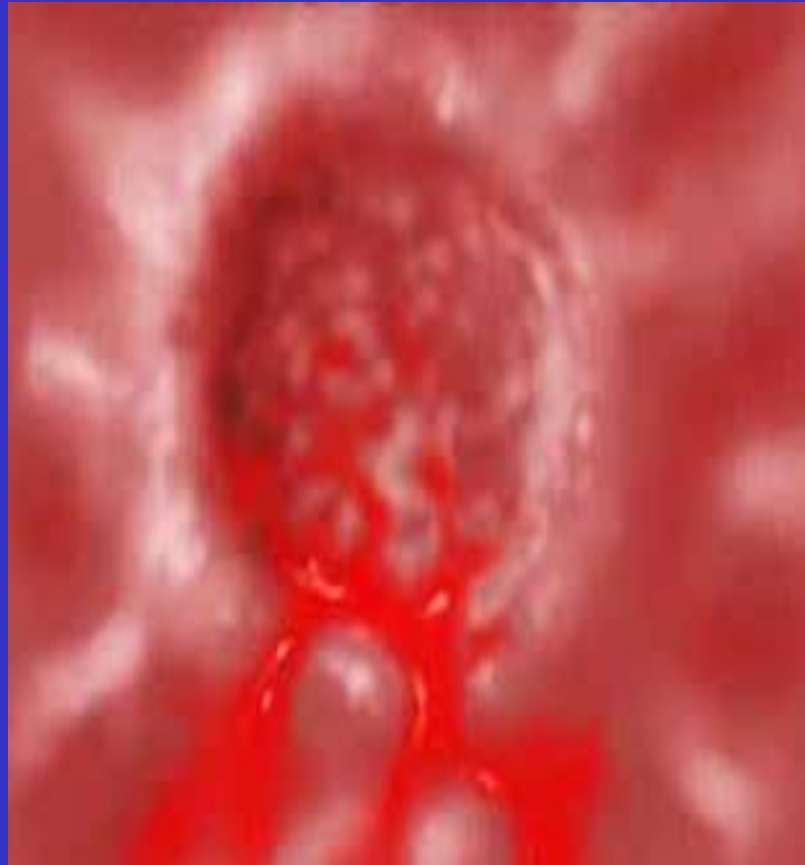
- Le manque de réponse au traitement médical correctement effectué pendant 3-6 semaines vérifié par contrôle gastroscopique
- Suspicion de malignité
- Complications

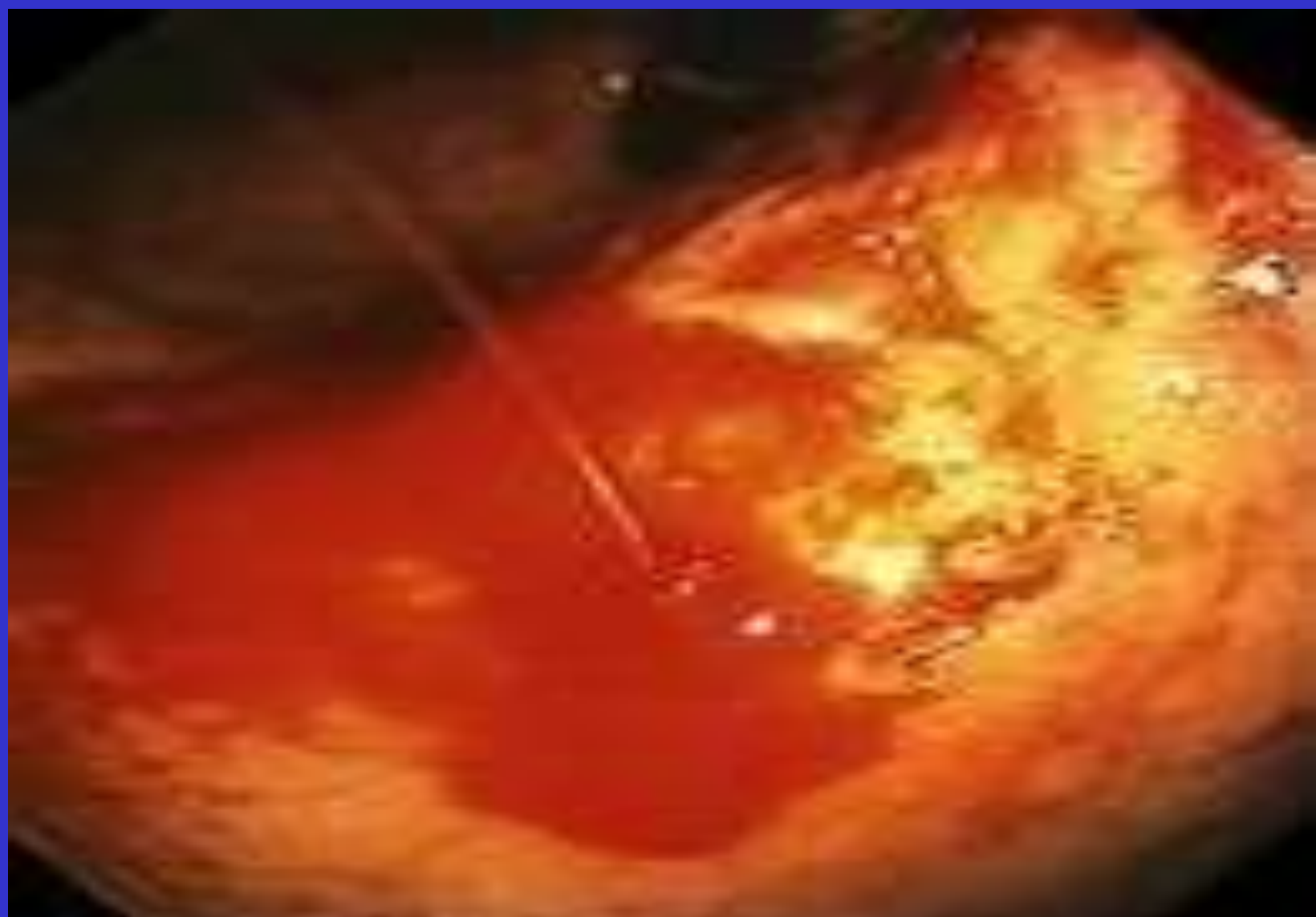
Hémorragie

- La complication la plus fréquente
- Présente dans 20% des cas d'ulcères peptiques
- Représente la cause de décès la plus fréquente (40%)
- Le plus souvent causée par des lésions localisées sur la face postérieure de l'estomac et/ ou du duodénum

Tableau clinique

- Hématémèse
- Le mélena
- Installation rapide de l'état de choc hémorragique dans les hémorragies graves
- Visualisation endoscopique du saignement toutes les fois que c'est possible





Traitement

I. Manoeuvres initiales

- évaluation du status cardio-circulateur et remplacement des pertes sanguines
- perfusions avec solutions salines (sans solutions macro-moléculaires)
- détermination du type de saignement (léger, moyen, grave)
- sonde naso-gastrique , sonde urinaire
- lavages gastriques avec de l'eau glacée

Traitement

II. Médical

- bloquants de récepteurs H2
- bloquants de pompe à protons
- succès dans 75% des cas
- la répétition de l'hémorragie conduit à la croissance de la mortalité

III. Thérapie endoscopique

- Injection d'adrénaline au niveau de l'ulcère
(+ agents sclérosants vasculaires)
- electrocautérisation

Traitement

IV. Chirurgie d'urgence

- vagotomie + suture de l'ulcère + pyloroplastie
- gastrectomie

Pronostic

- Le taux assez élevé des décès peut être réduit par:
 - remplacement correct et rapide du sang perdu
 - interventions d'urgence dans les cas sélectionnés
- Traitement médical lorsque le saignement s'est arrêté

Perforation

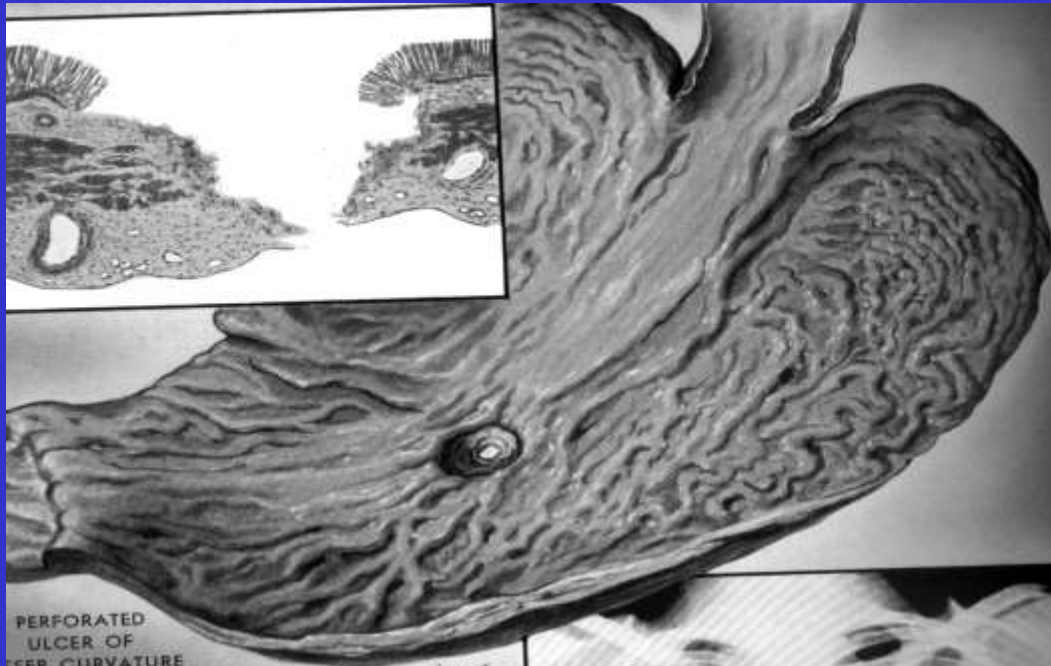
- Les perforations les plus fréquentes se produisent sur la paroi antérieure gastrique et/ou duodénale
- Dans moins de 10% des cas elle s'associe à une hémorragie
- tout de suite après la perforation – péritonite chimique
- 12-24 heures après - péritonite bactérienne
- Il est possible qu'elle se développe et bloque un abcès subphrénique

Tableau clinique

- **A. Signes et symptômes**
- - douleur aiguë initialement dans l'épigastre
- irritation diaphragmatique
- musculature abdominale rigide
- position antalgique („en chien de fusil”)
- respiration superficielle
- tympanisme lors de la percussion de la matité hépatique

Tableau clinique

- **B. Radiologie**
 - Croissant aérien subdiaphragmatique (85%)
PNEUMOPERITOINE
- **C. Endoscopie**
- **D. Scanners**
- **E. Tests biologiques**
 - leucocitose $12000/\text{mm}^3$; 12-24 heures après :
tendance à s'élever jusqu'à $20000/\text{mm}^3$



H. Nutter
M.D.
© CIBA

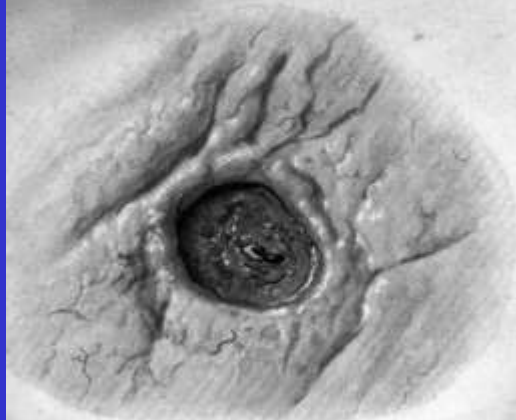


Tableau clinique



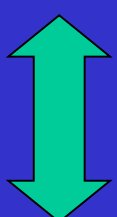
Essentiel dans le diagnostic

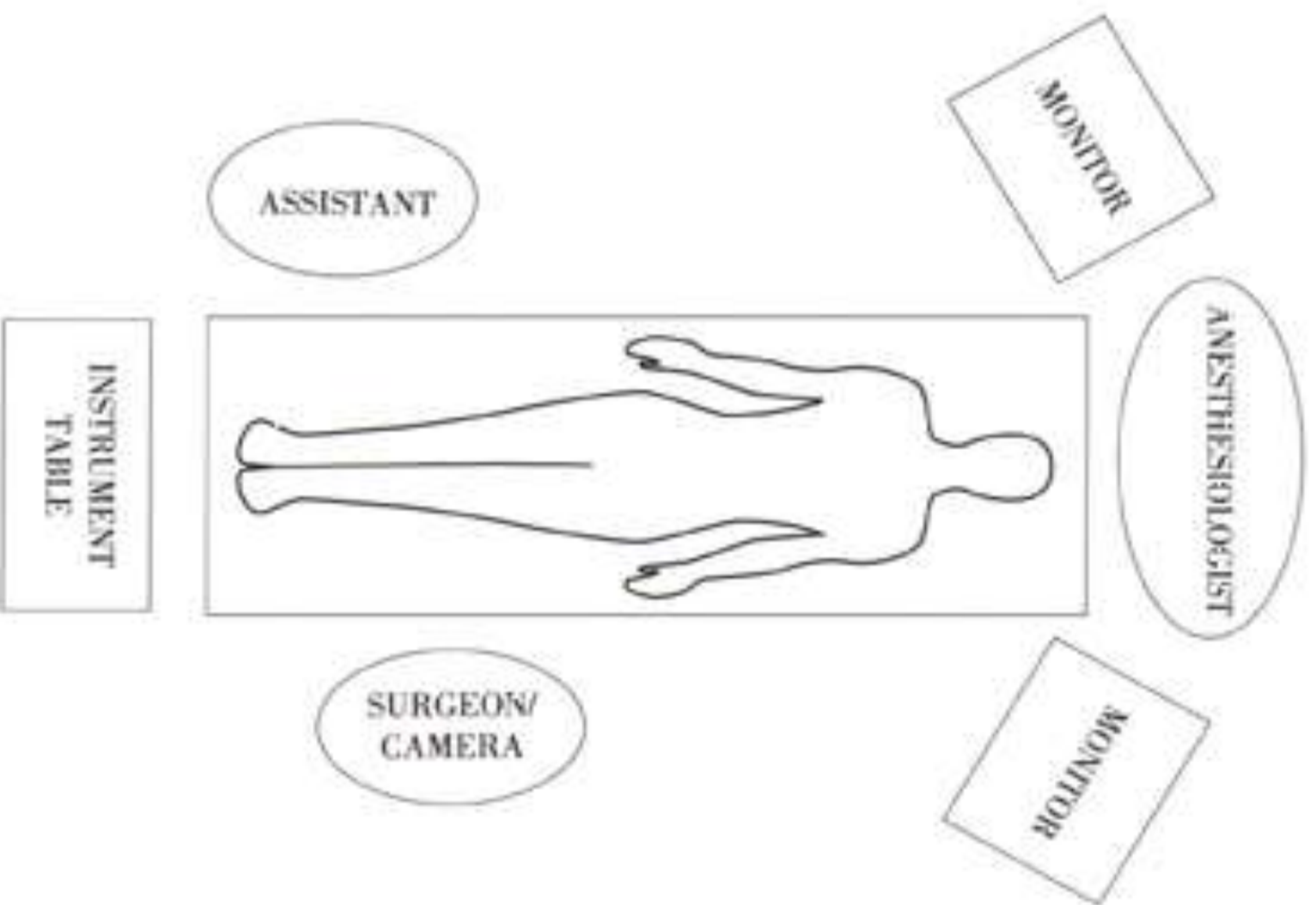
- Douleur brusque et sévère
- Rigidité (contracture) musculaire
- radiologie - pneumopéritoine

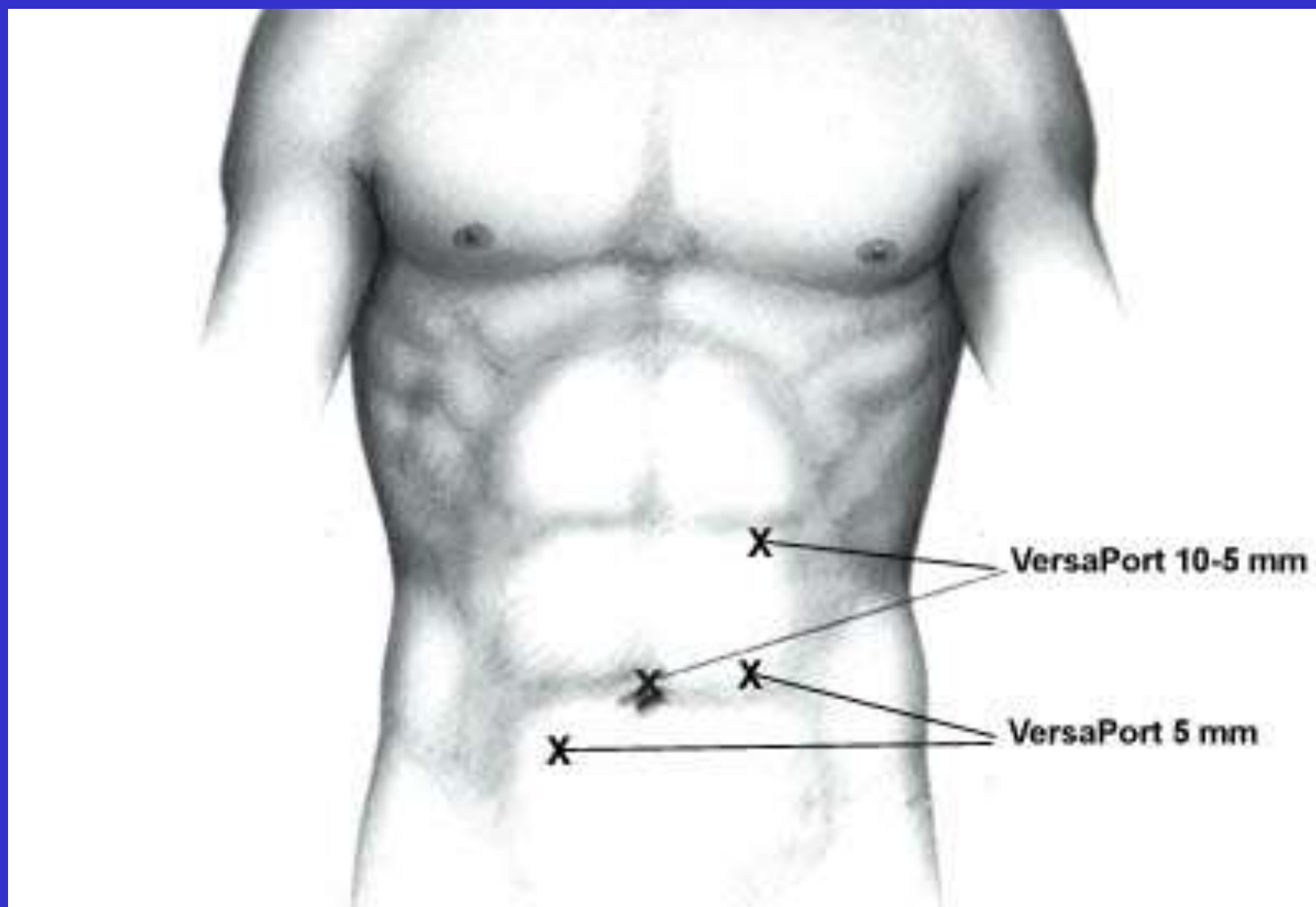
Diagnostic différentiel

- Abdomène aigu chirurgical
 - perforations d'autre nature ou irritations péritonéales
 - occlusions intestinales
 - pancréatites aiguës
 - infarctus entéro-mésentériques, etc.

Traitement

- **Médical** (
 - très rare
 - lorsque la perforation est bloquée (par un autre organe) – bloqueurs de récepteurs H2
- **Chirurgical** : dépend du type de perforation:
 - I. Gastrique: excision + suture
gastrectomie
 - II. Duodénal: **suture + IPP**
par voie classique ou laparoscopique  vagotomie + pyloroplastie
gastrectomie





Perforated Duodenal Ulcer



Repair with
Completed Omental Patch

Omental Patch

