UNIVERSITÉ DU BURUNDI
GRENIER DU SAVOIR DU BURUNDI
Dépôt institutionnel officiel
https://repository.ub.edu.bi

Etude épidemiologique -clinique et endoscopique des ulcères gastro-duodenaux : expérience de l'unité de gastro-enterologie de l'hôpital Bumerec . Etude rétro-prospective analytique sur 15 mois : Mai 2017 à Juillet 2018 à propos de 187 cas

Henri, Laurent; Sous la direction de : Pr Evariste Ndabaneze

2019
UB, Faculté de Médecine
https://repository.ub.edu.bi/handle/123456789/1570

Document téléchargé depuis le **Grenier du Savoir du Burundi** — https://repository.ub.edu.bi

UNIVERSITE DU BURUNDI

FACULTE DE MEDECINE

ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE, CLINIQUE ET ENDOSCOPIQUE DES ULCERES GASTRO-DUODENAUX : EXPERIENCE DE L'UNITE DE GASTRO-ENTEROLOGIE DE L'HOPITAL BUMEREC.

Etude rétro-prospective analytique sur 15 mois : Mai 2017 à Juillet 2018 à propos de 187 cas.

Par :

HENRI Laurent

Directeur de thèse :

Pr Evariste NDABANEZE

Thèse présentée et soutenue publiquement en vue de l'obtention du grade de Docteur en Médecine

Bujumbura, Janvier 2019

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE

(Année académique 2016-2017)

I. Bureau décanal

Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA	: Doyen
Dr Sébastien MANIRAKIZA	: 1er Vice-Doyen
Dr Patrice BARASUKANA	: 2ème Vice-Doyen

II. Professeurs ordinaires

Pr Léodégal BAZIRA	: Méthodologie de la recherche
Pr Aloys NIYONGABO	: Biochimie structurale et métabolique
Pr Théodore NIYONGABO	: Pathologies infectieuses et parasitaires
Pr Léopold NZISABIRA	: Neurologie
Pr Gaspard KAMAMFU	: Pneumologie
Pr Jean Baptiste SINDAYIRWANYA	: Gynécologie- Obstétrique
Pr Gabriel NDAYISABA	: Pathologies chirurgicales II
Pr Richard KARAYUBA	: Pathologies chirurgicales I
Pr Fréderic NSABIYUMVA	: Pharmacologie spéciale, Endocrinologie
Pr Rénovât NTAGIRABIRI	: Gastroentérologie, Hépatologie

III. Professeurs associés

Pr Serges BAHIMANGA	: Pédiatrie
Pr Déogratias NIYUNGEKO	: Pédiatrie
Pr Elysée BARANSAKA	: Cardiologie
Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA	: Hépatologie, Nutrition, Sémiologie digestive

Pr Gordien NGENDAKURIYO	: O.R.L, Médecine légale
Pr Salvator HARERIMANA	: Obstétrique

IV. Chargés de cours

Dr François NDARUGIRIRE	: Anesthésie-Réanimation
Dr Lévi KANDEKE	: Ophtalmologie
Dr Louis NGENDAHAYO	: Anatomie-Pathologie
Dr Claudette NDAYIKUNDA	: Hématologie fondamentale, Hématologie clinique, Biochimie pathologique
Dr Emmanuel GIKORO	: Imagerie médicale
Dr Hélène BUKURU	: Pédiatrie
Dr Jean Claude NIYONDIKO	: Anatomie
Dr Joseph NYANDWI	: Physiologie rénale, Sémiologie néphrologique, Néphrologie
Dr Sébastien MANIRAKIZA	: Imagerie médicale
Dr Déogratias NTUKAMAZINA	: Obstétrique
Dr Sylvestre BAZIKAMWE	: Gynécologie-Obstétrique, Soins maternels et infantiles
Dr Patrice BARASUKANA	: Neuro-Anatomie, Physiologie neurologique, Sémiologie neurologique
Dr Pontien NDABASHINZE	: Pédiatrie
Dr Stanislas HARAKANDI	: Anesthésie- Réanimation
Dr Eugène NDIRAHISHA	: Endocrinologie cardiaque, Physiologie cardiaque, Sémiologie cardiaque

Dr Léonard BIVAHAGUMYE	: Anatomie tête et cou, Sémiologie chirurgicale
Dr Herman NIMPAYE	: Parasitologie, Entomologie médicale
Dr Désiré NISUBIRE	: Biologie moléculaire Cytologie,Génétique
Dr François NDIKUMWENAYO	: Physiologie
Dr Gilbert NDAYIZEYE	: Anatomie
Dr Alexis SINZAKARAYE	: Rhumatologie, Médecine physique et réadaptation
Dr Martin MANIRAKIZA	: Pathologies infectieuses, Parasitaires et Endocrinologie
Dr AMANI Moïbeni	: Sémiologie médicale Physiologie

V. Chargés d'enseignement

Dr Jacques NDIKUBAGENZI	: Déontologie médicale
Dr Sandra NKURUNZIZA	: Hygiène, Administration des services de santé, Gestion hospitalière, Initiation à la santé publique
Dr Zacharie NDIZEYE	: Epidémiologie, Méthodologie de la recherche
Dr Alice NDAYISHIMIYE	: Pédiatrie
Dr Désiré HABONIMANA	: Méthodologie de la recherche

VI. Maitre-assistant

Mme Claire NDAYIKENGURUKIYE	: Immunologie, Bactériologie, Virologie, Mycologie

VII. Enseignants à temps partiel

Dr Elie MUPERA	: Dermatologie et Vénérologie
Dr Sylvère SAKUBU	: Psychiatrie

Dr Gaspard MARERWA	: Anatomie-Pathologie
Dr Thaddée BARANCIRA	: Physique
Dr Léopold HAVYARIMANA	: Chimie générale, Chimie organique
Dr KAYOYA	: Biostatistique
Dr Paul BIZIMANA	: Démographie
Dr Juvénal MUYUKU	: Stomatologie
Mr Protais NTEZIRIBA	: Civisme
Mr François NKENGURUTSE	: Pharmacologie générale
Mr Bonaventure NIYOYANDOYE	: Psychologie générale
Mr Eric NIYIKIZA	: Mathématiques
Mr Ferdinand NCABWENGE	: Anglais médical
Mr Pierre Claver BIZIMANA	: Informatique
Mme Patricie BARAHINDUKA	: Soins infirmiers
Dr Emmanuel KAMO	: Médecine du travail
Dr Sylvain NIYONKURU	: Sémiologie chirurgicale I
Dr Canisius HAVYARIMANA	: Sémiologie chirurgicale II
Dr Claude MBONICURA	: Urologie, Pathologie chirurgicale

DEDICACES

Je dédie ce travail

A mes chers parents pour leur patience, leur amour, leur soutien et leurs encouragements.

A mes frères.

A mes oncles, tantes, cousins et cousines.

A mes ami(e)s et camarades.

A tous les enseignants depuis l'école primaire jusqu'à l'Université

A la 34^{em} promotion de la faculté de Médecine avec qui nous avons partagé toutes les peines et gloires.

REMERCIEMENTS

*Aux membres du jury :

-Au Professeur Emérite Evariste NDABANEZE, Hépato-Gastro-entérologue, Directeur de thèse ;

Malgré vos multiples occupations, vous avez consacré une partie de votre temps à guider nos premiers pas de recherche. Tout au long de ce travail, nous avons eu le temps d'apprendre de votre sagesse et de votre amour du travail.

Soyez assuré de nos sincères remerciements.

-Au Professeur Rénovât NTAGIRABIRI, Hépato-Gastro-entérologue, Président du jury ;

Vous avez spontanément accepté de lire notre travail et d'en présider le jury : Nous sommes très honoré de vous compter parmi nos juges.

-Au Docteur: AMANI Moïbeni, Hépato-Gastro-entérologue, membre du jury ;

C'est un honneur pour nous de vous avoir parmi les membres de notre jury malgré vos multiples occupations. Trouvez ici nos plus vifs remerciements et l'expression de nos sentiments respectueux.

*A toutes les personnes qui, de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de ce travail, nous disons sincèrement

MERCI

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Mécanismes de la sécrétion d'acide chlorhydrique par la cellule pariétale des glandes de l'estomac proximal 5
Figure 2 : Contrôle de la sécrétion acide gastrique au niveau des cellules pariétales 6
Figure 3 : Représentation schématique de l'hémorragie digestive 18
Figure 4 : Représentation schématique d'un ulcère perforé et d'un ulcère perforé-bouché 18
Figure 5 : Représentation schématique de la dilatation par ballonnet d'une sténose ulcéreuse 19
Figure 6 : Vue endoscopique d'un cancer gastrique 19
Figure 7 : Localisation de l'ulcère 27
Figure 8 : Répartition selon l'âge. 28
Figure 9 : Répartition par âge dans la localisation duodénale 29
Figure 10 : Répartition par âge dans les ulcères gastriques 29
Figure 11 : Répartition par âge et par sexe 31
Figure 12 : Type de douleur 35
Figure 13 : Les antécédents récents 38

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition par âge dans la localisation double 30
Tableau II: Le sexe dans la localisation duodénale 30
Tableau III : Répartition selon la profession 32
Tableau IV : Répartition selon l'origine géographique 33
Tableau V : Indications de la Fibroscopie 34
Tableau VI : Siège de la douleur 35
Tableau VII : Rythmicité de la douleur. 36
Tableau VIII : Horaire de la douleur 36
Tableau IX : Les facteurs calmants 37
Tableau X: Facteurs déclenchants 37
Tableau XI: Forme de l'ulcère toute localisation confondue 38
Tableau XII: Lésions associées retrouvées à l'endoscopie 39
Tableau XIII : Le Statut Helicobacter pylori 40
Tableau XIV : Fréquence de la MUGD selon les auteurs 44
Tableau XV : Morphologie des ulcères selon les auteurs 50

SIGLES ET ABREVIATIONS

AINS : Antiinflammatoire non stéroidien

BUMEREC : Burundi Medical and Research Centre

CMM : Complexe moteur migrant

COX : Cyclo-oxygénase

ECL : Cellules entérochromaffines-like

EGF : Epithelial growth factor

Gr : gramme

HCL : Acide chlorhydrique

Hp : Helicobacter pylori

IPP : Inhibiteur de la pompe à protons

Mg : milligramme

MGB : Métaplasie gastrique du bulbe

MUGD : Maladie ulcéreuse gastroduodénale

NO : Monoxyde d'azote

TOGD : Transit oeso-gastro-duodénal

UD : Ulcère duodénal

UG : Ulcère gastrique

UGD : Ulcère gastro-duodénal

TABLE DES MATIERES

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE i
(Année académique 2016-2017) i
DEDICACES v
REMERCIEMENTS vi
LISTE DES FIGURES vii
LISTE DES TABLEAUX viii
SIGLES ET ABREVIATIONS ix
TABLE DES MATIERES x
CHAPITRE 0. INTRODUCTION 2
CHAPITRE I : GENERALITES 4
I-1-DEFINITION 4
I-2-RAPPEL PHYSIOLOGIQUE. 4
I-2-1-Sécrétion de l'acide chlorhydrique gastrique 4
I-2-2-Régulation de la sécrétion acide gastrique 5
I-2-2-1-La commande nerveuse. 5
I-2-2-2-La régulation hormonale. 6
I-3-PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ULCERE GASTRO-DUODENAL. 7
I-3-1-L'agression chlorhydropeptique 7
I-3-1-1-La rétrodiffusion des ions H+ dans la muqueuse. 7
I-3-1-2- La pepsine 7
I-3-2- Les facteurs de défense de la muqueuse. 7
I-3-2-1- Rôle du mucus 7
I-3-2-2-Rôle de la sécrétion de bicarbonates. 8
I-3-2-3-Rôle des cellules épithéliales. 8
I-3-2-4-Rôle du flux sanguin muqueux. 8
I-3-3-Mécanismes d'ulcérogènese 8
I-3-3-1-Ulcère gastrique. 8
I-3-3-2-Ulcère duodénal. 9

I-4-EPIDEMIOLOGIE. 11
I-4-1-Limites des études. 11
I-4-2-La fréquence/Incidence. 11
I-4-3-Répartition selon le sexe et l'âge. 12
I-4-4-Les facteurs environnementaux 13
I-4-4-1-Le rôle de l'infection à *Helicobacter pylori*. 13
I-4-4-2-Les anti inflammatoires non stéroïdiens et Aspirine. 13
I-4-4-3-L'alcool et le tabac. 14
I-4-4-4-Le régime alimentaire 14
I-4-4-5-La répartition géographique 15
I-4-5- Les facteurs génétiques 15
I-4-6- Les facteurs psychologiques 15
I-4-7- Les aspects particuliers de la maladie ulcéreuse et pathologies associées 15
I-4-7-1- La maladie ulcéreuse de l'enfant. 16
I-4-7-2-La maladie ulcéreuse et cirrhose hépatique. 16
I-4-7-3-La maladie ulcéreuse et pancréatite chronique 16
I-4-7-4-Le syndrome de Zollinger-Ellison. 16
I-4-7-5-Maladie ulcéreuse et hyperparathyroïdie 17
I-5-DIAGNOSTIC POSITIF 17
I-5-1-Diagnostic clinique 17
I-5-2- Diagnostic paraclinique. 20
I-6- TRAITEMENT 21
I-6-1-Objectifs du traitement 21
I-6-2-Les moyens 21
I-6-2-1-Les mesures hygiéno-diététiques. 21
I-6-2-1- Traitement des UGD non compliqués. [22, 46] 21
I-6-2-1-1- UGD associés à *H.pylori* 21
I-6-2-1-2-UGD induits par les AINS et l'aspirine 22
I-6-2-1-3- UGD à *H. pylori* négatifs et non liés à la prise d'AINS 23
I-6-2-2- Traitement des UGD compliqués 23

CHAPITRE II : MATERIELS ET METHODES **25**

CHAPITRE III : RESULTATS **27**

III-1-Les caractéristiques épidémiologiques **27**

III-1-1- La fréquence 27

III-1-2-Localisation de l'ulcère 27

III-1-3- L'âge des patients 28

III-1-3-1- Répartition par âge dans la localisation duodénale. 29

III-1-3-2-Répartition par âge dans la localisation gastrique 29

III-1-3-3-Répartition par âge dans la localisation double (gastrique et duodénale) 30

III-1-4- Le sexe des patients 30

III-1-4-1- Le sexe dans la localisation duodénale 30

III-1-4-2-Le sexe dans la localisation gastrique 31

III-1-4-3-Le sexe dans la localisation double 31

III-1-4-4-Répartition par âge et pas sexe 31

III-1-5-Les facteurs environnementaux 32

III-1-5-1- La profession 32

III-1-5-2-Le niveau de vie. 32

III-1-5-3- La répartition géographique (selon la région habitée) 33

III-2- Etude clinique 34

III-2-1-Indications de la fibroscopie 34

III-2-2- Etude de la douleur 34

III-2-2-1-Siège de la douleur 34

III-2-2-2-Type de douleur 35

III-2-2-3-Rythmicité 35

III-2-2-4-Horaire 36

III-2-2-5-Facteurs calmants 37

III-2-2-6-Facteurs déclenchants 37

III-2-3-Les antécédents récents 38

III-3-Caractéristiques endoscopiques des ulcères 38

III-3-1-La forme de l'ulcère 38
III-3-2-Le nombre d'ulcères par patient 39
III-3-3- La taille des ulcères. 39
III-3-4-Les complications 39
III-3-5-Les lésions associées 39
III-4-Recherche de l'*Helicobacter pylori* 40
III-5- Traitement 40
CHAPITRE IV : DISCUSSION ET REVUE DE LA LITTERATURE 43
IV-1- EPIDEMIOLOGIE 43
IV-1-1- Fréquence/incidence 43
IV-1-2-Localisation de l'ulcère 45
IV-1-3-L'âge 46
IV-1-4- Le sexe 46
IV-1-5- Les antécédents 47
IV-1-6- Facteurs d'environnement 47
IV-1-6-1- Niveau de vie et profession 47
IV-1-6-2-Répartition géographique 48
IV-1-6-3-Variations saisonnières 49
IV-2-ETUDE CLINIQUE 49
IV-2-1-Indications de la fibroscopie 49
IV-3- Caractéristiques endoscopiques des ulcères 49
IV-3-1-La forme de l'ulcère 49
IV-3-2-Le nombre d'ulcères par patient 50
IV-3-3-La taille de l'ulcère 50
IV-3-4-Les complications 50
IV-4-Recherche de l'*Helicobacter pylori* 51
IV-5-Traitement d'éradication 51
CHAPITRE V : CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS 54
V-1- CONCLUSION 54
V-2-RECOMMANDATIONS 55

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES **57**

ANNEXES **67**

RESUME **73**

INTRODUCTION

CHAPITRE 0. INTRODUCTION

La maladie ulcéreuse gastroduodénale (MUGD) est une affection plurifactorielle chronique évoluant spontanément par poussées caractérisée par la présence d'un cratère ulcéreux, lésion anatomopathologique symptomatique ou asymptomatique susceptible de se compliquer d'hémorragie, de sténose ou de perforation : C'est l'ulcère «peptique» des Anglo-Saxons ou maladie de Cruveilhier des Français [1].

La MUGD a connu une révolution dans son évolution et son traitement durant les vingt dernières années, depuis la découverte de l'*Helicobacter pylori* (Hp) par MARSHALL ET WARREN [2].La fréquence des ulcères gastroduodénaux (UGD) est diversement estimée dans le monde lui conférant le statut de problème de santé publique.

Le nombre de patients ayant une maladie ulcéreuse asymptomatique est inconnu. Beaucoup de patients ne présentant pas de complications sont traités empiriquement sans confirmation endoscopique diagnostique, ce qui affecte les études épidémiologiques et explique les fluctuations dans les résultats rapportés[3].La prévalence en France est élevée puisque 10% environ de la population générale adulte(dont 80% d'ulcère duodénal (UD) et 20% d'ulcère gastrique (UG) seraient concernés par la MUGD[4].Au Royaume Uni, le taux d'incidence de la maladie ulcéreuse non compliquée dans une cohorte basée sur la population, est passé de 110 à 52 pour 100.000 habitants par an entre 1997 et 2005[5].Le taux d'incidence de la maladie ulcéreuse est plus élevé chez les hommes et augmente avec l'âge avec une prédominance de l'ulcère duodénal sur l'ulcère gastrique dans des proportions de 3.2/1[6,7].Des résultats contradictoires ont été signalés aux Etats-Unis où le taux d'hospitalisation pour ulcère gastrique était significativement plus élevé [8].

Avec l'introduction de l'endoscopie dans les structures hospitalières en Afrique dans les années 1980, les publications sur la MUGD deviennent de plus en plus nombreuses [9, 10, 11, 12,13]. L'examen de ces nombreux travaux issus des centres d'endoscopie, dont la plupart des capitales africaines sont maintenant dotées, montre que si l'aspect des UGD ne revêt pas d'originalité, leur fréquence parait varier sensiblement d'une localité à l'autre [9, 13, 14, 15, 16, 17,18].

Contexte et justification

Au Burundi, les gastroscopies sont réalisées de façon continue à Bujumbura depuis 1981, année d'introduction de cet examen au Burundi. Elles ont été réalisées à l'hôpital Bumerec depuis 2009, année d'o uverture de cet hôpital. La plupart de travaux menés sur cette pathologie ont été réalisés essentiellement dans les grands hôpitaux de Bujumbura [16, 17, 18, 19, 20,21].

Etant donné l'absence de données publiées sur la MUGD dans les unités d'endoscopie digestive des hôpitaux privés de Bujumbura, nous avons initié ce travail avec comme objectif:

- **L'objectif général :**

Evaluer les aspects épidémiologiques, cliniques et endoscopiques des ulcères gastroduodénaux dans une unité d'endoscopie d'un hôpital privé (BUMEREC).

- **Les objectifs spécifiques :**

a)Déterminer la fréquence de découverte des ulcères gastroduodénaux sur une série endoscopique de 15 mois ;

b) Analyser les caractéristiques épidémiologiques des personnes atteintes d'UGD (âge, sexe, provenance, type d'alimentation, consommation d'alcool et de tabac, prise d'AINS) ;

c)Analyser des modes de présentation et caractéristiques sémiologiques de la symptomatologie;

d) Analyser les fréquences relatives des localisations et des complications ;

e)Analyser les différents traitements administrés.

CHAPITRE I : GENERALITES

I-1-DEFINITION

Un ulcère se définit comme une perte de substance de la paroi gastrique ou duodénale atteignant en profondeur la musculeuse.

Il se différencie des érosions qui sont limitées à la muqueuse et des ulcérations qui atteignent la sous-muqueuse sans la dépasser.

L'ulcère chronique se distingue de l'ulcère aigu par l'existence d'un socle scléro-inflammatoire dans la musculeuse contenant des hyperplasies nerveuses et des lésions d'endartérite [22].

I-2-RAPPEL PHYSIOLOGIQUE.

I-2-1-Sécrétion de l'acide chlorhydrique gastrique

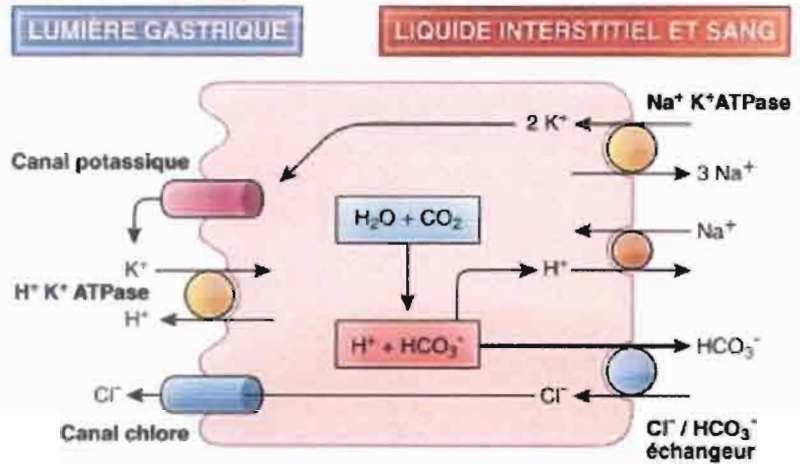
La sécrétion gastrique est caractérisée essentiellement par sa concentration élevée en acide chlorhydrique. Cette acidité permet de stériliser le bol alimentaire et d'initier la digestion, notamment des protéines alimentaires.
Le suc gastrique est un liquide acide, incolore et visqueux. Le volume quotidien sécrété varie entre 2 et 2,5 litres, et le débit de la sécrétion est rythmé par les repas [23].

En pathologie, certaines lésions atteignent de manière préférentielle la muqueuse gastrique fundique ou antrale. La sécrétion d'acide chlorhydrique détermine le débit sécrétoire gastrique : cette sécrétion est assurée par les pompes H+/K+-ATPase des cellules pariétales fundiques, qui permettent de concentrer plus d'un million de fois les ions H+ entre l'intérieur (pH voisin de 7) et l'extérieur (pH entre 0,8 et 1) de la cellule pariétale (figure 1). La sécrétion concomitante de chlore est permise par l'ouverture de canaux ioniques perméables au chlore et au potassium, qui amorce l'action des pompes H+/K+.Les cellules pariétales des glandes gastriques sécrètent également le facteur intrinsèque (petite glycoprotéine indispensable à l'absorption de la vitamine B12) et le pepsinogène. Cette protéine est activée par l'acidité luminale gastrique en pepsine, protéase qui hydrolyse les chaînes protéiques alimentaires [24].

La gastrite chronique atrophique entraine l'absence de sécrétion d'acide (achlorhydrie) et de facteur intrinsèque. Les conséquences potentielles sont une

anémie macrocytaire par carence en vitamine B12, du fait de l'absence de facteur intrinsèque, ainsi qu'une pullulation microbienne intestinale. Les gastrectomies qui emportent le fundus ont les mêmes conséquences. L'inhibition de la sécrétion acide gastrique à des fins thérapeutiques est obtenue de façon très spécifique par les inhibiteurs de la pompe à protons. [25].

Figure 1: Mécanismes de la sécrétion d'acide chlorhydrique par la cellule pariétale des glandes de l'estomac proximal [23]



I-2-2-Régulation de la sécrétion acide gastrique

La sécrétion acide gastrique est continue, elle est modulée en permanence par un mécanisme neuro-hormonal comportant à la fois des agents de stimulation et d'autres d'inhibition.

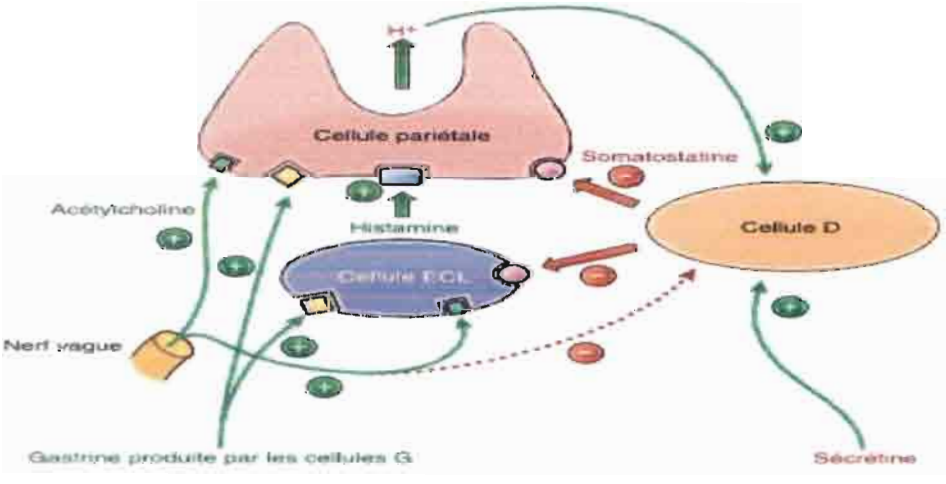
I-2-2-1-La commande nerveuse.

La stimulation nerveuse de la sécrétion gastrique est représentée par le nerf pneumogastrique. L'excitation de ce nerf entraine une sécrétion riche en HCL mais surtout en pepsine. Cette action du nerf vague peut s'exercer directement sur les cellules du fundus, ou indirectement, par stimulation de la sécrétion de gastrine ou par sensibilisation des cellules du fundus à l'action de la gastrine. C'est ce qu'on appelle la « synergie vago-gastritique » qui joue un rôle important dans la régulation de la sécrétion gastrique [23].

I-2-2-2-La régulation hormonale.

- La gastrine : La gastrine est sécrétée au pôle basal des cellules G des glandes pyloriques de l'antre dans la circulation sanguine. Elle agit par liaison sur des récepteurs membranaires des cellules entérochromaffines-like (ECL) en stimulant la sécrétion d'histamine, et sur les récepteurs membranaires des cellules pariétales en stimulant la sécrétion d'acide chlorhydrique. La sécrétion de gastrine est stimulée par la distension gastrique et la présence d'aliments dans la cavité gastrique, et inhibée par l'augmentation de la concentration en ions H+ dans la cavité gastrique, via la somatostatine. Elle peut être aussi secrétée par une tumeur à gastrine : un gastrinome entrainant un syndrome de Zollinger Ellison [24].
- La somatostatine : La somatostatine est le principal agent freinateur de la sécrétion acide gastrique : sa sécrétion par les cellules D est stimulée par l'augmentation de la concentration en ions H+ dans la cavité gastrique.
- La sécrétine : Hormone digestive duodénale, la sécrétine participe également à l'inhibition de la sécrétion pariétale acide. Elle est libérée dans la circulation sanguine en réponse à l'arrivée de nutriments dans le duodénum [25].
- L'histamine : L'histamine est libérée par les cellules ECL (après stimulation par la gastrine).Elle agit par voie paracrine en se liant sur les récepteurs H2 couplés à une protéine G des cellules pariétales. La cascade de réactions qui s'ensuit se termine par la phosphorylation de la pompe à protons qui déverse alors des ions H^+ dans la lumière de l'estomac.

Figure 2 : Contrôle de la sécrétion acide gastrique au niveau des cellules pariétales[23]



I-3-PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ULCERE GASTRO-DUODENAL.

Tenter d'élucider les mécanismes physiopathologiques de la maladie ulcéreuse, c'est d'expliquer comment la lésion apparait, pourquoi elle est localisée et pourquoi elle évolue spontanément de façon périodique.

I-3-1-L'agression chlorhydropeptique.

I-3-1-1-La rétrodiffusion des ions H+ dans la muqueuse.

Elle constitue une phase essentielle de l'agression. Le risque d'ulcère est accru si la sécrétion acide est augmentée, mais la présence d'acide n'est généralement pas suffisante pour entraîner un ulcère. La défense opposée par la muqueuse doit en outre être débordée, soit qu'elle ait été amoindrie, soit qu'elle n'ait pu s'adapter à un excès de sécrétion [24]. L'hypersécrétion chlorhydropeptique peut avoir plusieurs origines possibles [25-26]:

- Augmentation du nombre de cellules pariétales sécrétantes, qui peut être primitive ou secondaire à une élévation du taux d'hormones trophiques de l'estomac (essentiellement la gastrine). Cet état peut être d'origine génétique.
- Hypersécrétion de gastrine observée au cours des sténoses pyloriques et dans de rares cas d'augmentation du nombre de cellules G antrales ou de leur hyperactivité mais aussi dans les tumeurs à gastrine.
- Une diminution de l'inhibition de la sécrétion gastrinique par l'alcalinité antrale.

I-3-1-2- La pepsine

Elle est sécrétée par la muqueuse glandulaire gastrique sous forme de précurseurs : les pepsinogènes qui sont des pro-enzymes protéolytiques, sont activés en pepsine dans un environnement acide. Elle érode la couche de mucus qui forme normalement un gel à la surface de la muqueuse. [27].

I-3-2- Les facteurs de défense de la muqueuse.

I-3-2-1- Rôle du mucus.

A la surface de l'épithélium gastrique et duodénal, une couche de mucus est présente. Elle a pour but de diminuer la diffusion des ions H+ vers la muqueuse gastrique et duodénale. Le gel de mucus est constitué de 67% de glycoprotéines

sous forme de polymères. Lors d'ulcère, le gel de mucus est plus mince, la proportion de glycoprotéines diminue et ainsi la barrière de mucus perd sa capacité de diminuer la rétrodiffusion des ions H+. L'acide sialique est un marqueur de mucus dégradé sa concentration augmente donc lors d'ulcères gastroduodénaux [27].

I-3-2-2-Rôle de la sécrétion de bicarbonates.

Une sécrétion active de bicarbonates par les cellules épithéliales s'effectue dans la couche de mucus. Les ions HCO_3^- tamponnent l'acidité en neutralisant les ions H+ qui tentent de traverser le gel de mucus. L'épithélium est ainsi protégé, non seulement de l'acidité, mais aussi de l'action de la protéolyse puisque la pepsine est inactive à pH élevé. Les prostaglandines E sont d'importants stimulateurs de la sécrétion bicarbonatée gastrique et duodénale [28].

I-3-2-3-Rôle des cellules épithéliales.

Les cellules épithéliales gastriques et duodénales jouent le rôle de barrière physique en régulant le passage des ions H+ et des macromolécules. Cette barrière est constituée de membranes cellulaires apicales et baso-cellulaires latérales et de jonctions entre les cellules. Cette barrière est sensible aux processus inflammatoires (alcool, infection à *Helicobacter pylori*), provoquant une diminution du nombre de jonctions intercellulaires. La capacité de régénération épithéliale est sous la dépendance des prostaglandines [28].

I-3-2-4-Rôle du flux sanguin muqueux.

Dans la muqueuse, le flux sanguin apporte oxygène et bicarbonates aux cellules sus-jacentes. Il assure la vitalité des cellules et pourrait contribuer à tamponner l'acidité. La mucosécrétion, la sécrétion de bicarbonates et la régénération épithéliale requièrent de l'énergie, c'est-à-dire du glucose et de l'oxygène ; tous ces mécanismes dépendent de l'intégrité de l'apport sanguin total [28].

I-3-3-Mécanismes d'ulcérogènese.

I-3-3-1-Ulcère gastrique.

Au cours de l'UG, l'élément physiopathologique essentiel est la diminution de la résistance de la muqueuse aux agents d'agression luminaux. Cette faiblesse trouve son origine dans plusieurs phénomènes :

- La déficience de ses constituants que sont la barrière mucus-bicarbonates et le revêtement épithélial de surface ;
- Diminution de la résistance de la muqueuse aux agents d'agression qui pourrait être secondaire à la diminution du flux sanguin muqueux [1].

❖ **Anomalies du mucus.**

Chez les ulcéreux gastrique le mucus est structurellement plus faible et moins résistant à l'érosion et d'épaisseur réduite, ce qui peut être dû à une augmentation de la proportion de la pepsine 1 dans le suc gastrique, un retard de l'évacuation gastrique ou à une augmentation du reflux duodéno-gastrique de sels biliaires qui pourraient modifier les propriétés du mucus et laisser des plages de muqueuse gastrique directement exposées à l'acide [29].

❖ **Diminution du flux sanguin muqueux.**

Le rôle pathogénique de la diminution du flux sanguin muqueux est bien documenté étant donné qu'on a :

- Des gastroduodénites érosives et des ulcères gastriques ou duodénaux chez les sujets ayant une sténose athéromateuse des artères digestives.
- Une réduction du débit sanguin muqueux qui précède le plus souvent la survenue des lésions gastriques [30].

I-3-3-2-Ulcère duodénal.

❖ **Rôle de la sécrétion acide.**

Au cours de l'UD, le rôle de l'agression chlorhydropeptique est essentiel et démontré par de nombreux faits :

- Pas d'UD en dessous d'un certain seuil de sécrétion acide ;
- La réduction de la sécrétion acide accélère la cicatrisation de l'ulcération et prévient les rechutes.Cependant cette agression ne peut pas en elle seule résumer la physiopathologie de l'ulcère, vu le caractère limité de la lésion, la guérison sous placebo en absence de traitement anti sécrétoire ainsi que l'inconstante élévation de la sécrétion acide au cours de l'UD qui est présente seulement chez 30 % environ des ulcéreux duodénaux en poussée [30].

❖ **Diminution de la sécrétion de bicarbonates.**

La sécrétion bicarbonatée basale et en réponse à l'acide et aux prostaglandines est diminuée dans l'UD actif ou cicatrisé au niveau du duodénum proximal et

non distal. Certains facteurs favorisant les rechutes ulcéreuses (tabac, AINS…) inhibent la sécrétion de bicarbonates. Même si la sécrétion bicarbonatée duodénale n'est pas significativement modifiée par le statut *Helicobacter pylori* chez les sujets n'ayant pas la MUGD, l'éradication d'*Hp* dans l'UD augmenterait significativement la sécrétion bicarbonatée basale et induite par acidification [31].

❖ **La métaplasie gastrique dans le bulbe, (MGB).**

La MGB se définit comme la présence plus ou moins étendue dans le bulbe duodénal d'un contingent de cellules mucosécrétantes de type gastrique (PAS positives) similaires à celles de l'épithélium gastrique. Celle-ci peut apparaître en réponse à une quantité importante d'acide et de pepsine qui inonde la lumière duodénale. Dans l'ulcère duodénal cicatrisé, il existe une relation entre le degré de déformation bulbaire et la présence de MGB. Dans les bulbes déformés avec cicatrice visible, la métaplasie a été retrouvée dans tous les cas. Dans le bulbe déformé sans cicatrice visible, la MGB a été mise en évidence dans 76 % des cas. Chez les patients ulcéreux avec bulbe peu ou pas déformé, la MGB n'est retrouvée que dans 18 % des cas [32].

❖ **Le rôle de l'infection gastrique par l'*Helicobacter pylori***

Initialement, la bactérie a été isolée du pylore, d'où le nom qui lui a été donné. On la retrouve cependant dans tout l'estomac. C'est une bactérie extracellulaire non invasive, qui est retrouvée au pôle apical des cellules épithéliales de la muqueuse gastrique. Elle possède une uréase, qui transforme l'urée en ammoniac et en dioxyde de carbone, ce qui augmente le pH et crée un microenvironnement alcalin lui permettant de survivre dans la muqueuse gastrique très acide. [46]. L'infection par *Helicobacter pylori* provoque donc dans un premier temps une gastrite aigüe, puis une gastrite chronique, qui se distribue au niveau de l'antre et du fundus, de façon variable en fonction des facteurs liés à l'hôte et à la bactérie [32].

I-4-EPIDEMIOLOGIE.

I-4-1-Limites des études.

Dans le domaine de la MUGD, le recueil des données épidémiologiques se heurte à plusieurs difficultés. Les difficultés sont dues aux contraintes suivantes :

1) L'endoscopie digestive haute, seule technique ayant une sensibilité et une spécificité suffisantes pour évaluer correctement la prévalence et l'incidence de la maladie, ne peut être réalisée sur un échantillon représentatif de la population ;
2) Les données épidémiologiques sont facilement recueillies en milieu hospitalier, il n'en est pas obligatoirement de même en médecine de consultation externe qui assure pourtant une grande partie de la prise en charge de la pathologie ulcéreuse ;
3) Le réalisation d'une fibroscopie digestive haute, outre qu'elle est coûteuse, elle n'est pas toujours acceptée par les patients qui parfois considère que c'est une atteinte à l'intégrité physique avec possibles effets secondaires ;

Ces difficultés expliquent en grande partie que les données épidémiologiques concernant l'UGD soient très imprécises.

I-4-2-La fréquence/Incidence.

L'ulcère gastroduodénal est une affection fréquente au Burundi et dans le monde. Les estimations concernant la fréquence sont très variables d'un auteur à l'autre suivant les régions, les périodes et surtout les méthodes d'étude utilisées ; ce qui rend les comparaisons difficiles. Les fréquences européennes et américaines sont rapportées à partir de la population générale, ce qui est plus conforme à la réalité.

D'après ces données européennes et américaines, la maladie ulcéreuse a connu un pic d'incidence pour les personnes nées à la fin du XIXe siècle avec une décroissance continue depuis. Les origines de ce pic épidémiologique ont été attribuées à *Hp* et au tabagisme croissant à cette époque [33].
Sept études [80, 98, 99, 100, 101, 102,103] ont rapporté l'incidence de la MUGD extrapolée à la population générale ou une proportion des patients enregistrés en soins primaires.

L'une de ces études provenait des États-Unis [102] et six provenaient de l'Europe [80,98, 99, 100, 101, 103]. Quatre études [98, 99, 100, 101] étaient

basées sur des diagnostics de médecins et trois [80, 102, 103] sur les données d'hospitalisations. L'incidence annuelle de la MUGD rapportée dans ces études a montré une constance remarquable, allant de 0,10% à 0,19% sur la base des UGD diagnostiqués par un médecin et de 0,03% à 0,17% sur la base des données d'hospitalisation. La prévalence à 1 an de la MUGD basée sur le diagnostic du médecin allait de 0,12% à 1,50%; celle basée sur les données d'hospitalisation allait de 0,10% à 0,19% [34]. Ces données montrent que l'incidence de la MUGD a diminué au cours des dernières décennies dans de nombreux pays, probablement en raison de la diminution de l'infection à *H. pylori*, en particulier dans les populations occidentales. Cependant, il est possible que la situation soit différente dans les pays d'Asie [37] et d'Afrique. Une étude récente en Corée a révélé que la prévalence de l'infection à *H. pylori* en association avec l'UG augmente avec le temps, alors que l'infection à *H. pylori* dans l'UD diminuait [35].

I-4-3-Répartition selon le sexe et l'âge.

❖ **Le sexe**

L'histoire du sex-ratio pour la MUGD montre une évolution vers la diminution partout dans le monde : c'est le cas à titre d'exemple du Royaume- Uni (à Rotherham) où une étude faite en 1981 avait montré un sex-ratio de 3/1 dans l'UD et 2/1 dans l'UG. Cette prédominance masculine est devenue moins accentuée au cours des vingt années suivantes car, en 2001, la même étude a été reprise et le sex- ratio est tombé à 2/1 dans l'UD et a disparu dans l'UG où vers la fin de la période d'étude, hommes et femmes étaient représentés dans les mêmes proportions [41]. Aux Etats Unis, il est passé de 2,8/1 à 1/1 en 23 ans [42].

❖ **L'âge**

La maladie ulcéreuse gastroduodénale se retrouve chez l'adulte jeune surtout en Afrique. L'ulcère duodénal au Burundi est retrouvé dans la tranche d'âge de 20 à 40 le plus fréquemment [16, 18, 49, 94]. Dans les pays occidentaux, la maladie ulcéreuse se voit à un âge un plus avancé : la fréquence maximale se voit entre 40 et 60 ans [43,44].Cela est également remarqué en Chine [45].

I-4-4-Les facteurs environnementaux.

I-4-4-1-Le rôle de l'infection à *Helicobacter pylori*.

La compréhension de l'implication d'Helicobacter pylori dans la physiopathologie de la MUGD a permis, grâce à l'éradication de la bactérie, la quasi-disparition des récidives ulcéreuses. *Helicobacter pylori* est une bactérie spiralée Gram négatif qui infecte plus de 50 % de la population mondiale [46], ce qui en fait l'infection bactérienne chronique la plus répandue dans le monde. L'infection a lieu presque exclusivement dans l'enfance, dans les 5 premières années de vie. La bactérie se transmet le plus souvent au sein d'une même famille, essentiellement par voie directe orale-orale avec un contact étroit entre les personnes par la salive contaminée et lors de régurgitations. C'est ce mode de transmission qui est le plus retrouvé, à la fois dans les pays en voie de développement et dans les pays développés. La transmission fécale-orale directe (via les mains sales) ou indirecte (via l'eau souillée et les aliments contaminés) serait rare et retrouvée plutôt dans les pays en voie de développement [47,48].

❖ **Conséquence de l'infection à Helicobacter pylori sur la muqueuse gastrique.**

L'infection par Helicobacter pylori provoque dans un premier temps une gastrite aigüe, puis une gastrite chronique, qui se distribue au niveau de l'antre et du fundus, de façon variable en fonction des facteurs liés à l'hôte et à la bactérie. Selon la localisation de la gastrite, la sécrétion gastrique sera modifiée de façon différente :

- La gastrite antrale atteint les cellules D antrales qui sécrètent la somatostatine. L'action inhibitrice de la somatostatine sur la gastrine étant ainsi levée, cela engendre l'augmentation de la sécrétion de gastrine, et donc en l'absence de gastrite fundique, une augmentation de la sécrétion acide, favorisant les ulcères duodénaux.
- La gastrite fundique et la pangastrite (antrale et fundique) s'accompagnent elles d'une diminution de la sécrétion acide et d'un risque d'ulcère gastrique et de cancer gastrique [47].

I-4-4-2-Les anti inflammatoires non stéroïdiens et Aspirine.

Les AINS sont des médicaments très prescrits et leur prescription est amenée à augmenter du fait du vieillissement de la population. Leur utilisation est tout de même limitée du fait de leurs effets secondaires gastro-intestinaux. Pour les

mêmes raisons, l'utilisation de l'aspirine augmente, surtout sa prescription à faibles doses à visée cardiovasculaire [32].

Les propriétés thérapeutiques des AINS non sélectifs reposent sur l'inhibition des cyclooxygénases (COX) 1 et 2, enzymes qui transforment l'acide arachidonique en prostaglandines.
L'inhibition de COX-1 qui produit les prostaglandines gastroduodénales altère les mécanismes de défense de la muqueuse et favorise la survenue d'ulcères et de complications ulcéreuses, plus souvent gastriques que duodénaux. Les AINS sélectifs (coxibs) qui inhibent la COX-2 en préservant l'activité COX-1 réduisent le risque de complications ulcéreuses sans le supprimer. L'aspirine administrée à faible dose, à visée antiagrégante, a un potentiel ulcérogène et expose au risque de complications hémorragiques [22].

I-4-4-3-L'alcool et le tabac.

❖ **Alcool**

Les études portant sur l'influence de la prise chronique d'alcool sur la maladie ulcéreuse ne confirment pas l'influence de l'alcool sur la survenue, l'évolution et la récidive de la MUGD [50].
Le rôle éventuel de l'alcoolisme chronique est difficile à étudier : en effet, il est souvent associé au tabagisme, en plus l'alcoolisme chronique peut être responsable d'affections au cours desquelles la maladie ulcéreuse est fréquente [50].

❖ **Tabac**

Plusieurs études permettent de penser que la consommation de tabac augmente le risque de survenue d'une MUGD, diminue la vitesse de cicatrisation de l'ulcère évolutif, et augmente le risque de récidive. On peut admettre que ce risque est en moyenne multiplié par 2 mais en fait il augmente avec le nombre de cigarettes fumées par jour [32].
Une étude menée en Angleterre a montré que la mortalité parmi les ulcéreux fumeurs était 3 fois plus élevée que chez ceux non fumeurs [51].

I-4-4-4-Le régime alimentaire

Malgré de nombreux travaux, aucune relation claire ne peut être établie entre l'alimentation et l'UGD [52].

Une alimentation riche en son de blé serait associée à une moindre incidence de récidive ulcéreuse par le biais d'une sécrétion de facteur de croissance épithélial (EGF) salivaire et d'un ralentissement sur la vidange gastrique. Les acides gras polyinsaturés augmenteraient la résistance duodénale à l'acide [32].

I-4-4-5-La répartition géographique

Une différence géographique dans la fréquence de la maladie ulcéreuse est largement observée à travers le monde : En Chine, la prévalence de l'ulcère peptique dans les villes du sud, y compris Hong Kong, est deux fois plus élevée que celle des villes du nord [53]. Il existe également des différences régionales marquées en Inde, l'ulcère peptique étant plus prévalent dans le sud que dans le nord de l'Inde. Toutefois, Il convient également de noter que la différence sud-nord de la prévalence de l'ulcère disparaît chez les immigrants indiens en Afrique du Sud [55,56].

I-4-5- Les facteurs génétiques

Les formes familiales de l'UD ont permis de formuler l'hypothèse d'une susceptibilité « génétique » particulière à la maladie ulcéreuse duodénale. Le groupe sanguin O et le statut non sécréteur des antigènes de groupe sanguin augmentent de respectivement 1,3 et 1,5 fois le risque relatif d'UD. L'hyperpepsinogénémie familiale de type I est connue classiquement comme marqueur génétique pour l'UD [1].

La fréquence de l'UGD selon les ethnies est mal connue. Un certain nombre d'arguments plaident en faveur du rôle des ethnies : Dans le district d'Hounslow en Angleterre, seuls les anglais de souche font un ulcère gastrique à la différence des asiatiques très nombreux dans la région.

I-4-6- Les facteurs psychologiques

Dans des études récentes, le stress psychologique et les changements dramatiques des conditions de vie, tels que le tremblement de terre ou l'hébergement dans un refuge pour réfugiés, sont également associés à la formation de la MUGD [57,58 ,59].

I-4-7- Les aspects particuliers de la maladie ulcéreuse et pathologies associées

I-4-7-1- La maladie ulcéreuse de l'enfant.

La maladie ulcéreuse chez les enfants est rapportée dans le monde entier, bien qu'elle soit relativement rare par rapport aux adultes. L'infection à *Helicobacter pylori* est une cause fréquente de MUGD à l'âge pédiatrique. Parmi les autres facteurs de risque figurent l'utilisation d'agents anti-inflammatoires non stéroïdiens, de stéroïdes, de médicaments immunosuppresseurs et d'événements stressants. Chez l'enfant, les UGD secondaires sont les plus fréquents, en particulier chez le nourrisson et le jeune enfant et sont habituellement gastriques. En revanche, à partir de l'âge de 7 ans, la prévalence des UGD primaires augmente. Des facteurs familiaux ont été mis en évidence dans la maladie ulcéreuse duodénale de l'enfant. [60].

I-4-7-2-La maladie ulcéreuse et cirrhose hépatique.

Dans une étude réalisée auprès de 455 cirrhotiques en Corée, la prévalence de l'UDG était de 18 % [62]. Des études antérieures ont indiqué que les ulcères peptiques sont plus fréquents chez les patients atteints de cirrhose hépatique que dans la population générale [61,63,64]. Outre l'hémorragie variqueuse, l'hémorragie de l'ulcère peptique est associée à une morbidité et une mortalité importante chez les patients atteints de cirrhose hépatique et le taux de récidive ulcéreuse est élevé chez ces patients malgré un traitement antiulcéreux suffisant. [65]. Cependant, le mécanisme d'association est inconnu.

I-4-7-3-La maladie ulcéreuse et pancréatite chronique

La prévalence de la maladie ulcéreuse au cours de la pancréatite chronique est variable de 2 à 25 % [30]. Dans un travail ayant porté sur 264 sujets ayant une pancréatite chronique, Lesur et al. ont mis en évidence un UD dans 14 % des cas ; la prévalence de l'UD serait donc plus élevée au cours de la pancréatite chronique que dans la population générale [65]. La pancréatite chronique peut favoriser la survenue d'un UD par le biais de l'insuffisance pancréatique exocrine avec diminution de la sécrétion pancréatique de bicarbonates et neutralisation duodénale insuffisante de la sécrétion gastrique acide.

I-4-7-4-Le syndrome de Zollinger-Ellison.

Le syndrome de Zollinger-Ellison s'inscrit dans le cadre de l'atteinte duodéno-pancréatique. Il associe à la fois un ulcère duodénal, un reflux gastroœsophagien et une diarrhée [66]. Ces manifestations cliniques sont secondaires à une

hypersécrétion acide due à une libération non régulée de la gastrine par une tumeur endocrine à gastrine dite gastrinome [67].

I-4-7-5-Maladie ulcéreuse et hyperparathyroïdie

La notion d'une augmentation de fréquence de la maladie ulcéreuse au cours de l'hyperparathyroïdie est mal établie [68]. En fait, la présence d'un ulcère chez un malade ayant un adénome parathyroïdien doit faire systématiquement rechercher un syndrome de Zollinger-Ellison. L'hypercalcémie en rapport avec la lésion parathyroïdienne peut à elle seule être responsable d'une hypersécrétion gastrique acide et d'une élévation modérée de la gastrinémie.

I-5-DIAGNOSTIC POSITIF

I-5-1-Diagnostic clinique

❖ **Syndrome ulcéreux typique.**

Le syndrome ulcéreux typique (40% des cas) se caractérise par une douleur épigastrique, à type de crampe, de brûlure ou de « faim douloureuse » et qui n'irradie pas. La douleur est rythmée par les repas avec un intervalle libre de 1 à 3 heures; ce délai étant plus court pour les ulcères gastriques que pour les ulcères duodénaux. Certaines douleurs peuvent même réveiller le patient en fin de nuit [22]. La douleur est calmée par la prise d'aliments, notamment les aliments alcalins tels que les laitages, ou par la prise d'antiacides. On remarque des poussées de quelques semaines séparées par des périodes asymptomatiques qui durent quelques mois ou années, évocatrices d'une maladie ulcéreuse liée à *H. pylori*. Le patient peut présenter aussi des nausées et des vomissements [69].

❖ **Syndrome ulcéreux atypique.** [22, 70]

Plus fréquent que la forme typique (60% des cas), il associe :

- Une douleur à type de brûlure ou de torsion ou au contraire fruste réduite à une simple gêne, voire indolore révélé par une complication ;
- Siège sous-costal droit ou gauche, ou strictement postérieur ;
- Non rythmée par l'alimentation.

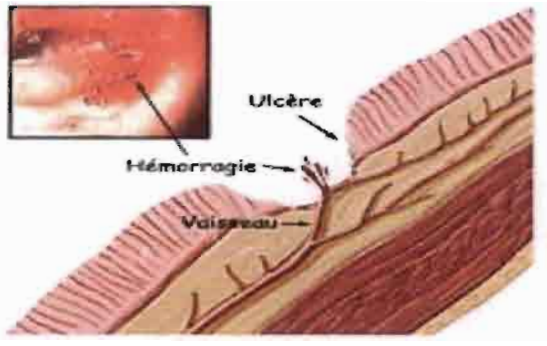
❖ **Complications**

✓ ***L'hémorragie digestive haute***

L'hémorragie digestive de l'UGD représente 30 à 40 % des hémorragies digestives hautes, c'est la complication la plus fréquente des ulcères

gastroduodénaux. Ce risque est aggravé si l'on est en présence d'une personne âgée de plus de 65 ans, d'antécédent d'ulcères gastroduodénaux compliqués ou non, et de la prise d'aspirine ou d'AINS, de corticoïdes, d'antiagrégants ou d'anticoagulants. L'hémorragie peut être chronique et entrainer une carence en fer et une anémie ; on parle d'anémie microcytaire régénérative ferriprive, mais elle est le plus souvent aigüe et se manifeste par une hématémèse, un méléna, des rectorragies (Figure 3). Ces manifestations peuvent être le mode de révélation de l'ulcère [69].

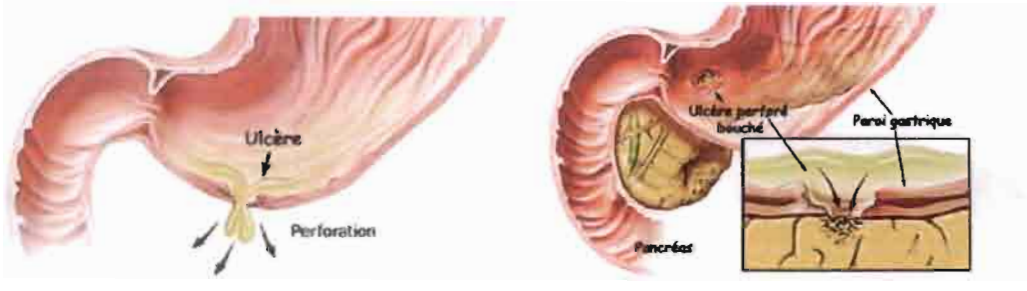
Figure 3 : Représentation schématique de l'hémorragie digestive [70]



✓ ***La perforation ulcéreuse*** [46]

La perforation ulcéreuse entraine initialement une douleur épigastrique intense et très violente « en coup de poignard », accompagnée de nausées et de vomissements. Puis, la douleur se généralise lors de la formation de la péritonite. Il peut arriver que la perforation se fasse à l'endroit où un autre organe est accolé, notamment le pancréas, on parle alors d'« ulcère perforé-bouché ». Dans ce cas, les douleurs sont moins prononcées mais il peut se former un abcès, visible au scanner (Figure 4).

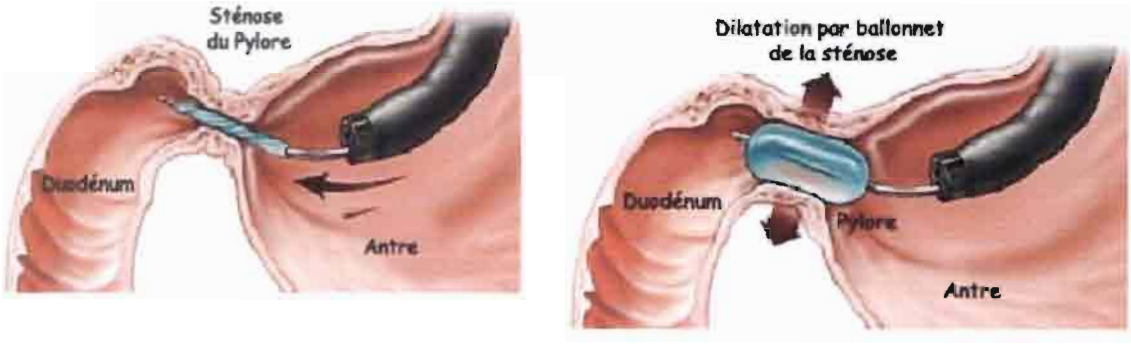
Figure 4 : Représentation schématique d'un ulcère perforé et d'un ulcère perforé-bouché [70]



✓ *La sténose ulcéreuse*

La fréquence des sténoses ulcéreuses a diminué avec la prise en charge plus précoce des ulcères, c'est aujourd'hui une complication rare. Elle complique les ulcères bulbaires et prépyloriques avec une composante fibreuse et inflammatoire. Elle est révélée par des vomissements postprandiaux tardifs avec risque de déshydratation et de troubles ioniques : alcalose métabolique avec hypochlorémie et hypokaliémie. À l'examen : clapotage gastrique à jeun (témoin de la stase gastrique) et ondes péristaltiques [22]. Après l'évacuation de la stase gastrique par aspiration, le diagnostic de sténose est posé par l'endoscopie éventuellement complétée par TDM. Des biopsies sont nécessaires pour éliminer un cancer ou un lymphome [46].

Figure 5 : Représentation schématique de la dilatation par ballonnet d'une sténose ulcéreuse [70]



Le cancer gastrique. [71,72]

Seuls les ulcères gastriques peuvent se cancériser, les ulcères duodénaux ne se cancérisent jamais. C'est grâce aux biopsies réalisées lors de la fibroscopie qu'il est possible de voir si l'ulcère se cancérise ou non. L'adénocarcinome est la forme majeure de tumeur gastrique maligne.

Figure 6 : Vue endoscopique d'un cancer gastrique [73]



I-5-2- Diagnostic paraclinique.

✓ ***L'endoscopie digestive haute***

L'endoscopie digestive haute ou fibroscopie œso-gastro-duodénale permet de visualiser à l'aide d'un fibroscope ou d'un vidéoendoscope le tractus digestif haut jusqu'au deuxième duodénum. Son rôle est triple [14] :

- D'affirmer le diagnostic d'ulcère et de préciser son siège et ses caractéristiques morphologiques ;
- D'éliminer le diagnostic de cancer gastrique ulcériforme ;
- De contrôler la cicatrisation après traitement médical.

A l'examen, l'ulcère apparait comme une perte de substance creusante, de forme généralement ronde ou ovalaire, à bords réguliers, légèrement surélevés et érythémateux, à fond pseudomembraneux (blanchâtre) ou parfois nécrotique (noirâtre) [69].

✓ ***Le transit oeso-gastro-duodénal (TOGD)***

Le transit œso-gastro-duodénal n'est plus réalisé en première intention, il n'a plus actuellement d'indication au cours de la maladie ulcéreuse non compliquée ; puisqu'il ne montre pas les lésions superficielles. En revanche, il conserve un intérêt dans le diagnostic de certaines complications de la maladie ulcéreuse compliquée, en particulier au cours des sténoses antropyloriques. Il est utile en cas de stase, de sténose qui empêche l'exploration endoscopique du segment d'aval, en cas d'ulcère gastrique associé, ou si la réalisation de l'endoscopie n'est pas possible [74].

✓ ***Recherche de Helicobacter pylori.*** [24]

Elle comporte des tests de diagnostic direct et des tests de diagnostic indirect. Les tests directs reposent sur la réalisation de biopsies gastriques per endoscopiques. Ces biopsies (2 dans le fundus, 2 dans l'antre et 1 sur l'ogive antrale) permettent de faire à la fois le diagnostic histologique de l'infection et de la présence ou non de lésions prénéoplasiques. Des méthodes indirectes, qui évitent la réalisation d'une gastroscopie avec biopsies, sont également disponibles: la plus répandue est le test respiratoire à l'urée marquée au carbone 13.Une autre possibilité de test indirect est la recherche d'antigène dans les selles. En effet, si la bactérie ne survit pas au processus de digestion, il persiste

des antigènes bactériens dans les selles en cas de présence de l'infection au niveau de l'estomac qui peuvent être détectés par des anticorps monoclonaux.

I-6- TRAITEMENT

I-6-1-Objectifs du traitement

Les objectifs généraux du traitement de la MUGD sont :

- La cicatrisation rapide de l'ulcère avec raccourcissement de la durée de la période douloureuse ;
- La prévention des récidives et des complications et ce, grâce à un traitement ayant le meilleur rapport coût - efficacité, dénué d'effets secondaires et adapté au terrain du patient.

I-6-2-Les moyens

I-6-2-1-Les mesures hygiéno-diététiques.

Les conseils hygiéno-diététiques : la consommation de cigarettes doit être réduite à moins de dix cigarettes par jour ; la suppression des aliments épicés, des alcools, des repas trop gras, bien que n'ayant pas d'effet démontré sur la vitesse de cicatrisation, aide au soulagement des douleurs et des troubles dyspeptiques [14].

I-6-2-1- Traitement des UGD non compliqués. [22, 46]

I-6-2-1-1- UGD associés à *H.pylori*

❖ **Traitement d'éradication de *H.pylori***

Le traitement d'éradication de première ligne repose sur :

***- Un traitement séquentiel de 10 jours associant* :**

- Un inhibiteur de la pompe à protons (IPP) matin et soir (à dose curative;
- Du premier au cinquième jour inclus : Amoxicilline (1 g × 2/j) ;
- Du sixième au dixième jour inclus association de Clarithromycine (500mgx2/j) et de Métronidazole (500 mg × 2/j).

-Une quadrithérapie concomitante.

Le traitement concomitant est apparu dans les nouvelles recommandations thérapeutiques de 2016 suite à la conférence de Maastricht V et reprises par le

GEFH. Il reprend les mêmes antibiotiques que la thérapie séquentielle mais tous, ainsi que l'IPP, sont maintenus pendant la durée totale du traitement, qui a été optimisée à 14 jours au lieu de 10 jours. A noter qu'un nouveau protocole de traitement sous l'appellation de traitement « hybride » est également évoqué dans les nouvelles publications. Nous pouvons le définir comme un mix entre la thérapie séquentielle et le traitement concomitant ; l'Amoxicilline est prolongée durant la deuxième phase du traitement séquentiel en parallèle de la Clarithromycine et du Métronidazole.

-La quadrithérapie bismuthée.

La durée du traitement est de 10 jours. Elle associe la prise de gélules de Pylera® à de l'oméprazole 20 mg. Le Pylera® regroupe dans une seule et même gélule 140 mg de citrate de bismuth, 125 mg de métronidazole et 125 mg de tétracycline. 3 gélules doivent être prises 4 fois par jour. L'Oméprazole 20 mg est pris une fois le matin et une fois le soir.

❖ **Indications des IPP avant et après le traitement d'éradication**

- Avant le traitement d'éradication, les IPP sont indiqués à dose curative dès le diagnostic de l'UGD en attendant de connaitre le résultat de la recherche de *H. pylori*.
- Apres le traitement d'éradication, un traitement de 6 semaines supplémentaires d'IPP à dose curative est indiqué dans les cas suivants :
  - UG
  - Poursuite d'un traitement par AINS, antiagrégant ou anticoagulant
  - persistance de douleurs épigastriques après la phase initiale
  - UD compliqué.

I-6-2-1-2-UGD induits par les AINS et l'aspirine

-Le traitement curatif par IPP est prescrit pendant 4 semaines (UD) ou 8 semaines (UG). Si le traitement AINS ou aspirine est indispensable, une prévention de la récidive par IPP est maintenue. L'aspirine à visée antiagrégante sera autant que possible remplacée par un autre antiagrégant non gastrotoxique.

- Un traitement préventif des complications ulcéreuses est recommandé pendant toute la durée du traitement AINS chez les patients ayant les facteurs de risque suivants :

- Age > 65 ans ;

- Antécédent d'ugd compliqué ou non compliqué (éradication *h. Pylori* le cas échéant) ;
- Association ains avec des antiagrégants ou des corticoïdes ou des anticoagulants.

I-6-2-1-3- UGD à *H. pylori* négatifs et non liés à la prise d'AINS

Après avoir éliminé un syndrome de Zollinger-Ellison (UD), une maladie de Crohn, un lymphome ou un cancer gastrique, la conduite à tenir est la suivante :

- UD : traitement antisécrétoire par IPP pendant 4 semaines puis discussion d'un traitement antisécrétoire au long cours par IPP (recommandé en cas de comorbidités sévères) ;
- UG : traitement antisécrétoire par IPP pendant 4 à 8 semaines suivi d'un contrôle endoscopique avec biopsies sur les berges de l'ulcère et à distance dans l'antre et le fundus. En l'absence de cicatrisation, un nouveau traitement est proposé. Au terme de ce traitement, la persistance de l'UG doit faire discuter une intervention.

I-6-2-2- Traitement des UGD compliqués

La présence ou l'absence d'une infection gastrique à *H. pylori* ne modifie en rien la prise en charge immédiate des UGD compliqués. Le problème de l'éradication se pose dans un deuxième temps et selon les modalités décrites précédemment [22].

Les complications sont actuellement les motifs les plus fréquents d'indication chirurgicale de la maladie ulcéreuse. En cas d'ulcère hémorragique et après échec d'un traitement médical et endoscopique, un traitement chirurgical doit être proposé. Il associe une vagotomie tronculaire associée à une pyloroplastie et à une suture hémostatique de l'ulcère ou une vagotomie tronculaire avec antrectomie enlevant l'ulcère. La perforation est une indication quasi formelle du traitement chirurgicale de la maladie ulcéreuse. Le traitement consiste le plus souvent à une excision suture de la perforation. Dans certains cas, lorsque le diagnostic est fait précocement chez un sujet jeune et en l'absence de signe évident de péritonite, un traitement initial peut être proposé et consiste en une aspiration gastrique, des anti-sécrétoires par voie intraveineuse et des antibiotiques. Les sténoses ulcéreuses pyloriques ou bulbaires cicatricielles nécessitent le plus souvent un traitement chirurgical avec dérivation gastro-jéjunale ou vagotomie et antrectomie. Celles-ci sont habituellement proposées après échec d'une dilatation endoscopique [78].

MATERIELS ET METHODES

CHAPITRE II : MATERIELS ET METHODES

Il s'agit d'une étude retro-prospective et analytique des dossiers des patients qui ont bénéficié d'une fibroscopie digestive haute menée en unité de Gastro-entérologie de l'Hôpital Bumerec. La revue de ces dossiers s'étend sur un période de 15 mois allant du 1er Mai 2017 au 31 Juillet 2018.

Notre intention au départ était d'inclure dans l'étude tous les patients ulcéreux observés durant cette période dans cette unité, les fiches de certains patients étaient incomplètes pour des raisons diverses. Ont été donc exclus de l'étude, les dossiers des patients chez lesquels l'examen avait été incomplet quelle qu'en soit la raison ainsi que les cas d'ulcérations gastriques diagnostiqués macroscopiquement et/ou histologiquement comme les cancers ou les ulcères aigus.

Ainsi 1065 cas ont été finalement retenus pour cette étude. Les dossiers de ces 1065 cas d'endoscopies digestives hautes ont été revus. Une fiche de recueil des données détaillée de l'anamnèse et du protocole de l'endoscopie pour ceux qui ont été trouvés porteurs d'ulcères gastriques et/ou duodénaux a été confectionnée et remplie. Une copie de cette fiche figure en annexe.

Les données suivantes y ont été notées :

- Les caractéristiques épidémiologiques des patients ulcéreux : âge, sexe, provenance, profession, antécédents d'ulcères, le niveau de vie ;
- Les indications d'endoscopie ;
- Les caractéristiques de la douleur ;
- Les antécédents ;
- La localisation des ulcères, leur nombre, taille, forme, lésions associées ;
- Le statut concernant l'infection par *Helicobacter pylori.*

Ces données ont été analysées et comparées aux données de la littérature.

La saisie et le traitement des données ont été effectués à l'aide des logiciels Microsoft World 2010, Microsoft Excel 2010, Epi info 7 et une calculatrice manuelle.

RESULTATS

CHAPITRE III : RESULTATS

III-1-Les caractéristiques épidémiologiques

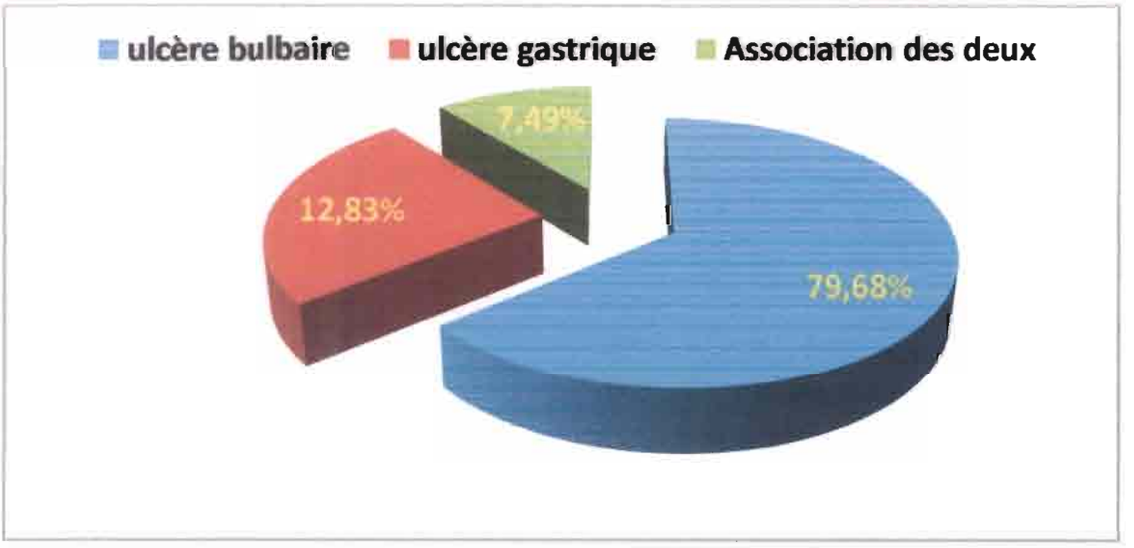
III-1-1- La fréquence

Au cours de la période d'étude (Mais 2017- Juillet 2018) 1065 patients avaient bénéficié d'une fibroscopie œsogastroduodénale dans l'unité d'endoscopie de l'hôpital Bumerec. Un ulcère gastroduodénal a été noté dans 187 cas soit une fréquence de 17,56 %.

III-1-2-Localisation de l'ulcère

L'ulcère duodénal (bulbe) a été trouvé dans 149 cas (79,68%), l'ulcère gastrique dans 24 cas (12,83%) et l'ulcère à double localisation (gastrique et duodénal) dans 14 cas (7,49%). L'ulcère bulbaire prédomine nettement sur l'ulcère gastrique chez nos malades. Le rapport UD/UG est de 6,21.

Figure 7 : Localisation de l'ulcère



-Dans l'ulcère bulbaire, le siège précis était :

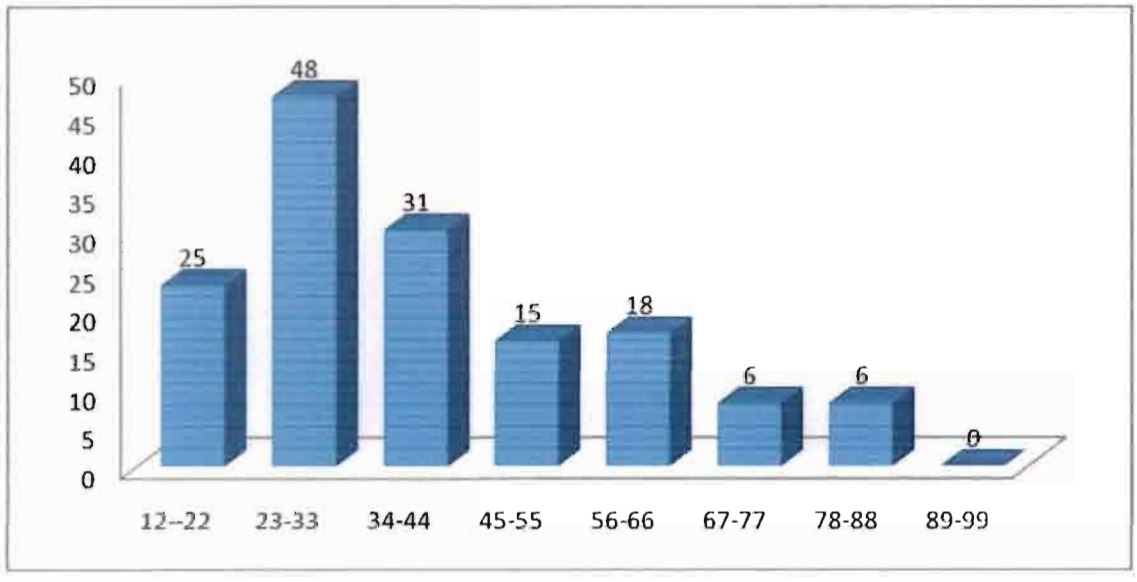
- Face antérieure dans 87 cas (58,39%) ;
- Face postérieure dans 36 cas (24,16%) ;
- Grande courbure dans 28 cas (18,79%) ;
- Petite courbure dans 24 cas (16,11%).

-Dans l'ulcère gastrique, le siège précis était :

III-1-3-1- Répartition par âge dans la localisation duodénale.

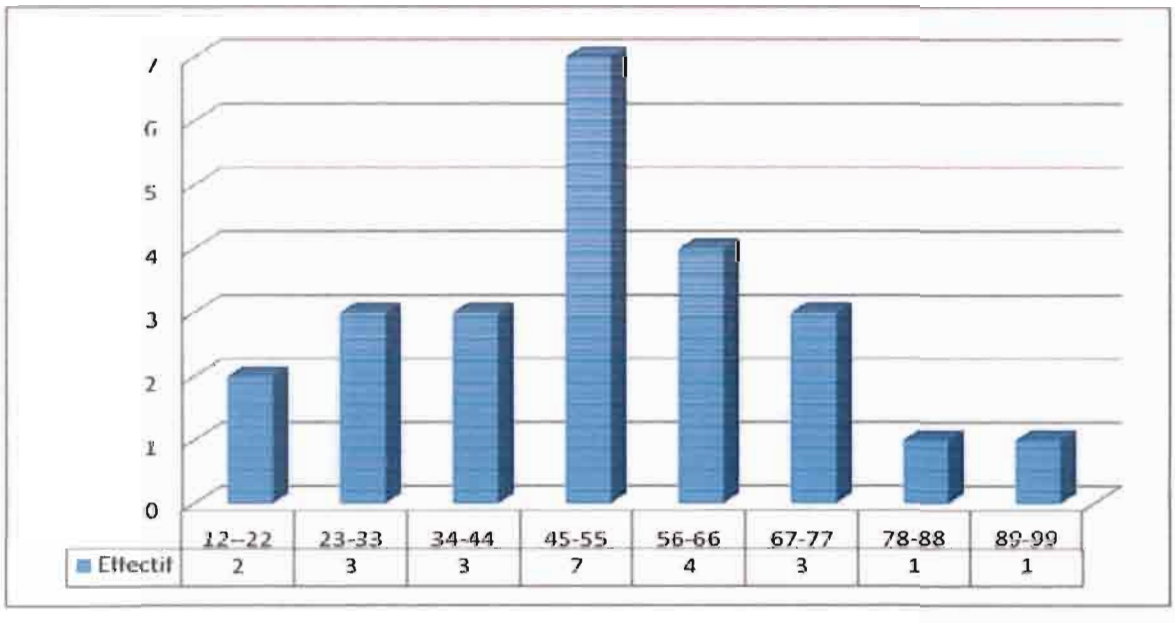
La figure 8 montre la répartition par âge dans la localisation duodénale. L'âge moyen est de 40,13 ans et le pic de fréquence s'observe dans la tranche d'âge de 23 à 33 ans puis décroit avec l'âge.

Figure 9 : Répartition par âge dans la localisation duodénale



III-1-3-2-Répartition par âge dans la localisation gastrique

Figure 10 : Répartition par âge dans les ulcères gastriques



L'âge moyen est de 49,65 ans. On remarque que chez plus de la moitié d'ulcéreux gastriques, l'ulcère survient après 45 ans (dans 66,67% de cas).

III-1-3-3-Répartition par âge dans la localisation double (gastrique et duodénale)

Tableau I : Répartition par âge dans la localisation double

Age	Effectif	Pourcentage %
12-22	1	0,53
23-33	3	1,60
34-44	3	1,60
45-55	-	-
56-66	3	1,60
67-77	1	0,53
78-88	2	1,07
89-99	1	0,53
TOTAL	**14**	**7,49**

L'âge moyen est de 58 ans. Plus de 60 % de malades ayant une double localisation de l'ulcère se repartissent dans les tranches d'âge de 23 à 33, de 34 à 44 et de 56 à 66.

III-1-4- Le sexe des patients

Sur nos 187 malades, 110 sont de sexe masculin et 77 de sexe féminin soit un sex-ratio hommes/femmes de 1,43/1. On note une prédominance masculine dans les localisations duodénale et double alors que dans la localisation gastrique c'est le sexe féminin qui prédomine.

III-1-4-1- Le sexe dans la localisation duodénale

Tableau II: Le sexe dans la localisation duodénale

Sexe	Effectif
Hommes	92
Femmes	57
Sex-ratio	1,61/1
TOTAL	**149**

On note une prédominance masculine dans la localisation duodénale.

III-1-4-2-Le sexe dans la localisation gastrique

Parmi les 24 cas d'ulcère gastrique, on compte 14 femmes et 10 hommes. Il y a une prédominance des femmes dans la localisation gastrique avec un sex-ratio hommes/femmes de 1/1,40.

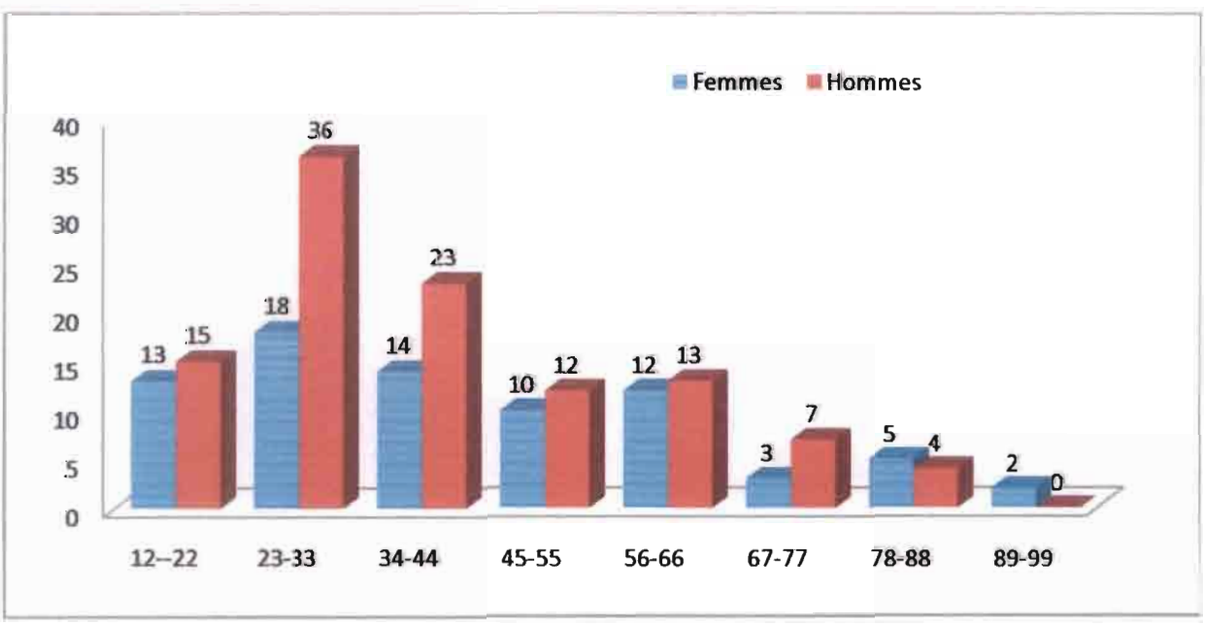
III-1-4-3-Le sexe dans la localisation double

Parmi les 14 cas d'ulcères gastriques et duodénaux figurent 8 hommes et 6 femmes. On note une légère prédominance masculine dans cette localisation avec un sex-ratio de 1,33/1.

III-1-4-4-Répartition par âge et pas sexe

La figure 11 montre la répartition par âge et par sexe de nos malades.

Figure 11 : Répartition par âge et par sexe.



On note que le pic de fréquence pour les deux sexes se trouve dans la tranche d'âge de 23 à 33 ans puis décroît avec l'âge. Apres 60 ans, la répartition est presque identique dans les deux sexes. La moyenne d'âge est de 41,06 ans pour les hommes et 42,24 ans pour les femmes.

III-1-5-Les facteurs environnementaux

III-1-5-1- La profession

Le tableau VI montre la répartition de nos malades selon leurs professions. La fréquence maximale est retrouvée chez les cultivateurs (33,16%) puis chez les salariés (19,25% sans tenir compte de la profession exacte). Les commerçants, les élèves, les étudiants et les femmes de ménage sont eux aussi plus touchés que le reste des malades.

Tableau III : Répartition selon la profession

Profession	Effectif	Pourcentage %
Chauffeur	5	2,67
Commerçant	16	8,56
Cuisinier	1	0,53
Cultivateur	**62**	**33,16**
Elève	**24**	**12,83**
Etudiant	14	7,49
Ménagère	14	7,49
Musicien	1	0,53
Pensionné	6	3,21
Plombier	1	0,53
Salarié	**36**	**19,25**
Technicien	3	1,60
Sans	4	2,14
TOTAL	**187**	**100**

III-1-5-2-Le niveau de vie.

Le niveau de vie n'a pas été facile à déterminer car quelqu'un qui affirme ne pas avoir de profession peut avoir un niveau de vie plus élevé qu'un autre qui est salarié. Pour les jeunes vivants avec leurs parents, nous avons déterminé leur niveau de vie en se basant sur la profession de ces derniers. Mis à part les 36 cas de salariés et quelques cas d'élèves et étudiants (issus des familles aisées), la majorité des patients avaient un niveau socioéconomique modeste : 62 cultivateurs, 5 chauffeurs, 16 commerçants, 1 plombier, 14 femmes de ménage,

6 pensionnés, 3 sans emploie, 5 enseignants, 1 cuisinier, 1 musicien et 3 techniciens de niveau A2.

III-1-5-3- La répartition géographique (selon la région habitée)

Tableau IV : Répartition selon l'origine géographique

	Région	**Effectif**	**Percentage %**
Origine Burundaise	Ville de **Bujumbura** et ses périphéries	**113**	**60,43**
	IMBO (en dehors de la ville de Bujumbura)	6	3,21
	BUTUTSI	**15**	**8,02**
	BURAGANE	6	3,21
	KIRIMIRO	8	4,28
	MOSO	4	2,14
	BUGESERA	2	1,07
	MUGAMBA	**19**	**10,16**
	BUYOGOMA	1	0,53
	BWERU	4	2,14
	BUYENZI	2	1,07
	MUMIRWA	-	-
Origine étrangère		7	3,74
TOTAL		**187**	**100**

La ville de Bujumbura et ses périphéries viennent en tête avec plus de la moitié de cas. La commune Muha compte à elle seule 59 cas (51,21%), Ntahangwa 33 cas (29,20%) et Mukaza 21 cas (18,58%).

Les régions de Mugamba(Muramvya) et Bututsi(Bururi) viennent en deuxième position avec respectivement 10,16% et 8,02% des cas. La partie nord de

Mugamba n'est pas concernée dans notre série, seules les parties du centre et du sud sont concernées. Tous les 7 cas d'origine étrangère étaient originaires de la RDC (Uvira 6 cas, Bukavu 1 cas).

III-2- Etude clinique

III-2-1-Indications de la fibroscopie

Tableau V : Indications de la Fibroscopie

Signes	Effectif	Pourcentage %
Syndrome douloureux abdominal	172	91,98
Pyrosis	102	54,55
Nausées	74	39,57
Vomissements	70	37,43
Eructations	43	22,99
Hoquet	28	14,97
Lenteur de digestion	15	8,02
Hématémèse	4	2,14
Dysphagie	6	3,21
Méléna	2	1,07

L'indication la plus fréquente est le syndrome douloureux chronique de l'abdomen supérieur. On remarque des taux élevés d'autres symptômes comme le pyrosis, les borborygmes, les nausées ainsi que les vomissements très fréquents même en l'absence d'un obstacle à la vidange gastrique.

III-2-2- Etude de la douleur

III-2-2-1-Siège de la douleur

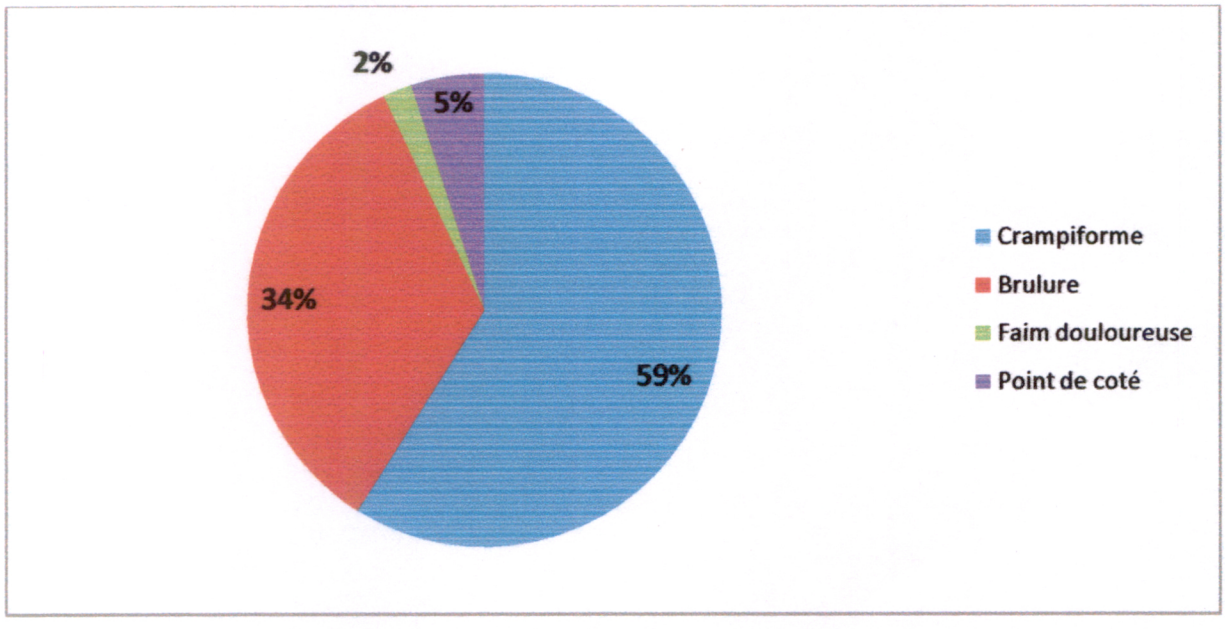
Le siège épigastrique est de loin le plus fréquent (81,82%). La localisation à l'hypochondre droit n'est pas non plus négligeable.

Tableau VI : Siège de la douleur

Siège	Effectif	Pourcentage %
Epigastrique	153	81,82
Hypochondre droit	26	13,90
Péri ombilicale	6	3,21
Hypochondre gauche	2	1,07

III-2-2-2-Type de douleur.

Figure 12 : Type de douleur



La douleur à type de crampe est le type de douleur qui prédomine chez nos patients, suivis de près par la douleur à type de brûlure. Cependant, différents types de douleurs peuvent être associés chez un même malade.

III-2-2-3-Rythmicité

Le tableau X montre le rythme de la douleur chez nos malades.
Précoce = avant les 4 heures suivant les repas
Tardif = après les 4 heures.

Les douleurs sont rythmées par les repas dans 48,67% des cas. Parmi eux, 42,25% avaient des douleurs survenant en post prandial tardif, c'est-à-dire après les 4h suivant les repas. Les douleurs survenaient à jeun dans 18,72% des cas.

Tableau VII : Rythmicité de la douleur.

Rythme	Effectif	Pourcentage %
A jeun	35	18,72
Post prandial précoce	12	6,42
Post prandial tardif	79	42,25
Sans rapport avec les repas	61	32,62

III-2-2-4-Horaire

Tableau VIII : Horaire de la douleur

Horaire	Effectif	Pourcentage %
Matinale	9	4,81
Nocturne	111	59,36
Sans horaire	67	35,83
Non précisé	53	25,13

On remarque une réurgence nocturne de la douleur dans 59,36% des cas.

III-2-2-5-Facteurs calmants

Tableau IX : Les facteurs calmants

Facteur	Effectif	Pourcentage %
Aliments	52	27,81
Anti acides	11	5,88
Lait	101	54,01
Emission de gaz	4	2,14
Exonérations	5	2,67
Aucun	14	7,49

Le lait et les aliments sont les facteurs calmants les plus fréquents chez nos malades. Par contre, les antiacides calment la douleur uniquement dans 5,88% des cas. Plusieurs facteurs calmants peuvent se retrouver chez le même malade.

III-2-2-6-Facteurs déclenchants

Sur les 187 malades, seulement 52 avaient signalé l'existence d'un facteur déclenchant. Les aliments (type non précisé) et l'alcool sont les facteurs déclenchants les plus fréquents chez nos malades :

Les aliments apparaissent comme facteur déclenchant la douleur chez 24 malades soit 12,83%. Pour l'alcool, on le retrouve chez 17 malades soit 9,09 %.

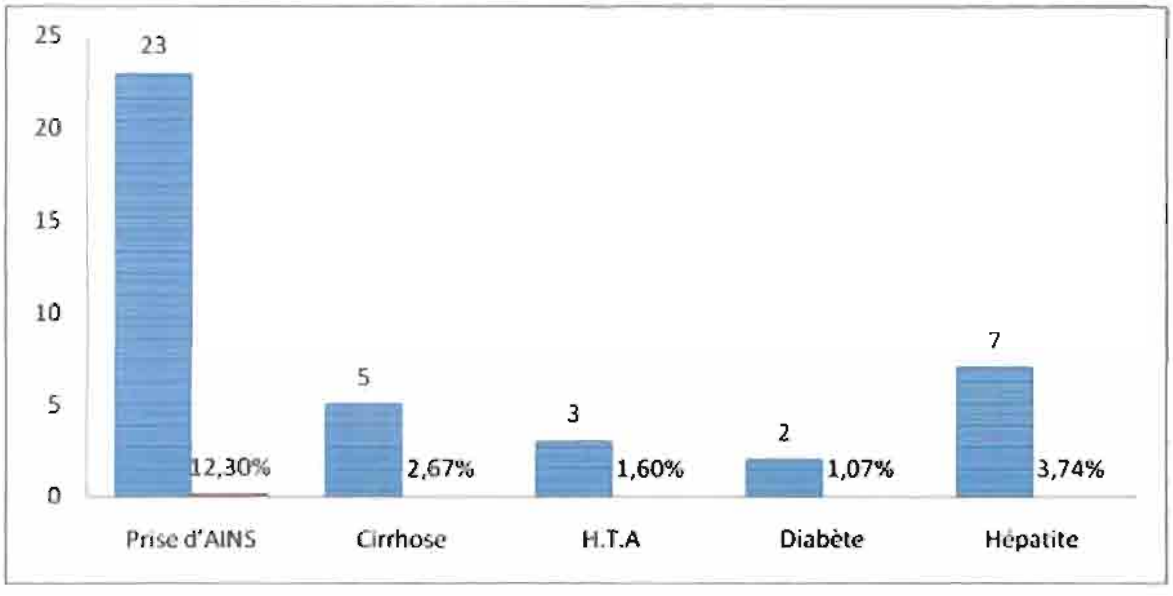
Tableau X: Facteurs déclenchants

Facteur	Effectif	Pourcentage %
Alcool	17	9,09
Aliments	24	12,83
Le froid	8	4,28
Stress	3	1,60
Aucun	135	72,19

III-2-3-Les antécédents récents

Comme cela apparait sur la figure 13, la prise médicamenteuse (AINS) est retrouvée chez 23 malades soit 12,30%. En deuxième position vient l'hépatite (aigüe ou chronique) retrouvée chez 7 malades soit 3,74%.

Figure 13 : Les antécédents récents



III-3-Caractéristiques endoscopiques des ulcères

III-3-1-La forme de l'ulcère

L'ulcère rond est de loin la forme la plus fréquente chez nos malades suivie par les formes linéaire et salami. Signalons que deux voire trois formes d'ulcère pouvaient se rencontrer chez un même malade. (Tableau XIV)

Tableau XI: Forme de l'ulcère toute localisation confondue

La forme	Effectif	Pourcentage %
Ulcère rond	116	62,03
Ulcère linéaire	27	14,44
Ulcère salami	26	13,90
Ulcère irrégulier	19	10,16
Ulcère quadrangulaire	4	2,14
Forme non précisée	31	16,58

III-3-2-Le nombre d'ulcères par patient

Nous avons trouvé un ulcère unique dans 136 cas (72,73%), deux ulcères dans 39 cas (20,86%), trois ulcères dans 5 cas (2,67%) et multiples ulcères dans 7 cas (3,74%). On constate que les ulcères étaient uniques dans plus de deux tiers des cas.

III-3-3- La taille des ulcères.

La taille des ulcères n'a pas été précisée dans 105 cas. Pour les 82 cas où elle a été précisée, elle était comprise entre 4 et 20 mm.

III-3-4-Les complications

Dans notre série, nous avons noté :

- Un ulcère hémorragique dans 4 cas (2,14%) dont 3 cas d'ulcères duodénaux et 1 cas d'ulcère gastrique.
- Une sténose du pylore dans 18 cas (9,63%) dont 14 cas (7,49%) de substénose et 4 cas (2,14%) de sténose infranchissable.

III-3-5-Les lésions associées

Tableau XII: Lésions associées retrouvées à l'endoscopie

Autres lésions retrouvées à l'endoscopie	Effectif	Pourcentage %
Béance cardiale	62	33,16
Bulbite focale	2	1,07
candidose œsophagienne	3	1,60
Gastrite aigue antrale	6	3,21
Gastrite atrophique	5	2,67
Gastrite chronique congestive	6	3,21
Gastrite érosive	7	3,74
Hernie hiatale	42	22,46
Malposition cardio-tubérositaire	1	0,53
Oesophagite érosive	15	8,02

Parmi nos 187 malades, une béance cardiale a été retrouvée chez 62 malades soit 33,16% des cas. En deuxième position vient la hernie hiatale présente chez 42 malades soit 22,46%. La gastrite macroscopiquement parlant est présente chez 24 malades soit 12,83 % des cas.

III-4-Recherche de l'*Helicobacter pylori*

Chez nos malades, le statut *Hp* a été connu grâce à la recherche de l'antigène de *Hp* dans les selles par la technique ELISA. (Tableau XVI)

- Parmi les 149 ulcéreux duodénaux, 92 ont connu leur statut *Hp*. Le test est revenu positif chez 39 malades (42,39%), négatif chez 44 malades (47,83%) et 9 cas (9,78%) de résultats non rapportés dans le dossier.
- Parmi les 24 ulcéreux gastriques, 11 ont connu leur statut *Hp*. Le test est revenu positif chez 3 malades (27,27%), négatif chez 6 malades (54,55%) et 2 résultats non rapportés dans le dossier (18,18%).

⟹ Dans notre série, la prévalence globale de l'infection par *Helicobacter pylori* est de 40,78%.

Tableau XIII : Le Statut Helicobacter pylori

	Statut *Hp*	**Effectif**	**Pourcentage %**
Ulcère duodénal n =92	*Hp+*	39	42,39
	Hp-	44	47,83
	Résultats non rapportés dans le dossier	9	9,78
Ulcère gastrique n=11	*Hp+*	3	27,27
	Hp-	6	54,55
	Résultats non rapportés dans le dossier	2	18,18

III-5- Traitement

Sur nos 187 malades ayant la maladie ulcéreuse, 178 (95,19%) ont été traités à base d'une quadrithérapie concomitante sur une période d'attaque de 10 à 14

jours associant Esoméprazole 40mg (1-0-1/j), Amoxicilline 500mg (2-0-2/j), Clarithromycine 500mg (1-0-1/j) et Métronidazole 500mg (1-0-1/j) ou Tinidazole 500mg (1-0-1/j), suivie par un traitement d'entretien de 40 jours par Esoméprazole seul à dose simple. Six de nos malades on reçu une trithérapie séquentielle et trois ont été traités selon un schéma hybride. En attente des résultats de la recherche d'antigènes de *Hp* dans les selles, les patients recevaient un IPP à simple dose.

Pour les cas de MUGD compliquée, un traitement médical a été d'abord tenté et en cas d'échec, ils ont été référés chez un chirurgien.

DISCUSSION ET REVUE DE LA LITTERATURE

CHAPITRE IV : DISCUSSION ET REVUE DE LA LITTERATURE

IV-1- EPIDEMIOLOGIE

IV-1-1- Fréquence/incidence

La fréquence de la MUGD parmi les malades ayant bénéficié d'une FOGD dans le service de gastroentérologie de l'Hôpital Bumerec est de 17,56%. Cette fréquence rejoint celle d'autres auteurs africains [2, 9, 16, 36, 85] mais reste très inferieure à celle rapportée par Ndabaneze et al. [21] et Perret et al. [10] qui ont trouvé respectivement 44,9% et 42,22%.

Comme le montre le tableau n° 17, les estimations concernant la fréquence sont très variables d'un auteur à l'autre suivant les régions, les périodes.

Cette fréquence élevée trouvée dans les séries anciennes (1980-1990 pour Ndabaneze [21] et 1991 pour Perret [10]) par rapport aux séries récentes (2009 pour Diarra[13], 2015 pour Lawson [9], 2002 pour Ntamavukiro [16], 2016 pour Eloumou [36], 2011 pour Diouf [83]) reflète les différences de recrutement ; l'accès à l'endoscopie entre 1980 et 1990 en Afrique en général et au Burundi en particulier était probablement très limité et les malades qui accédaient à celle-ci avaient subi des sélections drastiques à cause de la rareté des centres d'endoscopie (CHUK au Burundi) dans ces années-là. Etaient référés depuis les hôpitaux de tout le pays, les malades qui avaient souvent une longue évolution avec déjà des complications comme des sténoses. Les cas de simple syndrome douloureux épigastrique étaient traités comme des parasitoses, amibiase,...

Tableau XIV : Fréquence de la MUGD selon les auteurs

Auteurs	Lieu et période étudiés	Nombre d'ulcères	Fréquence de découverte d'ulcères
Lawson L.M. et al. J. Afr. Hépatol. Gastroentérol. 2015[9]	Togo 2006-2013	434 ulcères sur 2795 endoscopies	15,52%
Eloumou B., et al. Médecine et Santé Tropicales 2016[36]	Cameroun 5 mois	40 ulcères sur 234 endoscopies	17,09%
Goh K.-L. et al. Aliment Pharmacol Ther 2016 [37]	Malaisie 1989-2010	2654 ulcères sur 12612 endoscopies	21,04%
Uyanikoglu A. et al. Turk J Gastroenterol 2012 [39]	Turquie 2002-2009	2151 ulcères sur 14970 endoscopies	14,36%
Thomson AB. Aliment. Pharmacol. Ther. 2003 [40]	Canada 1999-2001	-	5,3%
Perret Jl. Méd. Afr. Noire : 1991[10]	Gabon 1982-1989	1164 ulcères sur 2759 endoscopies	42,22%
Ndabaneze E. et al. Méd. Afr. Noire 1990 [21]	Burundi 1984-1986	1476 ulcères sur 3282 endoscopies	44,9%
Notre étude	Burundi 15 mois	187 ulcères sur 1065 endoscopies	17,56%

La généralisation de l'endoscopie dans les années 2000 et années ultérieures (années de nouveaux gastro-entérologues et qui ramenaient de l'occident des équipements endoscope) a entrainé un accès plus fort et des indications plus élargies d'endoscopies digestives supérieures. D'où le taux moins élevé de cas positifs pour ulcère.

En Chine, entre 1977 et 1986, la prévalence moyenne de l'ulcère duodénal chez les patients subissant une endoscopie supérieure était de 23% dans le sud et de 9,7% dans le nord. [79]

Il y a aussi un autre facteur qui peut expliquer la chute de la fréquence de découverte d'ulcères chez les malades se plaignant de syndrome douloureux épigastrique : l'incidence de la MUGD a évolué avec le temps. Plusieurs études ont montré que l'incidence avait diminué au cours des dernières décennies : En Finlande, l'incidence annuelle moyenne brute de tous les cas d'ulcères peptiques est passée de 121 pour100.000 entre 2000-2002 à 79 pour 100.000 entre 2006-2008 [77]. Aux Pays-Bas, elle est passée de 18,3 pour 100.000 en 1992 à 6,8 pour 100.000 en 2003 [80].

IV-1-2-Localisation de l'ulcère

Il est classiquement admis que l'ulcère duodénal est plus fréquent que l'ulcère gastrique. Dans une série anglaise portant sur toute la population de Rotherham sur une période de 24 ans (1977-2001), Bardhan et Royston ont montré que l'ulcère duodénal représentait 69 à 80% de tous les ulcères [41].

En ce qui nous concerne, sur 187 cas d'ulcères gastroduodénaux de notre série, 149 sont des ulcères duodénaux (79,68%) contre seulement 24 cas (12,83%) d'ulcères gastriques. Le rapport UD/UG est de 6,21/1 dans notre série. Ce rapport est inférieur à celui rapporté par d'autres auteurs Burundais : Ndabaneze et al. , 17/1 [21], Nimubona, 15/1 [92].

Des résultats proches des nôtres ont été rapportés au Maroc par Ibtissam avait trouvé un rapport UD/UG de 4/1[14], au Burkina Faso, Coulibaly avait trouvé 4,6/1 [93]. Ce rapport est proche de 1 en Suède [38].

Dans notre série, nous avons trouvé un ulcère bulbaire antérieur dans 58,39%, bulbaire postérieur dans 24,16%, de la grande courbure dans 18,79% et de la petite courbure dans 16,11%. Des résultats proches des nôtres ont été rapportés au Maroc par Ibtissam : Face antérieur (23,43%), Face postérieur (18,75%), plancher bulbaire (7,81%) [14].

Nous avons trouvé : 15 cas d'ulcères prépyloriques (62,50%), 8 cas d'ulcères de la petite courbure (33,33%) et 4 cas d'ulcères antraux (16,67%). Eloumou au Cameroun avait rapporté 61,5% d'ulcères prépyloriques et 38,4% d'ulcères de la petite courbure [36].

IV-1-3-L'âge

Nous avons considéré l'âge des malades au moment de la réalisation de la fibroscopie et non l'âge de début de la symptomatologie car difficile à estimer étant donné que les malades sont souvent traités pendant longtemps pour parasitoses intestinales et ne viennent en endoscopie que après des mois ou même des années plus tard. Nos malades avaient un âge compris entre 12 et 90 ans, avec une moyenne de 41,55 ans tous sexes confondus. Elle est de 41,06 ans pour les hommes et de 42,24 ans pour les femmes toutes localisations confondues. Dans l'ulcère gastrique, elle est de 49,65 ans.

Le pic de fréquence est situé entre 23 et 33 ans et ne semble pas augmenter avec l'âge, du moins si il n'y pas de raison particulière que les personnes âgées parviennent plus difficilement au centre d'endoscopie.

Nos résultats sont proches de ceux trouvés ultérieurement au Burundi [16, 18, 21] et rejoignent ceux d'autres auteurs africains : Au Togo, Lawson et al. ont trouvé une moyenne d'âge de 43,56 ans avec prédominance de l'ulcère dans la tranche d'âge de 25 à 34 ans chez l'homme et 34 à 44 ans chez la femme [9]. En Tanzanie, Ngerageze a rapporté un âge moyen de 33,8 ans et la tranche d'âge de 20 à 39 ans était la plus touchée [82].

La MUGD survient à un âge plus avancé chez l'européen que chez l'africain. En effet, les auteurs européens situent les âges moyens entre 50 et 60 ans [5, 43, 81] alors que la plupart des auteurs Africains les situent avant 40 ans; ceci peut-être à cause de l'espérance de vie plus élevée en Europe qu'en Afrique ou peut-être à cause de l'effet cohorte (Les sujets plus âgés avaient été infectés par *Helicobacter pylori* à une période où la prévalence était plus élevée dû à un niveau d'hygiène plus bas).

IV-1-4- Le sexe

Nous avons trouvé un sex-ratio homme/femme de 1,43/1 toutes localisations confondues. Il est de 1,61/1 dans la localisation duodénale, de 1/1,43 dans la localisation gastrique et de 1,33/1 dans la localisation double.

Au Burundi, on avait précédemment trouvé 3,46/1 [20], 3/1 [87], 17/1 [21]. Pour la localisation duodénale, nos résultats sont similaires à ceux rapportés en occident notamment par Loffeld aux Pays-Bas [84] et Friederike en Allemagne [43] qui avaient trouvé respectivement 1,5/1 et 1,3/1. Ils rejoignent également

certains résultats africains : DIARRA au Mali avait trouvé 1,88/1 [13], Lawson au Togo avait rapporté un sex-ratio de 1,11/1 [9]. Pour la localisation gastrique, nos résultats diffèrent de la plupart de ceux des auteurs africains. Ceci peut s'expliquer par un accès à l'endoscopie différent selon les périodes : les années 2000 et suivantes ont vu un accès moins discriminatoire pour les femmes aux soins spécialisés ce qui n'était pas nécessairement le cas pour les périodes antérieures. Toutefois, au Cameroun, Eloumou et al. avaient trouvé un sex-ratio homme/femme de 1/1,36 toutes localisations confondues [36]. En Chine, dans une étude faite à Hong-Kong, Xia et al. ont rapporté un sex-ratio homme/femme de 1/1,64 toutes localisations confondues [79].

L'histoire du sex-ratio pour la MUGD montre une évolution vers la diminution partout dans le monde : c'est le cas à titre d'exemple du Royaume-Uni et des Etats-Unis où ces rapports sont passés respectivement de 3/1 à 2/1 en 20 ans [41] et de 2,8/1 à 1/1 en 23 ans [42].

Ces modifications dans l'épidémiologie de la MUGD sont apparemment liées à l'augmentation de la consommation de tabac ainsi que certains facteurs socioprofessionnels chez la femme (stress, compétition accrue) [85].

IV-1-5- Les antécédents

Dans notre série les antécédents familiaux d'ulcères ont été retrouvés dans 3,12% des cas. En Norvège, il a été calculé que chez les sujets avec des antécédents familiaux d'ulcère, le risque d'avoir un UG ou un UD était multiplié respectivement par 2 et par 1,5 chez la femme et par 1,63 et 1,42 chez l'homme [86].

IV-1-6- Facteurs d'environnement

IV-1-6-1- Niveau de vie et profession

Dans notre étude, l'analyse du profil socio-économique fait ressortir une prédominance de la maladie chez les sujets de bas niveau socioéconomique (58,28%) sans tenir compte de la profession exacte.

Les cultivateurs et les commerçants viennent en tête quand nous considérons les professions, suivis par les femmes de ménage. Parmi nos malades, les cultivateurs représentent 33,16% alors que ce secteur représente plus de 90% de

la population Burundaise. Ce taux (33,16%) est sous-évalué car les moyens financiers sont un facteur limitant pour nos malades cultivateurs.

Nos résultats rejoignent ceux d'autres auteurs Burundais [16, 18, 21]. Des études réalisées en milieu africain tropical ont montrés que les patients à niveau socio-économique modeste sont les plus touchés : Kadjo et al. en Côte d'Ivoire [11] et Diarra et al. au Mali [13] ont trouvé respectivement que 50,3% et 56,7% des patients dans leurs séries avaient un niveau socio-économique modeste.

En Australie, dans une étude décrivant l'association entre niveau socio-économique et la fréquence des symptômes gastro-intestinaux, Howell et al. avaient montré que ces symptômes étaient plus fréquents chez les australiens de classes sociales inférieures [88].

IV-1-6-2-Répartition géographique

La distribution des malades par régions naturelles d'origine montre une prédominance de la maladie ulcéreuse gastro-duodénale dans la ville de Bujumbura et ses périphéries dans 60,43% de cas. Ceci s'explique par la proximité du centre d'endoscopie. Ensuite viennent les régions de Mugamba (les parties du centre et du Sud) et de Bututsi qui représentent respectivement 10,16% et 8,02% de cas. En considérant les provinces, ce sont celles de Bururi et Muramvya qui sont les plus touchées. Ces régions ressemblent sur plusieurs points : un relief élevé et le climat le plus froid du pays. En conséquence, les cultures vivrières sont presque les mêmes dans ces régions.

Cela correspond à ce qui avait été rapporté avant par d'autres auteurs [18, 20, 21] qui avaient trouvé que les provinces de Bururi et Muramvya étaient les plus touchées. Ces provinces correspondent aux régions que nous avons décrites. On pourrait expliquer la prédominance des provinces Bururi et Muramvya par le fait qu'elles sont desservies par des axes routiers facilitant l'accès aux hôpitaux de la capitale. Cependant, cela n'expliquerait pas pourquoi les gens originaires de la plaine de l'Imbo (en dehors de la ville de Bujumbura) et des Mumirwa sont peu nombreux alors qu'ils sont plus près de la capitale. Signalons que même dans la population urbaine, il parait que c'est justement ceux qui sont nés dans les régions de Bututsi et Mugamba qui sont les plus atteints. Il semble donc plus judicieux d'interpréter ces données comme étant plutôt le reflet d'un fait génétique auquel peut s'ajouter éventuellement la transplantation.

Des différences régionales ont été signalées ailleurs :

En Chine, il y a une prédominance de la maladie ulcéreuse au Sud par rapport au nord [79]. Il existe également des différences régionales marquées en Inde, l'ulcère peptique étant plus prévalent dans le sud que dans le nord de l'Inde, les zones à forte prévalence s'étendent du sud de la côte ouest jusqu'à Bombay, tout le long de la côte et dans les plaines d'Assam et Kashmir [54].

IV-1-6-3-Variations saisonnières

Nous avons trouvé que chez 4,65% de nos malades, la douleur était déclenchée pas le froid avec notion d'accalmie dans les périodes chaudes. De nombreuses études ont mis en évidence le caractère saisonnier de la maladie ulcéreuse. Il semble que cette rythmicité ait des caractéristiques bien définies avec un pic de fréquence pendant les mois froids, et une moindre incidence pendant les mois chauds [30]. La lésion ulcéreuse apparaît ou récidive avec une plus forte incidence pendant l'automne et l'hiver avec un risque élevé de complications. Il n'ya pas actuellement d'explications claires à ces données. [30].

IV-2-ETUDE CLINIQUE

IV-2-1-Indications de la fibroscopie

Le syndrome douloureux épigastrique été noté chez 91,98% de nos malades, c'est le signe fonctionnel de loin le plus fréquent et la première indication de la fibroscopie. Dans une étude Ougandaise, la maladie ulcéreuse était révélée par un syndrome douloureux épigastrique chez 51,6% des patients [89]. Bashiru et Olokoba au Nigeria avait rapporté que le syndrome douloureux abdominal indiquait la fibroscopie respectivement dans 54,1% et 68,4% [90-91]. Dans notre série, les vomissements étaient présents dans 37,43% des cas. Eloumou au Cameroun [36] et Ibtissam au Maroc [14] avaient trouvé respectivement 19,7% et 48,34% de cas de vomissements dans leurs séries.

IV-3- Caractéristiques endoscopiques des ulcères

IV-3-1-La forme de l'ulcère

Dans notre étude 62,03% de cas d'ulcères sont de forme ronde. Le tableau 18 indique la morphologie des ulcères selon différents auteurs. Nous constatons qu'il y a une correspondance quant à la forme ronde, linéaire, et salami entre ces auteurs et notre série excepté la série de Nimubona. Actuellement la description

exacte des caractéristiques des ulcères n'est plus si minutieusement analysée compte tenu que le traitement reste le même quelle que soit la forme de l'ulcère.

Tableau XV : Morphologie des ulcères selon les auteurs

Forme :	Auteurs			
	DIARRA [13]	IBTISSAM [14]	NIMUBONA [92]	**Notre série**
-Ulcère rond	50,2%	14,06%	75,5%	**62,03%**
-Ulcère linéaire	15,1%	14,06%	7,4%	**14,44%**
-Ulcère salami	17,6%	-	9,5%	**13,90%**
-Quadrangulaire	-	-	-	**2,14%**

IV-3-2-Le nombre d'ulcères par patient

Dans notre série, les ulcères uniques sont majoritaires (72,73%) ce qui concorde avec les constatations d'autres auteurs comme IBTISSAM au Maroc qui avait trouvé des ulcères uniques dans 69,7% [14] et Pertti en Suède avait trouvé 60% de cas d'ulcères uniques [38]. Les ulcères multiples sont moins fréquents dans notre série (3,74%) que dans celle de Pertti qui avait trouvé 15% des cas d'ulcères multiples [38]. Dans notre série le détail du nombre exact des ulcères ne paraissait plus très important pour les raisons évoquées plus haut pour la forme de l'ulcère.

IV-3-3-La taille de l'ulcère

Dans notre série, la taille des ulcères est comprise entre 4 et 20 mm. Ibtissam au Maroc avait rapporté des résultats proches des nôtres : la taille des ulcères dans sa série était comprise entre 4 et 15 mm [14].

IV-3-4-Les complications

Chez nos malades, la maladie ulcéreuse a été révélée par une hémorragie digestive dans 2,14% et par une sténose du pylore dans 9,63% (substénose dans 7,48% et sténose infranchissable dans 2,14%). Nos résultats diffèrent de ceux d'autres auteurs africains qui avaient trouvé des taux élevés : Pour Ibtissam la MUGD était révélée par une hémorragie digestive dans 21,87% et par une sténose du pylore dans 15,62% [14]. Pour Lawson, la MUGD a été révélée par une hémorragie digestive haute dans 20,51% des cas [9]. Cette différence est

probablement due à la nature de l'étude (étude endoscopique, séries chirurgicales) mais aussi au recrutement des malades plus ou moins strict suivant les époques des études (la majorité des études se faisaient uniquement dans les grands centres hospitaliers)

IV-4-Recherche de l'*Helicobacter pylori*

Sur nos 187 cas d'ulcères gastroduodénaux, le test de détection d'antigènes d'*Hp* dans les selles a été réalisé chez 103 malades. Le test était positif dans 42 cas (40,78%), négatif dans 50 cas (48,54%) et 11 cas (10,68%) de résultats non rapportés dans le dossier. Nos résultats sont proches de ceux rapportés par Ngerageze en Tanzanie où la sérologie à *Hp* était positive dans 41% de cas [82]. Des taux plus élevés ont été rapportés en Ouganda par Siraji et al. [89] : 75,6% de cas positifs contre 24,4% de cas négatifs et Lawson et al. au Togo [9] avaient trouvé 70,41% de cas positifs contre 39,79% de cas négatifs. La faible prévalence dans notre série s'explique par le fait que beaucoup de malades avaient déjà reçu une trithérapie pour un diagnostic clinique de l'ulcère avant l'endoscopie, masquant ainsi leur positivité une fois vus ultérieurement en endoscopie sans oublier également l'automédication.

Dans une revue systématique et méta-analyse récente portant sur 62 pays (tous les continents étant représentés) James et al. rapportent une prévalence de l'infection à *Hp* de 48,5% dans la population étudiée. Dans cette étude le Nigeria avait été classé comme pays à haute prévalence d'infection à *Hp* (87,7%) et la Suisse comme pays à faible prévalence d'infection à *Hp* (18,9%) [95].

IV-5-Traitement d'éradication

Dans notre étude le traitement a concerné la prescription de la quadrithérapie concomitante, de la trithérapie séquentielle et d'un schéma hybride, lorsque les antigènes de *Helicobacter pylori* avaient été identifiés ou pas dans les selles. En attente des résultats du test de détection d'antigènes de *Hp* dans les selles, les patients recevaient un IPP (Esoméprazole) à dose simple.

Parmi nos 187 malades, la quadrithérapie concomitante a été prescrite chez 178 malades (95,19%). La trithérapie séquentielle a été prescrite chez 6 malades (3,21%) et le traitement « hybride » a été prescrit chez 3 malades (1,60%). En France, Boeyaert avait rapporté dans son étude que la quadrithérapie concomitante était prescrite dans 46% et la trithérapie séquentielle dans 26%

[96]. Dans les pays développés, depuis peu, la thérapie séquentielle n'est plus d'actualité, contrairement à la quadrithérapie bismuthée qui reste un traitement de première intention. Cette décision fait suite à la conférence de Maastricht V [97].

❖ **Evolution de la maladie ulcéreuse sous traitement médical.**

Dans notre série, le contrôle s'est fait à la fois par la réalisation d'une endoscopie de contrôle appréciant la cicatrisation de l'ulcère et la recherche d'antigènes de *Hp* dans les selles. Parmi 103 malades qui avaient bénéficié du test, seuls 36 sont revenus subir le contrôle prescrit. Le taux de cicatrisation était de 81,14%. Dans une série chirurgicale, Bivahagumye [20] avait un trouvé un taux de cicatrisation de 83,02% et au Gabon, Perret [10] avait trouvé un taux de cicatrisation de 72% pour les UD et de 87,8% pour les UG. La dispersion des délais de contrôle, la variabilité des traitements prescrits et la méconnaissance des observances ne permettent pas de tirer de conclusions thérapeutiques précises de nos résultats. En plus la durée de la période d'étude n'autorise pas théoriquement une bonne appréciation de l'évolution au long cours des patients porteurs de cette pathologie puisqu'elle est susceptible d'évoluer, dans ses formes chroniques, sur de nombreuses années.

CONCLUSION

CHAPITRE V : CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

V-1- CONCLUSION

Notre étude rétro-prospective analysant 187 observations de maladie ulcéreuse gastroduodénale, colligées au service de gastroentérologie de l'Hôpital Bumerec, entre Mai 2017 et Juillet 2018, nous a permis de relever un certain nombre de particularités pour cette série de malades vus dans une structure hospitalière privée :

- L'ulcère gastroduodénal survient plus précocement au Burundi par rapport aux pays occidentaux : La tranche d'âge de 23 à 33 ans est la plus touchée. L'âge moyen était de 41,55 ans;
- L'ulcère duodénal prédomine nettement sur l'ulcère gastrique. Le sexe masculin prédomine dans l'ulcère duodénal comme dans d'autres pays. Par contre, dans notre série, le sexe féminin prédomine dans l'ulcère gastrique;
- Les gens habitant la ville de Bujumbura et ses périphéries sont les plus touchés. Ceci s'explique par la proximité du centre d'endoscopie ainsi que de moyens financiers facilitant l'accès aux soins.
- Le diagnostic de la maladie ulcéreuse gastroduodénale est fait essentiellement sur des signes directs ; cliniques et endoscopiques ;
- L'infection par *Hp* est très fortement incriminée dans la genèse de l'ulcère. Outre l'*Hp*, plusieurs facteurs interviennent dans la genèse de l'ulcère gastroduodénal ainsi que dans l'évolution de la maladie et la survenue de complications ; les facteurs génétiques, le sexe masculin, la prise de médicaments gastrotoxiques, le tabagisme, la consommation d'alcool, et les habitudes alimentaires ;
- Le traitement d'éradication prend une grande importance dans la prise en charge de la maladie ulcéreuse, il permet d'infléchir l'histoire naturelle de la maladie et prévient l'apparition de complications. La cicatrisation est obtenue.

V-2-RECOMMANDATIONS

A la lumière des résultats de cette étude, plusieurs recommandations peuvent être envisagées :

1. **Au ministère de la santé publique :**
   - Equiper tous les hôpitaux de district d'au moins un appareil d'endoscopie et organiser des visites pour les endoscopistes dans les hôpitaux régionaux ;
   - Former assez de médecins spécialistes en Hépato-gastro-entérologie;
   - Mettre à la disposition des prestataires de soins des protocoles d'allure nationale sur la prise en charge de la maladie ulcéreuse gastroduodénale ;
   - Décourager l'automédication.
2. **Aux autorités de l'hôpital Bumerec :**
   - Mettre en place une base de données informatisée des dossiers de chaque malade afin d'y accéder facilement en cas de besoin et pouvoir évaluer la qualité de la prise en charge par des études prospectives et rétrospectives ;
   - Doter l'hôpital des possibilités de pouvoir réaliser le Test respiratoire à l'urée pour le diagnostic et le suivi de l'infection à *Helicobacter pylori.*
3. **Aux prestataires de soins :**
   - Identifier les facteurs de risque de développement de la maladie ulcéreuse gastroduodénale ;
   - Rechercher une infection à *H. pylori* dans les situations appropriées et choisir la méthode diagnostique adéquate ;
   - Prescrire un traitement d'éradication de *H. pylori* actualisé et assurer le suivi du patient.
4. **Aux malades**
   - Consulter le plus tôt possible devant toute douleur de l'abdomen supérieur ;
   - Eviter l'automédication par des produits gastrotoxiques et arrêter le tabagisme ;
   - Adopter une bonne hygiène alimentaire ;

- Respecter la cure, la dose, la durée du traitement et accepter de subir les examens de contrôle dans les délais fixés.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

[1].Rambaud Jc., Traité de Gastro-entérologie 2è édition, Médecine-Sciences, Flammarion, 2005.P 341-348.

[2].Marshall Bj., Warren Jr.

Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and ulceration. Lancet. 1984; 1: 1311-1315.

[3].Hanna M. Peptic ulcer disease, incidence, associated morbidity and mortality. Med, Thesis, Helsinki 2018.

[4].Marie Oc., Hervé L., Philippe R., Ariel B., et al. Traitement de l'ulcère duodénal par éradication de *Helicobacter pylori* en multi thérapie : modélisation et analyse coût-efficacité. Sciences Sociales et Santé, Vol. 14, n^0 4, décembre 1996.

[5].Cai S., Garcia-Rodriguez La., Masso-Gonzalez El., et al. 2009. Uncomplicated peptic ulcer in the UK: trends from 1997 to 2005. Aliment Pharmacol Ther 30:1039-1048.

[6].Ayfer S., Ethem T., Cihat S., Llkay S., The prevalence of Helicobacter pylori infection in patients with gastric and duodenal ulcers. A-10-year, single-centre experience. Gastroenterol 2015.10(3) :160-165.

[7].Kang Jy., Majeed A., Maxwell Jd., Bardhans Kd. 2006. Recent trends in hospital admissions and mortality rates for peptic ulcer in Scotland 1982-2002. Aliment Pharmacol Ther 24:65-79.

[8].Feinstein Lb., Holman Rc., Christensen Kly., et al. 2010. Trends in hospitalization for peptic ulcer disease, United States, 1998-2005. Emerg Inf Dis 16:1410-1418.

[9].Lawson-ananissoh Lm., Bouglouga O., Bagny A., et al. Profil épidémiologique des ulcères gastroduodénaux au centre hospitalier et universitaire Campus Lomé (Togo). J. Afr. Hépatol. Gastroentérol (2015) 9 :99-103.

[10].Perret Jl., Nguemby-mbina C., Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des ulcères gastroduodénaux chez les sujets Gabonais. Médecine d'Afrique Noire : 1991,38(12) : 828-832

[11].Kadjo K., Ouattara B., Sanogo S., Diallo Ad, et al. Aspects épidémiologiques des ulcères gastroduodénaux. Méd. Afri. Noire : 1999,46(2).

[12].Ndjitoyap Ndam Ec., Tzeuton C., Mbakop A. et al. Endoscopie digestive haute au Cameroun. Etude analytique de 4100 examens. Méd Afr Noire : 1990, 37(9).

[13].Diarra M., Konate A., Traore C., Soukho A., et al. Les ulcères gastroduodénaux en milieu rural au Mali. Mali. Médical 2009, Tome XXIV, N0 2

[14].Ibtissam C., La maladie ulcéreuse gastro-duodénale. Thèse N^0 102, Méd, Marrakech, 2009.

[15].Ibara J-r., Ikourou A., Itoua-ngaporo A., Les ulcères gastriques et duodénaux à Brazzaville à propos de 728 cas. Méd. Afr. Noire 1993,40(7).

[16].Ntamavukiro I. La prévalence des ulcères gastroduodénaux durant les 10 dernières années dans les hôpitaux de Bujumbura. Cas de du CHUK et HMK. Thèse, Méd, Bujumbura, 2002.

[17].Ngendakuriyo G. Apport de l'Endoscopie au diagnostic des affections oeso-gastro-duodénales. Thèse, Méd, Bujumbura, 2008.

[18].Nkurikiye J. Contribution à l'étude de l'épidémiologie de l'ulcère gastroduodénal au Burundi : étude prospective portant sur 350 nouveaux cas observés au CHUK en 1988-1989. Thèse, Méd, Bujumbura, 1990.

[19].Manirakiza D. Association *Helicobacter pylori*- ulcère duodénal au Burundi et évolution des ulcères après traitement d'éradication de la bactérie. Thèse, Méd, Bujumbura, 1997.

[20].Bivahagumye L. La place du traitement chirurgical dans les ulcères gastroduodénaux avec l'avènement du traitement d'éradication de *Helicobacter pylori.* Thèse, Méd, Bujumbura 2000.

[21].Ndabaneze E., Bazira L., Kadende P., et al. Epidémiologie de la maladie ulcéreuse gastro-duodénale au Burundi. Expérience des 10 dernières années des services de Médecine Interne et de Chirurgie des hôpitaux Universitaires de Bujumbura. Méd. Afr. Noire, 1990, 37(10).

[22].Ulcères gastrique et duodénal. Gastrite. Abrégé d'Hépato-Gastro-entérologie et de chirurgie digestive, 3è édition, Editions Elsevier-Masson, 2015 Chap. 09 – Item 269-UE8.

[23].Oueldelhachemi S. Ulcère gastro-duodénal : Prise en charge thérapeutique et accompagnement à l'officine. Thèse N^0 54, Méd, Rabat, 2012.

[24].Les fondamentaux de la pathologie digestive, Partie I : Les organes-Chap. 2 : Estomac-duodénum, CDU-HGE/Editions Elsevier- Masson-Octobre 2014. P 9-13(22).

[25].Challeix M. L'ulcère gastro-duodénal. Le quotidien du pharmacien, 1991, n^0 1119 :6-9.

[26].Mignon M. L'ulcère résulte d'un déséquilibre entre agression et défense de la muqueuse. Méd. Digest. Et Nutr. (QM), 7 fév. 1985, n^0 spécial (SK & F) : 11-17.

[27].Minaire Yp. Acidité et sécrétion de gastrine : mécanismes cellulaires. Gastroenterol. Clin. Biol., 1991,15 : 72C-79C.

[28].Barbe F. Le traitement de l'hyperacidité gastrique et de l'ulcère gastroduodénal. Thèse, Pharm, Limoges, 1993.

[29].Sabri Z. *Helicobacter pylori* : Etude rétrospective sur l'efficacité de Pylera^R .Thèse, Pharm., Limoges 2014.

[30].Gilles L., Philippe L., Pierre B., Les ulcères gastroduodénaux chroniques : Physiopathologie, clinique. EMC : Gastroentérol. : 9-021-B-10. P : 1-9 (2007)

[31].Hogan Dl. Ainsworth Ma., Isenberg Ij. Review article: gastroduodenal bicarbonate secretion. Aliment Pharmacol Ther, 1994,8 :475-488.

[32].Bouarioua N., Merrouche M., Pospai D., Mignon M., Physiopathologie de la maladie ulcéreuse gastro-duodénale à l'ère d'*Helicobacter pylori*. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) Gastro-entérologie, 9-020-A-10, 2007

[33].Fercc M., Bronstein Ja., Massoure Mp., et al. Clinique et endoscopie des ulcères gastroduodénaux. EMC, Gastro-entérologie, 9-020-A-70, 2008.

[34].Sung J.j.y., Kuipers Ej., El-Serag Hb. Systematic review: The global incidence and prevalence of peptic ulcer disease Aliment. Pharmacol. Ther. 2009, 29 (9):938-946.

[35].Jang H.j., Choi A., Shin w G. et al. Has peptic ulcer disease changed during the past ten years in Korea? A prospective multi-center study. Dig. Dis Sci 2008, 53 :1527-1531.

[36].Eloumou B.s.a.f., Luma Nh., Naoh Nd., et al. Facteurs de risque associés aux lésions gastroduodénales dans un hôpital de référence à Douala(Cameroun). Médecine et Santé tropicales, 2016, 26 :104-109.

[37].Goh kl., Leow A.h-l., Lim Y-y., Liew W-c., Time trends in upper gastro-intestinal diseases and *Helicobacter pylori* infection in a multiracial Asian population-a 20-year experience over three time periods. Aliment. Pharmacol. Ther 2016; 43:831-837.

[38].Pertti A., Tom S., Jukka R., et al. Peptic ulcer disease in a General Adult population. The Kalixandra study: A Random population-based study. Am. J. Epidemiol. 2006; 163:1025-1034.

[39].Uyanikoglu A., Danalioglu A., Akyuz F., et al. Etiological factors of duodenal and gastric ulcers. Turk. J. Gastroenterol. 2012 ; 23(2) :99-103.

[40].Thomson Ab., Barkun An., Armstrong D., et al. The prevalence of clinically significant endoscopic findings in primary care patients with uninvestigated dyspepsia: The Canadian Adult Dyspepsia empiric Treatment-Prompt Endoscopy (CADET-PE) Study. Aliment. Pharmacol. Ther. 2003; 17:1481-91.

[41].Bardhan K.d., Royston C., Time, change and peptic ulcer disease in Rotherham, UK. Digestive and Liver disease 40 (2008) 540-546.

[42].John H., kurata, Belinda M., Haile et al. Sex Differences in peptic ulcer disease. Gastroenterology 1985; 88:96-100.

[43].Friederike E., Diana H., Khaled B., et al. Gastric ulcer complications after the introduction of Proton Pump Inhibitors into clinical routine : 20-Year Experience. Visc Med 2017; 33: 221-226.

[44].Cai S., Garcia R.la., Masso G. et al. Uncomplicated peptic ulcer in the UK: Trends from 1997 to 2005. Aliment. Pharmacol. Ther 2009 ; 30 : 1039-1048.

[45].Chung-L.i.t., Fangs Y., Wei L., Xiao-L.p., et al. Eradication of *Helicobacter pylori* infection reduces the incidence of peptic ulcer disease in patients using Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs: A Meta-Analysis. Blackwell Publishing *Helicobacter* ISSN 1523-5378. 2012. 00942. X.

[46].Davion J. Prise en charge à l'officine de l'ulcère gastroduodénal à *Helicobacter pylori :* Quelles stratégies thérapeutiques ? Thèse, Faculté des Sciences Pharmacol. Et Biol., Lille, 2017.

[47].Bommelaer G., STEF A., Gastroduodenal ulcer before and after *Helicobacter pylori*. Gastroenterol. Clin. Biol. Sept 2009, 33(8-9) : 626-34.

[48].Delchier Jc., De Korwin Jd., Megraud F., Bessede E., et al. Infection à *Helicobacter pylori* et cancers gastriques. Rev Prat. Février 2014 ;(Tome 64, n^0 2) : P. 187-214.

[49].Luisa V., Lorenzo L., Anna F., et al. Acute alcohol intoxication. European Journal of Internal Medicine 19(2008) 561-567.

[50].Rosenstocks S., Jørgensen T., Bonnevie et al. Risk factors for peptic disease: a population based prospective cohort study comprising 2416 Danish adults. Gut 2003; 52: 186-193.

[51].Pasupathi P., et al. Cigarette smoking-Effect of metabolic. Health risk: A review. Diab. Met. Syndr: Clin Res Rev (2009).

[52].Rigaud D., Alimentation, nutrition et pathologie digestive. EMC, Gastro-entérologie, 9-117-A-10, 2008.

[53].Wong B.c.y., Ching Ck., Lam Sk., et al. Differential North to South gastric cancer-duodenal ulcer gradient in China. Journal of Gastroenterology and Hepathology 1998; 13:1050-1057.

[54].Tovey F. Peptic ulcer in India and Bangladesh. Gut 1979 ; 20 : 329-347.

[55].Moshal Mg, Spitaels Jm., Robbs Jv. et al. Eight-year experience with 3392 endoscopical proven duodenal ulcers in Durban, 1972-79. Gut 1981; 22: 327-331.

[56].Yamanaka K., Miyatani H., Yoshida Y., et al. Haemorrhagic gastric and duodenal ulcers after the Great East Japan earthquake disaster. World J. Gastroenterol 2013; 19: 7426-7432.

[57].Kanno T., Iijima K., Koike T., et al. Accommodation in a refugee shelter as a risk factor for peptic ulcer bleeding after the Great East Japan earthquake: a case-control study of 320 patients. W.J. Gastroenterol. 2015 ; 50 : 31-40.

[58].Levenstein S., Rosenstock S., Jacobsen Rk. Psychological stress increases risk for peptic ulcer, regardless of *Helicobacter pylori* infection or use of Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs. Clin. Gastroenterol. Hepatol. 2015; 13: 498-506.

[59].Graziella G., Marco G., Update on peptic ulcer in the pediatric age. Hindawi Publ. Corp. 2012, 8965099.

[60].Bittencourt Pf., Rocha Ga., et al. Gastroduodenal peptic ulcer and *Helicobacter pylori* infection in children and adolescents. J. Pediatr. (Rio J). 2006 ; 8 : 325-34.

[61].Chang Sb., Gwang Hb. Jong H., et al. Peptic ulcer disease in liver cirrhosis and chronic hepatitis: impact of portal hypertension. Scand. J. Gastroenterol. 2014, Early-online, 1-7.

[62].Luo Jc., Leu Hb., Hou Mc., et al. Cirrhotic patients at increased risk of peptic ulcer bleeding: a nationwide population-based cohort study. Aliment. Pharmacol. Ther. 2012; 36 : 542-50.

[63].Kim Dj., Kim Hy., Kim Sj., et al. *Helicobacter pylori* infection and peptic ulcer disease in patients with liver cirrhosis. Korean J. Intern Med. 2008; 23: 16-21.

[64]. Lo Hg., Yu Hc., Chan Yc., et al. The effects of eradication of *Helicobacter pylori* on the recurrence of duodenal ulcers in patients with cirrhosis. Gastrointest. Endosc.2005 ; 62 : 350-356.

[65]. Lesur G., Levy Ph., Bernades P., La pancréatite chronique de l'homme favorise-t-elle la survenue d'un ulcère duodénal ? Gastroenterol. Clin. Biol. 1991 ; 15 : 600-6003

[66]. Merrouche M., Bouarioua N., Utilisation clinique de l'exploration fonctionnelle de la sécrétion gastrinique. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) gastro-entérologie, 9-009-A-10, 2010.

[67]. Chanson P., Murat A. Néoplasie endocrinienne multiple de type 1. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Endocrinologie-Nutrition, 10-036-A-05, 2009.

[68]. Hairoshi S., Keiko A., Naoki O., et al.

Primary Hyperparathyroidism with Duodenal ulcer and *Helicobacter pylori.* Internal Medicine May 2002, 41, N^0 5 P.307.

[69]. Collégiale des Universitaires en Hépato-Gastro-entérologie. Ulcère gastrique et duodénal. Gastrite, Chapitre 30, Item 290. In : Hépato-gastro-entérologie. Elsevier Masson ; 2009. P. 294-307.

[70]. Ulcère gastro-duodénal : les complications (Internet). (Cité 24 sept 2015). Disponible sur : http://hepatoweb.com/ulcere-complications.php.

[71]. Delchier Jc., De Korwin Jd., Megraud F., et al. Infection à *Helicobacter pylori* et cancers gastriques. Rev. Prat. Février 2014 ; (Tome 64, n^0 2) : P 187-214.

[72]. Delchier Jc., Hépato-Gastro Oncologie digestive, cancer gastrique et *Helicobacter pylori.* Janvier 2013 ; 20, Supplément 1 : 7.

[73]. Cancer estomac. Source Google image : http://chirurgie-digestive.info/attachements/croplemages/54a4164661ca....

[74]. Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en sante (ANAES). Indication à visée diagnostique de l'endoscopie digestive haute en pathologie oeso-gastro-duodénale de l'adulte. Mars 2001.

[75]. Delchier Jc., Comment éradiquer *Helicobacter pylori ?* Gastroentérologie Clinique et Biologique Vol. 23, N^0 10-Octobre 1999 P. 20.

[76]. Ayman En., Amir F., Tito M., et al. Effect of *Helicobacter pylori* eradication on ulcer recurrence after simple closure of perforated duodenal ulcer. International Journal of Surgery (2009) ; doi : 10. 1016/j.ijsu. 2008.12.001.

[77]. Malmi H., Kautiainen H., Virta L.j., et al.

Incidence and complications of Peptic ulcer disease requiring hospitalization have markedly decreased in Finland. Aliment. Pharmacol. Ther. 2014; 39:496-506

[78]. Jian R. Tube digestif, Foie-voies biliaires pancréas. DCEM-POLE 2. Hépato-gastro-entérologie, Paris V, Septembre 2008.

[79]. Xia B., Xia H.h.x., et al.

Trends in the prevalence of Peptic ulcer disease and *Helicobacter pylori* infection in family physician-referred uninvestigated dyspeptic patients in Hong-Kong. Aliment. Pharmacol. Ther. 2005; 22: 243-249.

[80]. Post P.n., Kuipers E.j., et al.

Declining incidence of Peptic ulcer but not of its complications: a nation-wide study in The Netherlands. Aliment. Pharmacol. Ther. 2006; 23: 1587-1593.

[81]. Charpignon C., Lesgourgues B. et al.

Peptic ulcer disease: one in five is related to neither *Helicobacter pylori* nor aspirin/NSAID intake. Aliment. Pharmacol. Ther. 2014; 38: 946-954.

[82]. Ngerageze J.g, MD

Factors associated with Peptic gastro-duodenal ulcer perforation in adult patients at Muhimbili National Hospital. Thesis, Med., Dar-es-salam, 2011.

[83]. Diouf M.l., Ondele-Ipongo A-p., et al.

Evolution de la prévalence des ulcères gastroduodénaux dans le centre d'endoscopie digestive de l'hôpital Aristide-Le-Dantec de Dakar. Journal Afr. Hépatol. Gastroentérol. 2011 ; 5 : 23-27.

[84]. Loffeld R.j.l.f., Liberon B., Dekkers P.e.p

Peptic ulcer disease: A vanishing disease! J. Gastric Disord. Ther. 2016; 2(4): doi: http:// dx.doi.org/10.16966/2381-8689.123.

[85]. Pospai D., Vallot T., Mignon M.

Traitement actuel des ulcères gastroduodénaux. Encycl. Méd. Chir. Gastroentérol. 9-023-B-10, 1999, 28p.

[86]. Ostensen H., Gudmundsen T.e., et al.

Smoking, alcohol, coffee and familial factors: any association with peptic ulcer disease? A clinically and radiologically study. Scand. J. Gastroenterology 1985; 20: 1227-1235.

[87]. Nibitanga S.

Indications chirurgicales dans le Traitement de l'ulcère gastro-duodénal au Burundi. Thèse, Méd. Bujumbura, 1991.

[88]. Howell S.c., Susan Q., Nicolas J.t.

Low social class in linked to upper gastro-intestinal symptoms in an Australian sample of urban adults. Scand. J. Gastroenterology, 2006; 41: 657- 666.

[89]. SIraji O., Conrad M., Ponsiano O. et al.

Upper gastrointestinal diseases in patients for endoscopy in South-Western Uganda. African Health Sciences Vol 15 Issue 3, September 2015.

[90]. Bashiru O.i., Misauno M.a.

Gastrointestinal endoscopy in Nigeria, a prospective two year audit. Pan. Afr. Med. J. 2013; 4: 22.

[91]. Olokoba A.b., Bojuwoye B.j.

Indications for oesophagogastroduodenoscopy in Llorin Nigeria- a 30 month review. Niger. J. Clin. Prat. 2010; 13(3): 260-3.

[92]. Nimubona L.

Etude anatomoclinique et évaluation médicale dans la maladie ulcéreuse gastro-duodénale au Burundi. A propos de 158 cas. Thèse, Méd. Bujumbura, 1986.

[93]. Coulibaly A., Serme A.k., Godonou H., et al.

Peptic ulcer disease in Chuyo. Open Journal of Gastroenterology, 2016; 6: 352-361.

[94]. Kenneth T., Jon A.S. Et Al.

Epidemiology of perforated peptic ulcer: Age-and gender adjusted analysis of incidence and mortality. World J. Gastroenterol. 2013 January 21; 19(3): 347-354.

[95]. James K.y.h., Wan Y.l., Wee K.n. et al.

Global prevalence of *Helicobacter pylori* infection: Systematic Review and Meta-analysis. Gastroenterology 2017; 153: 420-429.

[96]. Boeyaert T.

Helicobacter pylori : Physiopathologie et stratégies thérapeutiques. Intérêt de la quadrithérapie Bismuthée. Thèse, Faculté de pharmacie, Lille, 2018

[97]. Malfertheimer P., Megraud F., O'morain C.a. et al.

Management of *Helicobacter pylori* infection – The Maastricht v /Florence Consensus Report. Gut. 5 Oct 2016; gutjnl-2016-312288.

[98]. Lassen A., Hallas J., Schaffalitzky De Muckadell Ob. Complicated and uncomplicated peptic ulcers in a Danish county 1993–2002: a population-based cohort study. Am J Gastroenterol 2006; 101:945-53.

[99]. Garcia Rodriguez La, Hernandez-Diaz S.
Risk of uncomplicated peptic ulcer among users of aspirin and nonsteroidal anti-inflammatory drugs. Am J Epidemiol 2004; 159: 23–31.

[100]. Bartholomeeusen S, Vandenbroucke J, et al. Time trends in the incidence of peptic ulcers and oesophagitis between 1994 and 2003. Br J Gen Pract 2007; 57: 497–9.

[101]. Perez-Aisa Ma, Del Pino D, Siles M, et al. Clinical trends in ulcer diagnosis in a population with high prevalence of Helicobacter pylori infection. Aliment. Pharmacol. Ther. 2005; 21: 65–72.

[102]. Lewis Jd, Bilker Wb, Brensinger C, et al. Hospitalization and mortality rates from peptic ulcer disease and GI bleeding in the 1990s: relationship to sales of nonsteroidal anti-inflammatory drugs and acid suppression medications. Am J Gastroenterol 2002; 97: 2540–9.

[103]. Paimela H, Paimela L, Myllykangas Lu et al. Current features of peptic ulcer disease in Finland: incidence of surgery, hospital admissions and Mortality for the disease during the past twenty-five years. Scand. J Gastroenterol 2002; 37: 399–403.

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

I. IDENTIFICATION

Nom :

Prénom :

Age :

Sexe :

Nationalité :

Profession :

Provenance :

II. SYMPTOMATOLOGIE

1) Douleur :

a) Siège : Epigastrique ☐
Hypochondre droit ☐
Péri ombilical ☐
Thoracique ☐

b) Type : Crampiforme ☐
Brûlure ☐ « Umusonga » ☐
Faim douloureuse ☐

c) Rythme : à jeun ☐ Post prandial immédiat ☐
Post prandial tardif ☐

d) Périodicité (Episodes antérieures) : Oui ☐ Non ☐

e)Horaire : Matinale ☐ Nocturne ☐ Permanente ☐
Intermittente ☐

f) Facteurs déclenchants : AINS ☐ Stress ☐ Tabac ☐
Alcool ☐ Aliments ☐ Froid ☐

g) Facteurs calmants : Aliments
h) Facteurs calmants : Aliments ☐ Lait ☐ Emission de gaz ☐ Exonérations ☐

2) Pyrosis : Oui ☐ Non ☐
3) Lenteur de digestion : Oui ☐ Non ☐
4) Dysphagie : Oui ☐ Non ☐
5) Vomissements : Oui ☐ Non ☐
6) Nausées : Oui ☐ Non ☐
7) Constipation : Oui ☐ Non ☐
8) Hématémèse ou mélena : Oui ☐ Non ☐

III.ANTECEDENTS RECENTS

1) HTA : Oui ☐ Non ☐
2) Diabète : Oui ☐ Non ☐
3) Hépatite : Oui ☐ Non ☐
4) Prise médicamenteuse (AINS, Aspirine) : Oui ☐ Non ☐
5) UGD : Oui ☐ Non ☐

IV. RESULTATS ENDOSCOPIQUES

1) Siège :
   a) Gastrique : Prépylorique ☐ Fundique ☐
      Antral ☐ Petite courbure ☐
   b) Duodénal : Bulbaire antérieur ☐ Bulbaire postérieur ☐
      Petite courbure ☐ Grande Courbure ☐
2) Forme : Rond ☐ Linéaire ☐ Irrégulier ☐ Salami ☐
   Quadrangulaire ☐
3) Taille (cm) :
4) Nombre :
5) Biopsies : Oui ☐ (Résultats.....) Non ☐

✓ COMPLEMENT DE BILAN

1) Echographie abdominale : Oui ☐ (Résultats.....)
   Non ☐
2) TOGD : Oui ☐ (Résultats.....)
   Non ☐
3) Antigène de Hp dans les selles : Positif ☐ Négatif ☐

V. COMPLICATIONS

1) Sténose duodénale : - Substénose : ☐

- Sténose infranchissable : ☐

2) Hémorragie : Oui ☐ Non ☐

3) Perforation : Oui ☐ Non ☐

4) Anémie : Oui ☐ Non ☐

VI. TRAITEMENT

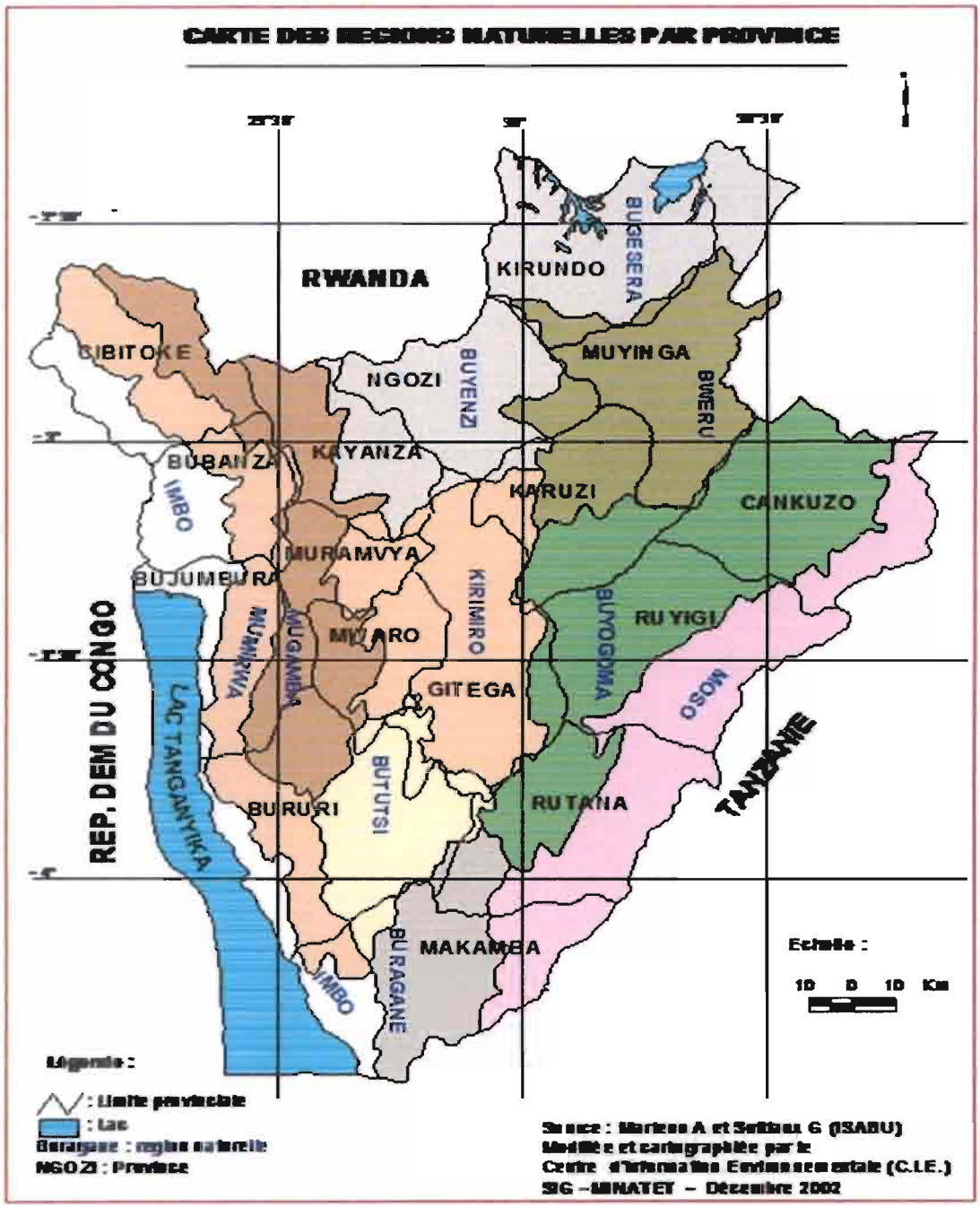
1) Quadrithérapie concomitante : (10 ou 14 jours) ☐

Esoméprazole ☐ Amoxicilline ☐

Métronidazole (ou Tinidazole) ☐ Clarithromycine ☐

2) Trithérapie séquentielle : ☐

3) Schéma hybride : ☐



Les régions naturelles du Burundi

Source: Centre d'Echange d'Informations du Burundi.

SERMENT DE GENEVE

« Au moment d'être admis au nombre des membres de la profession médicale ;

Je prends l'engagement solennel de consacrer ma vie au service de l'humanité ;

Je garderai à mes maîtres le respect et la reconnaissance qui leur sont dus ;

J'exercerai mon art avec conscience et dignité ;

Je maintiendrai dans toute la mesure des moyens l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale ;

Je considérerai la santé de mon patient comme mon premier souci ;

Je respecterai le secret de celui qui serait confié à moi ;

Mes collègues seront mes frères ;

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

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès sa conception ;

Même sous menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité ;

Je fais ces promesses solennellement, librement, sur l'honneur. »

RESUME

But : Décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et endoscopiques des ulcères gastroduodénaux dans une unité d'endoscopie d'un hôpital privé (BUMEREC).

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétro-prospective analytique des dossiers des patients qui ont bénéficié d'une fibroscopie digestive haute menée en unité de Gastro-entérologie de l'Hôpital Bumerec. La revue de ces dossiers s'étend sur un période de 15 mois allant du 1er Mai 2017 au 31 Juillet 2018. Les critères d'inclusion étaient représentés par la présence d'un ulcère gastrique et ou duodénal en endoscopie.

Résultats : Durant la période d'étude, la fibroscopie digestive haute a été réalisée chez 1065 patients parmi lesquels 187 (110 hommes et 77 femmes) présentaient un ulcère évolutif gastrique et ou duodénal soit une prévalence de 17,56%. La localisation des ulcères était duodénale dans 149 cas (79,68%), gastrique dans 24 cas (12,83%), gastrique et duodénale dans 14 cas (7,49%). L'âge moyen était de 41,55 ans avec des extrêmes de 12 à 90 ans et la tranche d'âge de 23 à 33 ans était la plus touchée. Les ulcères gastroduodénaux étaient révélés par les épigastralgies dans 91,98% des cas. L'ulcère duodénal était significativement retrouvé chez les hommes (sex-ratio homme/femme de 1,61/1); l'ulcère gastrique était significativement noté chez la femme (sex-ratio 1/1,40). La recherche d'antigènes de *Helicobacter pylori* dans les selles a était réalisée dans 103 cas et était positive dans 42 cas (40,78%).

Conclusion : Au terme de cette étude rétro-prospective, nous pouvons dire que la maladie ulcéreuse gastrique et duodénale est fréquente à Bujumbura en milieu hospitalier privé. Il nous paraît nécessaire de compléter cette étude par une étude de la population générale en vue de déterminer l'incidence réelle de l'ulcère au Burundi et d'apprécier son profil évolutif.

Mots clés : ulcère, épidémiologie, clinique, endoscopie, Bumerec