



République algérienne démocratique et populaire

Ministère de l'enseignement supérieur et des
recherches scientifiques

Université Ibn Khaldoun

Institut des sciences vétérinaire

Département de santé animal



Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme du docteur vétérinaire

Filières : sciences vétérinaires

Présente par :

Afrit Nassima

Intitulée

**Etude bibliographique sur les ulcères gastriques
chez les animaux**

Encadrée par :

Professeur **Hammoudi Abelhamid**

Année universitaire : 2021 /2022



R

Remerciement

On remercie dieu le tout puissant de m'avoir donné la santé et la volonté d'entamer et de terminer ce mémoire.

*Tout d'abord, ce travail ne serait pas aussi riche et n'aurait pas pu avoir le jour sans l'aide et l'encadrement du professeur **Hammoudi Abdelhamid**, je le remercie pour la qualité de son encadrement exceptionnel, pour sa patience, sa rigueur et sa disponibilité durant ma préparation de ce mémoire.*

*Mes remerciements s'adressent à docteur **Aïssat Saad** pour son aide pratique et son soutien moral et son encouragement.*

Mes remerciements s'adressent également à tout mes professeurs pour leur générosité et la grande patience dont ils ont su faire preuve malgré leur charge académique et professionnelle.



Dédicace

Je dédie ce modeste travail,

A mes chers parents

Ce travail est le résultat des efforts et des sacrifices que vous avez fournis pour mon éducation et durant toute une formation. Quoique je fasse, je ne pourrais vous récompenser.

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'estime, le dévouement, le respect et l'amour que je porte pour vous. Je vous dédie ce travail en priant Dieu le tout puissant de vous procurer santé, miséricorde et longue vie.

A mon cher frère, Abdelrahmane

Nulle dédicace ne saurait exprimer mon estime et mon profond amour. Merci pour tes encouragements.

A ma chère soeur, Hadjer

Je ne saurais à exprimer mon profond amour et l'immense reconnaissance pour tout le courage et le sacrifice dont tu as fait preuve durant toutes mes études. Je te dédie ce travail, ma chère, en te souhaitant beaucoup de bonheur et de succès.

A tous mes oncles et tantes

Avec toute mon affection.

A tous mes cousins et cousines

Que dieu vous porte un bel avenir

A tous mes amis et collègues de promotion

que j'admire énormément, et qui n'ont jamais cessé de m'encourager

A tous ceux ou celles qui me sont chers, et qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail et que j'ai omis involontairement de les citer.



Table des matières

Introduction	10
Chapitre I Aspect anatomique et physiologique de l'estomac	13
I-1- Anatomie de l'estomac :.....	14
I.2. Fonction :	16
I-3- Histologie de l'estomac : (Benia et Amroune, 2006).....	17
1.4- Bases physiologiques des sécrétions gastriques :	20
1.4.1- La sécrétion acide :	20
1.4.2- La sécrétion de pepsine:.....	21
1.4.3- La sécrétion de bicarbonates :.....	21
1.5- La barrière de défense de la muqueuse gastrique :	23
1.5.1-Barrière mucus-bicarbonate :(oueldelhachmie)	23
1.5.2- Les cellules épithéliales :	24
1.5.3- Le flux sanguin muqueux :	24
1.5.4 : Les prostaglandines : (PG) :.....	25
Chapitre II :La physiopathologie de la maladie ulcéreuse	26
II.1- Définition :	27
II.1.2. Aspect macroscopique de l'ulcère gastroduodéal :	29
II.1.3- Aspect microscopique de l'ulcère gastroduodéal :.....	30
II .2-Physiopathologie de l'ulcère gastrique :	30
II.3- facteurs d'agression et étiologie :.....	32
II.3.1- L'hyperacidité :	32
II.3.2-La pepsine :	35
II.3.3- La gastrine :.....	35
II.3.4- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens :	37
II.3.5-Helicobacter pylori :.....	38
II.3.6-Aspirine:	39

II.3.7. Le stress :	40
II.3.8-Régime alimentaire :	42
II.3.9- L'éthanol :	44
II.3.10- La Gastérophilose :	44
II.4- Le diagnostic de l'ulcère gastrique chez le cheval :	45
II.4.1- Endoscopie :	45
II.4.2-Radiologie :	45
II.4.3- Autres tests :	45
II.6- Les complications de l'ulcère gastrique :	46
II.6.1- Les hémorragies digestives :	46
II.6.2- Les perforations aiguës :	47
II.6.3- les sténoses pyloro-bulbaires :	48
II.6.4- La cancérisation :	49
II.7- Le traitement médical de la maladie ulcéreuse :	50
II.7.1-Antis sécrétoires gastriques :	50
II.7.1.1-Les anti-acides :	50
II.7.1.2- Les anti-histaminiques :	50
II.7.1.3- Les inhibiteurs de la pompe à protons :	51
II.7.1.4- Les anticholinergiques :	51
II.7.2- Les protecteurs de la muqueuse :	52
II.7.3- Traitement d'éradication de l'H. pylori :	53
II-8- Les effets indésirables des principaux traitements conventionnels de l'ulcère gastrique :	53
CONCLUSION	55
Références bibliographiques	57

Résumé

Liste des abréviations

AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdien

AMPc: Adénosine mono-phosphate cyclique

ATP: Acide adénosine-triphosphorique

Anti-H2: Antihistaminique type 2

CO2: Dioxyde de carbone

CL: Le chlore

COX 1: Cyclo-oxygénase-1

COX 2 : Cyclo-oxygénase-2

Ca2+: Le calcium

Cag A: Cytotoxin associated antigène A

EGUS: Equine Gastric Ulcer Syndrom

ELISA: **Enzyme Linked immuno sorbed assay**

HCL: Acide chlorhydrique

H+/K+-ATPase: la pompe à protons

HCO3-: Ions de bicarbonates

HP : Helicobacter pylori

IL : Interleukines

IPP : Inhibiteurs de Pompe à Protons

K+ : Ions potassium

Na: le sodium

NO: Monoxyde d'azote

O2: Oxygène

PGs: Les prostaglandines

PH : Potentiel hydrogène

TNF- α : Tumor Necrosis Factor α

TOGD: Transit Oeso-Gastro-Duodéal

UGD: Ulcère Gastro-Duodéal

UG: Ulcère Gastrique

UD: Ulcère Duodéal

VIP: polypeptide intestinal vasoactif

VIT B12: Vitamine B12

Vac A : Cytotoxine vacuolisante

SNFG :Société Nationale Française de Gastroentérologie

Liste des figures

FIGURE II 1: Localisation d'ulcères gastriques et d'ulcères duodénaux (https://amelioresetasante.com/le-traitement-naturel-les-ulceres-gastriques).	27
FIGURE II 2 : Les différents stades du syndrome des ulcères gastriques équin (d'après Rielle, 2015).	28
FIGURE II 3 : Aspect macroscopique de l'ulcère gastrique.(https://slideplayer.fr/slide/3140182/11/images/16/Aspects+endoscopiques+des+ulc%C3%A8res.jpg).....	29
FIGURE II 4 : Aspect microscopique de l'ulcère gastrique. (https://encrypted	30
<u>FIGURE II 5 : La physiopathologie de l'ulcère gastroduodénale.</u> (https://fmed13.weebly.com/uploads/1/0/8/0/108036529/06- hysiopathologie_des_ulceres_gastro-duodenaux_chroniques.pdf).	31
FIGURE II 6: mécanisme de sécrétion du suc gastrique, protection de la muqueuse et risques de formation de l'ulcère gastrique. (Beaulieu, 2015).	34
FIGURE II 7 : Les effets du gastrinome sur la muqueuse gastrique.(https://quizlet.com/550948895/ue6-ulcere-gastrique-et-duodenale-flash-cards/)... 36	36
FIGURE II 8: La physiopathologie de L'Helicobacter pylori sur l'ulcère gastrique (<a href="https://www.planetesante.ch/var/ezdemo_site/storage/images/media/images/07-infographies/helicobacter_infection/37328-1-eng
B/helicobacter_infection_ng_responsive_half.jpg">https://www.planetesante.ch/var/ezdemo_site/storage/images/media/images/07- infographies/helicobacter_infection/37328-1-eng B/helicobacter_infection_ng_responsive_half.jpg).....	39
FIGURE II 9: Ulcère gastrique lié au stress.(https://www.revmed.ch/var/site/storage/images/7/3/7/6/4856737-1-fre- CH/RMS_83_2337_page_2_1_i1200.jpg).27/8/2022	41
FIGURE II 10: Les facteurs d'agression de la muqueuse gastrique chez l'homme (Beaulieu et al., 2015).	43
FIGURE II 11 : La Gastérophilose des équidés.	44
FIGURE II 12: vue endoscopique des ulcères émorragiques.	47
FIGURE II 13: perforation des ulcères gastriques. (https://pgrdcoin.wixsite.com/pgrd/perforation-ulc%C3%A8re-duod%C3%A9nal).	48
FIGURE II 14 : sténose du pylore. (https://c8.alamy.com/compfr/2h7rfpk/illustration- medicale-des-symptomes-de-la-stenose-pylorique-2h7rfpk.jpg).....	49
FIGURE II 15 : Cancer de l'estomac.	49
FIGURE II 16: mécanisme d'action des médicaments anti-ulcéreux	52

Introduction

Introduction

Alors même que nombre d'organes sont irremplaçables c'est-à-dire que leur absence est non compatible avec la vie (cœur, rein, foie, etc.), le tube digestif possède le privilège de pouvoir, dans certaines de ses parties, être supprimé sans conséquences fâcheuses majeures et l'estomac est parmi celles-là qui est exposé à plusieurs maladies, dont les ulcères gastroduodénaux qui ont longtemps été longtemps envisagé (Bonfils, 1985).

Godeberge (1993) a défini l'ulcère comme une plaie arrondie ou ovulaire qui creuse profondément dans la paroi de l'estomac. Cette pathologie pouvant siéger au niveau gastrique ou duodéal, survenant dans les muqueuses, qualifiées de gastrite, duodénite ou bulbite. Elle est diagnostiquée en endoscopie sur des signes d'oedème, rougeur et gonflement de la muqueuse (Wiart, 2015).

Ce type d'ulcère résulte du déséquilibre entre deux facteurs connus : les facteurs agressifs (physiques, chimiques ou psychologiques) dans la lumière et les protecteurs. Les facteurs agressifs comprennent l'acide, la pepsine, *Helicobacter pylori* , le stress, l'alcool, l'administration d'anti-inflammatoires non stéroïdiens et les mécanismes de protection présents dans la muqueuse duodénale et comprenant le mucus, le bicarbonate, la prostaglandine, le flux sanguin, le système antioxydant, les composés sulfhydryliques. , monoxyde d'azote et prolifération cellulaire (Li et al, 2014 ; Wallace et Ganger, 1996).

Au cours du processus de guérison de l'ulcère, l'éradication de *Helicobacter pylori*, le contrôle de la sécrétion d'acide gastrique, n'étaient pas suffisant pour prévenir la récurrence de l'ulcère gastrique (Chubineh et Birk, 2012).

De nombreuses recherches ont été menées et ont acquis des connaissances au fil des années concernant le développement de l'ulcère gastrique. Cela a abouti au développement d'un large éventail de médicaments pour son traitement, comme les inhibiteurs de la pompe à protons, les antiacides, les anticholinergiques et les antagonistes des récepteurs de l'histamine (Malfertheiner et al., 2009).

Cependant, toutes les thérapies actuelles ne sont pas toujours efficaces, ont des effets secondaires indésirables et sont coûteuses. Pour cette raison, l'identification de nouveaux agents potentiels par le biais de sources naturelles est toujours essentielle pour une thérapie antiulcéreuse plus efficace et plus sûre (Mofleh, 2010 ; Silva et al, 2013).

Introduction

Je m'intéresse dans mon travail, en premiers lieu, à une étude bibliographique concernant l'aspect physiopathologique, clinique et thérapeutique, ainsi qu'à la prise en charge pharmaceutique de l'ulcère gastroduodénal.

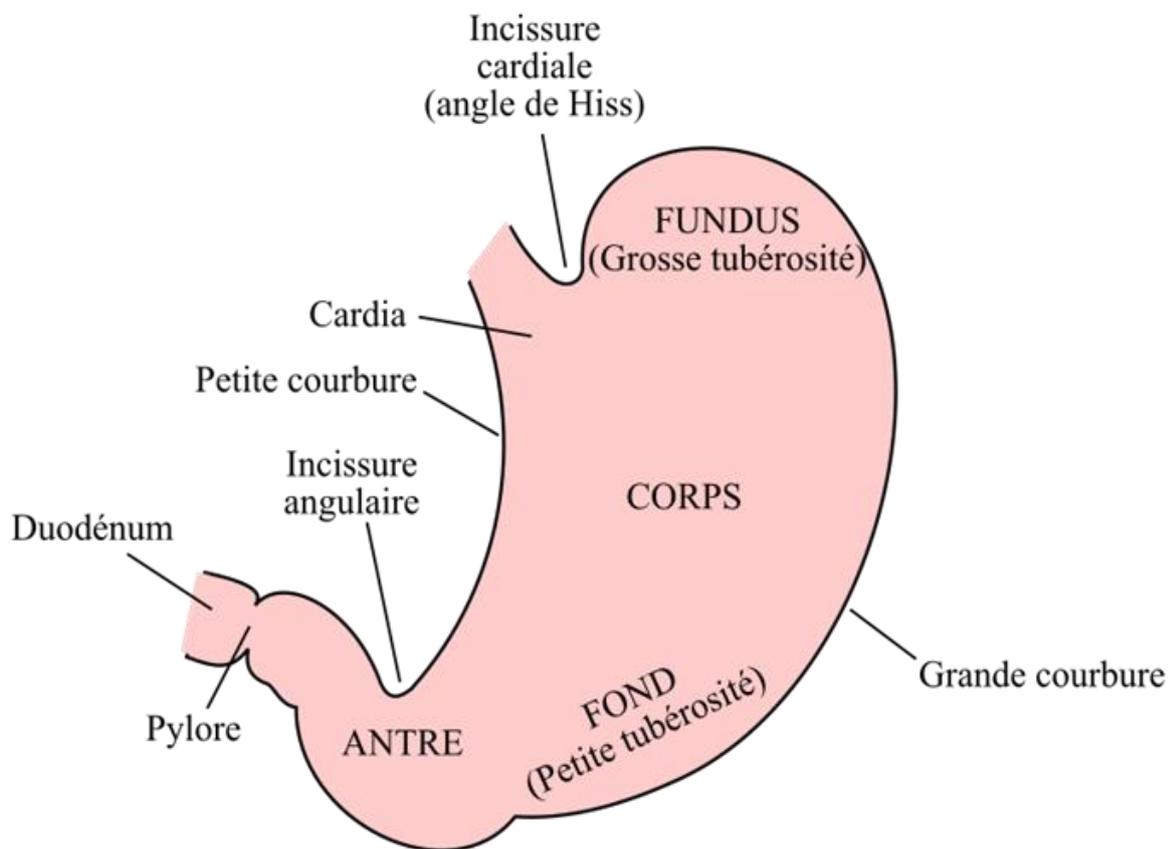
L'ulcère digestif chez les monogastriques



Chapitre I
Aspect anatomique
et physiologique de l'estomac

I-1- Anatomie de l'estomac :

L'estomac des monogastriques est uniloculaire, de forme et de volume variable selon l'espèce animal. Il se présente comme un sac aplati d'avant en arrière et situé transversalement dans la cavité abdominale. La partie gauche, fundique, logée dans la coupole diaphragmatique est plus haute que la droite, pylorique prolongée par le duodénum. La grande courbure est le point d'attache du grand omentum, en relation avec la rate et le colon, tandis que la petite courbure, caractérisée par l'incisure angulaire est le lieu d'insertion du ligament hépatogastrique ou petit omentum (Gogny, 1994).

**FIGURE I 1 : Anatomie de l'estomac.**

(<https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/5/57/Stomach-fr.svg/800px-Stomach-fr.svg.png>).

La vascularisation gastrique dérive du tronc cœliaque. Trois artères principales partagent l'irrigation gastrique : L'artère gastrique gauche, de petite taille, se distribuant à la petite courbure et au cardia ; l'artère liénale, ou gastro-splénique, irriguant le fundus et la grande courbure ; l'artère hépatique, donnant les artères gastriques droite et gastro-duodénale, délivrant

le sang à toute la portion antrale et pylorique. Les veines souvent plus nombreuses, sont satellites des artères et rejoignent la veine porte. Les shunts artério-veineux sont très nombreux, ce qui permet une grande souplesse d'adaptation du débit au besoin locaux (Gogny, 1994).

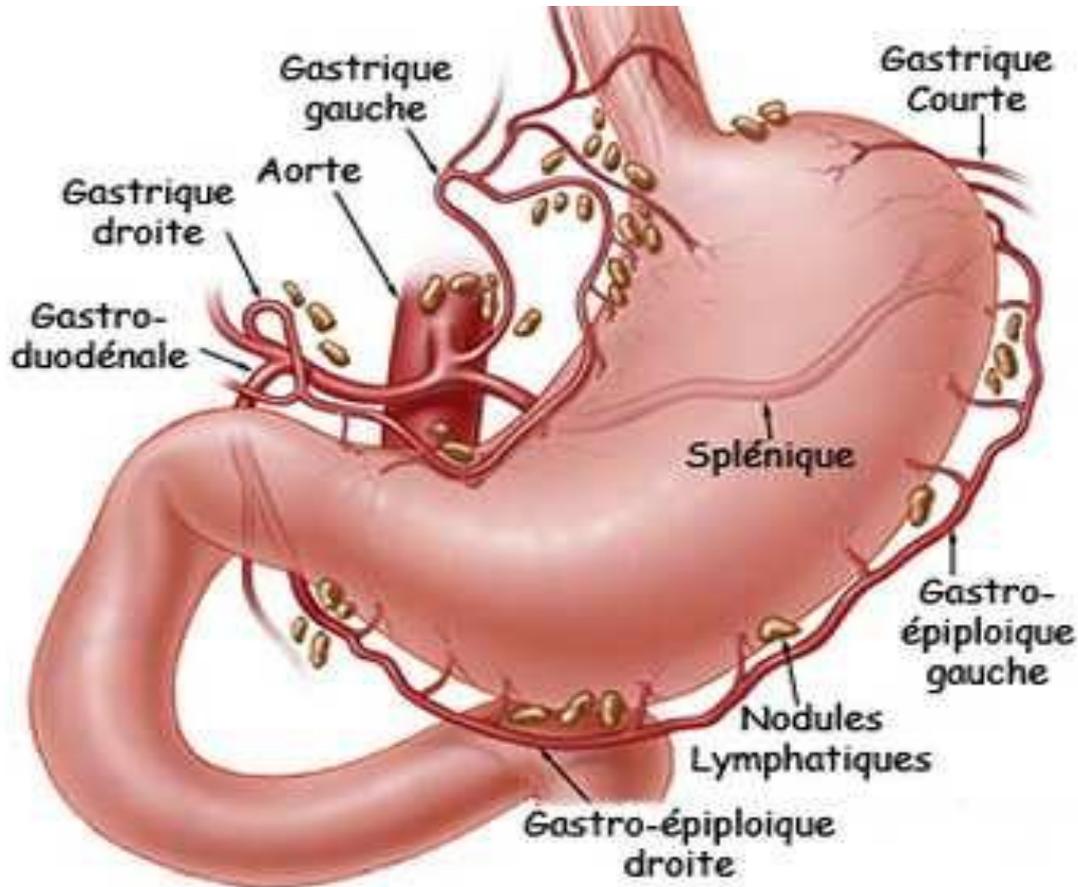


FIGURE I 2 : l'anatomie artérielle de l'estomac. (<https://medecine.savoir.fr/wp-content/uploads/sites/19/2011/11/Anatomie-de-l-estomac.jpg>).

L'innervation est essentiellement parasympathique, par les nerfs vagues, qui augmentent le tonus, la motricité et la sécrétion de l'organe, et du sympathique dont le rôle est modérateur, par le plexus cœliaque. Le trajet des nerfs vagues est en principe distinct de celui des vaisseaux, alors que les nerfs sympathiques accompagnent les divers vaisseaux et forment autour d'eux des lacis plexiformes.

Les terminaisons de ces deux systèmes se mêlent au niveau de la paroi et forment deux plexus distincts :

-Le plexus myentérique commande la tonicité et la motricité de la musculuse.

-Le plexus sous muqueux, dont les fibres se distribuent au contact des cellules glandulaires, commande surtout la sécrétion de celles-ci et la sensibilité de la muqueuse (Barone, 1997).

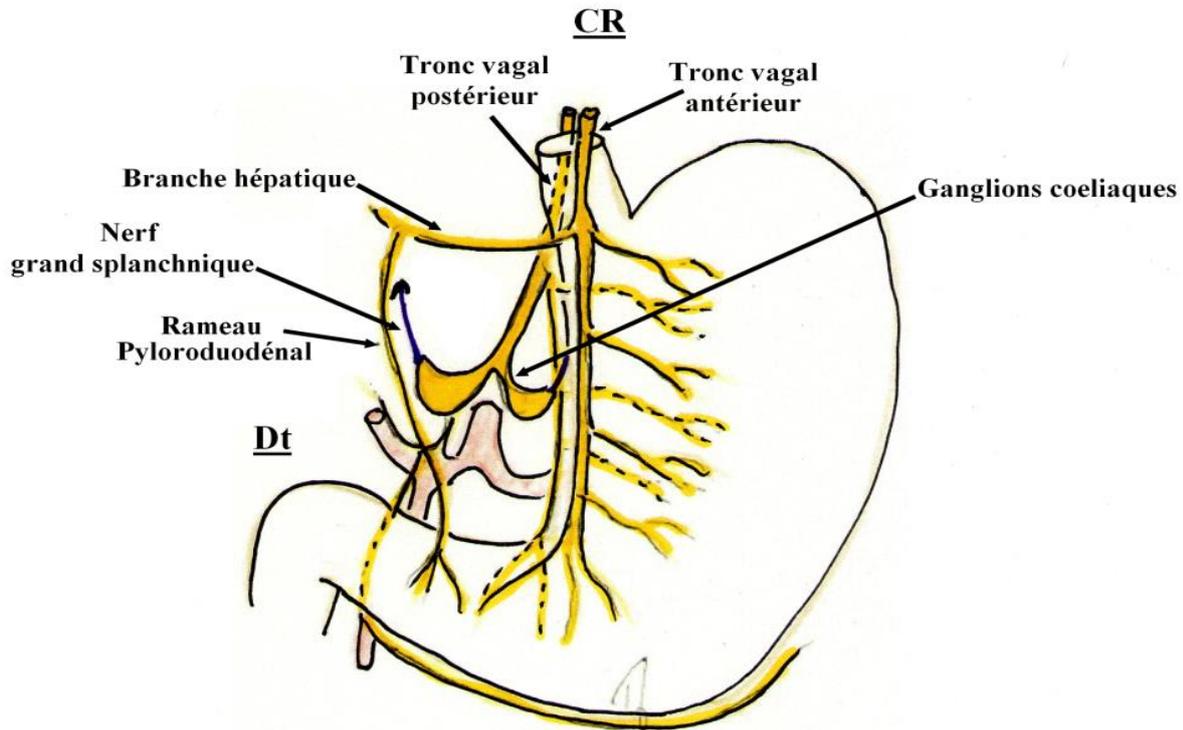


FIGURE I 3: L'innervation de l'estomac. (https://m.20-bal.com/pars_docs/refs/6/5653/5653_html_2d48103e.png).15/8/2022.

I.2. Fonction :

L'estomac constitue un réservoir dans lequel s'achève la trituration des aliments qui commence dans la cavité buccale où débute la digestion (Elster, 1976). Il a une triple fonction ; motrice, sécrétoire et endocrine (Mahi, 2014). La muqueuse gastrique présente deux zones de sécrétion ; acide, correspond à la partie verticale (fundus et corps) et alcaline, correspond à la partie horizontale (antre) (Hammoudi, 2010).

Le fundus et le corps contiennent des principaux cellules, tels que les cellules pariétales sécrétant de l'acide couvrant toute la région de la glande centrale (Ding et al., 2016), produisent de la rénine qui coagule les protéine du lait, les facteurs intrinsèques d'absorption de la vitamine B12 ainsi que le HCl. Cependant les cellules en chef produisent du zymogène et de la pepsine, tandis que les cellules à mucus produisent du bicarbonate et une couche protectrice non agitée sur la surface cellulaire. Les cellules entéro-endocrines produisent de la sérotonine, la gastrine, la somatostatine, l'histamine et d'autres facteurs (Gelberg, 2014).

I-3- Histologie de l'estomac : (Benia et Amroune, 2006).

La paroi gastrique présente quatre couches fonctionnelles distinctes : la muqueuse, la sous-muqueuse, la musculuse et la séreuse.

La muqueuse responsable de la sécrétion gastrique, se divise histologiquement en trois couches : un revêtement épithélial, un chorion et musculaire muqueuse.

- Le revêtement épithélial est principalement chargé de la sécrétion et de l'absorption. Il renferme des glandes de fundus qui présentent quatre types cellulaires : les cellules principales, les cellules pariétales, les cellules à mucus et les cellules à gastrine (cellule G).

- Le chorion est le tissu conjonctif de soutien innervé et vascularisé contenant des glandes exocrines, des cellules lymphocytaires et des mastocytes.

- La musculaire muqueuse est une couche musculaire lisse qui produit des mouvements locaux responsables des replis de la muqueuse.

La sous-muqueuse est un tissu de soutien, qui contient des vaisseaux sanguins et lymphatiques, des nerfs ainsi que des ganglions du plexus de Meissner.

La musculuse comporte trois couches de fibres musculaires lisses l'une externe à fibres longitudinales et l'autre interne à fibres circulaires. La troisième couche moyenne de fibres obliques limite la distension de l'estomac dans le plan vertical.

La séreuse ou membrane péritonéale est formée d'une mince couche de tissu conjonctif attachée à la couche musculaire externe. Ce tissu conjonctif constitue un tissu de soutien des vaisseaux sanguins et des nerfs.

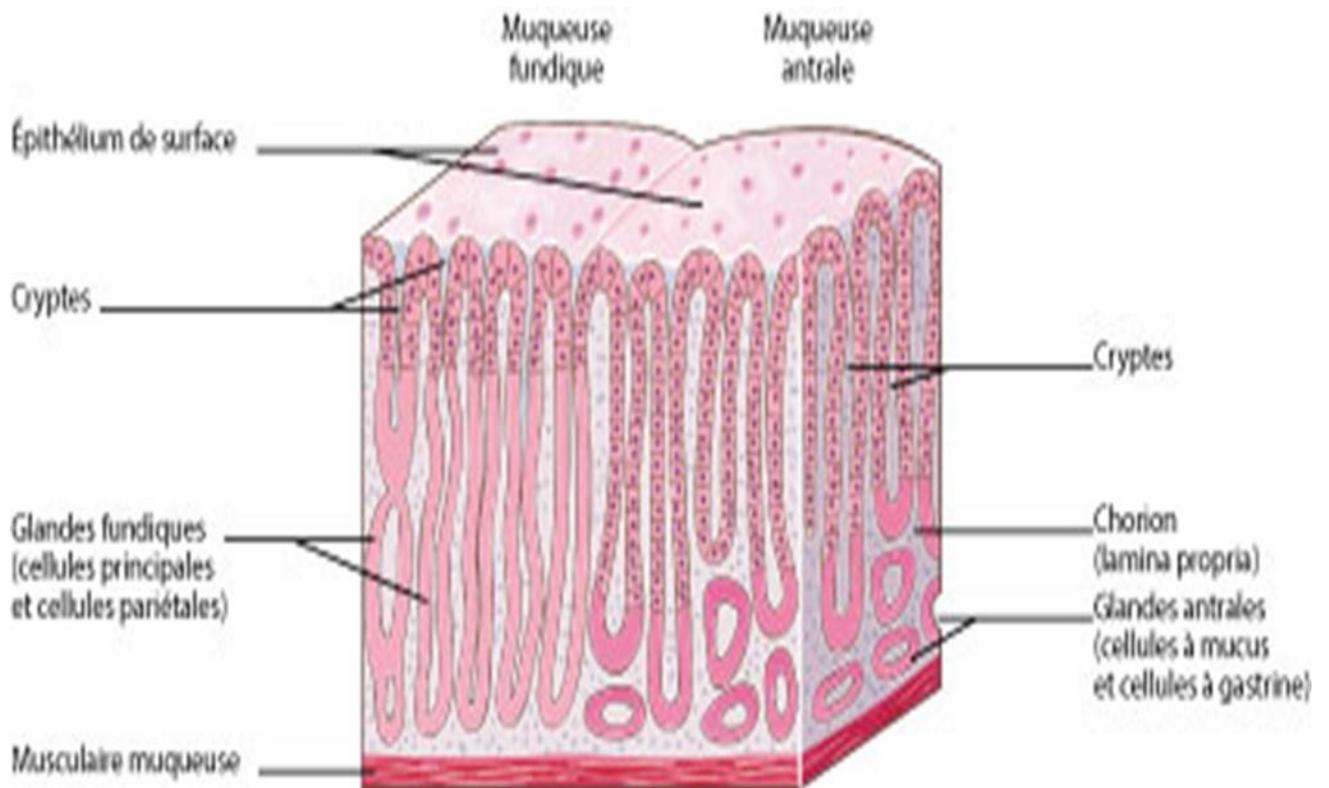


FIGURE I 4: histologie de l'estomac. (http://campus.cerimes.fr/anatomie-pathologique/enseignement/anapath_22/site/html/images/fig25.jpg). 7/8/ 2022

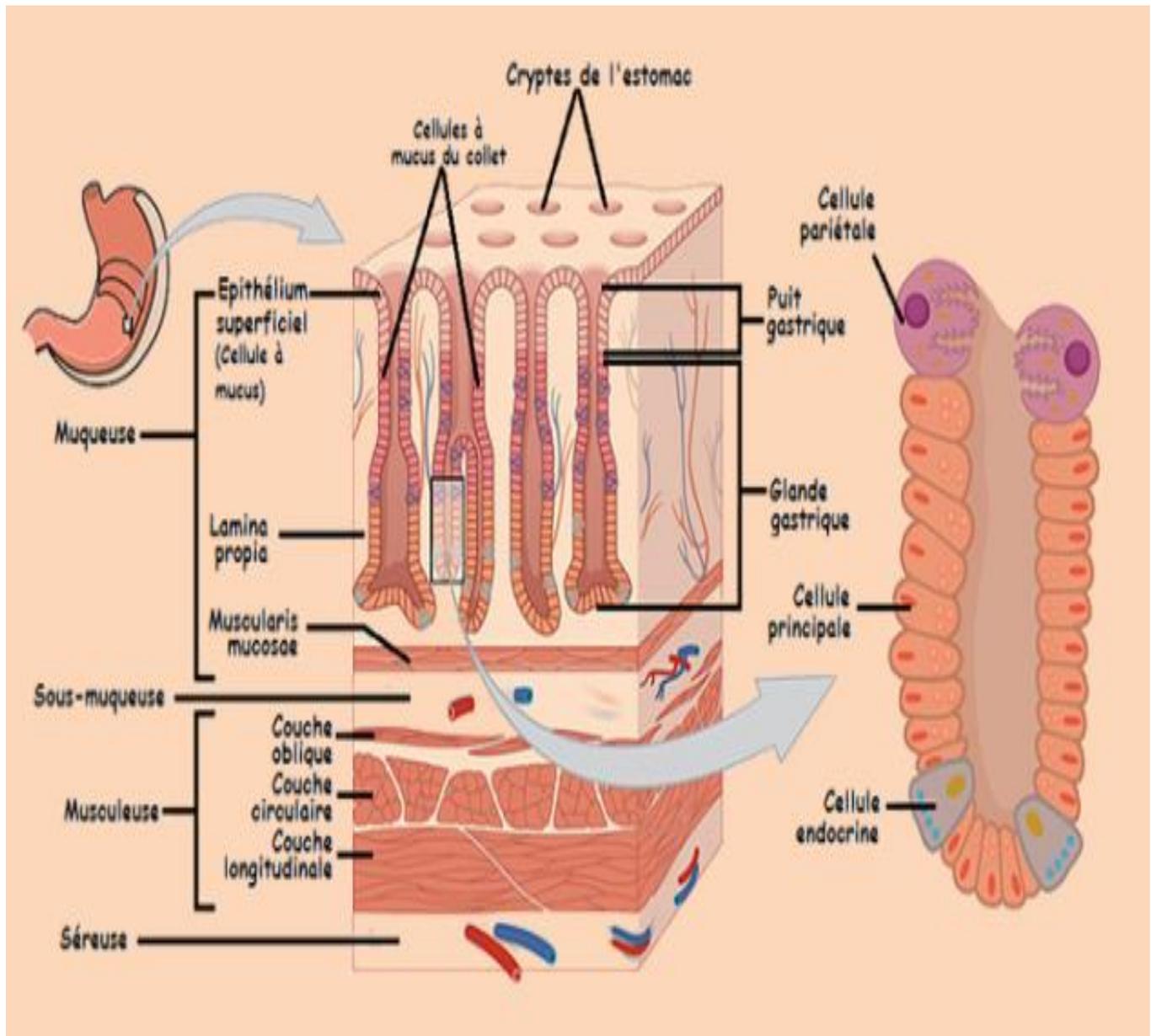


FIGURE I 5: Histologie de l'estomac.

(https://ressources.unisciel.fr/physiologie/res/Digestion_figure7.png).7/8/2022.

1.4- Bases physiologiques des sécrétions gastriques :

Les glandes de l'estomac sont de deux types, gastrique et pylorique, et elles sont étroitement entassées dans un épithélium cylindrique (Yanez et al., 2009).

Les glandes gastriques constituent entre 70 et 80% du total des glandes. Ce sont elles qui sécrètent le mucus, le pepsinogène, l'acide chlorhydrique et le facteur intrinsèque (Ader et al, 2003).

Les glandes gastriques possèdent différents types de cellules (Prucksunand et al, 2001). Cellules pariétales ou bordantes (aussi appelées oxyntiques) sécrètent l'acide chlorhydrique et le facteur intrinsèque ; les cellules principales ou cellules gastriques sécrètent le pepsinogène ; les cellules endocrines de l'antrum sécrètent la gastrine et la hydroxy tryptamine (Yanez et al, 2009).

1.4.1- La sécrétion acide :

La stimulation de la sécrétion gastrique acide relève de multiples voies incluant : La voie neuroendocrine (acétylcholine, vague), endocrine (gastrine, pepsine) et paracrine (histamine) (Blecher et Gold, 1999).

La sécrétion des ions H^+ s'effectue grâce à l'activité ATPasique de la pompe à proton, qui échange un ion H^+ cytoplasmique contre un ion K^+ venant de la lumière gastrique. Cet échange s'accompagne de la libération d'un ion Cl^- formant l'acide chlorhydrique qui est déversé dans la lumière gastrique (Kirkiacharion, 2010).

La sécrétion acide se déroule au niveau de la région glandulaire. L'acide chlorhydrique, produit par les cellules bordantes à partir de dioxyde de carbone et d'eau, est responsable de la transformation du pepsinogène en pepsine dans la lumière de l'estomac. Ainsi activée, la pepsine est à son tour responsable du clivage des protéines du bol alimentaire. L'activation de la synthèse d'acide chlorhydrique se fait par l'intermédiaire de la gastrine et de l'histamine, sécrétées respectivement par les cellules argentaffines G et les cellules entérochromaffines. En effet, les cellules bordantes possèdent des récepteurs à la gastrine ainsi que des récepteurs de type H_2 – histamine (Merritt, 2003).

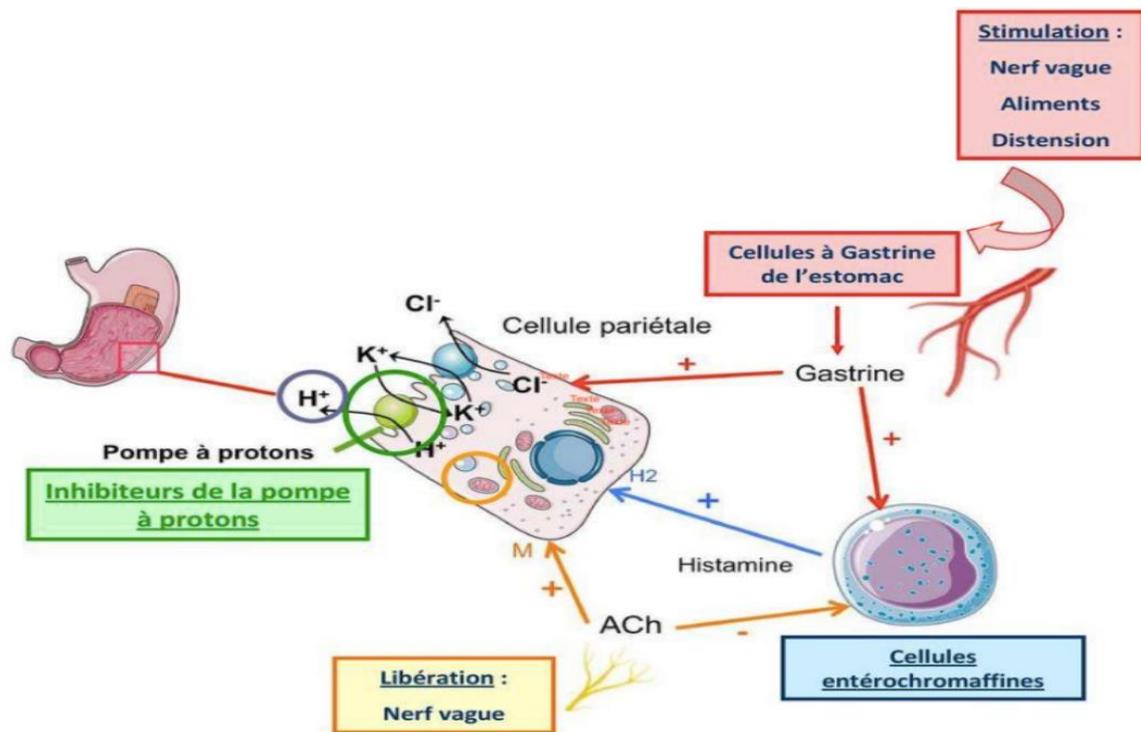


FIGURE I 6 : Schéma de la régulation positive de la pompe à proton. (Chauzit E. Cibles thérapeutiques [Internet]. docplayer.fr. Disponible sur : (http://docplayer.fr/docs-images/44/23201869/images/page_15.jpg).

1.4.2- La sécrétion de pepsine:

Le Pepsinogène et pepsine : le pepsinogène est un précurseur enzymatique inactif transformé par l'acidité gastrique en une enzyme protéolytique active, la pepsine. Cette pepsine ne permet cependant pas une décomposition complète des protéines alimentaires mais laisse simplement subsister des morceaux grossiers (polypeptides avec 10-100 acides aminés) (Stevens et Lowe, 2006).

1.4.3- La sécrétion de bicarbonates :

La surface des cellules épithéliales gastriques des mammifères sécrète des ions HCO_3^- dans la lumière. La sécrétion de ces ions nécessite un gradient de Na^+ , une activité de la pompe Na^+/K^+ ATPase et un apport adéquat en O_2 . Le mécanisme de sécrétion nécessite un échangeur $\text{Cl}^-/\text{HCO}_3^-$ localisé sur la membrane locale des cellules épithéliales. La capture des ions HCO_3^- en provenance de la circulation est facilitée par un Co-transport membranaire $\text{Na}^+/\text{HCO}_3^-$.

Chez l'homme, la sécrétion gastrique basale des ions HCO_3^- représente 10% de la sécrétion acide basale. La stimulation physiologique de cette sécrétion est assurée par la sécrétion acide. Par ailleurs, elle peut être médiée par un réflex nerveux et une libération de PGs et des facteurs humoraux tels que (le VIP, le NO et l'AMPC).

L'administration de l'acetazolamide induit l'inhibition de l'hydratation de la molécule de CO_2 et par conséquent, elle affecte la translocation membranaire des HCO_3^- (Benia et Amroune, 1999).

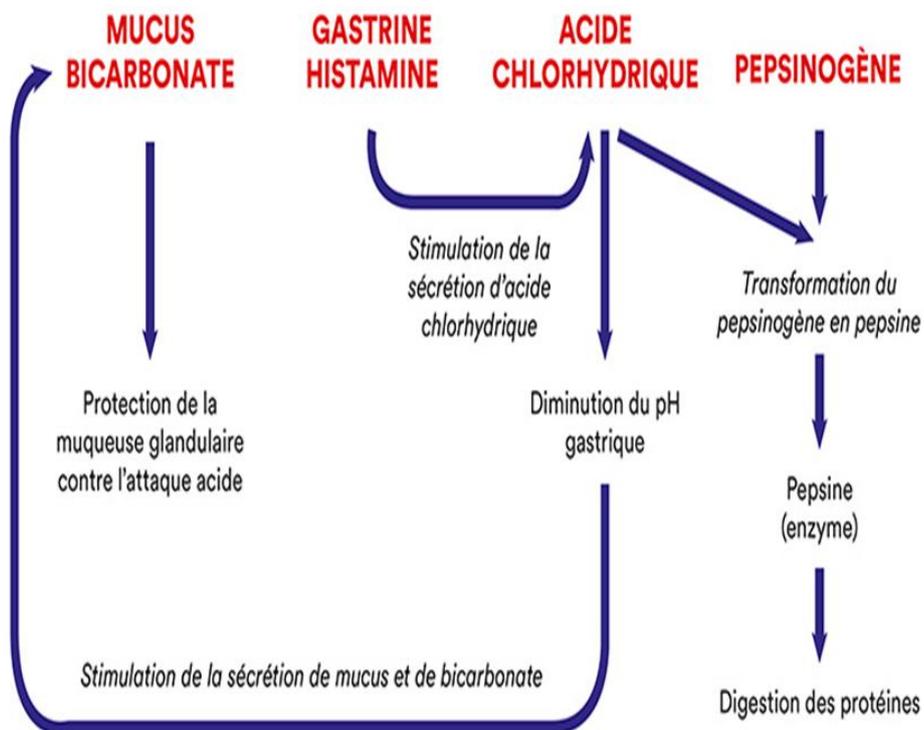


FIGURE I 7 : physiologie de la sécrétion gastrique.
(https://www.reverdy.fr/media/wysiwyg/Articles/ulceres._ph-du-contenu-gastrique_2.jpg).

1.5- La barrière de défense de la muqueuse gastrique :

Trois lignes de défenses sont incriminées dans le maintien de l'intégrité de la muqueuse dans l'environnement hostile (Pospai et al, 1997 ; Sonnenberg et al, 1978).

1.5.1-Barrière mucus-bicarbonate :(oueldelhachmie)

Ce concept est ancien. Cette barrière s'oppose à la rétro- diffusion des protons H⁺ (SNFGE, 2006).

a- Mucus :

Les cellules des cryptes glandulaires sécrètent du mucus et des bicarbonates qui tapissent la muqueuse et n'autorisent qu'un flux unidirectionnel des substances acides jusqu'à la lumière stomacale, permettant ainsi le maintien d'un pH biologiquement neutre sous la couche protectrice (Murray, 1999).

Le mucus est un gel adhérent, formé de glycoprotéines, qui recouvre l'épithélium de surface gastrique et duodéal. Il est capable, dans les conditions normales, de réduire par un facteur 10 la diffusion des ions H⁺ (SNFGE, 2006).

Chez l'ulcéreux gastrique, le gel de mucus est structurellement plus faible, moins résistant à l'érosion aboutissant ainsi à une augmentation de sa perméabilité aux ions H⁺ Chez l'ulcéreux duodéal, la concentration d'acide sialique est augmentée de manière significative par rapport au sujet normal. Cette dégradation du mucus est corrélée avec le débit de pepsine et avec l'évolution de l'ulcère (Pospai et al., 1997).

b- La sécrétion de bicarbonates (HCO₃⁻) :

La sécrétion se fait aussi bien au niveau de la muqueuse gastrique que duodénale. Au niveau duodéal, le mucus représente une zone d'échange entre les ions HCO₃⁻ sécrétés par la muqueuse et la quantité HCL résiduel non encore neutralisée (Isenberg et al., 1987).

Au cours de l'ulcère duodénal, la sécrétion bicarbonatée basale est diminuée au niveau proximal mais non au niveau du duodénum distal, en réponse à l'acide et aux prostaglandines (Pospai et al., 1997).

1.5.2- Les cellules épithéliales :

L'épithélium agit en tant qu'une barrière de surface. Il stoppe la rétrodiffusion d'ions H⁺. Cette barrière est renforcée par des médiateurs locaux, dont le plus connu étant l'Epidermal Growth Factor (EGF). Ce médiateur est sécrété par les glandes salivaires et il est présent dans l'estomac. L'EGF permet d'augmenter la résistance de l'épithélium gastrique contre l'acide (SNFGE, 2006).

Les cellules épithéliales ont des mécanismes intrinsèques pour résister contre le stress oxydant, phénomène impliqué dans la mort cellulaire. Cette barrière peut être affectée par le Processus inflammatoire ainsi que par différents agents : aspirine, alcool qui ouvre les jonctions intercellulaires (Bernardes, 1990).

1.5.3- Le flux sanguin muqueux :

Le flux sanguin est un facteur important dans la défense de la muqueuse (Pospai et al., 1997). Il assure l'épuration des éléments rétrodiffusés. Il existe un seuil de réduction de flux sanguin muqueux gastrique critique pour l'apparition des lésions induites par l'acide. Cette réduction du flux, surtout incriminée dans la genèse de l'ulcère gastrique, entraîne une altération des défenses muqueuses le déficit de l'apport d'oxygène et de nutriments, la formation de radicaux libres directement délétères.

Par ailleurs, le système endogène NO est impliqué dans le mécanisme de la gastro-protection ainsi que les prostaglandines, les radicaux sulfhydriles, les facteurs de croissance, les piègeurs de ROL (SNFGE, 2006). Ainsi ce système endogène NO joue un rôle important dans la guérison de l'ulcère gastro-duodénal en modulant le flux sanguin muqueux (Prucksnaud et al., 2001).

1.5.4 : Les prostaglandines : (PG) :

Les prostaglandines sont des métabolites de l'acide arachidonique. Elles sont synthétisées par la plupart des cellules et sont particulièrement abondantes dans le tube digestif. Les prostaglandines Inhibent la sécrétion acide gastrique et stimulent les mécanismes de défense. Au cours de l'UD, la concentration ou la biosynthèse des prostaglandines dans la muqueuse duodénale est normale ou abaissée, mais la capacité de libération des prostaglandines après charge acide est plus faible (Bonfils, 1990).

De même, la sécrétion duodénale de bicarbonates stimulée par une perfusion locale d'acide est nettement plus faible que chez les sujets normaux (Dive, 1992).

Chapitre II :
**La physiopathologie de la
maladie ulcéreuse**

II.1- Définition :

L'ulcère gastroduodénal est une affection circonscrite, destructive et progressive qui atteint la muqueuse et la sous muqueuse de l'estomac et du duodénum. L'ulcère, qu'il soit gastrique ou duodénal, entraîne une perte de substance plus ou moins étendue de la paroi digestive qui atteint la couche musculaire. Il guérit en laissant une cicatrice. On le différencie des érosions, abrasions, exulcérations superficielles qui n'atteignent pas la couche musculaire et qui guérissent sans cicatrice (MIB, 2008).

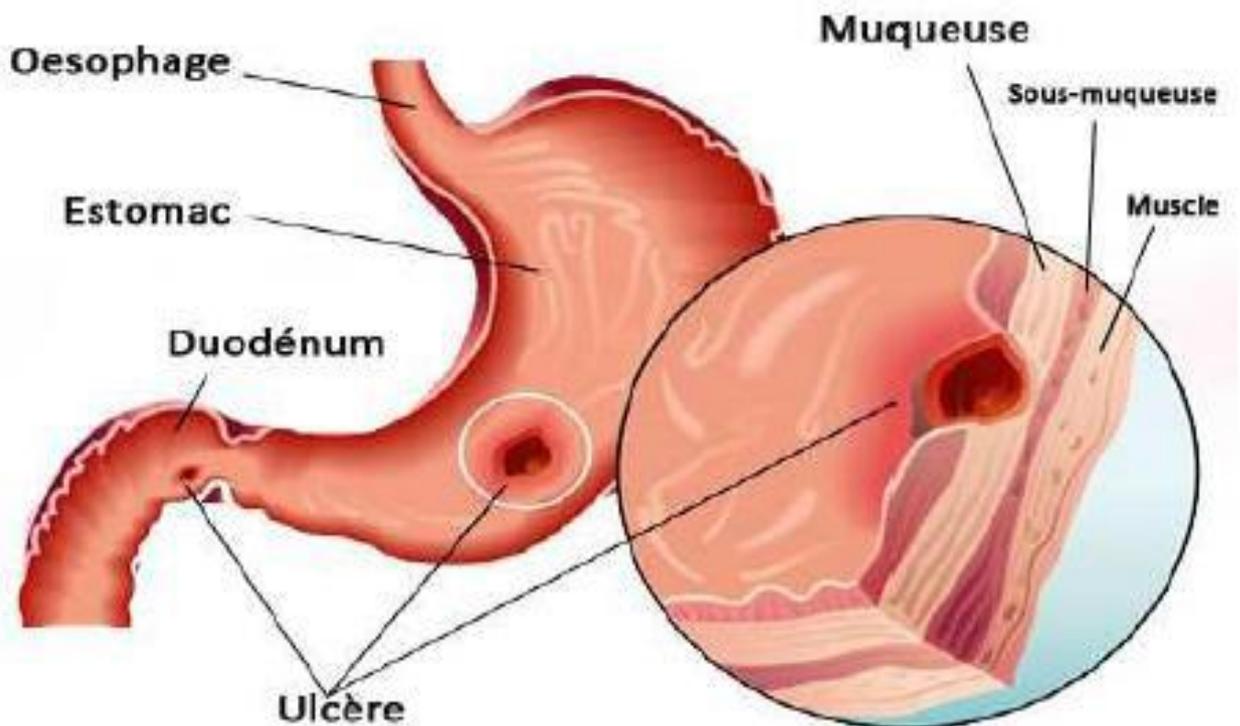


FIGURE II 1: Localisation d'ulcères gastriques et d'ulcères duodénaux (<https://amelioresasante.com/le-traitement-naturel-les-ulceres-gastriques>).

Les ulcères ne sont pas exclusivement « gastriques », d'où le terme de syndrome des ulcères gastriques équins ou EGUS (Equine Gastric Ulcer Syndrome), car ils peuvent atteindre également la muqueuse de l'oesophage ou du duodénum (Marguet, 2009).

Sur le plan anatomopathologique, l'UGD se traduit par l'interruption de la muqueuse et de la musculuse associé à des lésions vasculaires et à une hypertrophie nerveuse (Labayle et al., 2001; Calop et al., 2008) (fig 9).

Sur le plan physiologique, les ulcères gastroduodénaux survient quand il y a un déséquilibre entre les facteurs de protection de la muqueuse gastrique (mucus, bicarbonates, flux sanguin muqueux, cytoprotection) et les facteurs d'agression chlorhydropeptique de l'estomac (HCl, Pepsine, Gastrine). Or un déséquilibre de cette balance envers l'un des plateaux, augmentation de l'agression ou diminution de la résistance de la muqueuse gastrique, pourrait être responsable de l'apparition des ulcères (Gimenez et al., 2000; Sherwood, 2006; Calop et al., 2008).

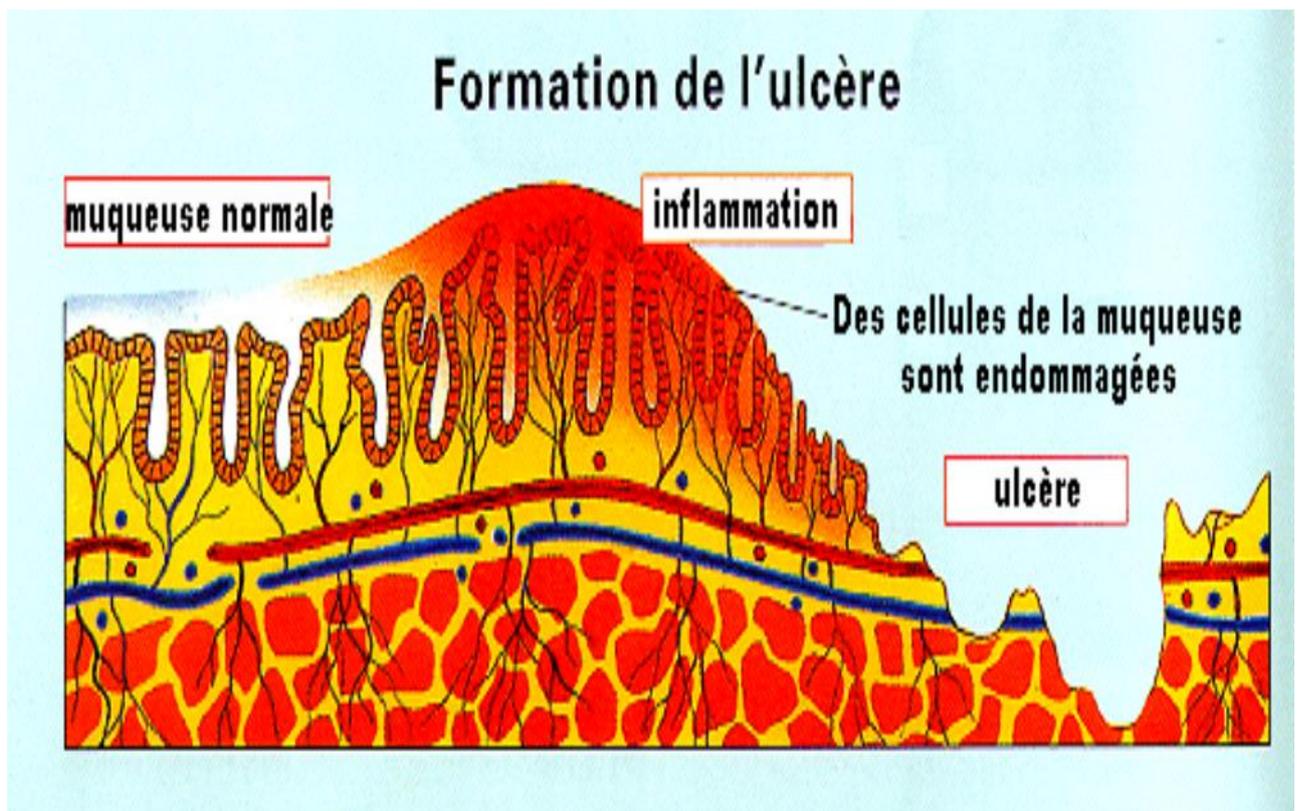


FIGURE II 2 : Les différents stades du syndrome des ulcères gastriques équin (d'après Rielle, 2015).

II.1.2. Aspect macroscopique de l'ulcère gastroduodénal :

L'ulcère gastroduodénal correspond à une perte de substance de taille variable de forme arrondie ou ovalaire, avec un fond recouvert d'une fausse membrane jaunâtre. Dans l'estomac, il siège le long de la petite courbure dans 90 % des cas et dans l'antré dans 60%. Dans le duodénum, il est pratiquement toujours dans le bulbe. Il est le plus souvent unique. Dans l'ulcère aigu secondaire aux anti-inflammatoires et salicylés, les lésions sont souvent multiples (Sakmeche et azzouz, 2016).

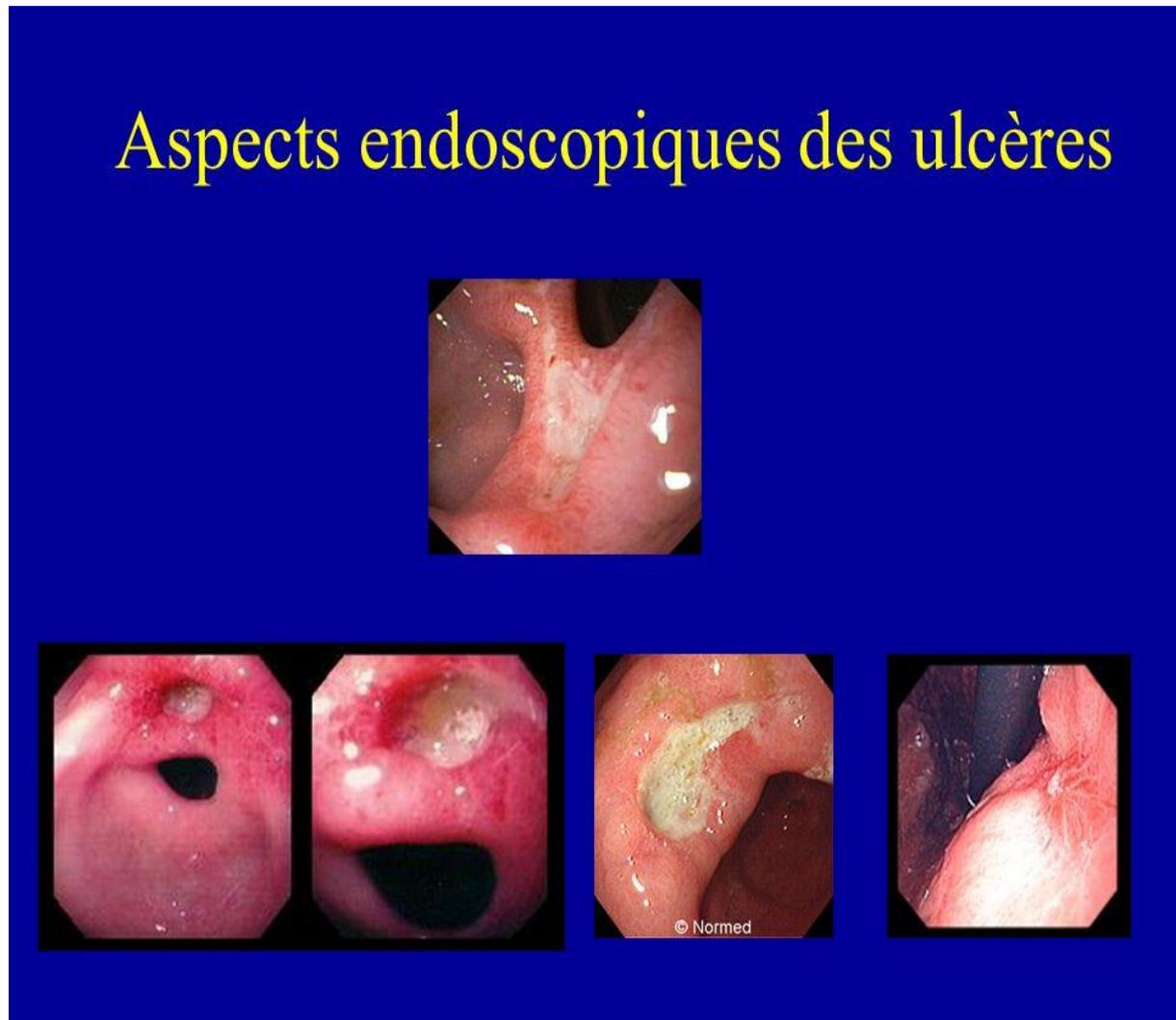


FIGURE II 3 : Aspect macroscopique de l'ulcère gastrique.(<https://slideplayer.fr/slide/3140182/11/images/16/Aspects+endoscopiques+des+ulc%C3%A8res.jpg>).

II.1.3- Aspect microscopique de l'ulcère gastroduodéal :

C'est une perte de substance à bords nets interrompant la muqueuse, la musculaire, et la musculéuse, suivi d'un retroussement de la musculéuse vers la muqueuse. Le fond de l'ulcère repose sur un bloc scléro-inflammatoire dont l'importance dépend de l'âge de l'ulcère. Cette réaction inflammatoire entraîne des lésions artérielles et nerveuses conduisant à une fragilisation de la paroi d'où le risque de perforation (Bernier, 1987).

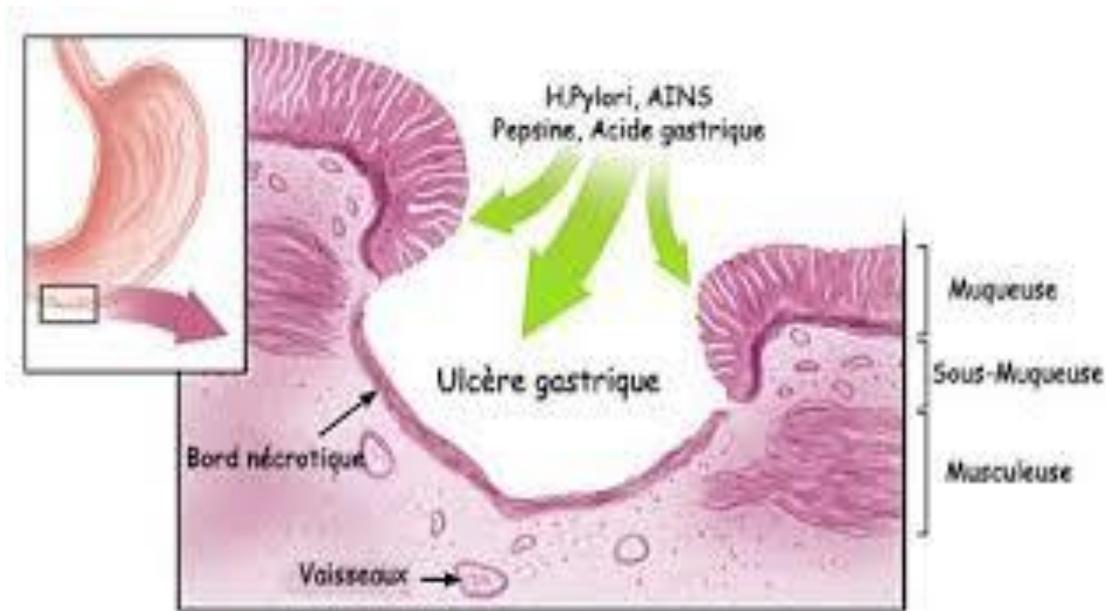


FIGURE II 4 : Aspect microscopique de l'ulcère gastrique. (https://encrypted-static.com/images?q=tbn:ANd9GcQf_h97UxdSPV3GNe-RuerdwmlUOG0cjCrnEQ&usqp=CAU).

II .2-Physiopathologie de l'ulcère gastrique :

La maladie ulcéreuse gastroduodénale (MUGD) est une maladie plurifactorielle (autrefois chronique) résultant d'un déséquilibre entre les facteurs d'agression et les facteurs de défense et de réparation de la muqueuse gastroduodénale. Elle évolue spontanément par poussées et l'ulcère peut être symptomatique ou non, il peut se compliquer d'hémorragie, de perforation ou de sténose (Bouarioua et al, 2007).

L'ulcère gastroduodénal résulte du déséquilibre entre l'agression chlorhydropeptique de la sécrétion gastrique et les mécanismes de défense (barrière muqueuse) en un point précis de la muqueuse. La barrière muqueuse a une composante pré-épithéliale (mucus, sécrétion de bicarbonate et phospholipides), épithéliale (cellules de surfaces) et sous-épithéliale (flux sanguin muqueux). Les prostaglandines synthétisées en permanence dans la muqueuse stimulent ces mécanismes de protection. De multiples facteurs endogènes et exogènes modulent l'équilibre agression/défense. Ces facteurs étiologiques déterminent des entités pathologiques différentes par leur pathogénie, leur histoire naturelle et leur traitement (UMVF, 2009).

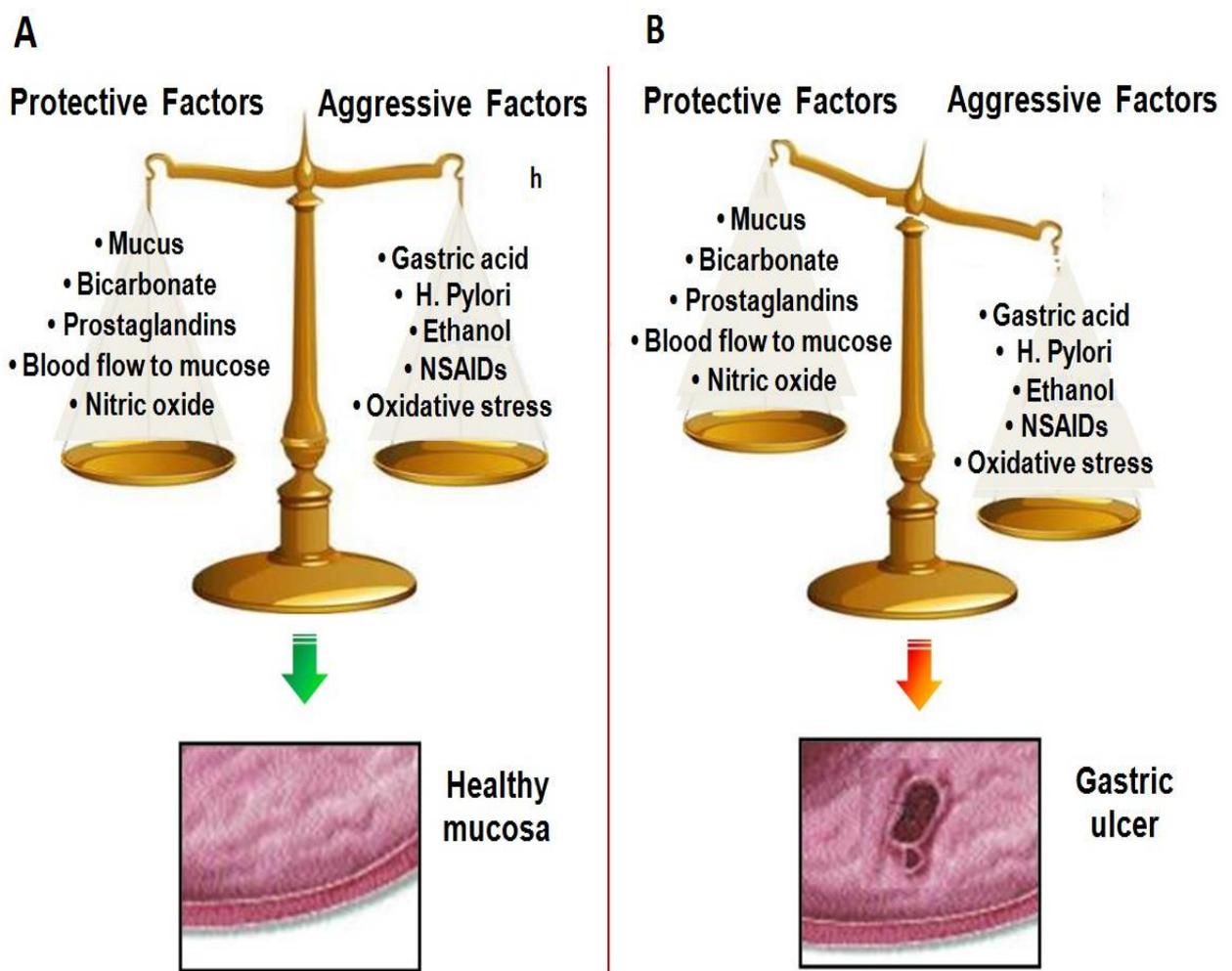


FIGURE II 5 : La physiopathologie de l'ulcère gastroduodénale. (https://fmed13.weebly.com/uploads/1/0/8/0/108036529/06-physiopathologie_des_ulceres_gastro-duodenaux_chroniques.pdf).

II.3- facteurs d'agression et étiologie :

La responsabilité des facteurs d'agression, représentés par la sécrétion acide et peptique, est prédominante dans l'ulcère gastroduodéal (Mignon, 1985).

II.3.1- L'hyperacidité :

L'augmentation de la capacité sécrétoire acide peut être héréditaire ou acquise. Elle est liée à une augmentation de la masse cellulaire pariétale (Pospai et al., 1997).

Le dicton de **Schawarts** « pas d'acide, pas d'ulcère », énonce une vérité intangible : la présence d'acide dans la lumière est nécessaire pour que la muqueuse puisse s'ulcérer (Soule, 1990). En effet, processus ulcéreux est déclenché par la rétrodiffusion et par la pénétration des ions H⁺ dans la muqueuse. Ceux-ci entraînent une diminution du PH intra- mural qui, au-dessous d'un certain seuil, est associée à l'apparition d'ulcération (Dive, 1986).

L'hyperacidité est toutefois très inconstante dans la maladie. En effet, les ulcères duodénaux s'accompagnent d'une normo-ou d'une hypersécrétion acide, alors que les ulcères gastriques s'accompagnent d'une normo-ou d'une hyposécrétion acide (Delchier, 1991).

Cette sécrétion d'acide est le facteur physiopathologique essentiel. La corrosion qui résulte de cette rétrodiffusion et de la pénétration des ions H⁺ dans la paroi gastrique ou duodénale suivie d'une digestion de la pepsine (Kodjoh, 2014).

Une hyperchlorhydrie peut avoir plusieurs causes (Barbe, 1993) :

- Une augmentation de la masse des cellules pariétales, corollaire de l'hypersécrétion acide observée chez 30% des ulcéreux duodénaux.
- Une hypersécrétion de gastrine due à une hyperplasie ou à hyperfonctionnement des cellules à gastrine antrales.
- Une hypertonie vagale entraînant une augmentation de l'acétylcholine, de la gastrine, de l'histamine et traduisant la composante psychique (stress) qui existe chez certain sujets.
- Une hypersensibilité des cellules pariétales aux substances sécrétagogues.

La muqueuse glandulaire est plus résistante aux agents corrosifs et, par conséquent, les ulcères glandulaires sont moins fréquents que les ulcères non-glandulaires (Andrew et Nadeau, 1999 ; MacAllister et al., 1993).

Les lésions de la muqueuse glandulaire sont le résultat d'un affaiblissement des mécanismes de défense, principalement une diminution de la sécrétion de mucus/bicarbonates et une interférence dans le débit sanguin de la muqueuse (Murray, 1994 ; Andrew et Nadeau, 1999 ; Murray, 1992 ; Furr et al., 1992).

Une diffusion de l'ion H^+ de la lumière stomacale vers les cellules pariétales engendre des dommages à la sous-muqueuse de l'estomac (Andrew et Nadeau, 1999). Les faibles barrières contre les effets néfastes de l' HCl sont situées dans les couches superficielles de la muqueuse glandulaire alors que les cellules retrouvées en profondeur, soit les cellules pariétales, sont celles responsables du transport de l'ion H^+ de la cellule vers la lumière stomacale. Les lésions profondes au niveau de la muqueuse glandulaire sont le résultat de la mort de ces cellules lorsqu'elles sont exposées à l' HCl (Murray et schusser, 1993). Le débit sanguin altéré au niveau de la muqueuse peut aussi causer des dommages de reperfusion (Murray, 1992 ; Furr et al., 1992).

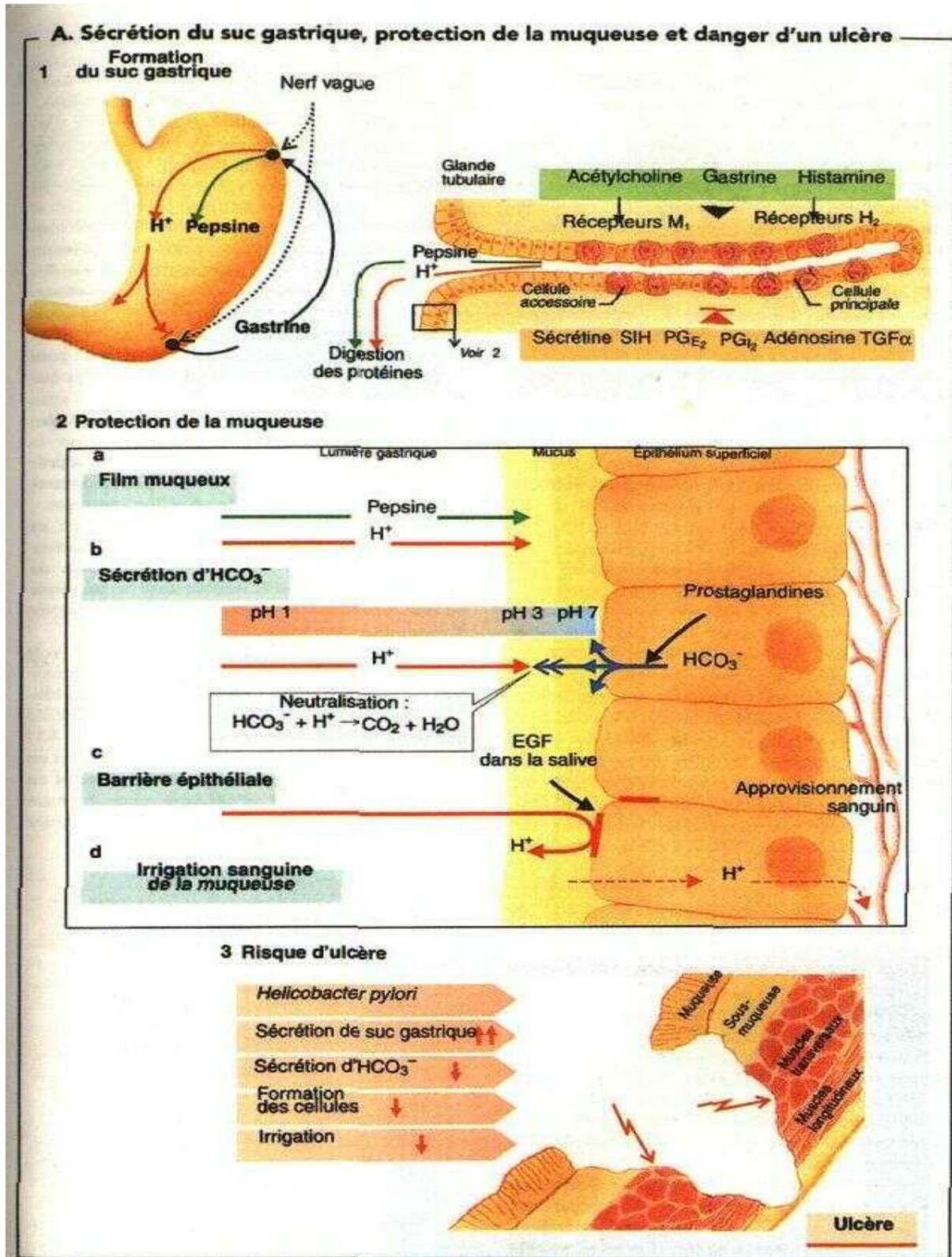


FIGURE II 6: mécanisme de sécrétion du suc gastrique, protection de la muqueuse et risques de formation de l'ulcère gastrique. (Beaulieu, 2015).

II.3.2-La pepsine :

Dans la lumière gastrique, la pepsine digère la couche de mucus adhérent à la paroi gastrique grâce à son activité estérasique pour produire des mucines dégradées. Elle érode la couche superficielle seulement et contribue à l'amincissement de celle-ci par mucolyse de surface. Cette action mucolytique et cytolytique ne s'exerce qu'après acidification de la barrière muqueuse suite à la rétrodiffusion préalable des ions H⁺ (Benia et Amroune, 2006).

II.3.3- La gastrine :

Elle est sécrétée par les « cellules G » antrales, chez certains ulcéreux l'hypersécrétion acide peut être rattachée à une hyperproduction de la gastrine, donc une accélération de la vidange gastrique pourrait contribuer à la genèse de la maladie (Minaire, 1992 ; Oueledelhachemi, 2012).

Le syndrome de Zollinger-Ellison est exceptionnel, soit une hypersécrétion acide peut provoquer un ulcère, qui induit par une sécrétion tumorale de gastrine (gastrinome) ou bien par hypergastrinémie non tumorale liée à une hyperplasie des cellules à gastrine (Oueledelhachemi, 2012). Dans l'ulcère gastrique, l'acidité est normale et même souvent diminuée (Redouane et Touati, 2017).

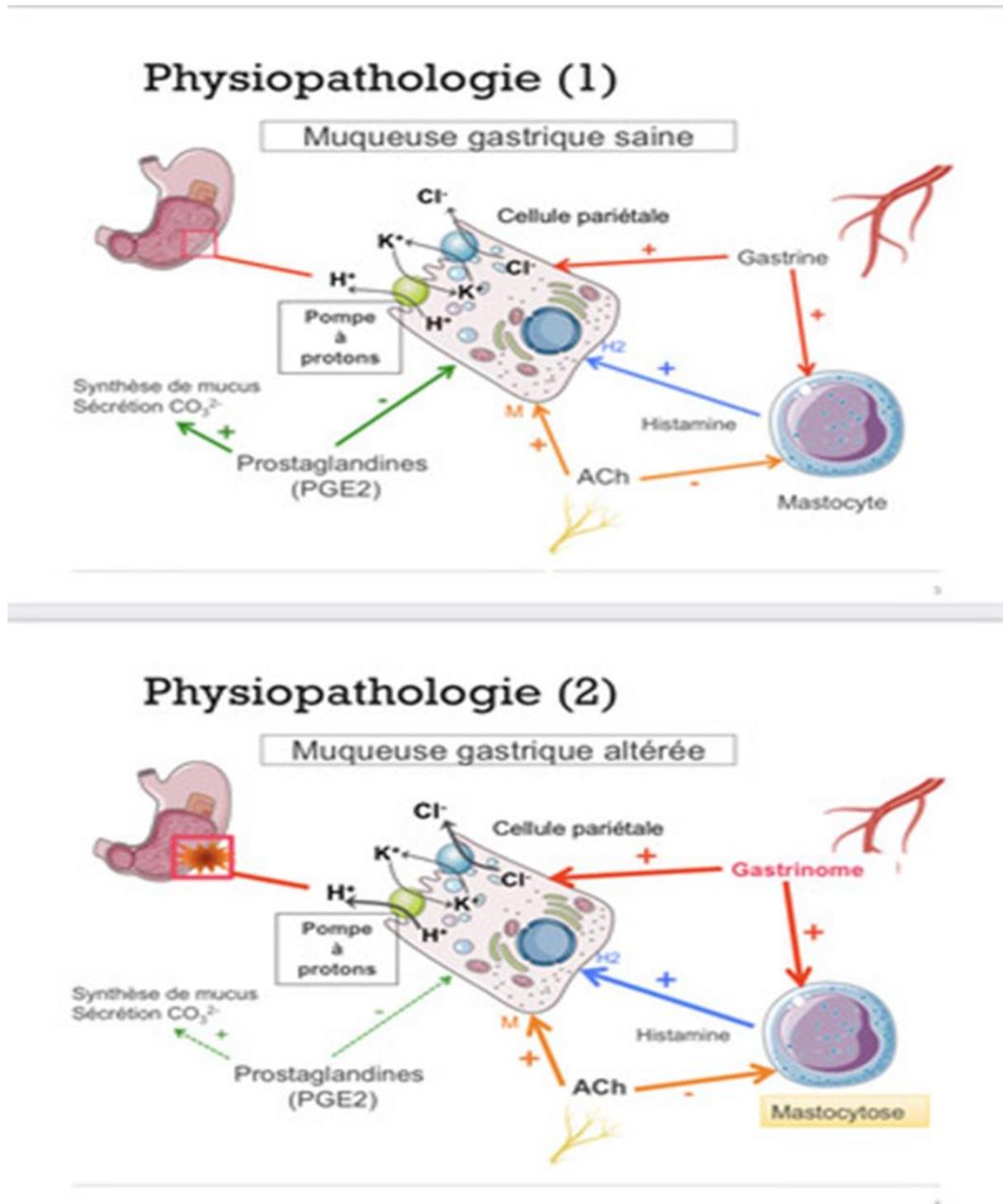


FIGURE II 7 : Les effets du gastrinome sur la muqueuse gastrique.(<https://quizlet.com/550948895/ue6-ulcere-gastrique-et-duodenale-flash-cards/>).

II.3.4- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens :

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) sont des médicaments symptomatiques prescrit pour leur effets anti-inflammatoire, mais aussi antalgique et antipyrétique (Perlemuter et al., 2011).

La capacité des AINS à provoquer des ulcérations et des saignements dans le tractus gastro-intestinal supérieur a été documentée pour la première fois par l'étude endoscopique de Douthwaite et lintott en 1938.

La toxicité digestive des AINS concerne surtout l'estomac et le duodénum proximal. Elle se révèle souvent par une complication hémorragique. L'intensité des lésions et la gravité des complications s'accroissent avec l'âge. Les lésions induites par les AINS sont des érosions ou des ulcérations superficielles, généralement multiples, plus souvent localisées sur la muqueuse antrale (Oueldelhachemi, 2012).

Il existe deux types d'AINS selon leur mode d'action : Les AINS non sélectifs inhibiteurs de la cyclo-oxygénase 1 (COX1) et de la cyclo-oxygénase 2 (COX2), et les AINS sélectifs ou Coxibs inhibiteurs de cyclo-oxygénase 2 (COX2) seulement. La plupart des AINS sont non sélectifs inhibant les deux enzymes qui interviennent dans la production de la prostaglandine dont le rôle principale est la protection de la muqueuse gastrique (Fig.12) (Moulin et Coquerel, 2002).

Les AINS peuvent endommager la muqueuse gastroduodénale via plusieurs mécanismes, notamment l'effet irritant topique de ces médicaments sur l'épithélium, l'altération des propriétés de barrière de la muqueuse, la suppression de la synthèse des prostaglandines gastriques, la réduction du flux sanguin de la muqueuse gastrique et les interférences avec la réparation des blessures superficielles. La présence d'acide dans la lumière de l'estomac contribue à la pathogénèse des ulcères et des saignements induits par les AINS, en altérant le processus de réparation, en interférant avec l'hémostase et en inactivant plusieurs facteurs de croissance qui sont importants dans la défense et la réparation des muqueuses (Wallace, 2000).

II.3.5-Helicobacter pylori :

Helicobacter pylori (HP), Une bactérie bacille gram négatif, elle constitue le facteur essentiel de l'ulcérogenèse, colonise la muqueuse gastrique, et cause l'ulcère gastrique en modifiant la sécrétion acide et en lésant la barrière de défense muqueuse. L'infection à H.pylori se traduit par une augmentation de la synthèse des PGs dans la muqueuse de l'estomac par induction d'une activité COX-2 (Bouyssou, 2014).

La bactérie a la particularité de fabriquer de grandes quantités d'uréase, nécessaire à la colonisation de la muqueuse gastrique. Le facteur de virulence VacA, présente une activité cytotoxique en provoquant la formation de vacuoles intracellulaires contenant de l'ammoniac qui augmente ainsi le pH autour de la bactérie et la protège. La CagA, un autre facteur bactériale, pénètre au niveau des cellules épithéliales de l'hôte afin d'induire des modifications de cytosquelette gastrique. Ces facteurs entraînent une cascade de phénomènes inflammatoires, avec libération de cytokine pro-inflammatoire. Ceci conduit à l'altération de la défense muqueuse et peut entraîner une ulcération gastrique en dépit d'un environnement relativement hypo-chlorhydrique (Salena et Hunt, 2005).

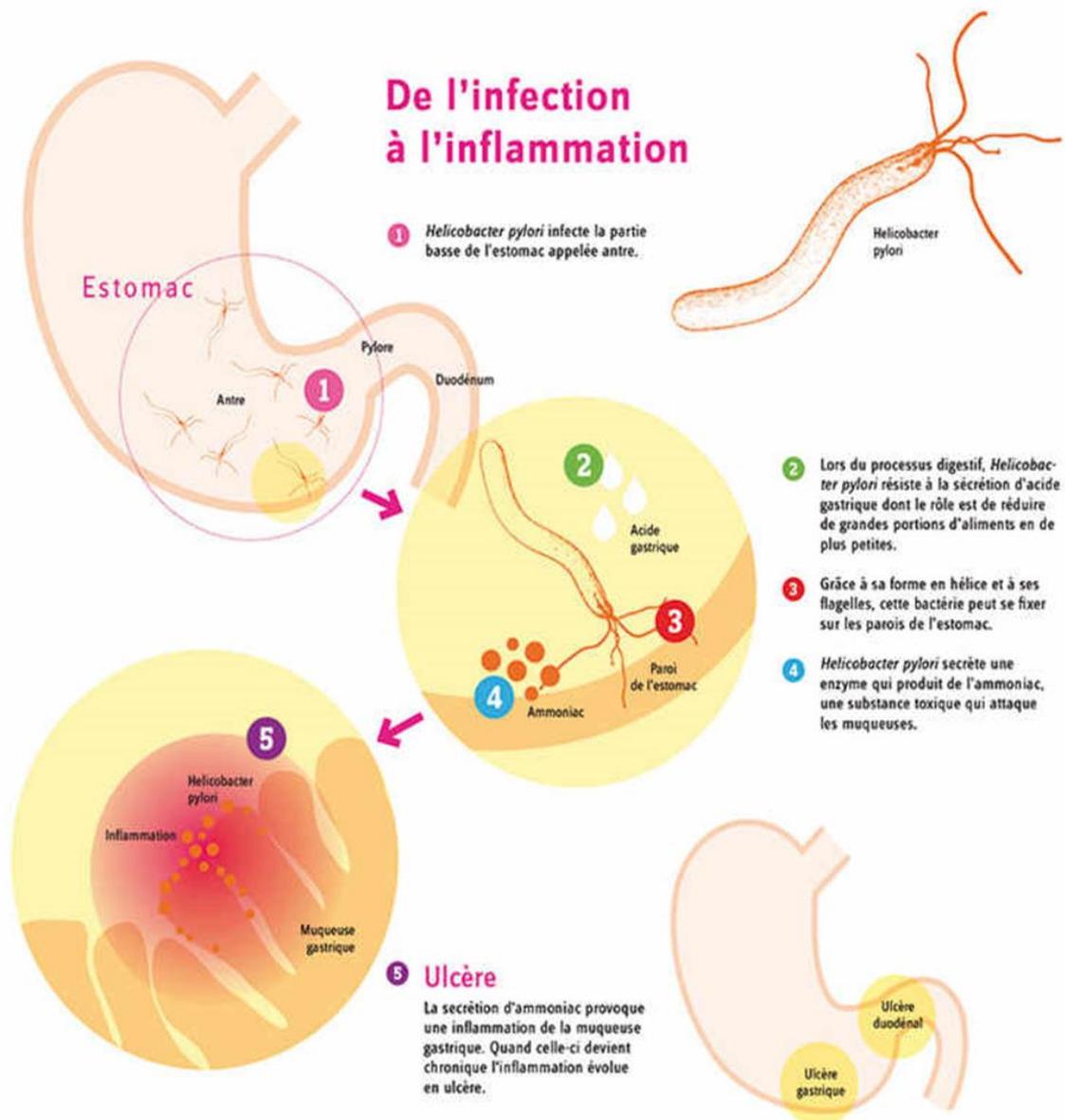


FIGURE II 8: La physiopathologie de L'*Helicobacter pylori* sur l'ulcère gastrique (https://www.planetesante.ch/var/ezdemo_site/storage/images/media/images/07-infographies/helicobacter_infection/37328-1-eng_B/helicobacter_infection_ng_responsive_half.jpg).

II.3.6-Aspirine:

La prise chronique d'aspirine favorise la survenue d'un ulcère gastrique, alors qu'aucune relation évidente n'apparaît avec l'ulcère duodénal (Kadjo et al., 1999). Ces ulcères sont observés chez des malades ayant un rhumatisme chronique et recevant de l'aspirine seule ou associée à un autre anti-inflammatoire (Azzouz et Sakmeche, 2016). En effet elle est capable de créer un ulcère aigu, mais surtout de faire saigner ou de réveiller un ulcère antérieur.

L'évolution des ulcères liés à la prise d'aspirine est resté mal connue (Diaby, 2013 ; Azzouz et Sakmeche, 2016)

II.3.7. Le stress :

La maladie des muqueuses liée au stress à long terme, a été introduite pour décrire les dommages résultant de la muqueuse, allant d'une lésion unique à de multiples ulcères gastriques. Cependant, le stress est défini comme un état d'alarme de l'organisme face à une agression physique de l'environnement, considéré comme une réaction physiologique aspécifique qui est toujours la même quelle que soit l'agression (agent infectieux, choc physique) (Ouali et Saidani, 2015).

La relation entre le stress et l'ulcère s'établit par voie neuro-hormonale, et passe vraisemblablement par des changements de la vascularisation. Ces modifications conduisent à une hypersécrétion chlorhydropeptique qui provoque un détournement de la circulation par des shunts artério-veineux d'où des zones ischémiques apparaissant, de sécrétion et de la motricité de l'estomac (Benia et Amroune, 2006).

Chez le rat, la privation de nourriture combinée au stress produit des lésions gastriques plus graves au niveau de la muqueuse non-glandulaire que lorsque ces deux facteurs sont considérés séparément. Chez la population de chevaux de course à l'entraînement il semblerait que la forte prévalence d'ulcères gastriques serait due au stress combiné à leurs activités et leur gestion, qui affectent souvent leurs habitudes alimentaires (Andrée, 2003).

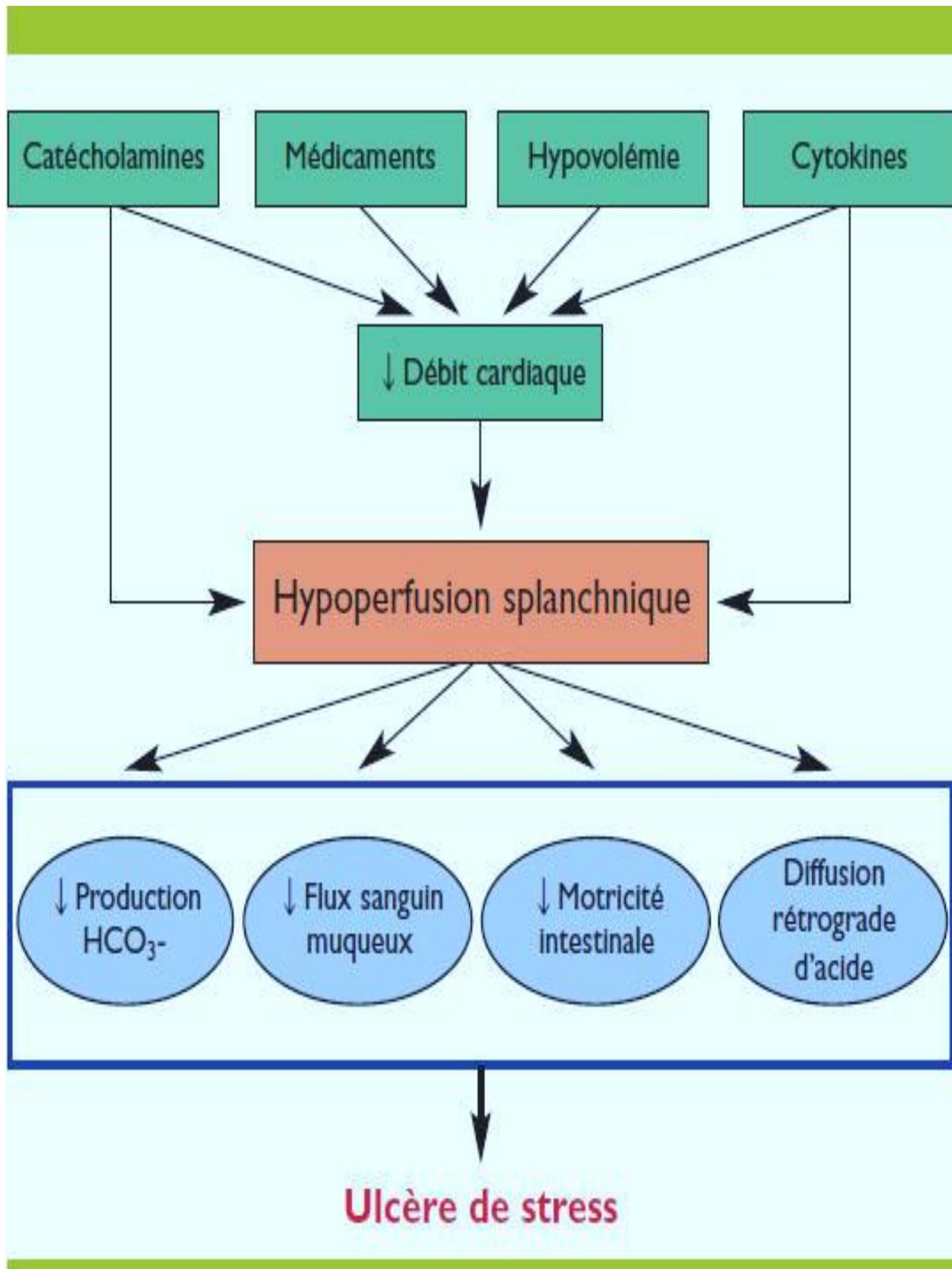


FIGURE II 9: Ulcère gastrique lié au stress. (https://www.revmed.ch/var/site/storage/images/7/3/7/6/4856737-1-fre-CH/RMS_83_2337_page_2_1_i1200.jpg).27/8/2022

II.3.8-Régime alimentaire :

L'alimentation joue un rôle dans la formation de l'ulcère gastroduodéal, ainsi il a été démontré que les ulcères étaient plus fréquents chez les personnes dont le régime est pauvre en fibres alimentaires et que les personnes qui consomment les fibres sont moins sujettes à en développer (Oueldelhachemi, 2012 ; Keita, 2005).

Plusieurs études chez le cheval ont tentés de confirmer l'implication directe des acides gras volatiles comme cause d'ulcération gastrique. Toutefois, aucune d'entre elles n'a été en mesure de mettre celle-ci en évidence. Les ulcères gastriques chez le cheval sont, par conséquent, associés à un bas pH et non pas à la concentration d'acides gras volatiles. Par contre, plusieurs études démontrent que des acides gras volatiles ont été trouvés en quantité suffisante, pour causer des dommages dans l'estomac de chevaux (Fisher et al., 1990), et qu'une forte concentration d'acides gras volatiles, plus précisément d'acide butyrique, a été associée à la présence d'ulcères gastriques chez le cheval (Smith et al., 1989).

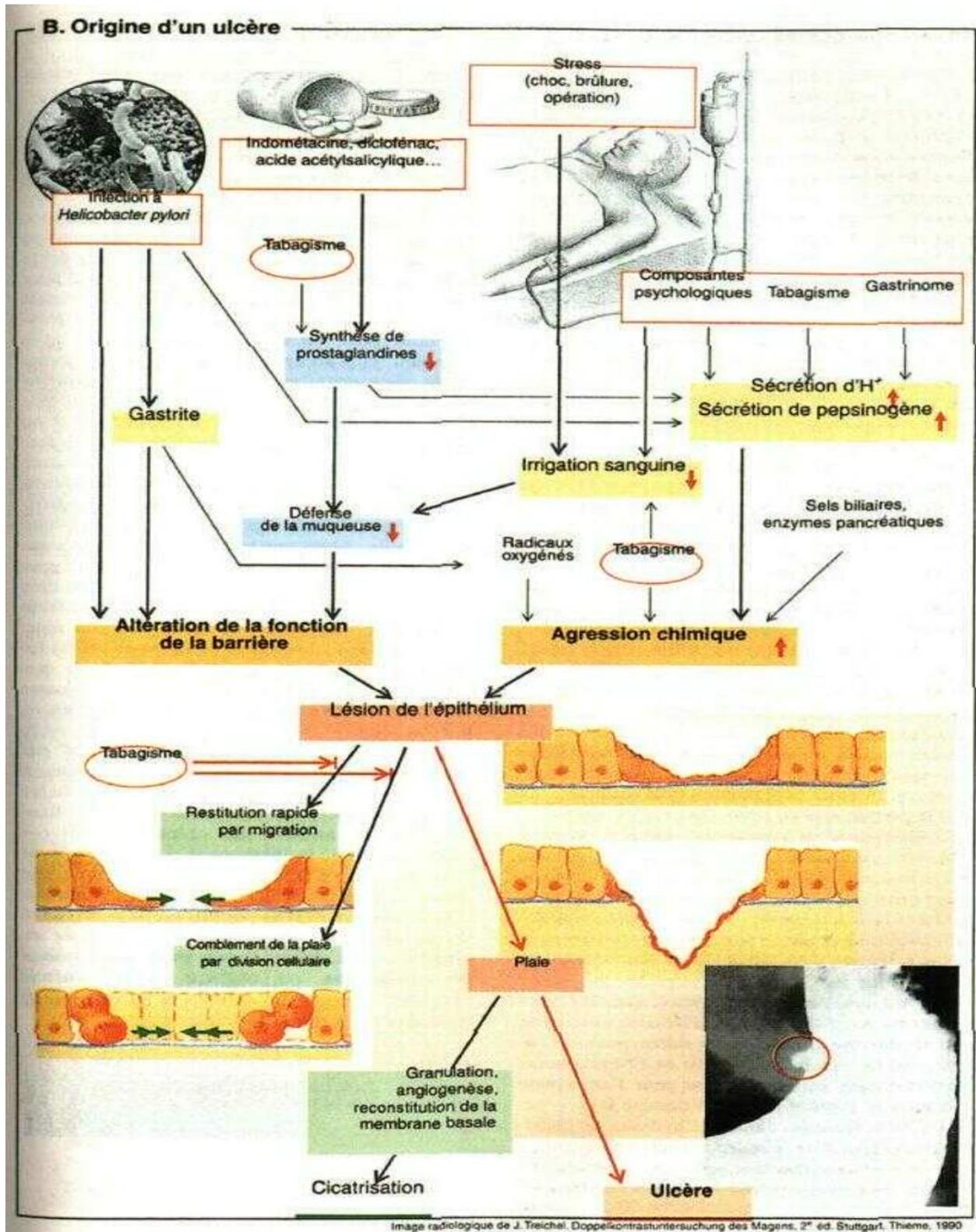


FIGURE II 10: Les facteurs d'agression de la muqueuse gastrique chez l'homme (Beaulieu et al., 2015).

II.3.9- L'éthanol :

L'éthanol est largement utilisé pour induire et provoquer l'ulcère gastrique, à cause de sa reproductible facile et sa capacité à pénétrer rapidement dans la muqueuse gastrique. Il agit également en réduisant la sécrétion de bicarbonate et la production de mucus, ce qui entraîne un débit accru de Na^+ et K^+ , une augmentation de la sécrétion de la pepsine et une perte d'ions H^+ dans la lumière, conduisant ainsi à la nécrose cellulaire et à la formation d'ulcère (Sakmeche et Azzouz, 2016 ; Redouane et Touati, 2017).

II.3.10- La Gastérophilose :

La sévérité des lésions orales et gastriques induites par les larves de Gastérophiles est fonction du nombre de parasites présents, de la migration, des sites de développement et de fixation des espèces et de la qualité de la réponse de l'hôte. Au niveau stomacal, lors d'infestation massive – « petit estomac gastérophilien » – on peut observer une gastrite chronique, une obstruction du pylore entraînant des coliques voire une perforation de l'estomac et la mort de l'animal (Maud, 2017).



FIGURE II 11 : La Gastérophilose des équidés.

(https://www.esccap.fr/images/parasites_cheval/gasterophiles-estomac-cheval.jpg).

II.4- Le diagnostic de l'ulcère gastrique chez le cheval :

II.4.1- Endoscopie :

La fibroscopie gastro-duodénale est l'examen de choix pour le diagnostic de l'ulcère gastroduodéal, il s'agit de la technique la plus sensible et la plus spécifique pour le diagnostic et la surveillance de la maladie ulcéreuse pour rechercher les lésions associées à H. pylori (Besnard et al., 2000 ; Duché, 1992).

II.4.2-Radiologie :

L'ulcère siège en général sur la petite courbure horizontale, se traduit par une ulcération entourée d'une zone à limites floues qui correspond au halo de l'œdème, il est donc vu de face (Bernier, 1987).

II.4.3- Autres tests :

- **Les analyses sanguines de routine** – hématologie et biochimie – sont peu révélatrices. Une anémie modérée peut apparaître parfois suite aux saignements répétés de l'estomac (Maud, 2017).
- **Le dosage du pepsinogène équin** est une méthode en cours d'élaboration, mais sera utile uniquement à la détection d'ulcères glandulaires, car cette protéine est présente uniquement au niveau de la portion ventrale gastrique (Maud, 2017).
- **Le test de perméabilité au sucrose** : Il consiste à administrer du sucre par intubation naso-gastrique au cheval et de mesurer sa concentration urinaire 2 à 4 heures après. En effet, le sucrose ou saccharose est une grosse molécule ne pouvant être absorbée par la muqueuse gastrique, sauf si celle-ci est endommagée. Donc, la présence d'une quantité non négligeable de sucrose dans l'urine après administration orale est un indicateur d'une atteinte modérée à sévère de la muqueuse gastrique (O'Conner et al., 2004).

- **Tests de dépistage de H. pylori** : Plusieurs tests existent pour déceler une infection par Helicobacter pylori, notamment un simple test respiratoire, le dosage sanguin des anticorps contre la bactérie et l'examen de biopsies de l'estomac (Anonyme, 2020).

II.6- Les complications de l'ulcère gastrique :

II.6.1- Les hémorragies digestives :

Il s'agit de la complication la plus fréquente, l'hémorragie peut être dû à une rupture d'une artère ou d'une artériole au fond de l'ulcère, à un saignement muqueux péri-ulcéreux ou à ces deux mécanismes associés. Certains facteurs peuvent favoriser la survenue d'une hémorragie digestive chez un ulcéreux tel que la prise d'aspirine, AINS, les traitements anticoagulants (Sokic et al., 2007).

L'hémorragie peut être le seul et unique symptôme de l'ulcère. Les ulcères hémorragiques peuvent entraîner le vomissement de sang acidifié qui ressemble à du marc de café ou le passage de selles noires. Lorsqu'un ulcère saigne et continue de saigner sans être traité, l'individu peut devenir anémique (Anonyme, 2020).

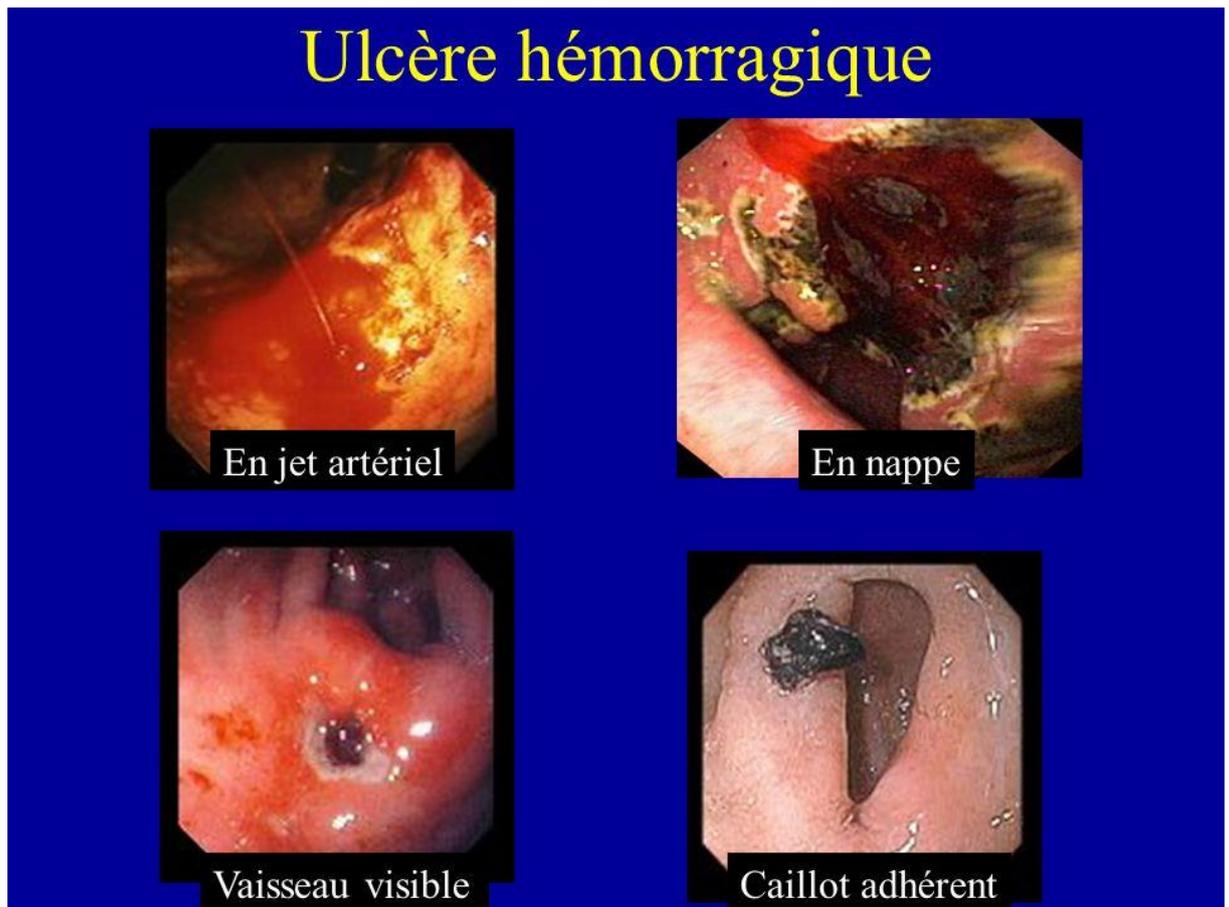


FIGURE II 12: vue endoscopique des ulcères émorragiques.

(<https://slideplayer.fr/slide/3140182/>).28/8/2022

II.6.2- Les perforations aiguës :

Cette complication est beaucoup moins fréquente dans l'ulcère gastrique. La perforation d'ulcère est marquée par une douleur brutale et intense, de siège initialement épigastrique diffusant ensuite dans tout l'abdomen. L'évolution peut se faire vers la guérison ou le développement d'un abcès sous phrénique imposant alors l'intervention chirurgicale. Elle est accompagnée de nausées, souvent de vomissement et de signes de choc. Elle est favorisée par un traitement par AINS (Thiébaux et Demange, 2001 ; Sledzianowski et al., 2007).

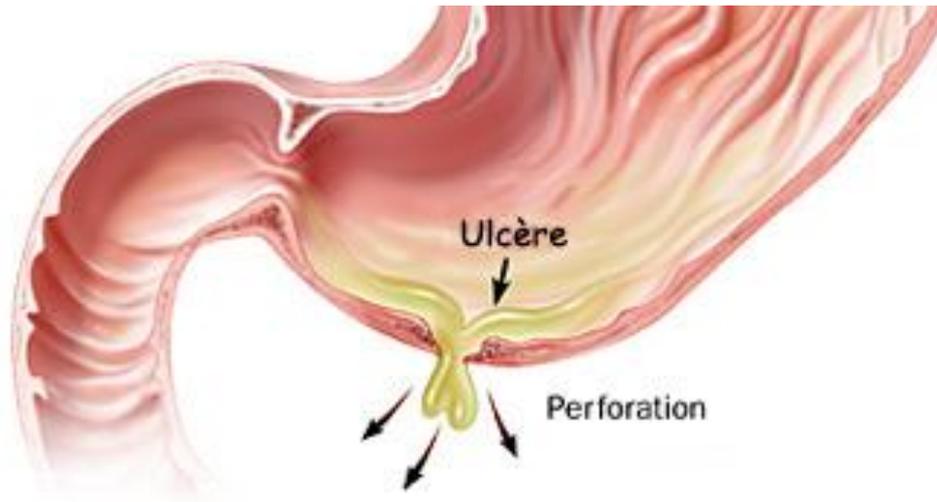


FIGURE II 13: perforation des ulcères gastriques.
(<https://pgrdcoin.wixsite.com/pgrd/perforation-ulc%C3%A8re-duod%C3%A9nal>).

II.6.3- les sténoses pyloro-bulbaires :

La sténose complique plutôt les ulcères duodénaux, le signe clinique essentiel de la sténose est la survenue de vomissements alimentaires post prandiaux tardifs, souvent précédés d'épi gastralgies, et soulagé par l'expulsion du contenu intragastrique. Ces vomissements deviennent de plus en plus espacés et volumineux. Le diagnostic de la sténose ulcéreuse est fait grâce à :

-L'endoscopie : montre le siège de la sténose qui est en général bulbaire et infranchissable par la fibroscopie.

-L'examen radiologique de l'estomac ou la TOGD (transit oesogastroduodéal) : très utile pour évaluer la réalité et l'importance de la sténose.

Le traitement de la sténose ulcéreuse comprend la correction des troubles hydro-électrolytiques, l'évacuation de l'estomac et le traitement de la maladie ulcéreuse (Sledzianowski et al., 2007).

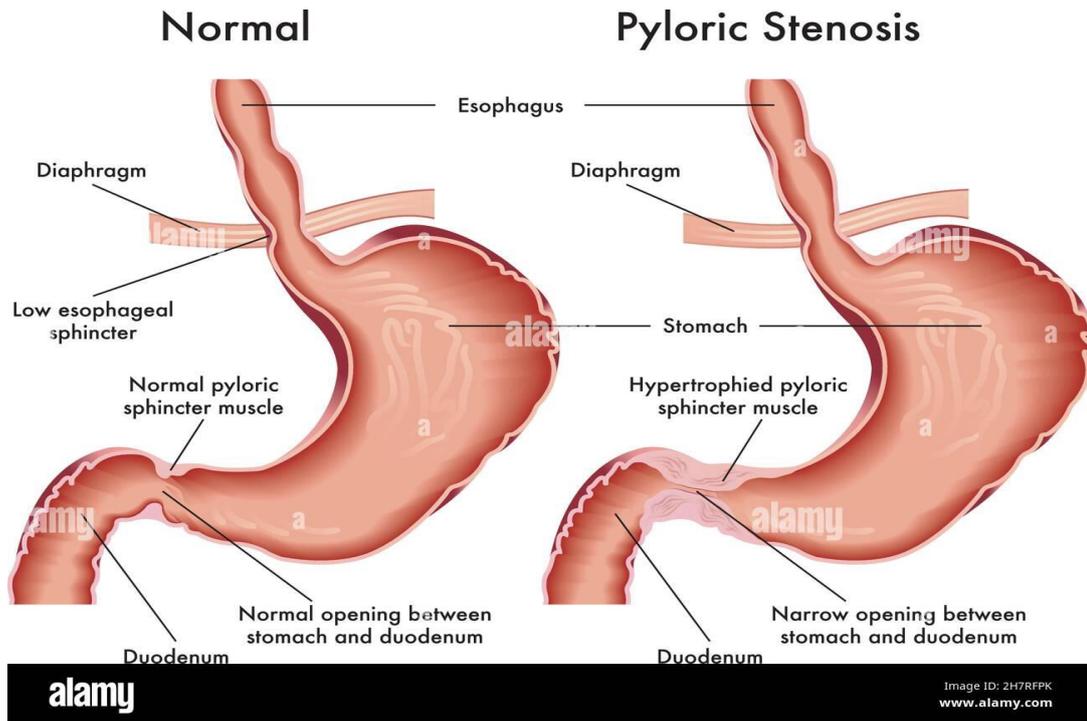


FIGURE II 14 : sténose du pylore. (<https://c8.alamy.com/compfr/2h7rfpk/illustration-medicale-des-symptomes-de-la-stenose-pylorique-2h7rfpk.jpg>).

II.6.4- La cancérisation :

Cette complication concerne uniquement l'ulcère gastrique. Aucun signe clinique ne permet de la prévoir, ce qui impose une surveillance endoscopique et histologique régulière de tout ulcère gastrique (Oueldelhachemi, 2012).



FIGURE II 15 : Cancer de l'estomac.

(<https://encrypted-tbn0.gstatic.com/images?q=tbn:ANd9GcQR-t0HpYmhpVIWNe6owpuWm7GarjVOKCYXRg&usqp=CAU>).

II.7- Le traitement médical de la maladie ulcéreuse :

Deux classes de médicaments sont le plus souvent prescrites pour le traitement de la maladie ulcéreuse. Il s'agit notamment des anti-sécrétoires qui inhibent l'effet agresseur chlorhydropeptique et les protecteurs de la muqueuse qui ont pour rôle d'augmenter sa résistance (Adoue, 2016).

II.7.1-Antis sécrétoires gastriques :

Les antis sécrétoires gastriques ont la propriété commune d'inhiber la sécrétion gastrique acide, réduisant suivant le médicament les volumes et les concentrations acides du suc gastrique sécrété (Thiébaux et Demange, 2001 ; Vallot et al., 1995).

II.7.1.1-Les anti-acides :

Ce sont des médicaments à base d'aluminium et de magnésium, ils ont un pouvoir tampon qui neutralise les protons. Ils protègent la muqueuse gastrique, soit par pouvoir couvrant, soit par modification du mucus gastrique contre l'action de l'acide chlorhydrique (Gimenez et al., 2000).

II.7.1.2- Les anti-histaminiques :

Ils sont des antagonistes des récepteurs H₂, plus couramment appelés anti- H₂, ils inhibent la sécrétion du suc gastrique (acide) activée par la prise d'aliments, en se fixant sur les récepteurs membranaires H₂ de l'histamine des cellules pariétales gastriques, en bloquant ces derniers de façon sélective, aussi peut être utilisée dans des associations médicamenteuses visant à éradiquer *Helicobacter pylori* (Wuart, 2015 ; N'dri, 2013).

Les antagonistes des récepteurs H₂ disponibles pour un usage chez les chevaux comprennent la cimétidine, la famotidine et la ranitidine (Bell, 2007).

II.7.1.3- Les inhibiteurs de la pompe à protons :

Les IPP sont des bases faibles qui forment en fait des précurseurs de médicaments. Ils se transforment en molécules actives après réaction catalytique en présence d'acide. Ce sont des anti-sécrétoires gastriques très puissants qui agissent en inhibant l'activité enzymatique de l'ATP H⁺/K⁺ au niveau de la cellule pariétale gastrique (Wichtl et Anton, 2003).

L'oméprazole et le lansoprazole – benzimidazoles substitués – sont des inhibiteurs spécifiques de la sécrétion gastrique d'acide chlorhydrique. Ils agissent par blocage de la pompe adénosine triphosphatase ou ATPase H⁺/K⁺ qui permet le transport des ions hydrogènes au sein des cellules bordantes et constitue la dernière étape de la sécrétion acide (Merritt, 2003). La liaison à l'adénosine triphosphatase est covalente et irréversible ; ainsi, la sécrétion d'acide ne peut reprendre que lorsque la cellule a synthétisé de nouvelles pompes. Cela explique qu'une seule dose journalière suffit (Bell et al., 2007).

II.7.1.4- Les anticholinergiques :

Ce sont des antagonistes des récepteurs, ont un rôle dans la diminution de la sécrétion gastrique d'acide, par fixation aux récepteurs M1 (récepteurs muscariniques) présents dans l'estomac, au niveau des plexus intra-muraux de la voie vagale avec peu d'effets atropiniques (Kirkia, 1996).

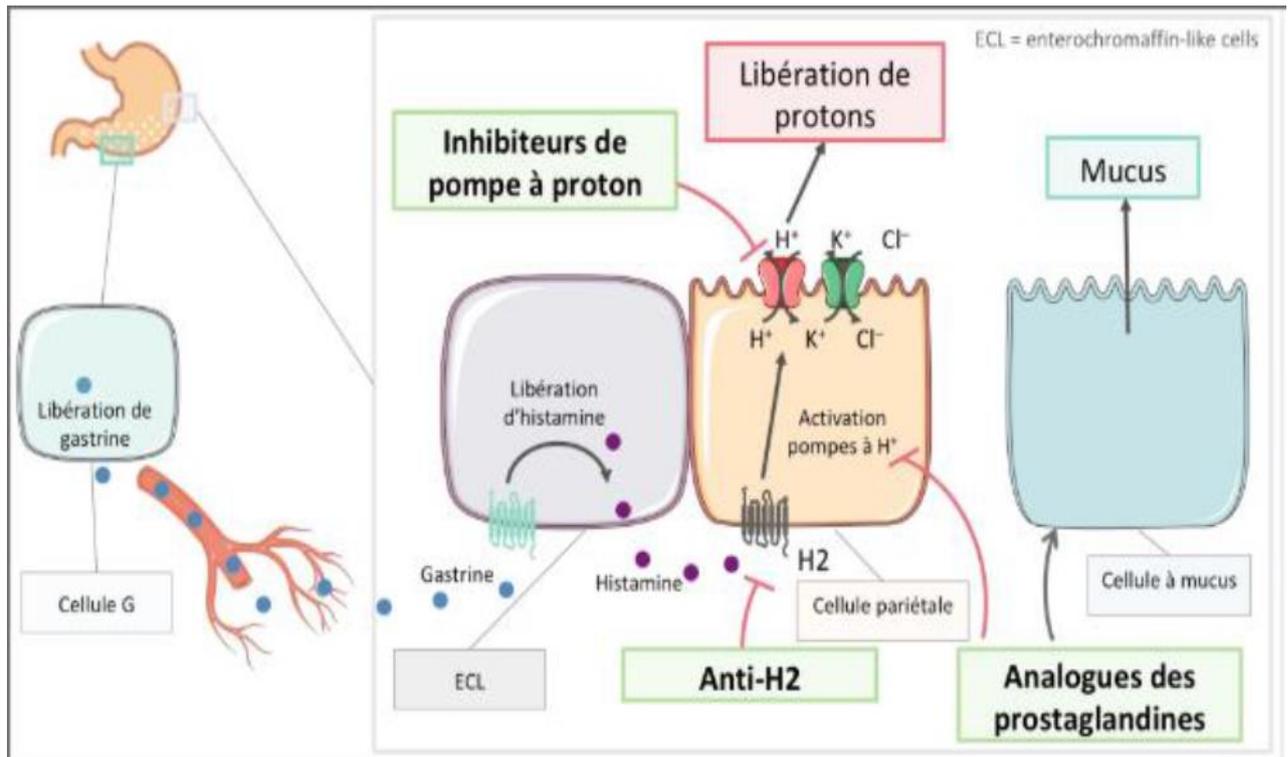


FIGURE II 16: mécanisme d'action des médicaments anti-ulcéreux

(<https://pharmacomedicale.org/medicaments/par-specialites/item/inhibiteurs-de-la-pompe-a-proton>).

II.7.2- Les protecteurs de la muqueuse :

a- Le sucralfate :

Le Sucralfate est un antiulcéreux topique agissant en formant un complexe avec le suc gastrique sous forme d'emplâtre, protégeant ainsi la paroi de l'estomac de l'acidité gastrique. Il n'a pas d'activité anti sécrétoire à proprement parler, mais il est utilisé en cas de troubles digestifs de moyenne intensité (Wiar, 2015).

b- Les analogues des prostaglandines :

Ce sont des médicaments destinés à augmenter l'action des substances protecteurs, ces analogues des prostaglandines produites au niveau de l'estomac possèdent un effet anti sécrétoire en réduisant la sécrétion du HCl et en stimulant la sécrétion de la gastrine en protégeant les cellules de la muqueuse de l'estomac (Karmen et Schmidt, 1985).

c- Les pansements gastriques :

Ils forment un gel visqueux qui protège la muqueuse de l'acidité. Ils agissent en neutralisent les ions H⁺ qui sont en excès. Ils sont prescrits comme traitement symptomatique d'une douleur gastroduodénale et comme adjuvant au traitement antiulcéreux (N'dri, 2013).

II.7.3- Traitement d'éradication de l'H. pylori :

L'éradication d'HP : peut être obtenue avec l'association de certains anti-sécrétoires et certains antibiotiques (Bouyssou, 2014).

II-8- Les effets indésirables des principaux traitements conventionnels de l'ulcère gastrique :

La prescription d'IPP peut conduire à des interactions médicamenteuses et des effets indésirables. Si les effets iatrogènes ont longtemps été considérés comme bénins, et le plus souvent précoces et transitoires, la littérature s'enrichit depuis quelques années de la description d'effets indésirables plus graves concernant majoritairement les traitements au long cours chez des personnes âgées et pouvant contribuer à réduire leur espérance de vie (Maggio et al., 2013).

L'agence américaine du médicament, Food and Drug Administration (FDA), a publié en 2011 une note d'alerte sur les risques de fractures (par hypocalcémie et malabsorption de la vitamine B12) que peut engendrer un traitement trop long par IPP (FDA, 2011).

Il est possible que l'hypochlorhydrie induite par les IPP soit à l'origine d'infections telles que des pneumopathies communautaires, par reflux gastro-œsophagien et des infections entériques à Clostridium difficile. Enfin, les IPP utilisés au long cours pourraient augmenter le risque de développer un cancer gastrique, bien que les résultats d'études soient controversés sur ce sujet. De plus, il existerait un risque d'effet rebond sur la sécrétion acide à l'arrêt du traitement (Roulet et al., 2012).

Ainsi, le respect des recommandations concernant l'utilisation des IPP devrait être une priorité, notamment pour éviter la survenue d'effets indésirables potentiellement graves (De Korwin, 2012).

Les antagonistes des récepteurs H₂ sont généralement bien tolérés. Les effets indésirables sur le système nerveux central sont plus fréquents chez les personnes âgées (anxiété, confusion, étourdissement, maux de tête). La cimétidine peut provoquer certains effets endocriniens indésirables, en particulier chez l'homme (diminution de la libido, impuissance, gynécomastie) (Kester et al., 2012).

D'un autre côté, les antagonistes des récepteurs H₂ peuvent interférer avec l'absorption d'autres médicaments en modifiant la vidange gastrique, en se liant directement à un autre médicament ou en modifiant le PH intragastrique. Il a été rapporté que la cimétidine retarde la vidange gastrique, tandis que la ranitidine et la nizatidine l'accélèrent. Certains médicaments qui sont des bases faibles, tel que les antifongiques kétonazole et itraconazole, nécessitent un environnement acide pour une absorption optimale. Lorsque le PH augmente en réponse aux antagonistes des récepteurs H₂, l'absorption de ces médicaments diminue (Schubert, 2004).

CONCLUSION

Conclusion

La maladie ulcéreuse gastroduodénale est une maladie d'importance mondiale, se définit par le déséquilibre entre les facteurs d'agression et les facteurs de défenses ceux ces de la protection de la muqueuse gastrique.

Plusieurs facteurs interviennent dans la genèse de l'ulcère gastroduodéal ainsi que dans l'évolution de la maladie et la survenue de complications dont les plus fréquemment, sont les hémorragies digestives liées actuellement à la découverte d'*Helicobacter pylori*. Cette bactérie est fortement impliquée dans la genèse de l'ulcère. Outre, les facteurs environnementaux, génétiques et les médicaments ulcérogènes, surtout les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont considérés comme des médicaments les plus prescrits, et potentiellement les plus dangereux, du fait de leurs complications digestives graves qui peuvent être fatales.

Le diagnostic de la maladie ulcéreuse gastroduodénale est fait essentiellement sur des signes directs et indirects pour faciliter le choix du traitement approprié où les médicaments ont connu un grand développement grâce aux études avancées de la physiopathologie de la maladie.

Nous disposons actuellement d'un arsenal thérapeutique médicamenteux efficace, permettant presque toujours de la cicatrisation des ulcères gastro-duodénaux par le traitement d'attaque et, dans près de deux tiers des cas, la prévention des récives par le traitement d'entretien.

Cependant, il n'existe pas encore de médicament qui bouleverse de manière sensible l'histoire naturelle de la maladie ulcéreuse gastro-duodénale avec sa tendance aux récives. La connaissance très imparfaite des mécanismes de la maladie explique en grande partie ce manque.

Le caractère récidivant de l'ulcère condamne donc les patients ayant une maladie relativement sévère à un traitement d'entretien couteux, fastidieux et parfois incomplètement efficace. Ceci explique qu'il reste encore une place pour le traitement chirurgical. Le traitement médical idéal de la maladie ulcéreuse gastro-duodénale reste donc à découvrir.

Références bibliographiques

Reference bibliographique

Ader JL. Carre F. Dinh Xhuan AT, et al. Physiologie, Paris Ed. Masson 2003 ; 251 -254.

Adoue Selma, (2016). Etude ethnobotanique des plantes médicinales dans la région méridionale des Aurès. Université Mohamed Khider Biskra, Mémoire de Magistère.

-Andrée RM., 2003. Incidence des ulcères gastriques et analyses des facteurs de risque chez le cheval standardbred lors d'un traitement progressif. Mémoire des études supérieures : médecine vétérinaire. Université Montréal, 107pg.

Andrews, F.M. and Nadeau, J.A. (1999). Clinical syndromes of gastric ulceration in foals and mature horses. Equine Vet J suppl.29, 30-33.

Anonyme, (2020). Ulcère gastroduodénale (information pour les patients), société gastrointestinale, Canada.

Barbe F, (1993). Le traitement de l'hyperacidité gastrique et de l'ulcère gastroduodéal. These pour le Diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie. Université de Limoges, Faculté de Pharmacie.

Barone. R (1997). Splanchnologie I : Appareil digestif, appareil respiratoire. Paris.

Beaulieu P., et al., 2015. Précis de pharmacologie. 2ème édition, les presses de l'université, Montréal, Canada, 1043p.

Bell R, Mogg T, Kingston J. Equine gastric ulcer syndrome in adult horses: A review. New Zealand Veterinary Journal. 2007;55(1):1-12.

Benia H. et Amroune. (2005), L'ulcère gastrique, Université de M'SILA. Mémoire des études supérieures en Biologie (DES).

Bernardes P. Rôle du tabac, de l'alcool et des médicaments gastrotoxiques dans la maladie ulcéreuse. In :Dive C ed. La maladie ulcéreuse. Doin. Paris. 1990 ; p 91-98.

Reference bibliographique

Bernier J.J, 1987, Gastroentérologie tome 1. Flammarion médecine sciences, paris. P 270-289.

Bernier J.J, 1987, Gastroentérologie tome 1. Flammarion médecine sciences, paris. P 270-289.

Besnard M, Faure C, Navarro J, 2000, ulcers peptiques de l'estomac et du duodenum. Gastroentérologie pédiatrique. Paris : médecine flammarion sciences; p 167-86.

Blecher U, Gold B.D, 1999, Gastritis and peptic ulcer disease in childhoud. Eur j pediatri; 158: 541-546.

Bonfils S. : Physiopathologie de la maladie ulcéreuse : pour un reclassement des concepts. In : Dive C ed. la Maladie ulcéreuse. Paris. 1990 ; p107-116.

Bonfils, S., (1985). Les anti-sécrétoires gastriques: présent et futur. Médecine/Sciences, 5, 241-247.

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

Bouyssou, C. (2014). Nouvelles stratégies thérapeutiques contre Helicobacter pylori Helicobacter pylori : l'essentiel pour comprendre. Actualités pharmaceutiques, no. 536, P. 20-24.

Calop J, Limats S, Fernandez C.2008. Pharmacie clinique et thérapeutique. 3e Ed., 223.

Chubineh .S et Birk .J, « Inhibiteurs de la pompe à protons : les bons, les mauvais et les indésirables », Southern Medical Journal , vol. 105, non. 11, p. 613–618, 2012 . d'endurance. [Toulouse]: Vétérinaire Paul-Sabatier; 2009.

De Korwin J-D. Pourquoi et comment arrêter un traitement prolongé par les inhibiteurs de la pompe à protons ? Rev Med Interne 2012;33: 417–20.

Reference bibliographique

Delchier J.C. Traitement médical de la maladie ulcéreuse gastro-duodénale. Notions fondamentale et pratiques. Edition technique – Encycl. Med. Chir (Paris – France) Estomac–Intestin, 9023B 1991 : 11p.

Diaby Hamadou Boubacar, 2013, péritonites par perforation d'ulcère gastroduodéal au Chu Gabriel Toure, unv des sciences et des techniques et des technologiques de Bamako (USTTB), MALI, pg 99.

Ding L., El Zaatari M. et marchand J.L, 2016, Récapitulation de la pathogenèse du cancer gastrique humain: modèles expérimentaux du cancer de l'estomac. Adv. Exp. Med. Biol, 908:441–478.

Dive Ch. Gastro-entérologie clinique. Oesophage-Estomac. Diant (Belgique) : Bourdeaux Capelle, 1986 : 139p.

Dive CH. Physiopathologie de la maladie ulcéreuse In gastro-entérologie ; Ed marketing/Ellipses 1992. p 310-318. 25.

Douthwaite AH & Lintott Sam. (1938). Gastroscopic observation of the effect of aspirin and certain other substances on the stomach. Lancet. 2: 1222-1225.

Duché M, 1992, ulcères gastroduodéaux chez l'enfant- Editions techniques-Encyclo. Méd.chir (Paris, France), pédiatrie, 4018 T10, 9p.

Elster K, 1976, Histologie classification of Gastric polype.Top Path 1976; 63:77-93.

Fisher, H., Kaufman, R.H. and Hsu, H.C. (1990). Inhibition of gastric acid secretion in the rat by high calcium. Nutrition Res, 10, 1441-1453.

Food and Drugs Administration. Postmarket drug safety information for patients and providers: possible increased risk of fractures of the hip, wrist, and spine with the use of proton pump inhibitors; March 2011.

<http://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/PostmarketDrugSafetyInformationfor>

Reference bibliographique

Patient Sand Providers/ucm213206.htm [Accès au site le 23 janvier 2015, Internet].

Furr M, Taylor L, Kronfeld D. The effects of exercise training on serum gastrin responses in the horse. *Cornell Vet.* 1994; 84:41-45.

Furr M.O., Murray M.J., Ferguson D.C. (1992). The effects of stress on gastric ulceration, T3, T4, reverse T3 and cortisol in neonatal foals. *Equine Vet J*, 24 (1): 37-40.

Gelberg H.B, 2014, Comparative anatomy, physiology and mechanisms of disease, production of the esophagus, stomach and small intestine. *Toxicol. Pathol*, 42:54–66.

Gimenez F, Brazier M, Calop J, Dine T, Tchiakpé L et Claerbout JF (2000). Traitement de l'ulcère gastro-duodéal dans *Pharmacie Clinique et Thérapeutique*, Edition Masson, Paris, 1065.

Gimenez F, Brazier M, Calop J, Dine T, Tchiakpé L, Claerbout J.F, 2000, Traitement de l'ulcère gastro-duodéal dans *Pharmacie Clinique et Thérapeutique*, Edition Masson, Paris, 1065 p.

Godeberge P, 1993, *L'appareil digestif et ses maladies*. Edition PUF, 234-236p.

Gogny M. Structure et fonction de l'estomac. *Encyclopédie vétérinaire*, parie, 1994, Gastro-entérologie 0600, 5p.

Hammoudi S, 2010, Anatomie de l'appareil digestif à l'usage des étudiants en sciences médicales. Université Ben Yousef Ben Khedda, Impression : En-nakhla, Alger, Edition. P 169.

Isenberg JI, Hogan DL, Koss MA, Selling JA. Impaired proximal duodenal mucosal bicarbonate secretion in patients with duodenal ulcer. *Engl J Med* 1987 ; 316 : 374-379.

Kadjo, K., Ouattara, B., Sanogo, S., Diallo, A., Adom, A., Yangni-Angate, Y., et al. (1999). Aspects épidémiologiques des ulcères gastro-duodénaux. *Médecine d'Afrique Noire*, 46.

Karmen L, Schmidt J, 1985, Prostaglandin cytoprotection against ethanol- induces gastric injury in the rat. *Gastroenterology*, 41(4): 649-659.

Reference bibliographique

Keita A, 2005, Etude de trois plantes utilisées dans le traitement traditionnel de l'ulcère gastro-duodéal dans le District de Bamako: *Borassus aethiopum* Mart (Palmeae), *Sclerocarya birrea* (A. Rich.) Hochst. (Anacardiaceae) et *Ximenia americana* L. Thèse pour obtenir le grade de docteur en pharmacie

Kester Mark., Kelly D.Karpa., Kent E.Vrana, (2012). 11 - Gastrointestinal Pharmacology. Elsevier's Integrated Review Pharmacology (Second Edition) (Second Edition). 2012, Pages 173-180.

Kirkia. C, S, 1996, Médicaments de l'appareil digestif dans Guide de chimie Thérapeutique, Edition ellipses, Paris, 576p.

Kirkiacharion, S. (2010). Guide de chimie medicinal et médicaments. Paris : Lavoisier. 83p.

Kodjoh Nicolas (2014). Clinique Universitaire d'Hépatogastro-entérologie Centre National Hospitalier et Universitaire, Cotonou, Bénin. Formation Permanente. Développement et santé.

Labayle D, Talbert M, Willoquet G, 2001, Guide de Pharmacologie, partie II, III, IV Hépatogastro-entérologie. 4èmeEdition Lamarre, Paris, 1820 p.

Li .W.-F, D.-J. Hao, T. Fan, H.-M. Huang, H. Yao et X.-F. Niu, "Effet protecteur de la chélérythrine contre l'ulcère gastrique induit par l'éthanol chez la souris", Interactions chimico-biologiques, vol. 208, non. 1, p. 18–27, 2014.

MacAllister, C.G., Morgan, S.J., Borne, A.T. and Pollet, R.A. (1993) Comparison of adverse effects of phenylbutazone, flunixin meglumine, and ketoprofen in horses. *J Am Vet Med Assoc*, 202, 71-77.

Maggio M, Corsonello A, Ceda G, Cattabiani C, Lauretani F, Buttò V, et al. Proton pump inhibitors and risk of 1-year mortality and rehospitalization in older patients discharged from acute care hospitals. *JAMA Intern Med* 2013; 173:518–23.

Reference bibliographique

Mahi A, 2014, Cancer de l'estomac: expérience du service de chirurgie viscérale du chu Hassan ii défais (à propos de 121 cas). Université sidi mohammed ben abdellah, Thèse du doctorat en médecine.

Malfetheriner. P, FKL Chan et KEL McColl, « Ulcère peptique », The Lancet, vol. 374, non. 9699, pages 1449–1461, 2009.

Marguet C. Etude de prévalence des ulcères gastriques chez le cheval
Marketing/Ellipses 1992. p 310-318.

Merritt AM. The equine stomach: a personal perspective (1963-2003). International Veterinary Information Service. 2003.

MIB N°290 2008. Ulcère gastrique et duodéal, gastrite. Faculté de médecine Montpellier-Nîmes, LIPCOM-RM: p14. Disponible à :
http://www.med.univmontp1.fr/enseignement/cycle_2/MIB/Ressources_locales/App-Digest/MIB_290_ulcere_gastrique_duodenal_gastrite_word.pdf.

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

Minaire Y, 1992, Rappel de la physiologie de la sécrétion et de la motricité gastrique. In Mignon M. eds. Paris : Ellipses 1992 :277- 291.

Mofleh IA Al, "Les épices, les plantes xénobiotiques et l'estomac : amis ou ennemis ?" Journal mondial de gastroentérologie, vol. 16, non. 22, p. 2710–2719, 2010.

Moulin M., Coquerel A., 2002. Pharmacologie. 2^{ème} édition, Elsevier-Masson, Paris, France, 845p.

Murray MJ. Pathophysiology of peptic disorders in foals and horses: a review. Equine Vet. J. 1999; Suppl. 29:14-18.

Murray M.J. (1992). Aetiopathogenesis and treatment of peptic ulcer in horse: a comparative review. Equine Vet J, Suppl. 13, 63-74.

Reference bibliographique

Murray M.J., Schusser G.F. (1993). Measurement of 24-h gastric pH using an indwelling pH electrode in horses unfed, fed and treated with ranitidine. *Equine Vet J*, 25, 417-421.

Murray MJ, Schusser GF. Measurement of 24-h gastric pH using an indwelling pH electrode in horses unfed, fed and treated with ranitidine. *Equine Vet. J.* 1993; 25:417-421.

Murray MJ. Pathophysiology of peptic disorders in foals and horses: a review. *Equine Vet. J.* 1999; Suppl. 29:14-18.

Murray. M.J. (1994). Gastric ulcers in adult horses. *The Compendium*, 792-794, 797.

N'dri N'guessan Mathieu, 2013, Effet écorces de tiges de *Terminalia Superba* Engl, et *Diels* (Combretaceae) sur l'activité anti-ulcéreux chez le rat, Univ Nangui Abrogoua, Cote D'ivoire, pg49.

O'Conner MS, Steiner JM, Roussel AJ, WilliamsDA, Meddings JB, Pipers F, Cohen ND. Evaluation of urine sucrose concentration for detection of gastric ulcers in horses. *Am. J. Vet. Res.* 2004; 65:31-39.

Pipers F, Cohen ND. Evaluation of urine sucrose concentration for detection of gastric ulcers in horses. *Am. J. Vet. Res.* 2004; 65:31-39.

Oueldelhachemi Salwa, 2012, Ulcère gastro duodéal: Prise en charge thérapeutique et Accompagnement à l'officine, Rabat, Université Mohammed V, Rabat, Maroc. Thèse de Doctorat en pharmacie.

Perlemuter G, Perlemuter L, Pitard L et Quevauvilliers J, 2011, Anti inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens. In : *Pharmacologie et thérapeutiques*. Italie : Edition Elsevier Masson. p. 133-134.

Pospai D, Vissuzaine C, Vatier, J, Mignon M. : physiopathologie de la maladie ulcéreuse gastroduodenal à l'ère de *helicobacter pylori*. *Encycl. Med Chir.* (Elsevier, Paris), *Gastr°ntérologie*, 9-020-A10, 1997 ; 1-16.

Reference bibliographique

Prucksunand C, Indrasukhsri B, et al. Phase II clinical trial on effect of the long turmeric (*Curcuma longa* Linn) on healing of peptic ulcer. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2001 Mars ;32(1):208-15.

Prucksunand C, Indrasukhsri B, et al. Phase II clinical trial on effect of the long turmeric (*Curcuma longa* Linn) on healing of peptic ulcer. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2001 Mars ;32(1):208-15.

Redouane Y., Touati M., (2017). Etude de l'activité de la catalase dans les estomacs de souris ulcérés en présence ou absence d'oméprazole. Mémoire de master : Sciences biologiques. Université de Bédjaia, 32p.

Rielle JC, 2015. Ulcère gastrique et duodéal [Internet]. Swissweb santé publique. Disponible sur: prevention.ch.

Roulet L, Vernaz N, Giostra E, Gasche Y, Desmeules J. Effets indésirables des inhibiteurs de la pompe à proton : faut-il craindre de les prescrire au long cours ? *Rev Med Interne* 2012;33:439–45.

Sakmeche C, Azzouz F (2016). Effet protecteur du lait de chamelle et de la caroube sur l'ulcère gastrique induit par l'indométacine chez le rat Wistar, Université Abdelhamid Ibn Badis Mostaganem, Mémoire de master biologie.

Salena, B.J. et Hunt, R.H. L'estomac et le duodénum. In: Thomson, A.B.R., Shaffer, E.A. (2005). *Principe fondamentaux de Gastro-entérologie : Etats pathologiques et démarches thérapeutiques*. 5ème édition. Canada: Janssen Ortho.157 p.

Schubert L. Mitchell, (2004). H2-Receptor Antagonists. *Encyclopedia of Gastroenterology* Pp 395-401.

Sherwood L (2000). *Physiologie humaine* Italie De Boeck, pp: 434- 439.

Silva da. L. M, Allemand. A , D. A. G. B. Mendes et al., "Ethanollic extract of roots from *Arctium lappa* L. accelerates the healing of acetic acid-induced gastric ulcer in rats:

Reference bibliographique

involvement of the antioxidant system,” Food and Chemical Toxicology, vol. 51, no. 1, pp. 179–187, 2013.

Sledzianowski JF. Fourtanier G. Suc B. Traitement chirurgical des ulcères gastroduodénaux non compliqués. Encyclopédie Médico-chirurgicale 9-022-A-15. Acta Chir Iugosl. 2007 ; 54(1):51-62.

Smyth G.B., Young D.W., Hammond L.S. (1989). Effects of diet and feeding on postprandial serum gastrin and insulin concentrations in adult horses. Equine Vet J Suppl. 7, 56-59.

Société Nationale Française De Gastroentérologie (SNFGE). Objectifs nationaux rédigés par les membres de la collégiale des universitaires en Hépatogastroentérologie –Version 2006.

Sokic Milutinovic A. Krstis M. Popovic A. Mijalovic N. Djuranovic S. Culafic DJ. Role of Helicobacter pylori infection and use of NSAIDs in the etiopathogenesis of upper gastrointestinal bleeding. Acta Chir Iugosl. 2007; 54(1):51-62.

Soule J.C. Mécanisme de défense de la muqueuse gastro-duodénale et physiopathologie de la maladie ulcéreuse. In : Dive Ch, la maladie ulcéreuse, Paris : Doin, 1990 : 35-37.

Stevens, A. et Lowe, J. (2006). Histologie humaine. 3ème édition. Paris : Elsevier. 222 p.

Thiébaux I., Demange C. Les traitements d'éradication de Helicobacter pylori Dossier du CNHIM (Centre National Hospitalier d'Information sur le Médicament). Publication bimestrielle 2001, XXII, 5.

Université Médicale Virtuelle Francophone(2009). Item 290 : Ulcère gastrique et duodéal. Gastrite. ampus.cerimes.fr/hépatogastroentérologie/enseignement/item290/site/html/1.html. Consulté le 20/06/2022. viability of Helicobacter pylori. Digestive diseases and sciences, mars 1999,(14), 462-4.

Vallot T, Vatie J, Carella G, Pospai D, 1995, Médicaments utilisés dans les affections gastroduodénales. Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Thérapeutique, 25-510-A-10; 1-15. 92. 91.

Reference bibliographique

Wallace JL (2000). How do NSAIDs cause ulcer disease? Baillière's Clinical Gastroenterology Vol. 14, No. 1, pp. 147±159,

Wallace JL et DN Granger, « La base cellulaire et moléculaire de la défense de la muqueuse gastrique », FASEB Journal , vol. 10, non. 7, pages 731 à 740, 1996.

Wuart Marie, 2015, Prescription en milieu hospitalier des inhibiteurs de la pompe à protons : a tort ou à raison ?, Univ de Lille 2, Lille ; France, pg 98.

Wichtl M et Anton R, 2003, Plantes thérapeutiques - Tradition, pratique officinale, science et thérapeutique. Éd. Tec et Doc et EMI, 692.

Yanez M.A., Barbera V.M., Soria E., Catalan V. Quantitative detection of Helicobacter pylori in water samples by real-time PCR amplification of the cag pathogenicity island gene, cag E J. Appl. Microbiol. 2009 ; 107 : 416-424.

Les sites Web:

- 1- (<https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/5/57/Stomach-fr.svg/800px-Stomach-fr.svg.png>). Consulté le 07/08/2022.
- 2- (<https://medecine.savoir.fr/wp-content/uploads/sites/19/2011/11/Anatomie-de-l-estomac.jpg>). Consulté le 15/08/2022.
- 3- (https://m.20-bal.com/pars_docs/refs/6/5653/5653_html_2d48103e.png). Consulté le 15/8/2022.
- 4- ([pathologie/enseignement/anapath_22/site/html/images/fig25.jpg](https://www.univ-lille.fr/pathologie/enseignement/anapath_22/site/html/images/fig25.jpg)). Consulté 7/8/2022.
- 5- (https://ressources.unisciel.fr/physiologie/res/Digestion_figure7.png). Consulté le 7/8/2022.

Reference bibliographique

- 6- (Chauzit E. Cibles thérapeutiques [Internet]. docplayer.fr. Disponible sur : (http://docplayer.fr/docs-images/44/23201869/images/page_15.jpg). Consulté le 15/08/2022.
- 7- (https://www.reverdy.fr/media/wysiwyg/Articles/ulceres._ph-du-contenu-gastrique_2.jpg). Consulté le 17/08/2022.
- 8- (<https://amelioresasante.com/le-traitement-naturel-les-ulceres-gastriques>). Consulté le 30/8/2022.
- 9- (<https://slideplayer.fr/slide/3140182/11/images/16/Aspects+endoscopiques+des+ulc%C3%A8res.jpg>). Consulté le 16/8/2022.
- 10- https://encrypted-tbn0.gstatic.com/images?q=tbn:ANd9GcQf_h97UxdSPV3GNe-RuerdwmlUOG0cjCrnEQ&usqp=CAU). Consulté le 18/08/2022.
- 11- gastroduodénale. (https://fmed13.weebly.com/uploads/1/0/8/0/108036529/06-physiopathologie_des_ulceres_gastro-duodenaux_chroniques.pdf). Consulté le 19/08/2022.
- 12- (<https://quizlet.com/550948895/ue6-ulcere-gastrique-et-duodenale-flash-cards/>). Consulté le 27/8/2022.
- 13- (https://www.planetesante.ch/var/ezdemo_site/storage/images/media/images/07-infographies/helicobacter_infection/37328-1-eng-GB/helicobacter_infection_ng_responsive_half.jpg). Consulté le 27/08/2022.
- 14- https://www.revmed.ch/var/site/storage/images/7/3/7/6/4856737-1-fre-CH/RMS_83_2337_page_2_1_i1200.jpg). Consulté le 27/8/2022.
- 15- (<https://slideplayer.fr/slide/3140182/>). Consulté le 28/8/2022.
- 16- (<https://pgrdcoin.wixsite.com/pgrd/perforation-ulc%C3%A8re-duod%C3%A9nal>). Consulté le 29/08/2022.

Reference bibliographique

17- (<https://c8.alamy.com/compfr/2h7rfpk/illustration-medicale-des-symptomes-de-la-stenose-pylorique-2h7rfpk.jpg>). Consulté le 28/08/2022.

18- (<https://encrypted-tbn0.gstatic.com/images?q=tbn:ANd9GcQR-t0HpYmhpV1WNe6owpuWm7GarjVQKCYXRg&usqp=CAU>). Consulté le 29/08/2022.

19- (<https://pharmacomedicale.org/medicaments/par-specialites/item/inhibiteurs-de-la-pompe-a-proton>). Consulté le 30/08/2022.

20- (https://www.esccap.fr/images/parasites_cheval/gasterophiles-estomac-cheval.jpg).

Résumé :

L'ulcère gastroduodénal est une perte de substance de la muqueuse digestive, habituellement dans l'estomac (ulcère gastrique) ou dans les premiers centimètres du duodénum (ulcère duodénal), franchissant la musculaire muqueuse. Presque tous les ulcères sont provoqués par une infection à *Helicobacter pylori* ou par l'utilisation d'AINS. Les symptômes comprennent habituellement des douleurs de type brûlures épigastriques, qui sont souvent soulagées par la prise alimentaire. Le diagnostic repose sur l'endoscopie et les examens de recherche de *Helicobacter pylori*. Le traitement comprend la suppression de la sécrétion acide, l'éradication de *H. pylori* (si elle est présente) et l'absence de prise d'AINS.

Mots clés : ulcère gastrique, *H.pylori*, AINS, traitements.

الملخص :

القرحة الهضمية هي فقدان مادة من الغشاء المخاطي في الجهاز الهضمي ، عادة في المعدة (قرحة المعدة) أو في السنتيمترات الأولى من الاثني عشر (قرحة الاثني عشر) ، عبور الغشاء المخاطي العضلي. تحدث جميع القرحة تقريباً بسبب عدوى الملوية البوابية أو عن طريق استخدام مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية. تشمل الأعراض عادة ألمًا يشبه حرقة المعدة ، والذي غالبًا ما يتم تخفيفه عن طريق تناول الطعام. يعتمد التشخيص على التنظير الداخلي وفحوصات هيليكوباكتر بيلوري. يشمل العلاج على تثبيط الحمض ، والقضاء على بكتيريا الملوية البوابية (إن وجدت) ، وعدم استخدام مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية.

الكلمات المفتاحية: قرحة المعدة ، بكتيريا الملوية البوابية ، مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية ، العلاجات.

Abstract:

The peptic ulcer is a loss of substance of the digestive mucosa, usually in the stomach (gastric ulcer) or in the first centimeters of the duodenum (duodenal ulcer), crossing the muscular mucosa. Almost all ulcers are caused by *Helicobacter pylori* infection or by the use of NSAIDs. Symptoms usually include heartburn-like pain, which is often relieved by food intake. The diagnosis is based on endoscopy and examinations for *Helicobacter pylori*. Treatment includes acid suppression, eradication of *H. pylori* (if present), and no NSAIDs.

Keywords: gastric ulcer, *H.pylori*, NSAIDs, treatments.