

LIGNES DIRECTRICES SUR L'ADMISSIBILITÉ AU DROIT À PENSION

MALADIE ULCÉREUSE GASTRODUODÉNALE

CMP	00912
CIM-9	533 - Ulcère digestif de siège non précisé
	532 - Ulcère du duodénum
	531 - Ulcère de l'estomac
	E943 - Ulcère dû aux AINS

DÉFINITION

L'ulcère gastroduodénal est une lésion bénigne de la muqueuse gastrique ou duodénale, dans laquelle l'acide et la pepsine jouent un rôle pathogène important. Les principaux types d'ulcères sont l'ulcère duodénal (UD) et l'ulcère gastrique (UG).

Aux fins d'ACC, le droit à pension pour un ulcère duodénal, un ulcère gastrique ou un ulcère gastroduodénal englobe le droit à pension pour tout ulcère bénin de l'estomac et/ou du duodénum.

NORME DIAGNOSTIQUE

Un diagnostic doit être posé par un médecin qualifié. Le diagnostic clinique doit être étayé par les données pertinentes de l'anamnèse et de l'examen physique.

Une radiographie ou une endoscopie digestive haute s'avère souvent utile. Toutefois, un résultat négatif à l'exploration digestive n'exclut pas la présence d'un ulcère. On peut établir le moment d'apparition de la maladie ulcéreuse gastroduodénale en se fondant sur l'installation des symptômes cliniques classiques. Une gastroscopie permettra plus tard de poser un diagnostic formel. Il faut soumettre, s'il y a lieu, les résultats de la recherche de *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) à l'aide du test respiratoire ou de la sérologie.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

On connaît mal la cause de la maladie ulcéreuse gastroduodénale. Toutefois, les données disponibles font ressortir le rôle central de *H. pylori* et le rôle essentiel de l'acide et de la pepsine. En dépit de l'importance accordée au rôle de l'infection par

H. pylori, il demeure primordial de bien comprendre la physiologie de base de l'estomac pour étudier la pathogenèse de l'ulcère.

La muqueuse gastrique normale est constituée de plusieurs cellules sécrétrices différentes : cellules endocrines (semblables aux cellules entérochromaffines [*enterochromaffin-like*, ECL]), cellules gastriques, principales, pariétales et cellules muqueuses du collet. Ensemble, ces cellules sécrètent les sucs gastriques qui facilitent le processus digestif dans l'estomac. La gastrine est une hormone sécrétée par les cellules gastriques. Elle active les cellules ECL, qui libèrent l'histamine, principal stimulant de la sécrétion d'acide gastrique. Les cellules principales sécrètent le pepsinogène, qui est transformé en une enzyme active, la pepsine, par l'acide chlorhydrique lui-même sécrété par les cellules pariétales. Les cellules muqueuses du collet sécrètent du mucus qui constitue une barrière protectrice pour la muqueuse gastrique.

Les ulcères duodénal et gastrique sont les deux types d'ulcère gastroduodénal dont il sera question ici. Tous deux siègent dans le tube digestif supérieur.

Les ulcères duodénaux sont responsables de la majorité des cas d'ulcère gastroduodénal. L'ulcère duodénal apparaît lorsqu'il y a rupture de la barrière muqueuse et déséquilibre entre la sécrétion d'acide et de pepsine.

Contrairement aux porteurs d'un ulcère duodénal, les personnes présentant un ulcère gastrique ont un niveau normal de sécrétion acide. L'ulcération gastrique est profonde et ne se limite pas à la muqueuse de l'estomac; sur le plan histologique, elle est semblable à l'ulcération duodénale. Toutefois, l'atteinte étendue du tissu environnant est habituellement plus fréquente dans l'ulcère gastrique que dans l'ulcère duodénal. La majorité des ulcères gastriques bénins siègent immédiatement en aval de la jonction de la muqueuse antrale.

La maladie ulcéreuse gastroduodénale est plus répandue chez les fumeurs. L'abandon du tabac entraîne un rétablissement des fonctions gastriques en quelques heures. Le risque accru de maladie ulcéreuse gastroduodénale disparaît donc dès que la personne cesse de fumer.

CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES

Chez certains porteurs d'ulcère gastroduodénal évolutif, les symptômes ulcéreux sont absents. Il y a donc tout lieu de croire que la fréquence de ce type d'ulcère est sous-estimée.

De nombreux signes et symptômes de la maladie ulcéreuse gastroduodénale sont obscurs et déroutants. Il arrive que les porteurs se plaignent simplement d'indigestion ou d'autres symptômes dyspeptiques vagues souvent présents dans d'autres affections.

L'ulcère duodénal chronique se manifeste souvent par des douleurs épigastriques, parfois localisées plutôt à droite de l'épigastre ou de la région centrale supérieure de l'abdomen. La nature et l'intensité de la douleur sont extrêmement variables. La douleur est tantôt vive ou à type de brûlure, tantôt sourde ou rongeante. Habituellement, elle se manifeste entre 90 minutes et 3 heures après le repas et est soulagée par l'alimentation et les antiacides. Les poussées douloureuses peuvent persister pendant des jours, voire des semaines ou des mois. Bien que les symptômes soient généralement récurrents et épisodiques, il arrive souvent que la douleur soit absente dans les rechutes ulcéreuses duodénales. Les périodes de rémission ont une durée variable, allant de quelques semaines à des années, et elles sont presque toujours plus longues que les poussées douloureuses. La maladie est plus agressive chez certaines personnes, où elle provoque des symptômes fréquents et persistants ou l'apparition de complications. Il arrive que le malade vomisse du sang.

À l'examen physique, la maladie se manifeste le plus souvent par une sensibilité épigastrique à la palpation, généralement à la ligne médiane de l'abdomen, entre le nombril et l'appendice xiphoïde.

Dans l'ulcère gastrique, le symptôme le plus courant est la douleur épigastrique, mais le profil de la douleur est moins caractéristique que dans l'ulcère duodénal. La douleur peut être provoquée ou aggravée par l'alimentation et elle ne répond pas toujours aux antiacides. Les ulcères peuvent se cicatriser, puis réapparaître. La personne vomit parfois du sang. Bien que les nausées et les vomissements soient presque toujours un signe de sténose du défilé gastrique, il arrive que ces symptômes soient présents en l'absence d'obstruction mécanique. Les ulcères gastriques sont associés à une perte de poids due à l'anorexie ou au dégoût pour les aliments engendrés par les malaises qui suivent les repas.

L'infection par *H. pylori* est associée dans une proportion de 90 à 95 % aux ulcères duodénaux et de 60 à 80 % aux ulcères gastriques. La reconnaissance du rôle de *H. pylori* dans l'apparition de la maladie ulcéreuse gastroduodénale a considérablement modifié le traitement clinique des personnes atteintes et a permis de réévaluer l'approche clinique de la dyspepsie, selon que *H. pylori* est ou non mis en évidence dans le tube digestif supérieur.

H. pylori est associé à un risque considérablement accru d'ulcération duodénale et gastrique. Il importe toutefois de noter que même si l'infection est extrêmement répandue dans le monde et qu'environ 50 % des adultes sont colonisés à l'âge de 60 ans dans les pays industrialisés, toutes ces personnes n'ont pas développé et ne développeront pas une maladie ulcéreuse. Un certain nombre d'études ont montré que l'infection est présente dans les régions surpeuplées ou extrêmement infectieuses.

Un examen radiologique négatif du tube digestif supérieur ne permet pas d'exclure la présence d'un ulcère. Lorsqu'une cicatrisation ou une déformation est visible à la radiographie ou à la gastroscopie, on considère que l'installation de la maladie ulcéreuse gastroduodénale remonte à au moins 3 ou 4 ans. Un diagnostic positif peut généralement être posé en présence des symptômes classiques.

NOTA :

La difficulté de différencier un cancer gastrique débutant de la maladie ulcéreuse gastroduodénale est généralement reconnue dans la littérature médicale. Il arrive donc qu'un diagnostic initial d'ulcère gastrique soit remplacé par un diagnostic de cancer gastrique, affection dont la cause diffère de celle de la maladie ulcéreuse gastroduodénale.

CONSIDÉRATIONS LIÉES À LA PENSION

A. CAUSES ET/OU AGGRAVATION

LES CONDITIONS ÉNONCÉES CI-DESSOUS NE DOIVENT PAS OBLIGATOIREMENT ÊTRE REMPLIES. DANS CHAQUE CAS, LA DÉCISION DOIT SE PRENDRE EN FONCTION DU BIEN-FONDÉ DE LA DEMANDE ET DES PREUVES FOURNIES.

1. Infection par *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) avant l'apparition ou l'aggravation des symptômes

Une confirmation objective de l'infection par *Helicobacter pylori* est nécessaire.

2. Prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) au moment de l'apparition ou de l'aggravation des symptômes

Pour que les AINS soient considérés comme des facteurs causals ou aggravants de la maladie ulcéreuse gastroduodénale, il faut que les signes et symptômes de

la maladie apparaissent durant le traitement aux AINS ou dans un délai de 30 jours après l'interruption du traitement.

La prise d'AINS est associée à une incidence plus élevée de la maladie ulcéreuse gastroduodénale.

3. Prise de corticostéroïdes oraux au moment de l'apparition ou de l'aggravation des symptômes

Pour que les AINS soient considérés comme des facteurs causals ou aggravants de la maladie ulcéreuse gastroduodénale, il faut que les signes et symptômes de la maladie apparaissent durant le traitement aux AINS ou dans un délai de 30 jours après l'interruption du traitement.

La posologie et la durée de traitement minimales pouvant causer et/ou aggraver un ulcère varient selon les sujets et selon leur atteinte et les autres médicaments consommés. Le risque de développer un ulcère gastroduodénal pendant la prise de corticostéroïdes oraux peut être augmenté si le sujet prend également des AINS.

4. Cirrhose du foie, présente avant l'apparition ou l'aggravation des symptômes

La maladie ulcéreuse gastroduodénale est plus répandue chez les personnes souffrant de cirrhose du foie.

5. Stress : aggravation seulement

Pour que le stress soit considéré comme un facteur aggravant de la maladie ulcéreuse gastroduodénale, il faut que les signes et symptômes de la maladie apparaissent pendant la période de stress et persistent, de manière récurrente ou continue, pendant une période d'au moins 6 mois.

Un grand nombre de recherches ont été consacrées à l'incidence du stress psychologique prolongé sur les fonctions viscérales et les maladies organiques. Des études comparatives n'ont pas permis d'établir de lien entre le stress et la formation de l'ulcère. Toutefois, il arrive souvent que la maladie ulcéreuse gastroduodénale soit exacerbée, c.-à-d. *temporairement aggravée*, pendant ou peu après des événements stressants de la vie, comme des problèmes professionnels, financiers et scolaires, un divorce ou une séparation, un décès et de la maladie dans la famille. Le rôle du stress comme facteur d'aggravation, c.-à-d. d'*évolution négative permanente*, n'est pas établi; tout lien entre des

facteurs psychologiques et la maladie ulcéreuse est probablement complexe et multifactoriel. La réaction du sujet au stress peut déterminer s'il y aura une *évolution négative permanente*. Pour établir qu'il y a eu aggravation ou évolution négative permanente, on peut notamment faire ressortir :

1. la nécessité de prendre des anti-ulcéreux;
2. le recours accru aux anti-ulcéreux;
3. la nécessité d'un traitement chirurgical de la maladie ulcéreuse gastroduodénale;
4. l'apparition de complications, p. ex. saignement, sténose du défilé gastrique, syndrome de chasse.

6. Syndrome de Zollinger-Ellison

Dans le syndrome de Zollinger-Ellison (gastrinome), on observe une hypersécrétion d'acide gastrique dans le tractus digestif supérieur. Le fragile équilibre acide-pepsine se trouve ainsi perturbé, ce qui peut engendrer une maladie ulcéreuse gastroduodénale. **Si la maladie ulcéreuse gastroduodénale est causée par le syndrome de Zollinger-Ellison, il faut demander le droit à pension au titre de ce syndrome.**

7. Incapacité d'obtenir un traitement médical approprié

B. AFFECTIONS DONT IL FAUT TENIR COMPTE DANS LA DÉTERMINATION DU DROIT À PENSION/L'ÉVALUATION

- Syndrome de chasse (précoce ou tardif)
Le syndrome de chasse est une complication de la gastrectomie totale ou partielle pratiquée pour traiter une maladie ulcéreuse gastroduodénale. Le syndrome de chasse précoce est la forme la plus courante. Il se caractérise par une sensation de plénitude ou une douleur épigastrique, des crampes, des nausées, des palpitations, des vertiges, une faiblesse extrême, une sensation de chaleur et des sueurs froides survenant immédiatement après le repas. Le syndrome de chasse tardif s'accompagne des symptômes suivants : faiblesse, transpiration, étourdissements, syncope et confusion mentale survenant une à trois heures après le repas. La même personne peut souffrir des deux types. Les symptômes peuvent être d'intensité variée, de bénins à invalidants.
- Syndrome post-vagotomie

La vagotomie accompagnée d'interventions comme la gastro-entérostomie, la pyloroplastie ou la gastrectomie partielle peut entraîner une distension abdominale, l'éruclatation de gaz nauséabonds, la diarrhée, des nausées, des vomissements et des signes de stase gastrique. Même si les symptômes peuvent disparaître avec le temps, le temps de vidange gastrique peut être allongé indéfiniment.

- Gastrite par reflux biliaire

La gastrite par reflux biliaire est une complication de la gastrectomie partielle pratiquée pour traiter une maladie ulcéreuse gastroduodénale. Le reflux de la bile dans le grêle jusqu'aux moignons de gastrectomie entraîne des nausées, des vomissements de bile et des douleurs épigastriques. La présence de la bile ne suffit pas à affirmer l'existence d'une gastrite biliaire. Il faut observer à la fois des signes objectifs de reflux biliaire et d'inflammation gastrique, objectivés par l'endoscopie, de même qu'une symptomatologie importante, pour corroborer le diagnostic de gastrite par reflux biliaire.

- Hémorragie

- Perforation

- Obstruction du pylore

C. AFFECTIONS COURANTES POUVANT DÉCOULER EN TOTALITÉ OU EN PARTIE D'UNE MALADIE ULCÉREUSE GASTRODUODÉNALE ET/OU DE SON TRAITEMENT

- Occlusions intestinales secondaires à des adhérences

- Hernie hiatale

L'antrectomie et/ou la gastrectomie partielle sont des traitements chirurgicaux de l'ulcère duodéal. Au cours de ces interventions, il faut procéder à la dissection de l'orifice oesophagien du diaphragme (hiatus oesophagien) pour mettre à nu les nerfs vagues. Le traumatisme infligé au hiatus oesophagien peut favoriser l'apparition d'une hernie hiatale. Si elle nécessite une dissection de l'oesophage, la vagotomie peut également contribuer à l'apparition d'une hernie hiatale. L'intervalle entre la chirurgie et l'apparition de la hernie ainsi que l'âge sont des facteurs dont il faut tenir compte dans la détermination du degré de corrélation. On ne peut formuler de recommandations précises concernant cet intervalle, mais les symptômes de la hernie hiatale apparaissent généralement dans les mois qui suivent la chirurgie. La hernie hiatale est plus fréquente avec l'âge.

- Reflux gastrooesophagien
Le traumatisme infligé au hiatus oesophagien durant les interventions chirurgicales comme la vagotomie peut prédisposer à l'oesophagite peptique. L'intervalle entre l'opération et l'apparition du reflux oesophagien est un facteur à considérer dans la détermination du degré de corrélation. On ne peut formuler de recommandations précises concernant cet intervalle.
- Cholélithiase
Après une vagotomie tronculaire pratiquée pour traiter une maladie ulcéreuse gastroduodénale, la vésicule biliaire présente des modifications physiologiques qui peuvent favoriser la formation de calculs biliaires.
- Anémie, si elle est causée par une maladie ulcéreuse gastroduodénale
- Hernies dues à une incision chirurgicale ou à une cicatrice
- Ostéoporose
Une gastrectomie totale ou partielle peut entraîner une malabsorption d'aliments essentiels tels que des vitamines et des sels minéraux.
- Cancer de l'estomac (associé à une infection à *H. pylori*)
Certaines données épidémiologiques font ressortir un lien entre l'infection chronique par *H. pylori* et le cancer de l'estomac (adénocarcinome gastrique et lymphome de MALT (tissu lymphoïde associé aux muqueuses)). Le Centre international de recherche sur le cancer a classé *H. pylori* comme un agent cancérigène du Groupe I (certain) chez les humains. On croit toutefois que de multiples facteurs entrent en jeu dans le développement du cancer de l'estomac.
- Cancer de l'estomac (associé à un traitement chirurgical)
Les personnes ayant subi une gastrectomie pour une maladie bénigne risquent davantage de développer un adénocarcinome quinze ans ou plus après l'intervention. Cette observation présente un intérêt particulier dans les cas de gastrectomie subtotale ou quasi totale.

BIBLIOGRAPHIE

1. Abeloff, Martin D., et al. *Clinical Oncology*. 2nd ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000.
2. Australie. Department of Veterans Affairs : recherche médicale se rapportant au Statement of Principles concernant Peptic Ulcer Disease [Instrument 21 de 1999], où sont citées les références suivantes :
 - 1) Venn, A.J & Guest, C.S. [November 1991]. Chronic morbidity of former prisoners of war and other Australian veterans. *Medical Journal of Australia* 155 pp705-713
 - 2) Goulston, K.J. et al. [1985] Gastrointestinal morbidity among WW2 prisoners of war: 40 years on. *Medical Journal of Australia* 143 pp6-10
 - 3) Sleisenger, M. H. & Fordtran, J.S. [1983] *Gastrointestinal Disease, Pathophysiology, Diagnosis, Management* (3rd edn.) W. B. Saunders Company, Canada.
 - 4) Eastwood, G.L. [1988] The Role of Smoking in Peptic Ulcer Disease. *J. Clin. Gastroenterology*. 10 [Supp. 1] pp519-523.
 - 5) Soll, A.H. [1990] Seminars in Medicine of the Beth Israel Hospital Boston Pathogenesis of peptic ulcer and implications for therapy. *The New England J. of Med.* 322 pp909-916
 - 6) Kurata, J.H & Haile, B.M [1984] Epidemiology of Peptic Ulcer Disease. *Clinics in Gastroenterology* 13 pp289-301
 - 7) Piper, J. et al [1991] Corticosteroid Use and Peptic Ulcer disease: role of NSAIDs. *Annals of Internal Medicine*. 114 pp735-740.
 - 8) Schindler, B.A & Ramchandani, D [1991] Psychologic factors associated with Peptic Ulcer Disease. *Medical Clinics of North America*. 75 pp865-876
 - 10) Blaser, M. J [1992] Hypothesis on the pathogenesis and natural history of *Helicobacter pylori*-induced inflammation. *Gastroenterology* 102 pp720-727
 - 9) Taylor, D.N & Blaser, M.J [1991] The epidemiology of *Helicobacter pylori* infection. *Epidemiologic Reviews* 13 pp42-59
3. Canada. Anciens Combattants Canada. Directive médicale sur l'*ulcère gastro-duodéal*.
4. Canada. Anciens Combattants Canada. Directives médicales sur les *prisonniers de guerre des Japonais*.
5. Cotran, Ranzi S., Vinay Kumar and Tucker Collins. *Robbins Pathologic Basis of Disease*. 6th ed. Toronto: W.B. Saunders, 1999.

6. Fauci, Anthony S. and Eugene Braunwald, et al, eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 14th ed. Montreal: McGraw-Hill, 1998.
7. Feldman, Mark, et al. *Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease*. 6th ed. Toronto: W. B. Saunders, 1998.
8. Goldman, Lee and J. Claude Bennett. *Cecil Textbook of Medicine*. 21st ed. Toronto: W. B. Saunders, 2000.
9. *Peptic Ulcer Disease*, CME Recertification Series. Dec. 1999. Retrieved April 4, 2001 on the World Wide Web: <http://www.pajournal.com/pajournal/cme/pa912a.htm>