L'ulcère gastroduodénal : de l'obscurantisme à la lumière !

F. Klotz

© Springer-Verlag France 2012

Pour nous qui avons commencé à pratiquer la médecine dans les années 1970 et qui terminons notre carrière en ce début de XXI^e siècle, l'histoire de l'ulcère gastroduodénal est un roman passionnant.

C'était une maladie obscure et inquiétante qui n'était visualisée qu'en ombres chinoises par le transit œsogastro-duodénal avec les descriptions très imagées des radiologues et des gastroentérologues empruntant un vocabulaire riche et fleuri pour décrire les lacunes dues à ces ulcères et leurs complications.

C'était une affection à la physiopathologie imprécise mêlant le rôle de la gastrine à celui de l'histamine, du nerf pneumogastrique et de la rupture de la barrière muqueuse entraînant l'élaboration d'une théorie nerveuse et endocrinienne de la maladie.

C'était jusqu'en 1977 une maladie traitée par des médicaments variés allant de l'oxyferriscorbone, à la laristine en ajoutant de la vitamine C, des anticholinergiques de synthèse au sulpiride en ajoutant des pansements digestifs qui calmaient les douleurs mais ne traitaient pas la maladie.

C'était une maladie où la part du contexte psychique était mise en avant de manière majeure par certains praticiens avec introduction de traitements modificateurs du comportement et de séances de psychothérapie voire de psychanalyse.

C'était une maladie chirurgicale qui fit les beaux jours de la chirurgie digestive de générations de chirurgiens, des années 1920 à la fin de la septième décennie, avec une progression des types d'interventions, qui permirent aux maîtres de la chirurgie d'avant la Seconde Guerre mondiale de laisser leur nom à des montages particuliers nécessaires après gastrectomie partielle : Pean, Billroth, Polya, Finsterer ! Enfin ce fut l'aire des vagotomies tronculaires avec pyloroplastie, puis des vagotomies suprasélectives réalisées in fine par thoracoscopie.

Ce fut le développement de l'endoscopie digestive souple permettant de voir les lésions et de les biopsier, reléguant

l'opacification du tube digestif haut au musée de la médecine.

Ce fut en 1979 la révolution de l'arrivée sur le marché de la cimetidine puis du cortège des autres antagonistes des récepteurs H2 de l'histamine, qui firent reculer grandement les indications chirurgicales.

Ce fut un nouveau bond dans la pharmacopée avec la commercialisation des inhibiteurs de la pompe à protons en 1987 avec d'emblée une large utilisation et un avenir paraissant plus serein pour les ulcéreux prenant un traitement d'entretien et échappant ainsi aux complications et au chirurgien.

Ce fut dans les années 1990 la concrétisation de la découverte d'*Helicobacter pylori* au niveau de l'estomac par J. Robin Warren et Barry J. Marshall en 1982 qui leur valut l'attribution du prix Nobel en 2005. La preuve du rôle de cette bactérie dans la physiopathologie de la maladie ulcéreuse fut un événement majeur qui bouleversa les concepts de notre spécialité.

Ce fut la mise au point des trithérapies associant deux antibiotiques à un antisécrétoire pour éradiquer cette bactérie dénoncée comme responsable de la maladie ulcéreuse. La guérison de la maladie ulcéreuse par un traitement médical à visée physiopathologique était obtenue. Les études permirent de mettre en évidence le rôle de cette bactérie dans la genèse des lymphomes gastriques de MALT et des cancers gastriques. Les moyens de diagnostiquer la présence de la bactérie se sont développés : biopsies gastriques permettant le diagnostic histologique, bactériologique et les techniques moléculaires de type PCR. Les techniques ne nécessitant pas d'endoscopie digestive : test respiratoire à l'urée C13, sérologie, recherche d'antigènes fécaux d'HP ont acquis une bonne fiabilité.

Nous en sommes maintenant à l'aire des résistances aux antibiotiques avec une diminution de l'efficacité des trithérapies. En France, la résistance à la clarithromycine est de l'ordre de 20 % et celle du métronidazole de 40 à 60 %. Cela nécessite un traitement probabiliste plus efficace incluant une quinolone, voire un traitement séquentiel de dix jours bien codifié et en cas d'échec, une quadrithérapie incluant le citrate de bismuth et une tétracycline. La culture et l'antibiogramme devenant nécessaires si l'échec persiste [1].

F. Klotz (✉)
e-mail : fklotz2008@yahoo.fr

Les cohortes de maladies ulcéreuses que nous constatons encore récemment en Afrique sont donc dues à l'infection très précoce des populations par cette bactérie du péril fécal qu'est *Helicobacter pylori*. Il faut continuer les recherches sur les protocoles thérapeutiques les moins coûteux et rester vigilant sur le développement des résistances. L'introduction du sous-citrate de bismuth est certainement un élément thérapeutique d'avenir pour les malades du continent.

Ce fut une histoire meurtrière et mutilante mais une belle histoire de la progression des connaissances en médecine humaine !

Référence

1. Delchier JC (2012) *Helicobacter pylori* : actualités thérapeutiques en 2012. FMCHGE Post'U 107-12