

Prise en charge psychothérapeutique de personnes vivant avec l'ulcère gastroduodenal en RDC : Facteurs, Symptomatologie, Diagnostic et Traitement.

[Psychotherapeutic management of people living with peptic ulcer disease in the DRC: Factors, Symptomatology, Diagnosis and Treatment].

¹Dr YENDE RAPHAEL Grevisse, ²Dr OMARI NDAFA Esther, ³MATHE KAHIRIRI Julien, ⁴ASIFIWE CASINGA Ghislain, ⁵NDINGILA GBOTO Henry, ⁶KOYANGALO BEKPA Tout-en-Dieu.

¹Département des Sciences de l'Université de Bas-Uélé (UNIBAS), Buta (RDC). Email : grevisse29@gmail.com.

^{3,4}Département de Pédiatrie de l'Institut Supérieur du Bassin du Nil de BENI (ISBN), BENI, Nord Kivu (RDC).

^{5,6}Faculté Monodépartementale de Santé Publique de l'Université Protestante du Congo Nord (UPCN), Bas-Uélé (RDC).

²Département d'Agrovétérinaire de l'Institut Supérieur d'Etudes Agronomiques et Vétérinaires (I.S.E.A.V.), Mush'weshwe, Bukavu, Sud Kivu (RDC).

DOI: <https://doi.org/10.37745/ejbmsr.2013/vol11n21246>

Published February 26 2023

Citation : Yende R.G., Omari Ndafe E., Mathe K.J., Asifiwe C.G., Ndingila G.H., Koyangalo B.T.. (2023) Psychotherapeutic management of people living with peptic ulcer disease in the DRC: Factors, Symptomatology, Diagnosis and Treatment, *European Journal of Biology and Medical Science Research*, Vol.11, No.2, pp.,12-46

RESUME : Pendant des siècles et à travers les pays, l'ulcère de l'estomac (gastrite) a été considéré comme une maladie chronique, dorénavant, nous avons la pleine évidence avec l'évolution de la science que la guérison est éventuellement possible et cela peu importe le facteur annonciateur (psychologique, génétique, environnemental ou même bactérien) à condition que sa prise en charge soit anticipative et hâtive, puisque la complication de la maladie risquerait en conséquence de devenir chronique et non curative. La présente étude, a cherché à répondre à la préoccupation de l'influence combinée d'une prise en charge psychothérapeutique des personnes vivant avec l'ulcère gastroduodénal et le seuil de tolérance de la postcure dans le contexte de la ville de Butembo (RDC). L'objectif est d'établir la solennité de la prise en charge psychothérapeutique comme complément aux pratiques médicamenteuses et/ou chimiothérapeutiques en identifiant les facteurs explicatifs bio-socio-psychologiques de la maladie ulcéreuse gastroduodénale, tels que le renforcement des capacités d'adaptation du sujet ; la mise en œuvre plus efficace et plus simple de ses moyens de défense ; l'obtention de la plus grande amélioration symptomatique possible du sujet ; le dégagement des contraintes extérieures des modèles de traitements ayant un impact considérable sur l'environnement du sujet ; et une facilitation des aménagements concrets de l'existence du patient et/ou l'accompagnement psychologique dans une période de crise bien déterminée.

Mots-clés : Prise en charge, Psychothérapie, ulcère, gastrite, duodénum, estomac, maladie chronique, gastroduodénal, thérapie, Diagnostic, Traitement, Symptomatologie, etc.

ABSTRACT : For centuries and across countries, the stomach ulcer (gastritis) has been considered a chronic disease, now we have full evidence with the evolution of science that the cure is eventually possible and this regardless of the announcing factor (psychological, genetic, environmental or even bacterial) provided that its management is anticipatory and early, since the complication of the disease would consequently risk becoming chronic and not curative. The present study sought to address the concern of the combined influence of psychotherapeutic management of people living with peptic ulcer disease and the tolerance threshold of aftercare in the context of the city of Butembo (DRC). The objective is to establish the solemnity of psychotherapeutic care as

a complement to medicinal and/or chemotherapeutic practices by identifying the bio-socio-psychological explanatory factors of peptic ulcer disease, such as the reinforcement of the subject's coping capacities; the more efficient and simpler implementation of his means of defense; obtaining the greatest possible symptomatic improvement of the subject; freeing him/her from the external constraints of treatment models having a considerable impact on the subject's environment; and facilitating concrete adjustments in the patient's life and/or psychological support in a well-determined crisis period.

KEYWORDS: Management, Psychotherapy, ulcer, gastritis, duodenum, stomach, chronic disease, gastroduodenal, therapy, diagnosis, treatment, symptomatology

INTRODUCTION

L'ulcère gastrique, encore désigné par l'ulcère de l'estomac, et l'ulcère duodéal sont des pathologies qui correspondent au développement d'une plaie au niveau de la muqueuse de l'estomac ou du duodénum. On regroupe souvent ces deux pathologies sous le terme d'ulcère gastroduodéal de par leurs proximités. Il faut le reconnaître, la maladie ulcéreuse gastroduodénale (MUGD) est une pathologie fréquente en République Démocratique du Congo et sa prise en charge a été révolutionnée par la découverte de la bactérie « *Helicobacter pylori* » (Hp)¹, au début des années 1980 par *Barry J. Marshall* et *J. Robin Warren*, deux chercheurs Australiens. En effet, leurs travaux ont démontré que la majorité des ulcères gastroduodénaux étaient dus à la présence de la bactérie « *Helicobacter pylori* » (*Lesbros-Pantoflickova et al, 2007*), du point de vue anatomique et biologique sans toutefois réfuter l'aspect psychologique qui aurait de la prééminence sur ladite maladie.

Cette maladie constitue un incontestable embarras de santé publique en raison de sa prévalence élevée (évaluée à plus de 80% pour les ulcères duodénaux et 70% des ulcères gastrites (*L. LAINE, R.KENNETH et al, 2009*), du recours fréquent aux soins qu'elle génère et de sa transmutation chronique et récurrente. Et d'après un rapport de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), en 2013, la prévalence de l'ulcère gastroduodéal était de 48,8% chez les hommes de plus de 25 ans et de 36,7 % chez les femmes de plus de 25 ans.

L'histoire de l'évolution des connaissances sur ces deux pathologies et de leurs traitements associés est intéressante. En effet, il a longtemps été considéré que, le stress était la cause principale de ces deux maladies, ce qui rendait sa guérison donc rare et la maladie le plus souvent chronique, touchant environ 10% de la population mondiale, qui ne trouvait guère une issue adéquate et satisfaisante. Mais au cours du XXIème siècle, cette situation a été radicalement modifiée et l'idée d'une réadaptation complète a fini par s'imposer, non sans résistance, et les traitements proposés de nos jours sont basés sur une antibiothérapie en complémentarité avec les traitements psychothérapeutiques. En soignant la cause de la maladie, cela permet non seulement de diminuer les symptômes mais surtout d'obtenir une convalescence. Certes, avec le développement des thérapeutiques et l'apparition des nouvelles recommandations, la prise en charge de l'ulcère gastroduodéal s'est généralisée inlassablement en médecine générale, en psychologie clinique et psychiatrie rendant la maladie moins virulente et moins angoissante ; quoi que beaucoup d'individus en soient atteints dans le monde. Or, il apparaît que la couverture psychothérapeutique est insuffisante en République Démocratique du Congo, plus singulièrement dans la Province

¹ *Helicobacter pylori* est une bactérie qui infecte la muqueuse gastrique. Sa structure externe est hélicoïdale (d'où son nom « *Helicobacter* »), munie de flagelles.

du Nord-Kivu, ville de Butembo. Ainsi, selon une étude réalisée par certains experts congolais, parmi les patients diagnostiqués de l'ulcère gastroduodéal, 70% avaient un traitement et parmi ces patients traités, seuls 20,9 % étaient contrôlés. A ce stade, il est invraisemblable de négliger les aspects multidimensionnels de l'affectation d'une maladie (physique, organique ou psychologique) ; vu que le psychisme et le somatique subsistent de façon complémentaire et régit par un mécanisme quotidien et continu du patient dans son état de morbidité, ce qui signifie que, les facteurs psychologiques d'une maladie ont un impact décisif qui ne plus à démontrer et dont la prise en charge psychothérapeutique fait actuellement ses preuves. (*Marie-Rose Moro et al, 2006*) (...) Bien que soigner le corps seul sans soigner l'âme serait une cure erronée et imprécise, il est important de reconnaître que l'organisme humain est à la fois corps et esprit, d'où on ne peut soigner l'un et laisser l'autre » (*Jean-Louis DUPAS, 2003*).

De toute façon, la survenue de la maladie constitue un incident ni choisi, ni désiré, qui annonce une perspective d'intervention, de menaces quelquefois vitales et dont les répercussions sur plan émotionnel sont déterminantes quant à l'adaptation de la personne touchée. En sus, l'ulcère gastroduodéal, étant une maladie très effrayante et menaçante pour le patient et sa famille, toucherait environ 2/3 de la population de la ville de Butembo, d'après notre sondage, ce qui réaffirme les propos du *Père Jean-Charles DELCHIER*, Gastro-entérologue, qui stipule : « *le stress ne donne pas d'ulcère mais le stress donne mal à l'estomac* » (*J.J. Bernier, 2008*). Outre, ses effets stressants, ladite maladie affecterait négativement la croissance économique, familiale, régionale et internationale ; ce qui s'expliquerait par l'anéantissement de la force physique et psychologique ainsi que la conscience professionnelle du sujet touché par ses douleurs répétées, des vomissements, des hémorragies et brûlures au niveau de l'abdomen et épigastre (*Dr Isabelle Catala, 2008*) d'où l'appauvrissement généralisé de la plupart de familles par son traitement très coûteux, pouvant même se canceriser (...).

En RDC, peu d'études ont été réalisées à ce sujet et jusqu'à nos jours, on ignore l'efficacité réelle des modèles thérapeutiques et psychothérapeutiques puisque le pays ne dispose pas des chiffres sur la prévalence de la résistance aux antibiotiques (ATB) afin de suivre les dernières recommandations des experts et quel type de traitement serait adapté à la population congolaise.

C'est dans cette optique que, le présent travail, a choisi de se focaliser sur une prise en charge psychothérapeutique des personnes atteintes de l'ulcère gastroduodéal, dans le souci d'élucider les mécanismes d'accompagnement medicopsychologiques de personnes souffrant des maladies somaformes parfois, en complément d'autres types d'interventions à visée thérapeutique (médicaments, etc.) ; En tenant compte du type des patients, la sévérité du trouble (réalité psychique), et le contexte de l'intervention afin d'évaluer l'efficacité des modèles proposés actuellement et déterminer le meilleur modèle adapté à la population congolaise en général et celle de la ville de Butembo en particulier.

La présente étude, se fixe pour objectif indispensable d'établir l'impact de la prise en charge psychothérapeutique comme complément aux pratiques médicamenteuses et/ou chimiothérapeutiques en identifiant les facteurs explicatifs bio-socio-psychologiques de la maladie ulcéreuse gastroduodéale. De façon spécifique, cette étude vise singulièrement : un renforcement des capacités d'adaptation du sujet ; une mise en œuvre plus efficace et plus simple de ses moyens de défense ; une obtention de la plus grande amélioration symptomatique possible du sujet ; un dégagement des contraintes extérieures des modèles de traitements ayant un impact considérable sur l'environnement du sujet ; et une facilitation des aménagements concrets de l'existence du patient ou l'accompagnement psychologique dans une période de crise bien déterminée.

Néanmoins, une méconnaissance réciproque entre le patient et le médecin, quant à ce qui est de la maladie peut entraîner des désaccords ayant des conséquences qui peuvent s'avérer graves comme par exemple : une rupture de suivi, une mauvaise observance thérapeutique ou un mauvais accompagnement psychologique (...) Par contre, une bonne conception de la prise en charge est donc nécessaire pour favoriser un diagnostic précoce, un traitement adéquat, ainsi que la prévention de la survenue des complications de l'ulcère ; d'où se dégage l'intérêt d'une étude épidémiologique analysant le profil de cette affection, les éventuels facteurs favorisants, l'évolution de la maladie, les différentes complications liées à cette maladie ainsi que son succès psychothérapeutique. Ce qui nous amène à nous interroger sur l'influence et les effets transparents de la prise en charge psychothérapeutique des personnes vivant avec l'ulcère gastroduodéal et le seuil de tolérance de la postcure dans le contexte de la ville de Butembo(RDC).

CADRE METHODOLOGIQUE

De prime abord, cette étude se veut une démarche prospective, qui nous a permis d'élaborer une fiche exploratoire non exhaustive permettant de recueillir les différents renseignements nécessaires à l'évaluation d'une prise en charge psychothérapeutique efficace et les différentes modalités de tolérance médicamenteuses adoptées, chose qui est restée souvent difficile lors de l'exploitation des dossiers au cours des études rétrospectives. Hormis, la démarche prospective, la présente recherche issue des sciences empiriques s'est également inscrite dans une démarche inductive dont l'objectif était d'explorer et d'essayer de comprendre les représentations de la prise en charge de l'ulcère gastroduodéal chez ces patients vivant en ville de Butembo.

Rappelons tout de même que la présente recherche est du type mixte (*OMAR AKTOUF, 1992*) puisqu'elle a tenté d'étudier à la fois, les représentations et la quantification fréquentielle de la prise en charge de l'ulcère gastroduodéal en ville de Butembo à travers les méthodes exploratoires et cliniques. Le but étant de dresser un portrait global d'un phénomène mal connu de l'ulcère gastroduodéal. L'instrument de recherche utilisé a été l'entrevue semi-directive, qui nous a permis de faire ressortir des thèmes récurrents. La population étudiée a été celle de la ville de Butembo atteinte de l'ulcère gastroduodéal et prise en charge par les trois grandes formations sanitaires (Cliniques Universitaires de l'UCG, Centre hospitalier WANAMAHIKA, et Hôpital de MATANDA) durant la période allant de juin 2021 à juillet 2022. Signalons que ces trois formations sanitaires ont été sélectionnées, en raison de la disponibilité et de la prise en charge des patients souffrant de l'ulcère de l'estomac.

Notre échantillon a également été du type occasionnel, étant donné que la population d'étude avait un caractère infini (**50**), nous avons pu considérer pour des raisons évidentes, les éléments disponibles et accessibles, donc de manière accidentelle (en l'occurrence 65 sujets).

Sexe / Age	16-25ans	25-35ans	35-45ans	45-55ans	55-65ans	65-75ans	TOTAL
Masculin	2	4	7	8	3	12	36
Féminin	2	2	3	7	10	5	29
Total	4	6	10	15	13	17	65

Tableau 1. Répartition de nos sujets selon la tranche d'âge et le sexe.

Le tableau 1, concerne la répartition de nos enquêtés selon la tranche d'âge et le sexe. Il ressort de ce tableau que 55,3% soit 36 personnes de sexe masculin ont pu participer à cette étude et seulement 44,6% soit 29 personnes de sexe féminin ; dont 6,1% de la tranche d'âge qui varie entre 16 et 25 ans ; 9,2% de la tranche d'âge de 25 à 35 ans ; 15,3% de la tranche d'âge de 35 à 45 ans ; 23% de la tranche d'âge de 45 à 55 ans ; 20% de la tranche d'âge de 55 à 65 ans et définitivement 26,1% de la tranche d'âge de 65 à 75 ans.

APPROCHE THEORIQUE ET CONCEPTUEL

DE L'ANATOMOPATHOLOGIE DE L'ESTOMAC

Avant d'appréhender les enchaînements qu'engendre l'ulcère bactérien sur la muqueuse de l'estomac, effectuons une succincte souvenance corporelle et organique de ce dernier (*Paul Richard Wheeler, Barbara Young et al, 2005*). L'estomac est un organe mesurant 15 à 25 cm de long, ayant la forme d'un « J » majuscule avec sa petite et sa grande courbure. Il peut renfermer un à plusieurs litres d'eau grâce aux plis longitudinaux au niveau de sa surface interne qui lui permettent de s'étirer pendant le repas. Il commence au niveau du *cardia*, orifice supérieur qui se situe dans le prolongement de l'œsophage. On divise l'estomac en trois parties ; *le fundus*, *le corps* et *l'antré*. *Le fundus* est la partie la plus haute de l'estomac en forme de coupole, elle contient de l'air lorsque l'individu est en position debout, ce qui lui vaut l'appellation de « poche à air gastrique ». *Le corps* est la partie centrale et principale de l'estomac. (...) *L'antré*, qui est la partie la plus basse de l'estomac, qui se termine par un muscle appelé *pylore* qui se prolonge lui-même par le bulbe duodénal. *Le pylore* s'ouvre et se ferme pour laisser passer en petite quantité la nourriture digérée par l'estomac, aussi appelé *chyme*, vers le duodénum et permettre ainsi son écoulement.

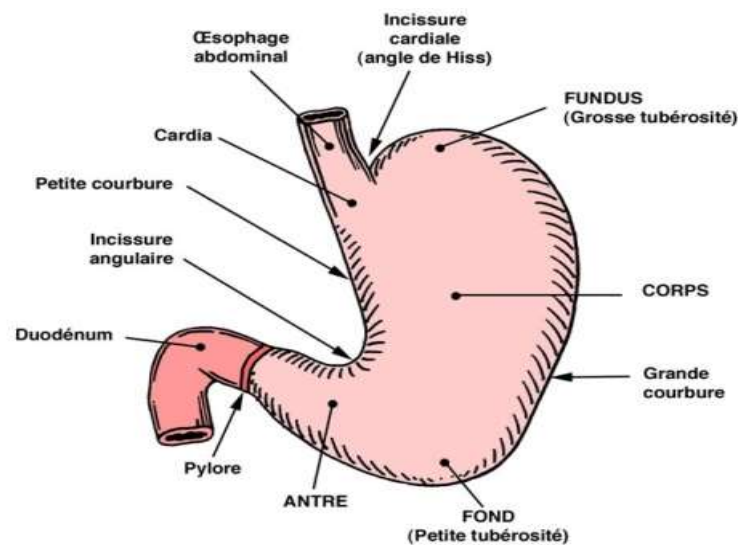


Figure 1. Schématisation de l'estomac

L'estomac permet d'assurer la digestion par ses fonctions mécaniques (brassage) et chimiques en mélangeant les aliments aux *sucs gastriques*² (eau, acide chlorhydrique et enzymes). Pour une digestion idéale, le pH³ de l'estomac est compris entre 1,5 (pendant la nuit) et 5 (en début de digestion) : les enzymes gastriques fonctionnent à pH acide (un pH < 7 est dit acide). Le produit de la transformation par l'estomac est une pâte, appelée « *chyme* » qui se déverse dans le duodénum par le pylore. C'est dans le duodénum que le chyme acide va être neutralisé par les bases issues de la *bile* et du suc pancréatique. Cette neutralisation produit des sels minéraux assimilables, dont certains passent dans l'organisme directement à travers la paroi du duodénum grâce à des hormones produites par les glandes surrénales, et les minéralocorticoïdes. Il est important de retenir que la durée de malaxage et de broyage dans l'estomac est variable (entre 2 et 4h environ) (*Jean Bergeret, 2003*).

² Le suc gastrique est le liquide biologique produit par les glandes de la paroi de l'estomac (glandes gastriques).

³ Le potentiel hydrogène, noté pH, est une mesure de l'activité chimique des hydrons (appelés aussi couramment protons ou ions hydrogène) en solution.

L'ULCERE GASTRODUODENAL

L'ulcère est une irritation périodique ou permanente du tube digestif pouvant être liée à plusieurs facteurs. Ce problème peut être très douloureux selon les cas et conduire à de graves complications. Cependant, cette rubrique est consacrée à l'éclaircissement des causes et symptômes de l'ulcère et comment le traiter. Une personne sur dix développera au moins un ulcère au cours de sa vie. Malgré cette fréquence, de nombreuses idées fausses subsistent sur cette maladie. Dans un tiers des cas, cette maladie est la cause d'importantes douleurs lancinantes ou de brûlures d'origine diverse.

L'ulcère gastroduodéal (UGD) est une maladie qui a longtemps été considérée comme chronique (NS, Hornung CA, Howden, 2008), définie anatomiquement et biologiquement par une perte de substance de la paroi de l'estomac ou du duodénum dépassant la *muscularis mucosae* impliqué le plus souvent une bactérie appelée « *Helicobacter pylori* » (Warren JR, Marshall B., 1983). Autrement dit, L'ulcère gastroduodéal est une plaie profonde qui se forme dans la paroi interne du tube digestif. Il peut avoir deux localisations : on parle « d'ulcère gastrique », lorsqu'il est situé dans l'estomac et « d'ulcère duodéal », lorsqu'il est localisé dans le duodénum, la première partie de l'intestin grêle. Toutefois, les ulcères du duodénum sont 10 fois plus fréquents que ceux de l'estomac. Plusieurs facteurs peuvent augmenter le risque d'apparition d'un ulcère mais ce dernier est toujours lié à un déséquilibre au niveau gastrique (CADIOT, 1999).

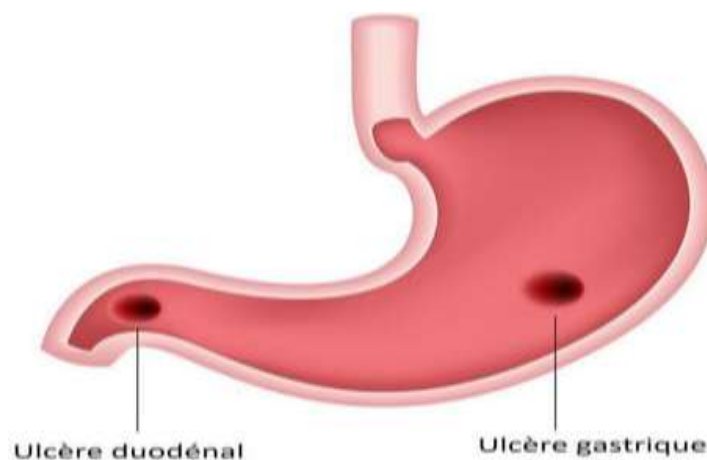


Figure 2. Illustration d'un ulcère gastroduodéal

En effet, les cellules de l'estomac fabriquent un suc très acide utilisé pour la digestion des aliments. Pour que cette substance n'attaque pas les muqueuses du tube digestif, d'autres cellules se chargent de produire du mucus et du bicarbonate qui vont protéger les parois. Dans le cas d'un ulcère, ce processus est rompu et les muqueuses sont attaquées par l'acidité du suc. Rappelons tout de même que l'ulcère est une maladie qui évolue par poussées et qui peut déboucher sur des complications graves comme une perforation ou une hémorragie digestive. (Bouarioua N., Merrouche M., 2007) De manière générale, la maladie ulcéreuse concerne plus les hommes que les femmes et elle est plus fréquente entre 50 et 70 ans.

LES FACTEURS AGGRAVANTS ET CAUSES DE L'ULCERE

La principale cause de l'ulcère de l'estomac, c'est nous. Beaucoup d'entre nous se préoccupent en effet aussi peu de leur estomac que de leur qualité de vie, plus souvent imposée que choisie. Nous avons pour tradition de manger tout ce qui nous passe sous les yeux (chaud, froid, salé, épicé, alcoolisé...) comme si notre estomac pouvait tout encaisser. Nous le traitons comme un émancipateur continu, capable de traiter avec la même efficacité la multitude de repas que nous lui servons au cours de notre vie. Et, quand les douleurs commencent, nous pensons parfois qu'un simple pansement gastrique suffira à résoudre le problème ; Ce qui n'est pas suffisant pour faire disparaître les douleurs et éviter la récurrence... cependant ; il existerait plusieurs facteurs apparentes aux maux d'estomac (ulcère, brûlure, reflux...), selon certains experts :

- *Les facteurs génétiques* – il faut savoir que les antécédents familiaux joueraient un rôle important dans l'acquisition des ulcères par *une prédisposition génétiques* (le reflux gastrique résulterait d'une volonté de recevoir ou d'une attente de tendresse non comblée selon les généticiens) ;
- *Les facteurs environnementaux* – en effet, le social a une influence très considérable sur le développement et le bon fonctionnement de certains aspects tels que cognitif, affectif, etc. les facteurs environnementaux peuvent être associés aux ulcères au moyen de :
 - *L'alimentation* - dès que l'ulcère est constaté, il est recommandé de proscrire et de suivre une alimentation équilibrée, privilégiant les fibres (soja, lentille, pois chiche, haricot sec, riz, pain, pâtes, farine, avoine, ...) et évitant les plats trop gras ou trop épicés. Prenez également le temps de manger, des repas express peuvent favoriser la production de sucs gastriques.
 - *Le tabagisme* – Plusieurs études permettent de penser que la consommation de tabac augmente le risque de survenue d'une maladie ulcéreuse gastroduodénale (MUGD), diminue la vitesse de cicatrisation de l'ulcère évolutif, et augmente le risque de récurrence. On peut admettre que ce risque est en moyenne multiplié par 2 mais en fait, il augmente avec le nombre de cigarettes fumées par jour (*Carmelo Scarpignato et al, 2008*). Le rôle nocif du tabagisme sur la cicatrisation de l'ulcère serait dû à plusieurs actions : la diminution de la synthèse des prostaglandines gastriques endogènes, l'aggravation du reflux duodéno-gastrique, l'augmentation de la masse cellulaire pariétale et de la capacité sécrétoire gastrique, et la diminution de la sécrétion pancréatique des bicarbonates. En plus, la sécrétion gastrique acide stimulée est en corrélation avec le nombre de cigarettes fumées chaque jour et le nombre d'années d'intoxication (*YENDE R. Grevisse et al, 2022*). Toutefois l'importance de l'effet du tabac est difficile à établir en raison de multiples autres facteurs de risques intriqués
 - *L'alcoolisme* - Les ulcères peuvent être créés par une production excessive d'acide par l'estomac due à l'alcool cependant, certaines études portant sur l'influence de la prise chronique d'alcool sur la maladie ulcéreuse ne confirment que partiellement l'influence de l'alcool sur la survenue, l'évolution et la récurrence de la maladie ulcéreuse gastroduodénale (MUGD) (*Aguilar J., Domingo M. C., Guedenon A. et al. 1997*). et le rôle éventuel de l'alcoolisme chronique est difficile à étudier : en effet, puisqu' il est souvent associé au tabagisme, en plus, l'alcoolisme chronique peut être responsable d'affections au cours desquelles la maladie ulcéreuse est fréquente (*Warren JR, Marshall B., 1983*).
 - *Les variations saisonnières* – De nombreuses études ont mis en évidence le caractère saisonnier de la maladie ulcéreuse. Il semble que cette rythmicité ait des caractéristiques bien définies avec un pic de fréquence pendant les mois froids, et une moindre incidence pendant les mois chauds. La lésion ulcéreuse

apparaît ou récidive avec une plus forte incidence avec un risque élevé de complications pendant la saison intermittente.

- la prise d'*anti-inflammatoires non-stéroïdiens* (ibuprofène, diclofenac, aspirine etc.) et les *corticoïdes* (bétaméthasone, bétaméthasone, cortivazol, triamcinolone, paraméthason, prednisone, prednisolone, méthylprednisolon). La combinaison entre une infection avec la bactérie *H. Pylori* et la prise d'*anti-inflammatoires* augmente le risque (Roger H, Clavelou P et al, 1985) qui est 60 fois plus grand.
- *Les facteurs psychologiques* – Le stress physique et psychique potentialiserait les autres facteurs de l'ulcérogénèse : augmentation de la sécrétion acide de base (SAB) et de la concentration sérique du polypeptide pancréatique. En revanche, la sécrétion de pepsine, la sécrétion acide maximale (SAM) et la gastronomie ne sont pas modifiées. Le stress peut être responsable d'un déséquilibre neurohormonal diminuant la résistance à l'infection par Hp (Pospai D, Vallot T et Mignon M., 1999). Cet aspect comporte tout d'abord les éléments d'un comportement d'un proche que l'on n'accepte pas et le signe que l'on a du mal à digérer le monde extérieur et reconnaître que l'on néglige cet organe essentiel par notre alimentation non adaptée.
- Bien que cette maladie soit connue depuis très longtemps, une découverte en a révolutionné la compréhension en 1983 lorsque les deux chercheurs australiens ont identifié une cause majeure de l'ulcère. Il s'agit d'une *bactérie* connue sous le nom de « *Helicobacter pylori* ». Ce micro-organisme est fréquemment contracté par la bouche, or il est capable de survivre à l'acidité présente dans le tube digestif. Aujourd'hui, on estime que cette bactérie est à l'origine de 60 à 80% des ulcères de l'estomac et de 80 à 85% des ulcères duodénaux. Grâce à sa résistance, elle peut envahir la couche de mucus qui protège l'estomac et l'intestin grêle de l'acidité, et perturber ce mécanisme (Bardou M, Cohen R, Delchier JC, Dumarcet N, Fornacciari R, et al, 2005).

DE LA SYMPTOMATOLOGIE DE L'ULCERE

Les signes de l'ulcère gastrique ou de l'ulcère duodénal sont très variables et peu spécifiques. Il n'existe pas d'élément clinique permettant d'affirmer le diagnostic avec certitude. La découverte d'un ulcère gastroduodénal à la *fibroscopie digestive*⁴ est possible chez des patients ne se plaignant de rien (College des universitaires en hépato-gastroentérologie, 2009). Les symptômes les plus courants sont :

- *l'épigastrique* - qui est une douleur localisée à la partie haute de l'abdomen et qui présente des caractéristiques : par exemple, une apparition dans les 2 à 3 heures après les repas est soulagée par une prise alimentaire, surtout s'il s'agit d'aliments alcalins comme les produits laitiers. Elle se répète de façon quotidienne, donnant une impression de « faim douloureuse » ;
- *le pyrosis* - (sensation de brûlure rétro-sternale), *une dyspepsie* (sensation d'inconfort lors de la digestion), *des nausées* ou *des vomissements*, *une anorexie* (perte d'appétit) avec *amaigrissement*, *la pâleur d'une anémie ferriprive* ou *un méléna* (diarrhée noirâtre due à du sang digéré) sont des signes moins constants.

Les signes cliniques évoluent par périodes où le malade souffre quotidiennement, entrecoupées de périodes sans gêne particulière. Il existe un rythme saisonnier à ces périodes qui seraient plus fréquentes à une saison

⁴ Appelée aussi *fibroscopie oeso-gastroduodénale*, la *fibroscopie digestive* « haute » est un examen qui permet de visualiser l'intérieur du tube digestif haut (œsophage, estomac, duodénum) grâce à l'introduction d'un tube flexible appelé *fibroscope* ou *endoscope*.

intermédiaire entre la saison froide et la saison chaude (connu en occident comme le « *printemps* »... nous pouvons aussi constater des signes cliniques plus assourdissants pouvant témoigner d'une complication d'emblée, lors notamment d'une perforation de la paroi digestive ou d'une hémorragie digestive majeure. La symptomatologie décrite ci-dessus est alors couverte par celle de *la péritonite* (douleur abdominale intense, iléus, ventre de bois à la palpation...) et ceux de *l'état de choc hémorragique* (pâleur intense, tachycardie, hypotension, angoisse, etc.)(*A.Z. ABLES, D.PHARM,I. SIMON, et al, 2007*).

Retenons, que la douleur est le principal symptôme de l'ulcère : comme la muqueuse n'est plus protégée, l'acidité entre en contact avec elle et provoque des douleurs. Ces douleurs sont rythmées par les repas : elles sont apaisées au moment des repas en cas d'ulcère duodénal et aggravées par la prise alimentaire en cas d'ulcère de l'estomac. Des ballonnements et des éructations peuvent être incommodants. Aussi, les douleurs s'aggravent quand la personne consomme des aliments trop gras ou des excitants comme le thé, le café ou l'alcool. La prise de médicaments anti-inflammatoires non stéroïdiens ou d'aspirine est également à l'origine d'une aggravation de l'ulcère (*Luisa Vonghia et al, 2008*). Certains symptômes sont des signes d'aggravation. Il s'agit notamment des nausées et des vomissements, parfois accompagnés de sang, témoignant de saignements digestifs. De même, du sang digéré peut noircir les selles. La personne se sent fatiguée et perd du poids. Les signes d'hémorragie doivent conduire à une hospitalisation en urgence.

DIAGNOSTIC DE L'ULCERE

Quant au diagnostic, *l'endoscopie digestive haute*⁵ ou *fibroscopie oeso-gastro-duodénale* est la mieux adaptée permettant de visualiser à l'aide d'un fibroscope le tractus digestif haut jusqu'au deuxième duodénum. Elle permet aussi de réaliser des biopsies. On la réalise sous anesthésie locale pharyngée ou sous anesthésie générale. Le patient doit être à jeun depuis au moins 6 heures. Le fibroscope est manipulé par le gastroentérologue; il est composé d'un tube d'introduction qui sera inséré par la bouche du patient. A son extrémité distale, on retrouve une caméra digitalisée miniaturisée permettant d'avoir une vision du tube digestif.

Les images captées par la caméra sont transmises par un cordon de liaison à un processeur qui traitera et enregistrera les images, afin de les diffuser via un moniteur. Le cordon de liaison est aussi relié à des canaux de fluides (eau, air, CO₂). En effet, grâce à une poignée de commande, le gastroentérologue peut insuffler de l'air ou du CO₂ et peut aussi nettoyer la tête optique par insufflation d'eau. Un système annexe d'aspiration permet d'enlever l'eau ou les gaz. La poignée de commande lui permet aussi de bouger l'extrémité distale du tube d'insertion et de faire passer des instruments dans un canal longeant le tube d'introduction.

Les risques de l'examen sont faibles, mais le malade doit en être averti, avec une traçabilité de l'information à la base de sa maladie. A l'examen, l'ulcère apparaît comme une perte de substance creusante, de forme généralement ronde ou ovalaire, à bords réguliers, légèrement surélevés et érythémateux, à fond pseudo-membraneux (blanchâtre) ou parfois nécrotique (noirâtre) (*William Berrebi., 2006*).

⁵ *La fibroscopie digestive haute ou fibroscopie oeso-gastro-duodénale est un examen qui permet d'étudier la paroi interne de la partie supérieure du tube digestif dans le cadre de bilans chez des personnes ayant des saignements digestifs, un ulcère de l'estomac, des antécédents de tumeur de l'œsophage ou de l'estomac, une inflammation résistante au traitement, un reflux gastrique ou des douleurs ou troubles digestifs persistants.*

FORMES PARTICULIERES DE L'ULCERE

De prime abord, il sied de savoir qu'il n'existe que deux types d'ulcère de l'estomac :

- *L'ulcère gastrite* – aussi appelé « *gastrite ou ulcère de l'estomac* »⁶ qui correspond à une inflammation de la muqueuse de l'estomac. Elle peut être à l'origine de brûlures d'estomac, de difficultés à digérer, de nausées, de ballonnements, de vomissements ... Elle apparaît subitement et disparaît le plus souvent en quelques jours, mais certaines formes peuvent devenir soit *aigues* (ayant comme facteur déterminant, l'agression répétée de la muqueuse de l'estomac par les éléments tels : Bactéries, virus, allergies, l'alcool et le café à l'excès, les médicaments anti-inflammatoires, anti-mitotiques, anti-infectieux, réserpiniques et digitaliques, etc..) ou soit *chroniques* (ayant des origines telles que : la maladie de Biermer⁷ ; une cirrhose, une endocrinopathie ou myxœdème ; une avitaminose ; une dénutrition ; l'alcoolisme, l'allergie, des maladies du sang, etc.).
- *L'ulcère duodéal* – c'est lorsqu'une lésion se forme dans le duodénum (première partie de l'intestin grêle) ; ce genre d'ulcère est en quelque sorte une forme des plaies d'une érosion qui pénètre profondément dans la paroi du tube digestif. Elle ne concerne pas uniquement la muqueuse, c'est alors, on parle d'érosion mais qui détruit la paroi en profondeur jusqu'à sa couche externe musculuse.

Ainsi, donc, nous distinguerons plusieurs autres formes sous-adjacentes selon le contexte telles :

- *Les ulcères de stress* - Ils surviennent chez des patients hospitalisés en réanimation et qui ont au moins une défaillance viscérale. Les principaux facteurs de risque sont l'intubation avec ventilation mécanique pendant plus de 48 heures et l'existence de troubles de coagulation. Le plus souvent, il ne s'agit pas d'ulcère gastroduodéal mais d'ulcérations multiples nécrotico-hémorragiques. Ils posent des problèmes spécifiques de prévention et de traitement (W. K. Leung, D. Y. Graham., 2001).
- *L'ulcère gastroduodéal associé à une pancréatite chronique* - La prévalence de la maladie ulcéreuse au cours de la pancréatite chronique⁸ est variable de 2 à 25 % (Vallot T., Mathieu N., 2007). Dans un travail ayant porté sur 264 sujets ayant une pancréatite chronique, Lesur et coll. ont mis en évidence un ulcère duodéal dans 14 % des cas ; la prévalence de l'ulcère duodéal serait donc plus élevée au cours de la pancréatite chronique que dans la population générale (Pertti Aro, Tom, Jukka, 2006). La pancréatite chronique peut favoriser la survenue d'un ulcère duodéal par le biais de l'insuffisance pancréatique exocrine avec diminution de la sécrétion pancréatique de bicarbonates et neutralisation duodénale insuffisante de la sécrétion gastrique acide.

⁶ La gastrite est l'inflammation aiguë ou chronique de la muqueuse gastrique. Le terme de gastrite est souvent employé à tort sans aucune preuve. Or ce diagnostic repose sur des arguments cliniques, endoscopiques, biologiques et histologiques précis.

⁷ La maladie ou anémie de BIERMER est caractérisée par une diminution importante des globules rouges dont le volume et la concentration en hémoglobine sont augmentés, parfois associée à une leucopénie voire à une thrombopénie.

⁸ La pancréatite chronique est une maladie inflammatoire chronique du pancréas. Elle se caractérise par la formation de calcifications dans le corps pancréatique, d'où le nom qui lui est souvent donné de pancréatite chronique calcifiante. Elle évolue en trois phases, durant chacune cinq ans environ : d'abord par poussées douloureuses, souvent déclenchées par un excès alimentaire ; puis complications à type de pseudo-kyste, avec possibilité d'ictère, d'hypertension portale, de compression digestive, ou de douleurs chroniques ; enfin destruction du parenchyme pancréatique avec insuffisance pancréatique exocrine et diabète.

- *L'ulcère gastroduodéal associé à une cirrhose hépatique*⁹ - Dans une étude réalisée auprès de 216 cirrhotiques, la prévalence de l'ulcère duodéal était de 7,8% (Lamarque D, Tran Van Nhieu J et al, 2002) ; La physiopathologie de l'ulcère du cirrhotique est complexe. La cirrhose n'apparaît, le plus souvent que comme un facteur additif de l'ulcérologie. Le déficit en prostaglandines endogènes de la muqueuse gastrique bien démontré au cours de la cirrhose est peut-être une des composantes de l'ulcérologie du cirrhotique.
- *L'ulcère gastroduodéal associé à une hyperparathyroïdie*¹⁰ - La notion d'une augmentation de fréquence de la maladie ulcéreuse au cours de l'hyperparathyroïdie est mal établie. En fait, la présence d'un ulcère chez un malade ayant un adénome parathyroïdien doit faire systématiquement rechercher un syndrome de Zollinger- Ellison¹¹. l'hypercalcémie en rapport avec la lésion parathyroïdienne peut à elle seule être responsable d'une hypersécrétion gastrique acide et d'une élévation modérée de la gastrinémie. En cas de doute, les explorations à la recherche d'un syndrome de Zollinger-Ellison doivent être réalisées après cure chirurgicale de la lésion parathyroïdienne et normalisation de la calcémie (Rigaud D., 2008).
- *L'ulcère gastroduodéal associé à un artériopathie*¹² - Dans une étude prospective ayant porté sur 100 malades ayant un artériopathie, la prévalence de la maladie ulcéreuse gastroduodéale était de 19 % (<http://google.com/Mémoire online>, 1999). Cette prévalence élevée est à rapprocher de celle observée en présence d'un anévrysme de l'aorte abdominale qui était de 25% dans un autre travail (Fernando M Silva, Jaime N Eisig et al, 2008).
- *La maladie ulcéreuse gastroduodéale de l'enfant* - La maladie ulcéreuse gastroduodéale est plus rare chez l'enfant. Il est habituel de distinguer les ulcères gastroduodéaux primitifs et les ulcères gastroduodéaux (UGD) secondaires, rencontrés au cours de traitements par des médicaments gastrotoxiques ou en cas de stress (Boudinet M, Gallaud J., 2008). Chez l'enfant, les ulcères gastroduodéaux secondaires sont les plus fréquents, en particulier chez le nourrisson et le jeune enfant et sont habituellement gastriques. En revanche, à partir de l'âge de 7 ans, la prévalence des ulcères gastroduodéaux primaires augmente. Des facteurs familiaux ont été mis en évidence dans la maladie ulcéreuse duodéale de l'enfant. Le rôle de *H.pylori* dans l'évolutivité de la maladie ulcéreuse est admis chez l'enfant comme chez l'adulte (M. VERGARA, M. CATALA ´N et al, 2005). L'expression clinique de la maladie ulcéreuse de l'enfant est fonction de l'âge et est variable. Les complications peuvent également être révélatrices, essentiellement sous forme d'hémorragies digestives. L'ulcère gastrique doit être systématiquement biopsié, même si le problème de la malignité de l'ulcère se pose très rarement chez l'enfant. Et son traitement doit être le plus simple possible chez l'enfant. La posologie doit tenir compte de

⁹ La cirrhose est une maladie du foie, résultant d'agressions biochimiques répétées, le plus souvent par la consommation chronique d'alcool ou par des virus hépatotropes mais pouvant aussi résulter de l'accumulation de graisses dans le foie, de maladies auto-immunes, de déficits enzymatiques ou autres.

¹⁰ L'hyperparathyroïdie est une production anormalement élevée d'hormone parathyroïdienne (PTH) par les glandes parathyroïdes. Celle-ci peut être primaire ou secondaire.

¹¹ Le syndrome de Zollinger-Ellison est une maladie caractérisée par des ulcères gastriques et duodéaux graves, souvent multiples et récidivants, résistant aux traitements usuels, avec hypersécrétion et hyperacidité importante de la muqueuse gastrique donnant une diarrhée chronique volumogénique.

¹² L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) est une atteinte obstructive principalement des artères des membres inférieurs, le plus souvent consécutive à des lésions athéromateuses. Ces lésions provoquent une diminution de la lumière des artères et favorisent la formation de la thrombose.

l'âge et de la pharmacologie des molécules utilisées. En dehors des formes compliquées, les indications du traitement chirurgical sont exceptionnelles et se réduisent aux échecs répétés d'un traitement médical bien conduit : la vagotomie supra-sélective, après l'étude sécrétoire gastrique, est l'intervention de choix (<http://googlecom/Mémoire online, 1999>).

RESULTATS

INTERPRETATION ET FREQUENCE DES DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

Comme précédemment énoncé dans le cadre méthodologique de la présente étude, notre échantillon a été occasionnel sous-prétexte du caractère infini de notre population d'étude (65sujets), choisi en raison de l'accessibilité et de la disponibilité aux différents formations sanitaires (Cliniques Universitaires de l'UCG, centre hospitalier WANAMAHIKA, et hôpital de MATANDA) de la ville de Butembo et dont l'âge moyen de nos sujets variait entre 16 à 75 ans, comme indiqué dans la figure ci-dessous :

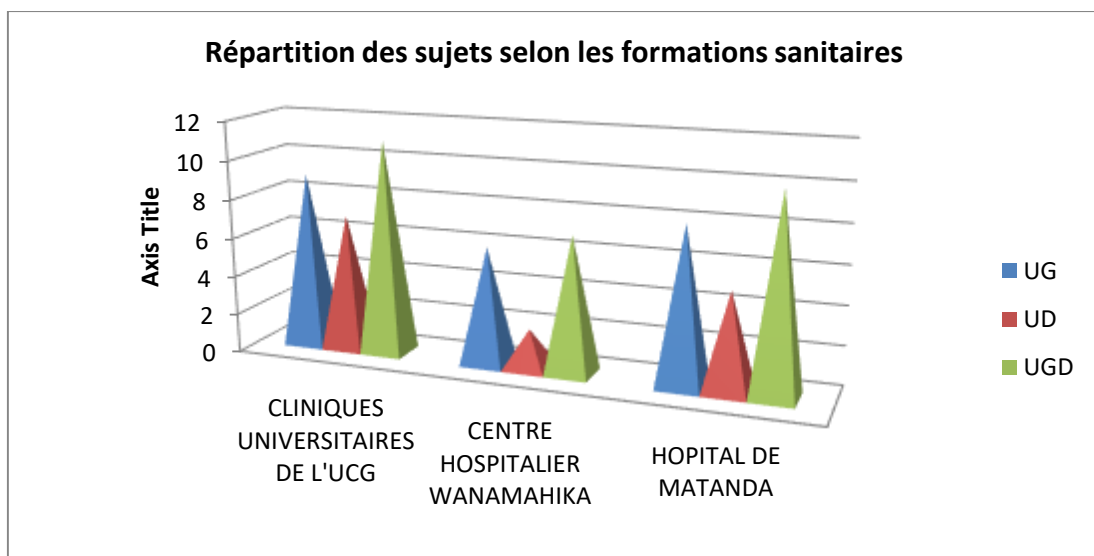


Figure 3. Répartition des sujets selon les formations sanitaires en ville de Butembo.

Source : nos enquêtes.

Zones de santé de recherche	fréquence	pourcentage
Cliniques Universitaires de Graben (UCG)	27	41,5%
Centre hospitalier WANAMAHIKA	15	23%
Hôpital de MATANDA	23	35,3%
TOTAL	65	99,8%

Tableau 2. Répartition des sujets selon leurs zones de santé en ville de Butembo.

Source : nos enquêtes

Il ressort, de la figure 3 que 41,5% soit 27 sujets reçoivent un traitement aux cliniques universitaires de l'UCG ; 23% soit 15 sujets suivent leur médication au centre hospitalier WANAMAHIKA ; et 35,3% soit 23 sujets reçoivent leur traitement à l'hôpital de MATANDA.

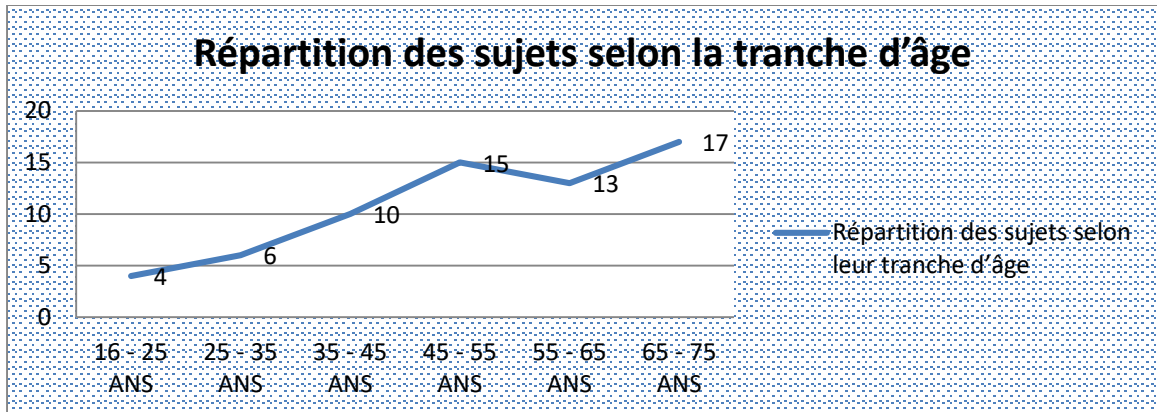


Figure 4. Répartition des sujets selon la tranche d'âge en ville de Butembo

Source : nos enquêtes.

Selon la figure 4, il est distinctement illustré que 26% soit 17sujets dont la tranche d'âge varie entre 65 et 75ans sont les sujets les plus touchés par les UGD, 23% soit 15 sujets dont la tranche d'âge varie entre 45 et 55ans viennent à la deuxième position, 20% soit 13sujets dont la tranche d'âge varie entre 55 et 65ans occupe la troisième place, 16% soit 10sujets dont la tranche d'âge varie entre 35 et 45ans viennent à la quatrième position, 9% soit 6 sujets dont la tranche d'âge varie entre 25 et 35ans précède la dernière position (cinquième place) et exclusivement 6% soit 4 sujets dont la tranche d'âge varie entre 16 et 25ans occupent la dernière position, c'est-à-dire c'est la tranche d'âge avec une faible prévalence des maladies ulcéreuses gastroduodénales (les enfants et les adolescents appartiennent également à cette catégorie).

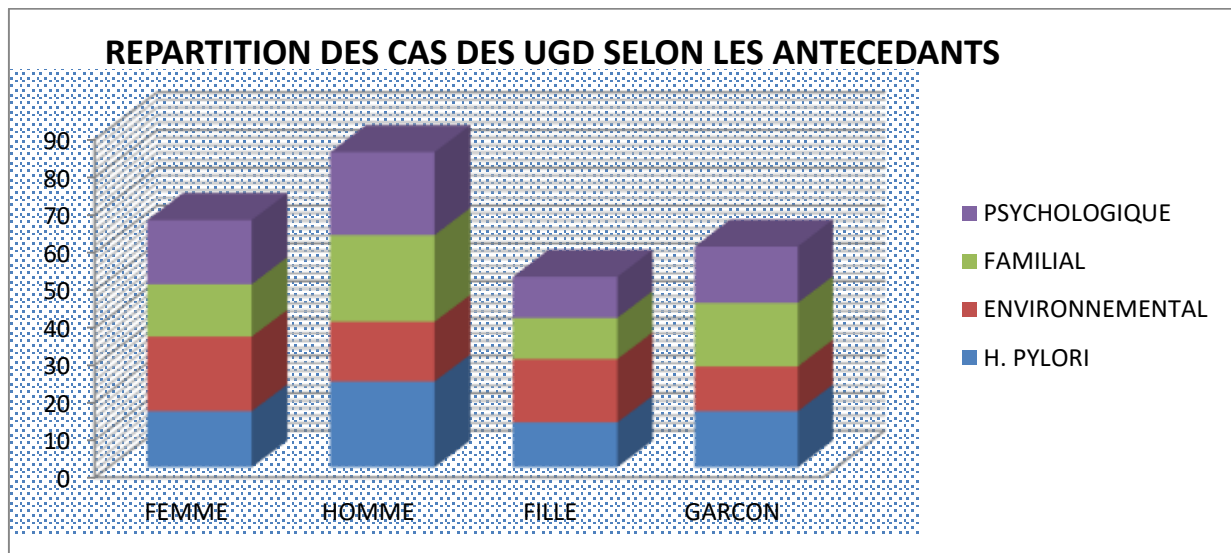


Figure 5. Répartition des sujets selon les cas des UGD en fonction de leurs antécédants

Source : nos enquêtes.

La figure 5, illustre la répartition des cas des UGD selon les antécédants des participants, cette figure montre les UGD affectent majoritairement les femmes à 26,1% au moyen des facteurs psychologiques, à 21,5% par les facteurs génétiques, à 30,7% par des facteurs environnementaux et à 23% par la transmission de la bactérie *H.Pylori*. Il ressort que les hommes adultes sont affectés par la maladie UGD à 33,8% (*facteurs psychologiques*), à 35,3%

(facteurs familiaux), à 24,6% (facteurs environnementaux) et à 35,3% (bactérie *H.Pylori*). Quant aux jeunes filles, la maladie UGD, les affectent à 16,9% (facteurs psychologiques et familiaux), à 26,1% (facteurs environnementaux) et à 18,4% (bactérie *H.Pylori*). La lecture change avec les jeunes garçons dont la figure démontre que la maladie UGD les affecte strictement à 23% (facteurs psychologiques), à 26,1% (facteurs familiaux), à 18,4% (facteurs environnementaux) et définitivement à 23% (bactérie *H.Pylori*). Cette figure a nettement exploré les causes et facteurs aggravants des ulcères gastroduodénaux chez toutes les catégories de nos sujets (femmes et hommes adultes ainsi que jeunes filles et garçons) en établissant un lien que tous les facteurs sus-évoqués contribuent inlassablement au risque des maladies ulcéreuses gastroduodénales peu importe la fréquence correspondante.

SEXE	ULCERE GASTRIQUE		ULCERE DUODENAL		ULCERE GASTRODUODENAL	
	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%
FEMME	5	38,4%	8	38,0%	13	41,9%
HOMME	8	61,5%	13	69,1%	18	58,0%

Tableau 3. Répartition des sujets selon la localisation de l'ulcère.

Le tableau 3 portant sur la répartition de sujets selon la localisation de l'ulcère, nous renseigne que 38,4% soit 5 sujets de sexe féminin souffrent de l'ulcère gastrique tandis que 38,0% soit 8 sujets souffrent de l'ulcère duodénal ainsi 41,9% soit 13 sujets féminin souffrent de l'ulcère gastroduodénal. Par contre, chez le sexe masculin 61,5% soit 8 sujets souffrent de l'ulcère gastrique, 69,1% soit 13 sujets souffrent de l'ulcère duodénal et exclusivement 58,0% soit 18 sujets souffrent de l'ulcère gastroduodénal. Le tableau 2, montre que la prévalence dans le cas des ulcères gastriques, duodénaux et gastroduodénaux est plus élevée chez les hommes à causes des facteurs sus-évoqués dans la figure 4.

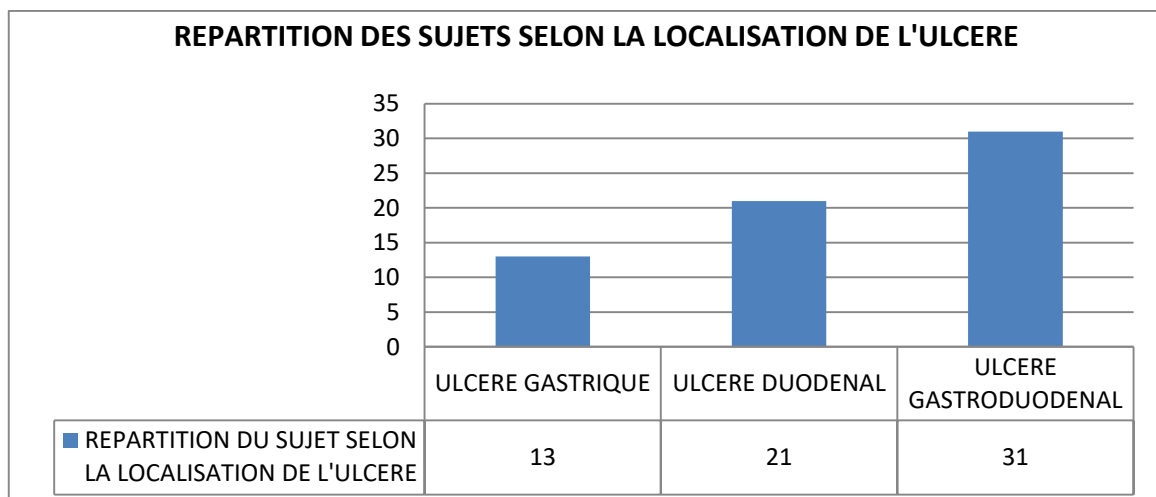
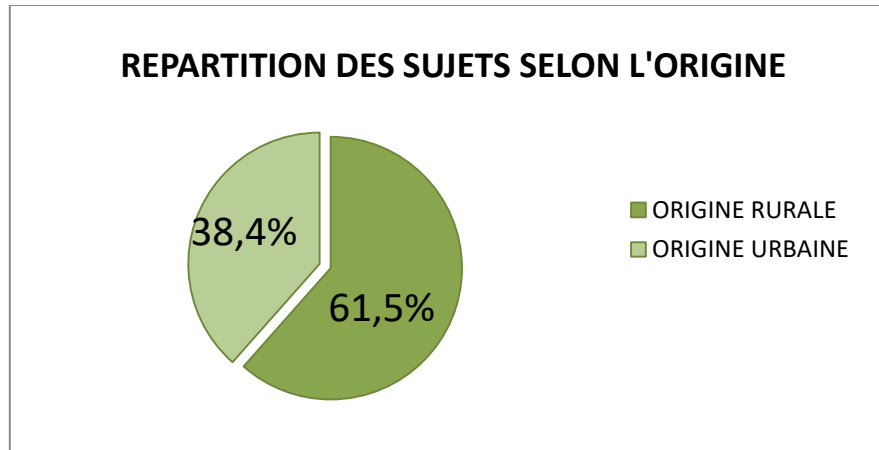


Figure 6. Répartition des sujets selon la localisation de l'ulcère.

Source : nos enquêtes.

La figure 6, fait un état de lieu en termes de la fréquence de la répartition des sujets selon la localisation de l'ulcère sans tenir compte du sexe du sujet, il ressort de façon générale que 20% soit 13 sujets souffrent de l'ulcère gastrique, 32,3% soit 21 sujets souffrent de l'ulcère duodénal et 47,6% soit 31 sujets souffrent de l'ulcère gastroduodénal. Cette figure montre que la prévalence la plus élevée en ville de Butembo est celle de l'ulcère gastroduodénal.



*Figure 7. Répartition selon l'origine des sujets
Source : nos enquêtes.*

La figure 7, démontre distinctement que la fréquence des ulcères tels que gastriques, duodénaux ou gastroduodénaux se produit également en fonction de l'origine de sujet. Ainsi, cette figure montre que 38% soit 25 sujets viennent ou sont d'origine urbaine c'est-à-dire que ces sujets vivent en ville ; Par contre, 61,5% soit 40 sujets sont d'origine rurale. Cette figure établit formellement que les conditions de vie rurale sont autant des facteurs qui contribuent au dysfonctionnement de l'estomac et favorisent avec une grande prévalence les maladies ulcéreuses gastriques et duodénales.

Symptômes	Fréquence	Pourcentage
Douleur ulcéreuse	15	23,0%
Douleur atypique	23	35,3%
Troubles dyspeptiques (inconforts)	2	3,0%
Douleur abdominale	8	12,3%
Nausée et vomissement	6	9,2%
Hémorragie digestive	11	16,9%

Tableau 4. Prévalence des signes clinique de l'ulcère gastroduodéal chez nos sujets

Le tableau 4 met en lumière la fréquence et le pourcentage des symptômes ou une prévalence des signes cliniques de l'ulcère gastroduodéal chez nos sujets. Il ressort de ce tableau que « les douleurs atypique » occupe une place prépondérante comme symptôme majeur lors des examens cliniques avec une prévalence de 35,3% soit 23sujets ; la deuxième place est occupée par les symptômes des « douleurs dans la region epigrastriste » avec une prévalence de 23% soit 15sujets ; la troisième position est soudainement occupée par des « hémorragies digestive » avec une prévalence de 16% soit 11 sujets ; la quatrième place est occupée par « des douleurs abdominales » avec une prévalence de 12,3% soit 8 sujets ; la cinquième place est également occupée par « des nausée et vomissement » avec une prévalence de 9,2% soit 6 sujets et la dernière position symptomatique de l'ulcère, ce sont « les sensations d'inconfort digestif ou des troubles dyspeptiques » avec une prévalence 3% soit 2 sujets. Ce tableau illustre de manière générale, les signes cliniques ou symptômes qui peuvent survenir ou précèdera l'annonce des maladies ulcéreuses gastroduodénales.

TRAITEMENT PSYCHOTHERAPEUTIQUE**TRAITEMENT DES MUGD**

Aujourd'hui, 90 % des malades guérissent et ne conservent pas de séquelles grâce à une thérapeutique de quelques semaines à base des antibiotiques plus efficaces, cependant, la récurrence est possible. Toutefois ces traitements utilisent une combinaison allant jusqu'à cinq types d'antibiotiques (*Jafri NS, Hornung CA et al, 2008*) pouvant avoir des effets secondaires assez importants. Aussi, des pistes de recherches utilisant par exemple des nanoparticules semblent néanmoins plus à même de cibler plus précisément le biofilm de l'ulcère (*Spiegel BMR, Vakil NB, 2001*) et de diminuer l'impact des traitements. En effet, la cicatrisation de l'ulcère est obtenue par un traitement anti-acide et quelques mesures hygiéno-diététiques (arrêt du tabac, sevrage alcoolique, etc.)... Cependant, Les difficultés thérapeutiques de l'éradication d'*helicobacter pylori* sont liées à plusieurs particularités :

- Mauvaise ou insuffisante diffusion au site de l'infection pour certains antibiotiques ;
- Inactivation ou réduction d'activité de certains antibiotiques en pH acide ;
- Capacité enlevée de résistance microbienne ;
- Croissance lente de la bactérie.

Le choix de molécules, des posologies et des durées du traitement autorisent de nombreuses combinaisons. Un traitement efficace devrait permettre d'obtenir des taux d'éradication élevée, de limiter l'apparition des résistances et d'utiliser des dosages en accord avec les concentrations minimales inhibitrices. Par ailleurs, les schémas thérapeutiques doivent nécessairement être choisis en fonction des facilités d'observances, des effets indésirables et du coût. Le traitement d'éradication repose sur l'association d'un *anti-sécrétoire* ou du *bismuth*¹³ et de plusieurs types antibiotiques administrés par voie orale (per os)... En raison de leurs propriétés antibactériennes et de leur rôle dans le traitement antiulcéreux, les sels de bismuth sont souvent testés en premier, sous forme de citrate ou de salicylate de bismuth, ce qui permet d'obtenir une clairance d'*helicobacter pylori* dans 40 à 70% des cas.

L'éradication d'*Helicobacter pylori* par un traitement antibiotique permet de réduire l'échec du traitement anti-acide ou la récurrence de l'ulcère gastroduodéal. On utilise une triple antibiothérapie séquentielle à base de *pénicilline, de macrolide et d'imidazolé* durant dix jours associée à un inhibiteur de la pompe à protons. Le traitement par anti-acide en long cours peut être proposé chez les patients toujours porteurs d'*Helicobacter pylori* ou à risque de récurrence d'ulcère gastroduodéal ... Les pansements gastriques (sucralfate, sels de bismuth) sont des gels renforçant la muqueuse digestive et permettant une meilleure cicatrisation. Mais aussi la consommation de *probiotiques* limite le développement de la bactérie « *helicobacter pylori* » mais ne peut l'éradiquer. On espère que ces probiotiques pourraient avoir des effets bénéfiques sur les gastrites (*Lesbros-Pantoflickova D, 2007*).

Les anti-sécrétoires sont aussi nécessaires à l'action des antibiotiques dont l'activité diminue en milieu acide. L'effet des antibiotiques est d'autant meilleur que le pH intra-gastrique est proche de 7,5. Cet objectif peut justifier l'utilisation des anti-sécrétoires les plus puissants qui sont les inhibiteurs de la pompe à protons et l'augmentation de leurs posologies donnent des résultats plus qu'attendu. De ce fait, les antibiotiques dont l'efficacité a été démontrée pour les UGD sont :

- *Amoxicilline* ;

¹³ Ce médicament est habituellement utilisé pour les malaises gastriques ou pour soulager la diarrhée. On l'emploie aussi pour éliminer la bactérie *Helicobacter pylori* dans l'estomac, ainsi que pour d'autres indications. On peut sentir son action en quelques heures.

- *Bismuth*,
- *Antihistaminiques H2* ;
- *Les Nitro-imidazolés (métronidazole, tinidazole)* ;
- Certains *macrolides (clarithromycine)* et;
- *Les tétracyclines* ont été essayées mais restent peu recommandées.

Le tableau ci-dessous présente les différents principaux médicaments anti-helicobacter pylori et leurs principales caractéristiques :

MEDICAMENTS	CARACTERISITIQUES
• Bismuth	• Mode d'action mal connu
Amoxicilline	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Bonne activité antibactérienne ; ▪ Activité très dépendante du pH ▪ Pas de résistance bactérienne
▪ Nitro-imidazolés (métronidazole, tinidazole)	<ul style="list-style-type: none"> • Concentration élevée au niveau du mucus gastrique ; ▪ Pas d'influence du pH ; ▪ Résistance primaire ;
▪ Clarithromycine	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Excellence diffusion au niveau de la muqueuse gastrique et du mucus ; ▪ Stabilité en milieu acide ; ▪ Résistances primaires rares ; ▪ En monothérapie, l'éradication est supérieure à 50% ;
▪ Antihistaminiques H2	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Absence d'activité antibactérienne in vitro ou in vivo ; ▪ Favorise l'action des antibiotiques par élévation du pH ;
▪ Inhibiteurs de la pompe à protons	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Possèdent in vitro une activité bactériostatique ; ▪ Optimisent l'action des antibiotiques ; ▪ Utilisation à double dose en deux prises.

Tableau 3. Principaux médicaments efficaces anti-helicobacter pylori et leurs caractéristiques (E. Barrière, L.Courat, J.C.Létard , et al, 2002)

APPROCHES THERAPEUTIQUES DE LA MUGD

Les objectifs généraux de modes thérapeutiques de la MUGD sont : la convalescence rapide de l'ulcère avec amoindrissement de la durée de la période douloureuse ; la prévention des récurrences et des complications et ce, grâce à une médication ayant le meilleur rapport entre le coût et l'efficacité, dénué d'effets secondaires et adapté au terrain du patient :

LES MESURES HYGIENO-DIETETIQUES

La consommation de cigarettes doit être réduite à moins de dix cigarettes par jour ; la suppression des aliments épicés, des alcools, des repas trop gras, bien que n'ayant pas d'effet démontré sur la vitesse de cicatrisation, aide au soulagement des douleurs et des troubles dyspeptiques ; il faut rappeler la contre-indication de tout traitement gastrotoxique sauf indication incontournable (Bommelaer G, Stef A., 2009).

LES MESURES MEDICALES

LES ANTI-SECRETOIRES GASTRIQUES « ANTIHISTAMINIQUES H2 »

Les anti-H2 inhibent la sécrétion acide en bloquant de façon sélective les récepteurs membranaires H2 de l'histamine des cellules pariétales. Le délai nécessaire entre la prise orale du médicament et l'apparition d'une élévation du pH intra-gastrique est d'une heure. L'association d'un anti-H2 et d'une substance neutralisante permet d'obtenir une élévation quasi immédiate du pH intra-gastrique (*Dominique S. Michaud et al, 2004*). Les facteurs susceptibles d'influencer la réponse anti-sécrétoire sont, la dose, l'heure d'administration et la durée du traitement et le terrain. L'influence de l'infection par H.P sur l'effet anti-sécrétoire des anti-H2 chez les ulcéreux duodénaux n'a pas été bien élucidée. Un phénomène de tolérance est observé en moyenne après plusieurs jours de traitement avec tous les anti-H2. L'élimination des anti-H2 fait intervenir le métabolisme hépatique, la filtration glomérulaire et la sécrétion tubulaire.

Chez le jeune enfant, la clairance de ces médicaments est augmentée diminue ensuite avec l'âge. Les posologies orales recommandées chez l'adulte sont fonction des indications thérapeutiques. Les doses quotidiennes qu'il faut administrer par voie intraveineuse sont variables. Elles dépendent du terrain, du type d'alimentation (entérale, parentérale), et des modalités d'administration (continue, intermittente) (*Pospai D, Vallot T et Mignon M., 1999*). L'administration par voie intraveineuse continue de « *cimétidine* » ou de « *ranitidine* » est plus efficace que l'administration par bolus intermittents.

Pour la *cimétidine*, la dose initiale recommandée chez des patients en situation de stress et en dehors de toute alimentation entérale est de 300 mg en bolus suivie d'une perfusion continue de 200 mg/4h qui permet de maintenir le pH intragastrique supérieur à 5. Pour la *ranitidine*, 50 mg en bolus suivis d'une perfusion continue de 50 mg/4 h permettent de maintenir le pH supérieur à 5 (*Jean-André Nisole, 2009*). L'administration de la « *famotidine* » (20 mg) en perfusion de 30 minutes toutes les 12 heures serait suffisante pour maintenir le pH supérieur à 4 pendant au moins 11 heures. (*Dominique S. Michaud et al, 2004*) Certaines précautions d'emploi sont nécessaires essentiellement en cas d'insuffisance rénale. La posologie orale doit être adaptée en fonction de la clairance de la créatinine. Il n'y a pas d'accumulation en cas d'insuffisance hépatique, mais la coexistence d'une insuffisance rénale impose la prudence.

La posologie n'a pas besoin d'être réduite chez le sujet âgé ; il est toutefois recommandé d'éviter la *cimétidine* à dose supérieure à 600 mg chez le sujet âgé en raison du risque de confusion mentale. Chez la femme enceinte ou allaitante, le recul permet de constater l'innocuité des anti- H2 alors que celle des IPP n'a pas été établie. La réduction de l'acidité gastrique peut modifier l'absorption digestive des médicaments en raison de leur composition chimique et/ou de leur forme galénique. Les effets indésirables des anti-sécrétoires à courte durée sont rares et bénins aussi bien sous anti-H2 que sous IPP affectant 3 à 11% des malades selon les études. Ils obligent rarement à interrompre le traitement et ne sont pas plus fréquents que sous placebo (*N. VAKIL, F. LANZA, H. SCHWARTZ, et al., 2004*).

LES INHIBITEURS DE LA POMPE A PROTONS

Les IPP (Inhibiteurs de la Pompe à Protons) bloquent l'activité de l'enzyme H⁺-K⁺-ATP-ase, dernier maillon du processus sécrétoire de l'acide chlorhydrique qui permet la sécrétion d'ions H⁺ du milieu intracellulaire vers la lumière gastrique. Les IPP sont des bases faibles qui se concentrent en milieu acide dans les canalicules sécrétoires

de la cellule pariétale où elles sont transformées en dérivés actifs. Une fois activés, les composés se fixent sur l'enzyme rendant la pompe non fonctionnelle (*Sefa GÜLTER, Hatice KELEfi, and al, 2005*).

L'effet anti-sécrétoire des IPP est caractérisé par sa puissance et sa longue durée d'action. Cet effet est dose-dépendant ; il augmente durant les premiers jours de traitement avant de se stabiliser. L'effet persiste au-delà de l'épuration plasmatique du médicament. Chez les ulcéreux duodénaux en rémission, le pourcentage moyen de pH relevé sur 24 heures au-dessus de pH 3 est en moyenne, après administration répétée d'*oméprazole*, respectivement de 42 % sous 10 mg, de 72 % sous 20 mg, de 85 % et de 93 % sous 60 mg. Il n'y a pas d'effet de tolérance avec le temps. La dose minimale efficace varie d'un sujet à l'autre. Au-delà de cette dose, la réponse est constante. Chez les ulcéreux duodénaux, l'effet anti-sécrétoire des IPP est plus important avant éradication qu'après éradication d'H.P (*N. VAKIL, F. LANZA, H. SCHWARTZ, et al., 2004*). Après injection intraveineuse d'un bolus de 40 mg d'*oméprazole* par jour, l'effet sur l'acidité gastrique augmente durant les 5 premiers jours de traitement. Le niveau d'acidité obtenu avec 40 mg par voie intraveineuse est voisin de celui atteint avec une dose orale de 20 mg/j. Le *lansoprazole* et le *pantoprazole* ne sont pas actuellement disponibles pour une administration intraveineuse.

L'oméprazole administré par voie orale a un effet *cytoprotecteur* contre la gastrototoxicité de l'aspirine. L'administration du *lansoprazole* ou du *pantoprazole* au moment du repas retarde leur résorption et réduit les concentrations maximales obtenues. Ils doivent donc être administrés en dehors des repas. L'élévation des concentrations plasmatiques est dose-dépendante. L'élimination des IPP est hépatique, avec production de métabolites inactifs éliminés dans les urines ou dans les fèces. L'*oméprazole* ou ses métabolites ne passent qu'en très faible quantité la barrière hématoencéphalique, mais franchissent la barrière placentaire. Du fait de leur instabilité en milieu acide, les IPP sont administrés sous forme de gélules contenant des microgranules gastrorésistants (*Gilles Lesur, 1990*). Les précautions d'emploi sont à observer en cas d'insuffisance hépatique sévère. Et, En cas d'insuffisance rénale sévère, il n'y a pas d'accumulation ; il n'est donc pas nécessaire d'adapter la posologie. Chez le sujet âgé, il existe, par rapport au sujet jeune, une augmentation de la biodisponibilité, une réduction de la clairance plasmatique et une prolongation d'environ 50 % de la demi-vie d'élimination. En pratique, il n'est pas nécessaire d'adapter la posologie en fonction de l'âge (*N. VAKIL, F. LANZA et al., 2004*).

L'administration chez la femme enceinte ou en cours d'allaitement est déconseillée en l'absence d'étude spécifique. Comme pour les anti-H2, la tolérance clinique des IPP est bonne. Des cas de diarrhées, de constipation, de douleurs abdominales, de nausées, de vomissements, de céphalées, de vertiges, de rash cutané ont été rapportés mais avec une fréquence proche du placebo. De rares cas de confusion mentale réversible ont été signalés chez des patients traités par *oméprazole* ainsi que plusieurs cas de gynécomastie ; des anomalies hématologiques ont également été signalées telles que leucopénie, neutropénie, thrombopénie. Des accidents oculaires ont été rapportés chez des patients traités avec la forme *oméprazole* par voie intraveineuse (*Gilles Lesur, 1990*).

LES MESURES ENDOSCOPIQUES

Ce sont essentiellement des méthodes thermiques et des injections intrapariétales. Les méthodes thermiques comprennent le laser, l'électrocoagulation, la sonde thermique et la coagulation par micro-ondes :

- *Le rayonnement laser* : Le laser « *Nd:Yag* » est cinq fois plus pénétrant que le laser argon. De ce fait, il est plus efficace dans l'hémostase de vaisseaux de gros calibre. [105] À la différence du laser, les autres méthodes thermiques nécessitent un contact étroit entre la sonde et la lésion (*Gérard Thiéfin, 2003*).

- *L'électrocoagulation* - Elle utilise le courant électrique qui, en provoquant l'échauffement et la dessiccation des tissus, entraîne la rétraction du vaisseau et sa thrombose. On distingue : *l'électrocoagulation monopolaire* (méthode n'est plus utilisée dans l'hémostase pour les saignements ulcéreux en raison de l'imprédictibilité de la lésion thermique) ; *l'électrocoagulation bipolaire ou multipolaire* (Dans des études contrôlées, l'électrocoagulation bipolaire s'est avérée efficace en hémorragie ulcéreuse dans le syndrome de Mallory-Weiss et aussi dans les vaisseaux visibles sans saignement actif) ; *la sonde thermique «Heat-Probe»* (Des études contrôlées ont donné des résultats moins intéressants que l'électrocoagulation bipolaire).
- *la coagulation par micro-ondes* - Elle est provoquée par une augmentation de chaleur sur toute la longueur de l'électrode et une coagulation en profondeur. L'application des micro-ondes se fait à l'aide d'aiguilles. La profondeur des coagulations est dépendante de la profondeur d'insertion de l'électrode dans les tissus (Lesbros-Pantoflickova D, 2005).
- *Les injections de produits hémostatiques* - Elles sont de réalisation aisée au lit du malade et ont un faible coût. Les produits utilisés sont l'adrénaline, la thrombine, des solutés salés et glucosés hypertoniques ainsi que des produits sclérosants : *polidocanol*, sulfate de *tétradactyle sulfate de sodium*, *éthanolamine*, *alcool absolu*. Les injections restent la méthode de choix d'hémostase endoscopique de tous les ulcères gastroduodénaux, sièges d'une hémorragie active ou d'un vaisseau visible ne saignant plus (Bittencourt PF, Rocha GA, Penna FJ, Queiroz DM, 2006).
- *L'hémoclip métallique* - Ce dernier a été plus récemment suggéré et l'efficacité de cette nouvelle technique mérite confirmation. Les clips ont été modifiés récemment, afin d'exercer une plus grande force au niveau de la paroi vasculaire avec de bons résultats dans les études expérimentales.
- *La ligature élastique* - Elle a été essayée dans les saignements actifs par des vaisseaux visibles avec de bons résultats (Lars Aabakken., 2008).

LES MESURES CHIRURGICALES

L'entrée des anti-sécrétoires gastriques a entraîné une diminution du nombre d'interventions pratiquées pour l'ulcère bulbaire : de 15,5 pour 100 000 habitants en 1977 à 12,3% pour 100 000 habitants en 1982 et à 6,7% pour 100 000 habitants en 1987 en Finlande. Le nombre des vagotomies supra-sélectif (VSS)¹⁴ a diminué de 52 % dans la même période (6). Cette mesure distinguera principalement :

LA CHIRURGIE PAR LAPAROTOMIE

La laparotomie constitue un acte chirurgical visant à ouvrir l'abdomen par une incision large. Elle peut être réalisée de diverses manières. L'on distingue la laparotomie *médiane* touchant l'abdomen du pubis au sternum ; la laparotomie de *Pfannenstiel* qui concerne l'abdomen au niveau du bas du ventre de façon horizontale, au niveau des premiers poils pubiens et la *laparotomie horizontale*, réalisée fréquemment chez les femmes accouchant par césarienne. Cette technique est recommandée pour trois raisons :

¹⁴La vagotomie sélective consiste à sectionner les nerfs plus bas que dans la vagotomie tronculaire, à la hauteur de l'estomac, de façon à épargner les filets nerveux destinés au foie, à la voie biliaire et au reste du territoire abdominal innervé par le nerf pneumogastrique.

- Lors d'une évaluation de l'étendue des lésions à la suite d'un *infarctus mésentérique*¹⁵ ou d'un traumatisme considérable ;
- Lors d'une intervention sur une zone étendue, notamment en présence de cancer,
- lors d'une *hémopéritoine*¹⁶ marquée par la présence de sang dans l'espace du péritoine, altérant ainsi la visibilité.

Dans le cadre de la présente étude, on pourra distinguer :

- *La gastrectomie partielle (GP)* : Il s'agit de l'excision des deux tiers ou trois quarts espacés de l'estomac qui emportent *l'antré*, organe sécrétoire de la gastrine et une partie importante de la masse cellulaire pariétale. Elle est terminée par un rétablissement de la continuité avec *le jéjunum* ou *le duodénum*. En cas de l'ulcère gastrique, on préfère à la gastrectomie partielle, des interventions soit conservatrices (VSS) soit plus efficaces (vagotomie-antrectomie) ; Cependant, il faut savoir que la gastrectomie partielle garde en revanche une place importante dans la chirurgie de l'UG (*Lars Aabakken., 2008*).
- *La vagotomie tronculaire associée à une antrectomie* – elle paraît physiologiquement très sensée puisqu'elle annule les deux facteurs prépondérants qui stimulent la sécrétion acide (le vague et les cellules à gastrine). Cette intervention est effectivement celle qui procure aux ulcéreux duodénaux la meilleure prévention du risque de récurrence : 99 % sont indemnes de récurrence, en revanche son risque immédiat de mortalité opératoire est de 1 % et ses séquelles fonctionnelles tardives ne sont pas négligeables (*Ayman El-Nakeeb et al, 2008*).
- *La vagotomie tronculaire bilatérale* - Pratiquée isolément entraîne des troubles sévères de la vidange gastrique. Elle n'est donc plus pratiquée que conjointement à un geste de drainage gastrique, soit avec *pyloroplastie* (section longitudinale du pylore refermé transversalement), soit avec anastomose directe entre l'estomac et le jéjunum (gastro-jéjunostomie) (*Luisa Vonghia, Lorenzo Leggio et al, 2008*).
- *La vagotomie sélective proximale ou VSS* - C'est la plus conservatrice des interventions antiulcéreuses. Son principe est de sectionner sélectivement les fibres vagues à destinée corporeo-fundique, en respectant les fibres extra-gastriques et surtout celles à destinée antro-pylorique. Le risque initial de cette intervention est extrêmement faible (mortalité : 0,2 à 0,3 %). Les séquelles fonctionnelles sont si rares. En revanche, le risque de récurrence ulcéreuse est important (*Bommelaer G, Stef A., 2009*).
- *La vagotomie tronculaire postérieure et séromyotomie gastrique antérieure (Opération de Taylor)* - Quelques études ont comparé cette méthode à d'autres types de vagotomie. Les résultats montraient un confort digestif significativement meilleur et une réduction de la sécrétion acide après la vagotomie tronculaire plus pyloroplastie. La récurrence ulcéreuse n'est pas significativement différente après chaque intervention (*Mutter D., Marescaux J, 2007*). Taylor a décrit son procédé et a rapporté les résultats suivants: aucun dumping syndrome, 0,3 % de diarrhée, 1,7 % de troubles de la vidange gastrique, et 1,5 % de récurrence (*Marie-Rose Moro, Christian Lachal et al, 2006*).

¹⁵C'est un point de départ, comme tout infarctus c'est une nécrose (destruction) des cellules de l'enveloppe qui entoure l'intestin et qui l'attache à l'ensemble de la paroi abdominale. Cette enveloppe s'appelle le mésentère.

¹⁶Un hémopéritoine est un épanchement de sang dans la cavité péritonéale. Il survient en cas de rupture d'un viscère ou d'un vaisseau sanguin contenu dans cette cavité ou contigu à sa paroi.

LA COELIOCHIRURGIE

Le développement de la coeliochirurgie digestive a permis d'aborder quelques interventions dans l'ulcère duodéal. La vagotomie supra-sélectif (VSS), ainsi que l'opération de Taylor, sont parfaitement praticables par ce procédé qui, est une chirurgie « *mini-invasive* » dont l'objectif principal est de ne pas ouvrir largement l'abdomen pour réaliser l'intervention prévue. Il est à noter que l'opération au niveau de l'organe reste la même et que seules les modalités d'exécution du geste chirurgical changent.

Le niveau d'abord (d'accès) épargne donc les grandes ouvertures de l'abdomen puisque seules quelques petites ouvertures de un centimètre ou moins sont pratiquées, le nombre varie en règle générale de trois à cinq. L'abdomen est alors gonflé avec du gaz carbonique, ce qui permet de déplisser les tissus et de parfaitement visualiser les organes. La chirurgie est alors réalisée par des instruments très longs et fins placés dans des trocarts ou des petits orifices de l'abdomen. Le chirurgien opère en regardant un écran de télévision qui lui restitue l'image donnée par une très fine caméra introduite également dans les trocarts (*Rigaud D., 2008*).

DISSCUSSION

PRISE EN CHARGE PSYCHOSOCIALE DE PVUGD

La présente étude préconise une prise en charge ayant pour objectif d'élucider la relation d'aide entre des patients et de leurs médecins visant l'amélioration de la qualité de vie psychosociale des personnes vivant avec des ulcères gastroduodéaux (PVUGD) ; ce qui doit être basée sur l'écoute et le conseil (counseling). De par sa précision, une prise en charge psychosociale est un élément central de l'accompagnement du patient en difficulté. Ici, il a été question, d'un soutien multiforme apporté aux personnes concernées par l'ulcère gastroduodéal, en essayant d'apporter un accompagnement en fonction des besoins, de l'aide morale à la santé mentale, des conseils aux informations ciblées et tenter de répondre par des solutions concrètes aux problèmes rencontrés comme par exemple : une médication appropriée.

Les fonctions principales des acteurs de la prise en charge psychosociale dans le cadre de cette étude (du médecin, de l'infirmier, du psychologue, du pharmacien, du travailleur social, etc.) sont, entre autres, d'agir aux côtés des PVUGD à différents niveaux :

- *le soutien à l'observance, les conseils nutritionnels* - Au niveau collectif, la prise en charge psychosociale renforce l'adhésion aux soins, qui concoure à la prévention de l'inobservance, des échecs thérapeutiques, et diminue le nombre de perdus de vue. Non seulement elle réduit les risques d'isolement et d'exclusion sociale mais elle participe à rendre les malades acteurs de leur parcours de soins en leur offrant de l'information ciblée ;
- *l'éducation thérapeutique* - est, quant elle, indispensable pour renforcer les connaissances des personnes vivant avec l'ulcère gastroduodéal et leur capacité à faire des choix éclairés dans leur parcours de soins.
- *le soutien psychologique* - apporté aux patients individuellement pour les aider à faire face aux difficultés générées par la maladie ainsi que les aider à faire face à tous les facteurs influençant directement ou indirectement le processus de convalescence ;
- *le soutien social ou socio-économique* - pour faire face aux besoins alimentaires, d'hébergement, de travail, d'études, de transport, de justice ou encore de frais d'examen payants, font de la prise en charge psychosociale, un volet fondamental de la prise en charge globale de la maladie ulcéreuse gastroduodénale ;

- *le soutien pour la réinsertion socioprofessionnelle* – la gestion du stress et des conflits qui peuvent résulter au travail avec les collègues de service ;
- *le soutien juridique* - est également essentiel pour lutter contre les fréquentes discriminations ;
- *le soutien spirituel* ;
- *l'auto-support* ; etc.

Les stratégies que recommandent la présente étude dans la prise en charge psychosociale aux différents acteurs pour être efficaces sont diverses :

- Conseils au moment du dépistage (counseling pré et post test) ;
- Groupes de paroles, réunions d'auto-support, causeries éducatives ;
- Aide à l'observance thérapeutique ;
- Assistance nutritionnelle et distribution de kits alimentaires ;
- Achat de médicaments et prise en charge des coûts des examens biologiques ;
- Visites à domicile ou à l'hôpital et visites de sensibilisation des membres de la famille et de l'entourage ;
- Soutien scolaire et activités de réinsertion professionnelle ;
- Appuis techniques et financiers pour l'élaboration et la gestion d'activités génératrices de revenus ;
- Autres aides matérielles et financières ponctuelles pour faire face à des besoins urgents du malade dans des cas nécessaires.

Cette étude confirme donc, en tenant compte, des résultats in supra de la prise en charge psychothérapeutique en complément avec la prise des médicaments qui faciliteraient une guérison complète et l'équilibre complète du malade soigné et l'aggravation ou chronicité de la maladie ulcéreuse gastroduodénale, ne pourra être déclarée qu'à l'absence d'une prise en charge psychothérapeutique et thérapeutique anticipative et précoce. Cela confirme cependant notre préoccupation de départ sur l'influence d'une prise en charge qui a un impact concret sur l'état de santé de la personne ayant bénéficiée d'un accompagnement adéquat. Par conséquent, une absence prolongée d'une prise en charge appropriée, cela occasionne l'anxiété, l'aggravation de l'ulcère gastroduodénal et même la mort précoce.

CONCLUSION

L'ulcère gastroduodénal n'est pas une pathologie méconnue des structures sanitaires attendu que chaque année 90000 nouveaux cas sont annoncés pour une prise en charge légitimée. Cette lésion de la paroi qui peut se situer soit au niveau de l'estomac, soit au niveau du duodénum a comme principale cause une « *bactérie Helicobacter pylori* ». Cela fait maintenant plus de trente ans que cette bactérie a été découverte et c'est au fil des années qui ont suivi que les chercheurs et scientifiques ont retenu que cette dernière était impliquée dans les pathologies de l'estomac telles la gastrite, ulcère, cancer gastrique, lymphome de MALT. Malgré cette avancée scientifique qui a permis de mieux comprendre la physiopathologie de ces maladies digestives reste à la fois mystérieux et d'actualité puisqu'aujourd'hui plus d'une personne sur deux est infectée par celle-ci au niveau mondial et qu'aucune des stratégies thérapeutiques actuellement utilisées ne semble certaine et rassurante puisqu'elles sont prises en compte lorsque la maladie a déjà dépassée son seuil de tolérance de guérison. Peu importe, la forme de l'ulcère, cela nécessite d'être pris en charge le plus tôt possible pour une éventuelle guérison, car non seulement il peut engendrer des symptômes désagréables pour le patient, s'il n'est pas traité, ou mal pris en charge ou encore pris en charge trop tard peut aussi entraîner des complications qui peuvent être graves. C'est le cas, par exemple, de l'ulcère gastrique qui peut se cancériser.

Pour pouvoir traiter l'ulcère gastroduodénal lié à *Helicobacter pylori*, le principe est toujours resté le même depuis la découverte de l'implication de la bactérie dans la pathologie c'est-à-dire faisons toujours recours pour son éradication à différents antibiotiques associés à un inhibiteur de la pompe à protons, ce qui permet à la fois une bonne cicatrisation de l'ulcère et d'éviter les rechutes ou autres mesures expliquées ci-haut. Le seul changement dans le traitement médicamenteux de cette maladie, c'est le choix de l'antibiotique, les modalités d'instauration d'un antibiotique par rapport à l'autre et la durée du traitement. Ainsi, alors que dans les années 1990, la trithérapie était réalisée de façon unique. Toutefois, de nos jours, on assiste à plusieurs formes de traitement pour éradiquer complètement la maladie voire que la capacité et efficacité de la résistance bactérienne se sont modifiées au fil des années rendant ainsi pour certains chercheurs, la maladie chronique. D'ailleurs, d'autres alternatives aux traitements classiques sont en cours d'étude pour essayer de trouver une meilleure façon de prendre en charge la maladie et de déjouer le phénomène de résistance qui devient du jour au lendemain grandissant. C'est par exemple des méthodes psychothérapeutiques, les avancées quantiques et le cas de la vaccination qui laisse sous-entendre des résultats certainement prometteurs dans le futur.

Pour cela, la coopération entre gastroentérologue, psychologue clinicien, médecin généraliste, diététicien et psychiatre est énormément fondamentale ; vu qu'à la fin du traitement, le patient sera amené à faire un contrôle systématique par test respiratoire, des entretiens psychologiques et de la rééducation physio-thérapeutique et à manger des repas appropriés pour vérifier la bonne éradication d'*Helicobacter pylori*. L'observance du patient vis-à-vis de son traitement conditionne l'efficacité de celui-ci. Il est par conséquent très important que ce dernier respecte les prises de ses médicaments, les conseils et recommandations fournies, sans oubli et ce jusqu'à la fin de la durée prévue du traitement.

CONFLITS D'INTERETS

Les auteurs de la présente recherche scientifique déclarent aucun conflit d'intérêts.

REFERENCE

- (1). A.Z. ABLES, D.PHARM,I. SIMON, et al, « *Update on Helicobacter pylori Treatment* », American Family Physician, February 1, 2007, Volume 75, Number 3,p 350-357
- (2). Aguiar J., Domingo M. C., Guedenon A. et al. « *L'ulcère de Buruli, une maladie mycobactérienne importante et en recrudescence au Bénin* », Bulletin des Séances 1997;
- (3). Alan N. Barkun, Myriam Martel, Youssef Toubouti, et al, “*Endoscopic hemostasis in peptic ulcer bleeding for patients with high-risk lesions: a series of meta-analyses*”, Gastro-Endo 2009;
- (4). Ayman El-Nakeeb, Amir Fiery, Tito M Abd El-Hamed, et al, “*Effect of Helicobacter pylori eradication on ulcer recurrence after simple closure of perforated duodenal ulcer*”, International Journal of Surgery (2009), doi:10.1016/j.ijssu.2008.
- (5). Bardou M, Cohen R, Delchier JC, Dumarcet N, Fornacciarri R, et al, “ *Prise en charge thérapeutique de l'éradication de Helicobacter pylori chez l'adulte et l'enfant* », Afssaps; 2005.
- (6). Bittencourt PF, Rocha GA, Penna FJ, Queiroz DM, “*Gastroduodenal peptic ulcer and Helicobacter pylori infection in children and adolescents*”, J Pediatr (Rio J). 2006;
- (7). Bommelaer G, Stef A., “*Helicobacter pylori: Avant et aores l'ulcere gastroduodenal*”. Clin 2009;
- (8). Bouarioua N., Merrouche M., Pospai D., Mignon M., « *Physiopathologie de la maladie ulcéreuse gastroduodénale à l'ère d'« Helicobacter pylori* ». EMC, Gastro-entérologie, 2007.

- (9). Boudinet M, Gallaud J., « *Facteurs de virulence de Helicobacter pylori* ». 2008.
- (10). CADIOT, « *Quelle est la prise en charge thérapeutique de la maladie ulcéreuse gastroduodénale non compliquée et compliquée ?* », Gastroentérologie Clinique et Biologique Vol 23, N° 10 - octobre 1999 p. 34
- (11). Carmelo Scarpignato, Richard H Hunt. “*Proton pump inhibitors: the beginning of the end or the end of the beginning?*”. Current Opinion in Pharmacology 2008,
- (12). Collégiale des universitaires en hépato-gastroentérologie ; « *Ulcère gastrique et duodéal. Gastrite, Chapitre 30, item 290* », hépato-gastro-entérologie. Elsevier Masson; 2009. p. 294
- (13). Colin R., « *Helicobacter pylori : pourquoi un consensus – objectif médical* », 2001 ;
- (14). Dominique S. Michaud, Pauline A. Mysliwiec, Walid Aldoori. « *Peptic Ulcer Disease and the Risk of Bladder Cancer in a Prospective Study of Male Health Professionals*”, Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention 2004 February Vol. 13, 250–254;
- (15). E. Barrière, L.Courat, J.C.Létard , et al, « *Endoscopie diagnostique et thérapeutique du tractus digestif supérieur* », Encycl Méd Chir ,Gastro-entérologie, 9-013-B-06, 2002, 15 p.
- (16). Fernando M Silva, Jaime N Eisig, Ana Cristina S Teixeira, et al, “*Short-term triple therapy with azithromycin for Helicobacter pylori eradication: Low cost, high compliance, but low efficacy*”, BMC 2008,
- (17). Gérard Thiéfin, « *Complications gastro-intestinales des anti-inflammatoires non stéroïdiens et de l’aspirine à faible dose* », Gastroenterol Clin Biol 2003;
- (18). Gilles Lesur, « *Ulcères gastroduodénaux chroniques* », EMC, Gastro-entérologie, 1999
- (19). [http/ google/Mémoire online](http://google/Mémoire online), *Ulcère gastrique dans la ville de Goma*, consulté le 29/12/2018 à 16h00’.
- (20). <https://Mobile.allodocteurs.fr.>, consulté le 10/12/2018 à 10h30’
- (21). Isabelle Catala (D’), « *L’ulcère vaincu par sérendipité : le quotidien du médecin* », 28 août 2019.
- (22). J.J. Bernier, « *Les aliments dans le tube digestif* », 2008 ;
- (23). Jafri NS, Hornung CA, Howden CW.,” *Meta-analysis: sequential therapy appears superior to standard therapy for Helicobacter pylori infection in patients naïve to treatment*”, AIM 2008;
- (24). Jean Bergeret, « *La personnalité normale et pathologique : Les structures mentales, le caractère, les symptômes* », Paris, Dunod, coll. « Psychismes », 2003, 3^e éd., 336p
- (25). Jean-André Nisole, « *Introduction critique des maladies chroniques et thérapeutique* », Liber, coll. « Petite collection », 17 septembre 2009, 304 p
- (26). Jean-Louis DUPAS, « *Comment éradiquer Helicobacter pylori en première intention en France* »,Gastroenterol Clin Biol 2003;
- (27). L. LAINE, R.KENNETH, MCQUAID, “*Endoscopic Therapy for Bleeding Ulcers: An Evidence-Based Approach Based on Meta-Analyses of Randomized Controlled Trials*”, Clinical gastro and hepatology 2009;
- (28). Lamarque D, Tran Van Nhieu J, Bréban M, Delchier J-C., « *La réponse inflammatoire gastrique dans l’infection par Helicobacter pylori* », Elsevier Masson. février 2002;
- (29). Lars Aabakken.,”*Endoscopic haemostasis*”, Best Practice & Research Clinical Gastroenterology Vol. 22, No. 5, pp. 899–927, 2008;
- (30). Luisa Vonghia, Lorenzo Leggio, Anna Ferrulli ,et al. « *Acute alcohol intoxication*”, EJIM 2008
- (31). « *Helicobacter pylori, la bactérie qui combat obésité et diabète*”, Mars, 2013,
- (32). Lesbros-Pantoflickova D, Corthésy-Theulaz I, Blum AL “*Helicobacter pylori and Probiotics*”, J Nutr, 2007
- (33). M. VERGARA, M. CATALA´ N, J. P. GISBERT, et al., « *Meta-analysis: role of Helicobacter pylori eradication in the prevention of peptic ulcer in NSAID users. Aliment*”, PharmTher 2005;
- (34). Marie-Rose Moro, Christian Lachal & alii, « *Les psychothérapies : Modèles, méthodes, et indications* », éd. A. Colin, coll. Cursus, 2006

- (35). Mutter D., Marescaux J, « *Traitement chirurgical des complications des ulcères gastroduodénaux. EMC* », Techniques chirurgicales - Appareil digestif, 40-326, 2007
- (36). N. VAKIL, F. LANZA, H. SCHWARTZ, et al., “*Seven-day therapy for Helicobacter pylori in the United States*”. Aliment Pharmacol Ther 2004;
- (37). OMAR AKTOUF, « *Méthodes des sciences sociales et approches qualifiées des organisations. Une introduction à la démarche classique et une critique* », P.V.Q.,1992.
- (38). Paul Richard Wheeler, Barbara Young et al. “*Histologie fonctionnelle* », John W. Heath, 2005
- (39). Pertti Aro, Tom, Jukka,” *Peptic Ulcer Disease in a General Adult Population*”. Am J Epidemiol 2006;
- (40). Pospai D, Vallot T et Mignon M., « *Traitement actuel des ulcères gastroduodénaux* ». Encycl Méd Chir, Gastroentérologie, 9-023-B-10, 1999, 28 p
- (41). Rigaud D., « *Alimentation, nutrition et pathologie digestive* », EMC, Gastro-entérologie, 2008.
- (42). Roger H, Clavelou P, Cam Bazarro F, Vial C, Trillet. « *Ulcération neurotrophique trigémînée après thermorégulation du ganglion de Gasser : à propos d'un cas avec atteinte des trois territoires du nerf trijumeau* », Ann Dermatol Vénérol. 1985;
- (43). S. Rosenstock, T Jørgensen, O Bonnevie, et al. “*Risk factors for peptic ulcer disease: a population based prospective cohort study comprising 2416 Danish adults*”. Gut 2003
- (44). Sefa GÜLTER, Hatice KELEfi, and al, “*Can lansoprazole, amoxicillin, and clarithromycin combination still be used as a first-line therapy for eradication of helicobacter pylori?*” Turk J Gast. 2005;
- (45). Spiegel BMR, Vakil NB, Ofman JJ, “*Endoscopy for acute nonvariceal upper gastrointestinal tract hemorrhage: is sooner better? A systematic review* », Arch Intern Med, 2001;
- (46). Vallot T., Mathieu N., « *Action des inhibiteurs de la pompe à protons sur la sécrétion gastrique acide : mécanismes, effets des traitements au long cours* ». EMC, Gastro-entérologie, 2007
- (47). W. K. Leung , D. Y. Graham., “*Ulcer and Gastritis*”, Endoscopy 2001;
- (48). Warren JR, Marshall B., “*Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis*”; Lancet Lond Engl. 4 juin 1983
- (49). William Berrebi., « *Ulcère gastrique et duodéal. Gastrite* ». Hépatologie G-entérologie.2006. p. 267-83
- (50). YENDE RAPHAEL Grevisse et al, “*Symptomatic aspects of specific sleep disorders and their effects on brain development of the Congolese students*”, IJAEM, ISSN : 2395-5252, Vol 4 Issue 1, Jan. 2022, pp972-988