

Diagnostic des Hypergastrinémies

Mr Baa Brahim, 55 ans, d'origine algérienne.

06.2005 : - douleurs épigast. quotidiennes depuis 15 j,
post-prandiales nocturnes

Antécédents :

- chirurgie gastrique (?) en 1971 au décours d'une
hémorragie digestive

- douleurs épigast. intermittentes depuis de nombreuses
années. Automédication par anti-H2. Pas de prise d'AINS

Consulte Med. Trt : → Ome 20 mg/j - demande d'une EOGD.

EOGD (au 15ème jour du trt) : ulcère creusant plancher du
bulbe « bavant » sur le pylore ;

1 biop. antrale pour TRU ⊖, 2 biop. antrales pour histo

→ gastrite non atrophique sans métaplasie avec infiltration
lymphoplasm. assez dense et assez nbrx poly N ; Hp ⊖

Trt MT : poursuite Mopral® 15 j ; malade asymptotique

Question :

La prise en charge de ce patient
a-t-elle été optimale ?

Réponse

- Le malade aurait dû avoir un trt d'éradication de Hp
 - Gastrite à HP certaine, bien que recherche Hp \ominus (biopsies uniquement antrales chez un patient sous IPP)
 - MUD (pas d'AINS) évolutive et déjà compliquée (antcdts)
- Une attitude « Test and Treat » aurait été une option (meilleure qu'une endoscopie retardée)

10.2005 :

Récidive des douleurs port-prandiales avec vomissements soulageant partiellement les douleurs

- Consulte directement un Gastro-entérologue
- EOGD : béance cardiale ; oesophagite grade 2 (Savary-Mosnier) ; liquide de stase ++ ; rétrécissement pylore franchi avec difficulté ++ ; ulcère pyloro-bulbaire dans bulbe rétréci ; D1 post-bulbaire et D2 normaux.
- Biopsies antrales : gastrite idem - Hp ++
- gastrinémie : 322 pg/ml (Nle : 13-115)

- TOGD :

- sténose pyloro-bulbaire ;
- défilé étroit ; passages peu importants ;
- contractions antrales rapprochées fermant la lumière ;
- liquide de stase ;
- plissement fundique normal ;
- D1 post bulbaire et D2 normaux.

→ Traitement d'éradication + 5 sem. IPP double dose

Evaluation en fin de traitement IPP (mais sous trt)

EOGD :

- béance cardiale
- cicatrisation oesophagite - ulc.
- stase alimentaire discrète
- sténose pylorique non ulcérée franchie en force
- bulbe déformé, récessus face antérieure
- D1 post bulbaire et D2 normaux

Biopsies antrales HP \ominus et fundiques HP \ominus

Gastrinémie : 212 pg/ml

→ Malade adressé au spécialiste hospitalier pour suspicion de syndrome de Zollinger-Ellison

Question :

Quels sont les arguments pour et contre le diagnostic de S.Z.E. ?

Arguments du Spécialiste

En faveur d'un SZE :

- MUD sévère et compliquée (hémorragie digestive, sténose)
- Oesophagite associée mais
 - 30 % des MUD " banales "
 - béance cardiale
 - sténose pyloro-bulbaire symptomatique facteur d'hyper-gastrinémie, d'hyper-sécrétion gastrique acide, de RGO
- Gastrinémie élevée à ≈ 3 N mais
 - compatible avec MUD HP + (la valeur pour laquelle $Spe = 100\%$ → pas de faux positifs pour le Dg de SZE est 325 pg/ml)
 - surtout, sténose pyloro-bulbaire

Arguments du Spécialiste

Contre le diagnostic de SZE :

- MUD ancienne (argument non formel)
 - Absence d'hypertrophie du plissement fundique
 - Muqueuse duodénale D1 post-bulbaire et D2 : normale
- HP + en muqueuse antrale et fundique (la seule fois où il a été recherché hors trt IPP)
- Gastrinémie diminuée après amélioration de la vidange
 - La 2ème gastrinémie est certes toujours un peu élevée mais
 - faite au terme et sous trt IPP double dose
 - persistance de troubles de la vidange

Question :
Quelle serait votre attitude
à ce stade ?

Attitude adoptée

- Arrêt du traitement antisécrétoire
- Vérification de l'éradication de Hp (la recherche précédente \ominus avait été faite après 6 sem. de trait. IPP double dose)
- Gastrinémie basale sous traitement et après vidange
- Tubage gastrique : DAB / PAH

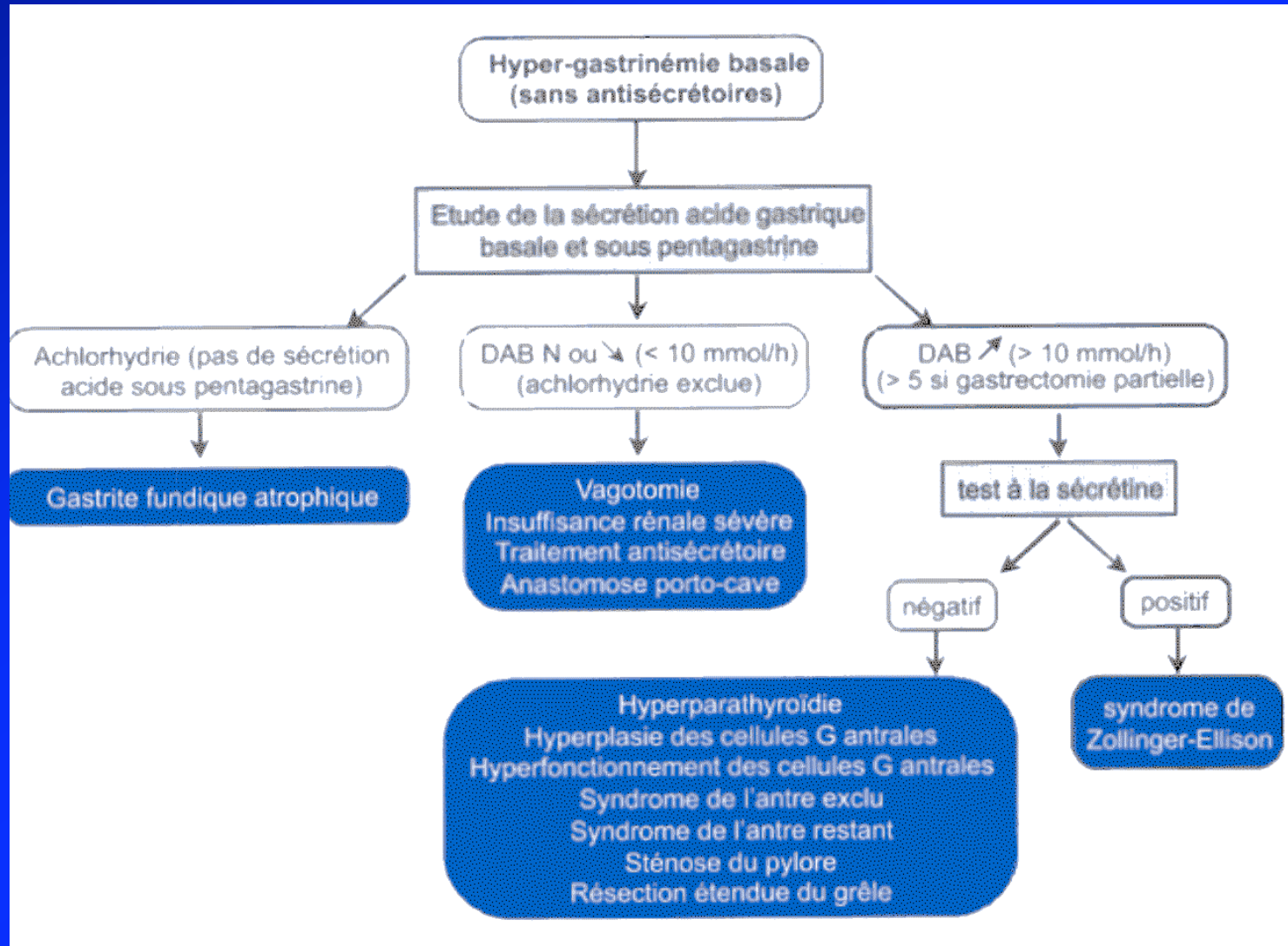
Résultats un mois après trait. IPP

- Test respiratoire urée C13 \ominus
- Tubage :
 - Volume de vidange : 30 ml
 - DAB : 0,63 mEq/h
 - PAH : 5,74 mEq/h
 - Conc. acide basale : 28 mEq/l (valeur max.) ;
 - Gastrinémie : 121 pg/ml (moy. de 3 prélèvements) (pas de variation significative après vidange)

Interprétation

- DAB < 10 mEq/l : exceptionnel dans le SZE
- Conc. acide basale : seuls 20 % des SZE ont une conc. ac. basale < 100 mEq/l ;
28 mEq/l rencontré dans le SZE 1 fois / 80
- Masse des cellules pariétales basse
- Gastrinémie très discrètement élevée :
persistance d'une hyperplasie discrète des cell.
G antrales

Hypergastrinémie : conduite à tenir



Tubage gastrique

Etats d'hypersécrétion gastrique acide et d'hypergastrinémie en dehors de l'UD et du SZE

	DAB	Gastrinémie basale	Gastrinémie après repas	Débit acide sécrétine
Insuffisance rénale	↙ rart >10	↗	↗	↙
Résection étendue du grêle	↗	↗	↗↗	↙
Syndrome de l'antré exclu*	↗↗	↗↗↗	= ou ↗	↙
Hyperplasie des cell G antrales**	↗ (< 15)	↗	↗↗↗	↙ ou = ou discr ↗
Sténose pylore***	↗	↗	↗	↙

* "Retained antrum" ; ** Souvent après-vagotomie

*** ↙ de la gastrinémie après aspiration gastrique