

Ulcères gastroduodénaux complications et leur traitement

PR ELAIB

Objectifs pédagogiques

- reconnaître les principales complications à craindre qui sont :
 - *l'hémorragie digestive,
 - *la perforation
 - *le rétrécissement (sténose).
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge

Généralités

L'ulcère est une perte de substance de la paroi de l'estomac ou du duodénum atteignant la musculature,

L'ulcère implique le plus souvent une bactérie *l'Helicobacter pylori*.

Cette découverte est due à J. Robin Warren et Barry J. Marshall et leur a valu le prix Nobel de médecine en 2005

son éradication a modifié la prise en charge thérapeutique et diminué nettement les complications des UGD.

L'ulcère gastroduodénal est lié à un déséquilibre entre les facteurs d'agression et les facteurs de protection de la muqueuse.

La maladie ulcéreuse gastroduodénale peut évoluer vers des complications en absence de traitement mais également malgré un traitement médical bien conduit

L'incidence des complications de l'ulcère gastroduodénal a significativement diminué grâce à la connaissance de la physiopathologie de la maladie ulcéreuse et l'éradication de

l'Helicobacter pylori.

L'endoscopie permet un diagnostic précis des complications de la maladie ulcéreuse, le contrôle des hémorragies ulcéreuses dans plus de 90 % des cas, et la dilatation des sténoses pyloriques.

Le traitement chirurgical de la maladie ulcéreuse dans le même temps opératoire est de plus en plus discuté en raison de l'efficacité du traitement médical, des difficultés de cette chirurgie en urgence, et de la morbidité d'une vagotomie inutile.

L'abord laparoscopique a pris une place prépondérante pour la réalisation de ces gestes, l'urgence ou la présence d'une péritonite n'étant plus considérées comme des contre-indications.

Les complications des UGD

2 complications urgentes

- **A.**L'hémorragie digestive haute
- **B.**La perforation

2 complications chroniques

- **C.**La sténose pylorique
- **D.** La dégénérescence

A.HEMORRAGIE DIGESTIVE

Définition et généralité :

Elle réalise une hémorragie digestive haute ou hématomèse correspondant à un saignement localisé au-dessus de l'angle de Treitz duodeno-jéjunal.

Elle se manifeste par l'émission de sang non aéré par la bouche, au cours d'un effort de vomissement.

Parfois cette hématomèse s'accompagne de rectorragies , si le saignement est très important.

Parfois un méléna (selles noirâtres). 80% des hémorragies s'arrêtent spontanément , mais récidivent dans 20% des cas. Cette récurrence survient dans 90% des cas dans les 3 jours, avec un risque négligeable après le 7ème jour. 20 à 30 % sont opérés pour persistance ou récurrences. 1 à 2 % opéré pour hémorragie massive.

La mortalité est inférieure à 10% et souvent liée au terrain.

CONFIRMER L'HEMATEMESE

Les dires du malades ou de son entourage doivent être confirmé par le médecin par un geste simple qui est à la fois diagnostique et thérapeutique: la pose d'une sonde gastrique.

Le liquide glacé favorise l'hémostase spontanée qui se fait d'autant mieux que l'estomac est vide de caillots.

L'opération est répétée jusqu'à ce que le liquide revienne rosé ou clair.

Cette méthode prépare le malade au geste capital qui est l'endoscopie digestive haute.

ENDOSCOPIE DIGESTIVE HAUTE

Faite en urgence sur un patient déchoqué et thermodynamiquement stable. Elle a un triple intérêt

1. Diagnostique

Elle visualise et localise là où les lésions sont responsables du saignement.

2. Pronostic

En adaptant les lésions à la classification de Forrest, on peut poser des indications et émettre un pronostic.

3. Thérapeutique

L'hémostase endoscopique est formellement indiquée pour les ulcères à haut risque de récurrence.

Classification de Forrest

Ia	Hémorragie en jet	10%
Ib	Suintement diffus	10%
IIa	Vaisseau visible non hémorragique	20%
IIb	Caillot adhérent	20%
IIc	Taches pigmentées	10%
III	Cratère à fond propre	30%

Cette classification est corrélée au risque de récurrence hémorragique et de décès.

Le risque de récurrence est: (en l'absence de traitement)

- supérieur à 90% en cas d'ulcère Forrest Ia.
- 50 % si Forrest IIa.
- inférieur à 50% si Forrest IIc ou III.

Retenir :

Forrest I= hémorragie active.

Forrest II= signes d'hémorragie récente.

Forrest III = pas de signes d'hémorragie récente.

TRAITEMENT

A coté du traitement commun à tout syndrome hémorragique, le traitement spécifique comporte 3 volets.

1. Traitement médical de base.

- le lavage au sérum glacé.
- les antiacides locaux entre deux séances de lavages.
- les IPP par voie intraveineuse à la seringue électrique (IVSE)

2. Traitement endoscopique

- pose de clips, de ligatures.
- méthode thermique avec ou sans injection de sérum adrénaline.
- application de colle.
- la sclérose.
- coagulation à l'argon.

3. Traitement chirurgical

3.1. Indications

- hémorragie cataclysmique.
- hémorragie persistante ou récidivante surtout si patient fragiles supportant mal les hémorragies et les transfusions massives et/ou répétées.
- échec des traitements médicaux et endoscopiques.

3.2. Buts

- arrêter le saignement.
- traiter la maladie ulcéreuse.

3.3. Méthodes

Un traitement radical (antrectomie) doit être préféré à un traitement conservateur seul (suture de l'ulcère, ligature vasculaire) car associé à un risque plus faible de récurrence hémorragique sans augmenter la morbidité.

Ulçère hémorragique du **bulbe duodénal**: soit :

** suture simple de l'ulcère ou ligature élective de l'artère

gastroduodénale

** Vagotomie tronculaire avec geste sur la vidange (pyloroplastie, gastro-entéro-anastomose)

** VSS (vagotomie supra-selective)

** Antrectomie avec vagotomie tronculaire .

Ulçère gastrique

** résection de l'ulcère et suture,

** résection en scelle de l'ulcère, résection réglée emportant l'ulcère (antrectomie)

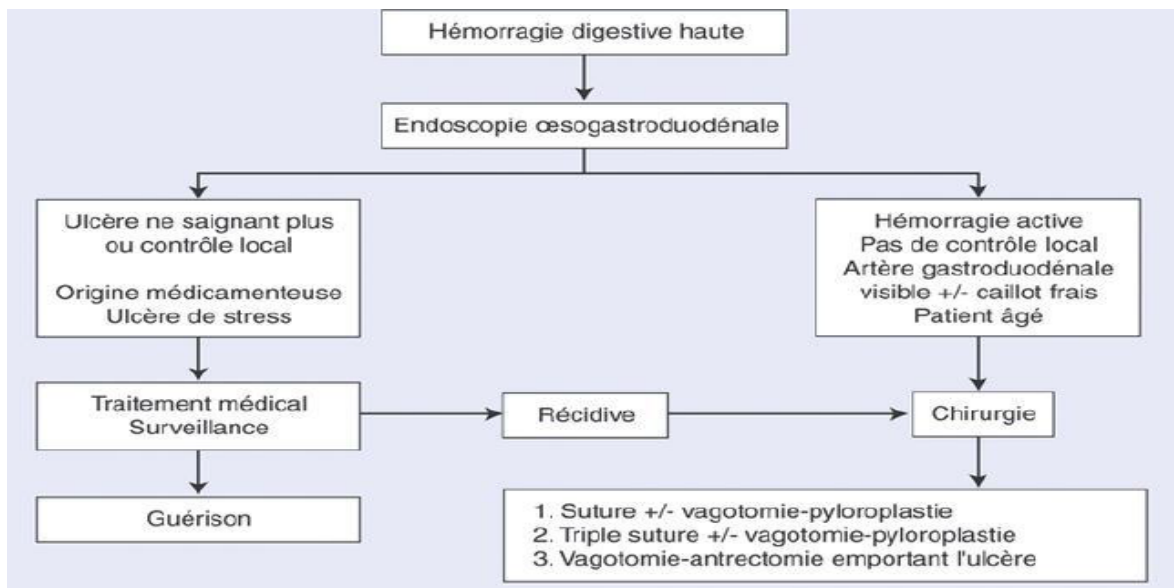


Schéma synoptique de prise en charge d'une hémorragie digestive par ulcère gastroduodénal (2015 Elsevier Masson SAS)

B.PERFORATION D'ULCERE

INTRODUCTION

La perforation survient chez 5 à 10 % des patients présentant une maladie ulcéreuse.

les facteurs favorisants sont , la prise de médicaments gastrottoxiques et les situations de stress.

La perforation réalise le plus souvent un tableau de péritonite aigue généralisée (contracture en ventre de bois ASP pneumopéritoine).

Son incidence a diminué vu le développement des moyens diagnostique et thérapeutique et le niveau socio-culturel.

Le siège duodénal est le plus souvent en cause (3 fois plus fréquent). Elle peut survenir à n'importe quel moment d'évolution de la maladie.

Dans 25% des cas, la perforation est inaugurale et révèle la maladie ulcéreuse.

Dans 7% des cas, une hémorragie digestive est associée à la perforation, ce qui aggrave le pronostic.

PHYSIOPATHOLOGIE

La perforation d'ulcère correspond au franchissement de toute la paroi gastrique ou duodénale, l'orifice ainsi créé mettant en communication la lumière digestive et la cavité péritonéale.

Une fois sur deux la perforation est spontanément bouchée par les organes de voisinage ou l'épiploon ce qui en rend le diagnostic plus difficile. La péritonite consécutive à la perforation est d'abord aseptique puis elle se surinfecte au de là de la 6 eme heure.

La péritonite chimique entraîne une séquestration liquidienne et un choc hypovolémique. La surinfection est à l'origine de choc

septique encore plus grave avec un risque de complications rénales et pulmonaires.

Diagnostic

C'est une complication favorisée par la prise d'AINS.

Il peut s'agir d'une perforation en péritoine libre caractérisé par une douleur épigastrique intense en « coup de poignard » débutant très brutalement.

L'examen clinique retrouve une contracture d'abord épigastrique puis généralisée, la disparition inconstante de la matité pré-hépatique et un cul-de-sac de Douglas douloureux au toucher rectal.

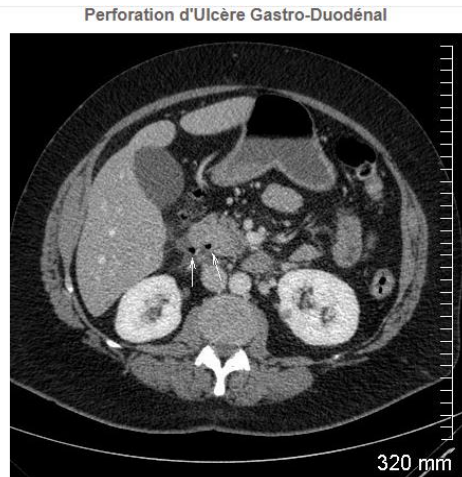
Le diagnostic est confirmé par la présence d'un pneumopéritoine sur les radiographies de l'abdomen sans préparation (ASP) ou parfois vu seulement sur le scanner abdominal avec une réaction inflammatoire de la région antro-pyloro-bulbaire.

Examens morphologiques

L'ASP centré sur les coupes diaphragmatiques de face, montre un pneumopéritoine chez environ 80% des malades, l'absence de **pneumopéritoine** ne doit pas faire récuser le diagnostic.



PNEUMOPERITOINE SUR LE TTX ETASP



SCANNER ABDOMINAL MONTRANT UN PNO

Biologie

La F N S peut montrer une hyperleucocytose avec polynucléose. Au début peut être normale.

Le diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel peut prêter à confusion avec celui :

- * **d'appendicite**, lorsque l'épanchement se collecte dans la fosse iliaque droite (F I D) .
- * **pancréatite aiguë** , lorsqu'il n'existe pas de pneumopéritoine et que l'amylase sanguine et urinaire sont élevés.

La fibroscopie digestive haute est contre-indiquée car l'insufflation aggrave la fuite péritonéale +++

TRAITEMENT

l'intervention chirurgicale s'impose en urgence ;

1- L'ulcère duodéal perfore :

Le traitement actuel est une suture de la perforation, traitement de la péritonite (toilette péritonéale), drainage, traitement médical de la maladie ulcéreuse avec un suivi clinique et endoscopique postopératoire.

2- L'ulcère gastrique :

L'excision de l'ulcère avec suture simple et traitement de la péritonite. Examen histologie de l'ulcère excisé.

Le suivi de l'opéré au plan endoscopique et histologique est obligatoire.

C. La sténose pyloroduodenale

Elle représente la 2^{ème} complication majeure de l'ulcère G.D et complique environ 5 à 10% des ulcères.

Elle est révélatrice de la maladie dans 13 à 20% des cas.

Cette sténose complique beaucoup plus souvent l'évolution de l'ulcère duodénal que celle de l'ulcère gastrique où elle est exceptionnelle.

PHYSIOPATHOLOGIE

Les conséquences de l'obstacle dépendent de sa permanence et de son ancienneté on retrouve :

* Dans un premier temps, le péristaltisme s'accroît pour forcer le passage, il en résulte des douleurs

* Au deuxième stade, l'estomac est distendu atone, énorme et le passage des aliments devient plus ou moins impossible.

Cette gêne à l'évacuation associée à l'hypersecretion de l'estomac sténosé entraîne des pertes hydro-électrolytiques importantes au cours des vomissements répétés, il en résulte une oligurie, hypochlorémie et hypokaliémie.

CLINIQUE

1 - La sténose duodénale :

Elle peut réaliser différents tableaux :

*** La forme de début ou pré-sténose :**

changement du caractère des crises ulcéreuses. Les crampes épigastriques deviennent plus durables et s'accompagnent d'une sensation de plénitude gastrique.

Les vomissements alimentaires sont inconstants, quand ils existent, ils font disparaître les crampes.

Au stade de **sténose confirmée** :

les vomissements postprandiaux sont typiques et soulage le malade qui tend à les provoquer

L'examen clinique montre un clapotage à jeun une légère voussure sus ombilicale signe de distension gastrique , des ondes péristaltiques spontanées ou provoquées par ingestion de liquide

La **sténose serrée complète** : succède aux deux tableaux précédents lorsqu'un traitement n'a pas été suivi.

Les vomissements abondants, fétides parfois sanglants sont observés chaque deux à trois jours

Les douleurs s'atténuent deviennent sourdes à type d'inconfort gastrique permanent.

L'état général s'altère, l'amaigrissement est important.

La déshydratation est massive et les troubles hydro-électrolytiques sont majeurs.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de sténose est endoscopique et radiologique

L'endoscopie montre le siège de la sténose qui est en règle générale non franchissable, la distension de l'estomac.

L'abondance du liquide gastrique avec des débris alimentaires.

Le **TOGD** (transit cesogastroduodéal) peut être utile en cas de sténose infranchissable: réalisé à la baryte il montre le siège, l'aspect et l'étendue de la sténose .

deux stades: hyperkinésie antrale puis atonie gastrique avec stase barytée et passages duodénaux rares.

TRAITEMENT

La sténose pyloro-bulbaire **modérée** : elle peut bénéficier d'une vagotomie + antrectomie ou d'une vagotomie + drainage (pyloroplastie ou gastro- entero-anastomose).

Sévère : elle nécessite le plus souvent une gastrectomie des 2/3 permettant de traiter l'ulcère et sa complication.

Lorsqu'il existe une altération profonde de l'état général en ce contenu généralement de lever l'obstacle par une gastro-entéro-anastomose (GEA).

La sténose gastrique : son traitement relève de la gastrectomie partielle emportant la région sténosée avec examen histologique obligatoire des tranches de section et de la pièce opératoire

D.Dégénérescence ou cancérisation

L'évolution longue d'ulcère gastrique peut se faire vers une dégénérescence maligne

Ces risques justifient la réalisation de biopsies systématiques sur les berges ulcéreuses et à distance de l'ulcère gastrique. C'est pour cette raison qu'après un ulcère gastrique, même d'apparence bénin, il faut toujours refaire une gastroscopie à distance environ 4 à 8 semaines après pour confirmer la guérison et refaire des biopsies.

Les ulcères duodénaux ne deviennent jamais cancéreux.

Conclusion

L'incidence des complications de l'ulcère gastroduodéal a significativement diminué grâce à la connaissance de la physiopathologie de la maladie ulcéreuse et l'éradication d'*Helicobacter pylori* .

L'endoscopie permet un diagnostic précis des complications de la maladie ulcéreuse.

De ce fait, le recours à la chirurgie est de plus en plus rare.

la chirurgie reste indiquée en cas de perforations ulcéreuses, afin de contrôler une hémorragie majeure et de dériver les sténoses pyloriques résistantes à la dilation et au traitement médical .

L'abord laparoscopique a pris une place prépondérante pour la réalisation de ces gestes, l'urgence ou la présence d'une péritonite n'étant plus considérées comme des contre-indications.