

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

FACULTE DE MEDECINE
DEPARTEMENT DE MEDECINE

PROGRAMME D'ENSEIGNEMENT
4EME ANNEE MEDECINE

MODULE DE GASTRO-HEPATO-ENTEROLOGIE

COMPLICATIONS DES ULCERES GASTRO- DUODENAUX

PR.ML .NIBOUCHA

Année 2016-2017

I-INTRODUCTION :

La maladie ulcéreuse gastroduodénale peut évoluer vers des complications en absence de traitement mais également malgré un traitement médical bien conduit, ces complications peuvent être de deux ordres :

- **Aiguës** : il s'agit d'accidents graves pouvant survenir à n'importe quel moment de l'évolution de la maladie. Ces accidents (**perforation et hémorragie**) font toute la gravité de la maladie.
- **Chroniques** : il s'agit de l'évolution cicatricielle progressivement sténosante de l'ulcère, qu'il s'agisse d'ulcère duodénal (**sténose pyloro-bulbaire**) ou gastrique (**sténose gastrique**)
Une autre complication à long terme, plus redoutable, qui est la **cancérisation** de l'ulcère gastrique.

II-INTERET :

1-Fréquence : maladie très fréquente en Algérie.

2-Gravité : les complications des UGD peuvent être **mortelles**.

3-Diagnostic : basé sur la sémiologie clinique et certaines techniques d'exploration radiologiques et surtout endoscopiques.

4-Thérapeutique : urgences médico-chirurgicales

5-Pronostique : lié à plusieurs facteurs : terrain,...intérêt d'un traitement adapté de la maladie ulcéreuse gastro duodénale et un suivi régulier de son évolution.

A- LES PERFORATIONS :

- La prévalence de la perforation aiguë est estimée entre 5 et 10%. 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.

A- 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^{ème} heure. La péritonite chimique entraîne une séquestration liquidienne et un choc hypervolémique.

La surinfection est à l'origine de choc septique encore plus grave avec un risque de complications rénales et pulmonaires.

B/ DIAGNOSTIC

- La perforation d'ulcère en péritoine libre entraîne un tableau de péritonite avec : douleurs brutales, intenses en coup de poignard d'abord épigastrique puis diffusant à tout l'abdomen.

Les nausées et vomissements sont presque constants.

La contracture abdominale prédomine au niveau de l'épigastre où elle a commencé.

Le toucher rectal est douloureux.

Les signes de choc sont fréquents.

* **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.

* **La FNS** peut montrer une **hyperleucocytose** avec polynucléose.

- Dans certains cas, les signes sont moins évidents :

* lorsque la symptomatologie initiale régresse en quelques heures, elle peut témoigner d'une perforation bouchée.

* c'est aussi le cas de perforations survenant chez les malades sous corticothérapies, les sujets ivres ou en mauvais état général ou lorsqu'une hémorragie digestive est associée à la perforation.

- **Le diagnostic différentiel** peut prêter à confusion avec celui :

* d'appendicite, lorsque l'épanchement se collecte dans la fosse iliaque droite (FID) ;

* pancréatite, lorsqu'il n'existe pas de pneumopéritoine et que l'amylase sanguine et urinaire sont élevés.

* Plus rarement, c'est une symptomatologie biliaire, colique ou rénale qui peut prêter à confusion. L'échographie et le scanner réalisés en urgence permettent alors de lever les doutes.

La fibroscopie digestive haute est contre-indiquée car l'insufflation aggrave la fuite péritonéale+++ même en présence d'une hématomérose (cas du Kissinger-ulcère) double ulcère duodénal ; antérieur se perforé et postérieur qui saigne+++

C/ TRAITEMENT :

l'intervention chirurgicale s'impose en urgence ;

1- L'ulcère duodénal perforé :

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 histologique de l'ulcère excisé.

La gastrectomie dans ce cas est jugée trop lourde.

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

B- L'HEMORRAGIE:

C'est la complication la plus fréquente des UGD 10 à 20%

Elle est grave car la mortalité de ces hémorragies peut atteindre 10%

A/ Mécanisme :

Il peut correspondre à des lésions diverses

1- L'effraction vasculaire : ceci est particulièrement le cas des ulcères volumineux profonds et de localisation postérieure. Dans ce cas, une fistule est réalisée par l'ulcère, l'artère ouverte saigne alors à plein canal dans l'estomac ou le duodénum .

L'artère peut être volumineuse (gastro-duodenale, coronaire stomacique)

2- La gastrite hémorragique peri-ulcèreuse réalise un saignement en nappe

3- Le suintement hémorragique du fond de l'ulcère provient des vaisseaux néoformés et dilatés

B/ Facteurs étiologiques :

- **Siège :** les ulcères gastriques saignent plus que les ulcères duodénaux.

- **Sexe :** le risque hémorragique est plus fréquent chez la femme que chez l'homme.

- **Age :** les hémorragies sont surtout observées après 40 ans.

- **Moment d'apparition :** hémorragie peut s'observer à tous les stades d'évolution ; mais le plus souvent elle représente un accident précoce (30% hémorragies inaugurales).

Elle peut s'associer à une perforation ou une sténose et constitue alors un facteur aggravant

- Causes déclenchantes, les facteurs médicamenteux, salicylés, corticoïdes, anticoagulant.

C/ Diagnostic :

1- Reconnaître l'hémorragie :

Elle est variable dans son expression et son abondance

- **Expression:**

- * **hématémèse** le plus souvent : c'est le rejet dans un effort de vomissement de sang non aéré souvent mêlé à des caillots ou à des débris alimentaires.

- * **Mélaena :** c'est l'émission par l'anus de sang noir, digéré nauséabond.

- * **Réctorragie:** quand l'hémorragie est abondante.

- Émission de sang rouge par l'anus, plus ou moins mêlé aux selles (témoigne dans ce cas d'une hémorragie très abondante)

- **Abondance :**

- **Légère ou minime :** n'entraînant que des vertiges et une asthénie.

- **Occulte :** à rechercher par l'examen des selles, pouvant entraîner à la longue un syndrome anémique.

- **Massive :** pouvant atteindre ou dépasser un litre avec retentissement sur l'état général (collapsus cardio-vasculaire, chute tensionnelle, accélération du pouls, pâleur, refroidissement des extrémités, état syncopale)

2- Rattacher l'hémorragie digestive à l'ulcère :

Facile quant il s'agit d'un ulcéreux connu, documenté par une fibroscopie, déjà traité médicalement ou d'une hémorragie révélant la maladie. L'endoscopie doit être réalisée sur un malade réanimé, intérêt diagnostic et éventuellement thérapeutique, Il permet de voir la lésion qui saigne, sa situation (duodénale ou gastrique), son mode de saignement (artériel ou veineux), les stigmates de saignement, et de prévoir le risque de récurrence.

- Cet examen peut être réalisé au lit du malade, il peut être répété pour suivre l'évolution et de faire des biopsies sur les lésions suspectes (ulcère gastrique).

3- Déterminer la gravité de l'hémorragie :

L'hémorragie est dite grave lorsqu'elle s'accompagne d'un état de choc, d'un taux d'hématocrite < à 25%, avec un taux de GR inférieur 2,5 millions, ce qui équivaut à la perte de 1/3 de la masse sanguine circulante. La gravité est liée aussi au terrain (patient âgé, tarres associées,...).

En cas d'hémorragie grave, la réanimation est entamée à l'arrivée du malade. L'interrogatoire du malade ou son voisinage précisera :

- La notion d'éthylisme ;
- Les complications antérieures ;
- Le traitement antiulcéreux suivi ;
- La notion de prise médicamenteuse (aspirine, AINS, corticoïde)

4- Il faut éliminer les autres causes de saignements digestifs par l'interrogatoire, l'examen clinique et la fibroscopie :

- 1- Rupture des varices œsophagiennes ;
- 2- Hernie hiatale ;
- 3- Gastro-duodénite érosive ;
- 4- Gastrite hémorragique.
- 5- Les tumeurs gastriques bénignes ou malignes

D- EVOLUTION :

Le malade doit faire l'objet d'une surveillance clinique et biologique constante.

- **Clinique** : état du faciès, le pouls, la tension artérielle, la fréquence respiratoire, la diurèse

* La quantité et la couleur du liquide d'aspiration gastrique grâce à la sonde gastrique

- **Biologique** : hématocrite, numération globulaire, taux d'hémoglobines.

La quantité et le rythme des transfusions sanguines constituent également un bon élément d'appréciation du degré des hémorragies.

Cette évolution sous réanimation adaptée permettra de dicter les indications thérapeutiques.

E- TRAITEMENT :

1- Ulcère duodéal :

Les hémorragies relèvent du traitement chirurgical lorsque :

- * elles sont massives mettant en jeu le pronostic vital ;
- * la fibroscopie détermine une origine artérielle qui impose un geste d'hémostase ;
- * elles ont un caractère récidivant ;
- * elles surviennent chez un sujet supportant mal la spoliation sanguine (Terrain,...)
- * lorsque échouent les moyens médicaux et instrumentaux (electro-coagulation,...)

L'intervention consiste le plus souvent en : vagotomie tronculaire + pyloroplastie+ Suture de l'ulcère : **Intervention de WEINBERG** dont l'intérêt est aussi d'éviter les récidives.

2- Ulcère gastrique :

Le traitement chirurgical est réalisé dans les mêmes conditions que l'ulcère duodéal.

Une gastrotomie est réalisée pour visualiser l'ulcère et réaliser son hémostase ou l'excision de l'ulcère suivi de suture.

*La gastrectomie d'hémostase est un geste lourd lorsqu'elle est réalisée en urgence, elle est indiquée lorsque l'hémorragie est massive et qu'elle ne cède pas aux autres procédés d'hémostase.

C- LES STENOSES :

Elles représentent la 2^{ème} complication majeure de l'ulcère G.D et compliquent environ 5 à 10% des ulcères. Elles sont révélatrices de la maladie dans 13 à 20% des cas.

Ces sténoses compliquent beaucoup plus souvent l'évolution de l'ulcère duodéal que celle de l'ulcère gastrique où elles sont exceptionnelles.

A/ PHYSIOPATHOLOGIE :

- La sténose peut compliquer un ulcère jeune ou domine élément inflammatoire et spasmodique ou un ulcère ancien accompagné de sclérose entraînant la rétraction des tissus de voisinage.

- **Les mécanismes** en sont variables et intriqués :

* la rétraction de la paroi gastrique au contact d'un ulcère lentement évolutif réalise une sténose organique.

* les poussées inflammatoires avec œdème important au contact ou à distance de l'ulcère peuvent représenter le mécanisme essentiel, mais qui est facilement réversible.

* l'élément spasmodique au contact ou à distance de l'ulcère qui est susceptible de céder à la thérapeutique.

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.

Cette sténose peut, également, déclencher une gastrite hémorragique d'amont et favoriser l'apparition d'un ulcère gastrique dit de « stase ».

B/ CLINIQUE :

1 - La sténose duodénale :

Elle peut réaliser différents tableaux :

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

Cliniquement : 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.

*** stade de sténose confirmée :**

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

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

*** 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 est altéré, l'amaigrissement est important.

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

C/ 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 œsogastroduodéal) peut être utile en cas de sténose infranchissable:

- réalisé à la baryte

- 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.

*** Le TOGD minuté** montre :

Au stade de début :

- un liquide de sécrétion plus au moins ou abondant

- des ondes péristaltiques plus fréquentes moins énergiques

- une poussée de l'antrum vers le bas et à droite avec un décentrement pylorique.

- le passage du produit dans le duodénum est retardé

Au stade de sténose confirmée :

- Une importante quantité de liquide de stase au sein duquel la baryte descend en flocons de

neige ;

- Les ondes péristaltiques sont plus nombreuses, plus fréquentes et plus profondes.

- Dilatation de l'antrum, alors que sa poussée vers le bas et à droite s'accroît.

- Passage minime et retardé dans le duodénum.

Au stade de sténose complète :

- l'estomac est énorme avec un bas fond gastrique en situation pelvienne ;
- un abondant liquide de stase ;
- les contractions péristaltiques sont absentes ;
- absence de passage duodéal.

2- Les sténoses gastriques :

- **Medio gastrique** dans 95 % des cas, elle est due à un ulcère de la petite courbure verticale

ou de la face postérieure.

La radiologie en permet le diagnostic montrant sur les clichés le défile excentrique centré sur une niche délimitant deux poches gastriques.

- **Sous cardiale** : exceptionnelle, se voit au cours de l'ulcère sous cardial.

Les vomissements sont précoces. La radiologie (**TOGD**) montre une grosse niche avec plis convergents.

D- TRAITEMENT :

1- 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).

2- 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.

CONCLUSION :

L'amélioration du pronostic de la maladie ulcéreuse gastroduodénale dépend d'une bonne prise en charge thérapeutique, d'un bon suivi clinique, biologique et endoscopique pour détecter les complications à un stade précoce.