

Complications des ulcères gastroduodénaux

Introduction :

Les ulcères gastroduodénaux peuvent avoir une évolution favorable ou défavorable (entraînant des complications). Les principales complications sont :

- Les hémorragies digestives.
- Les perforations aiguës.
- Les sténoses antropyloriques.
- La résistance au traitement médical.
- La récurrence après traitement médical.

Résistance au traitement médical :

- Notion essentielle → traitement chirurgical.
- Absence de cicatrisation malgré un traitement bien conduit.
- 70% de cicatrisation en 4 semaines.
- 90% de cicatrisation en 8 semaines.
- Facteurs ralentissant : tabac et la taille de l'ulcère.
- Récurrence à court terme.

Complications des ulcères duodénaux :

L'ulcère duodénale est plus fréquent chez l'homme (sex-ratio = 3).

De siège bulbaire, il peut se compliquer d'hémorragie, de perforation ou de sténose (pylorique ou duodénale).

: l'ulcère duodénal ne se transforme jamais en cancer.

Hémorragie des ulcères duodénaux :

Distinguer les deux mécanismes de saignement d'un ulcère gastrique ou duodénal.

- L'hémorragie par ulcération vasculaire (grosse branche artérielle pariétale ou artère de voisinage [artère gastroduodénale pour les ulcères de la face postérieure du bulbe duodénal]).
- L'hémorragie muqueuse en nappe, ou hémorragie artériolaire.

Savoir identifier une hémorragie digestive et apprécier son abondance :

Cliniquement (mode de révélation) :

- Hématémèse et/ou méléna.
- Une anémie aiguë.
- Un collapsus avant extériorisation de l'hémorragie.
- Des rectorragies massives.

L'abondance de l'hémorragie est évaluée :

- Critères cliniques :
 - ♦ Signes de choc, syncope, soif, polypnée, tachycardie à l'examen, refroidissement des extrémités, chute tensionnelle.
- Sur la chute de l'hématocrite qui peut être retardée.
 - ♦ Perte de 1l = diminution de la PA de 20 mm Hg et augmentation du Q° de 20 b/mn.
- Selon l'évolution :
 - ♦ Le critère évolutif principal est le volume de sang transfusé pour maintenir la TA et le pouls dans les limites de la normale.
 - ♦ Une transfusion est nécessaire lorsque l'hémoglobine se situe au-dessous de 7 à 9g selon les circonstances et le terrain.

- Apprécier le terrain :
 - ♦ Altération de la conscience.
 - ♦ Signes électriques d'ischémie.
 - ♦ État de la fonction rénale.
- Biologie : diminution de l'hémoglobine et de l'hématocrite, augmentation de l'urée → perte sanguine.

Connaitre les gestes à visée diagnostique et thérapeutique à réaliser d'urgence lors d'une

hémorragie ulcéreuse : Après évaluation de l'état hémodynamique, mettre une voie d'abord veineuse de gros calibre, prélèvement pour NFS, bilan d'hémostase, groupe rhésus et RAI.

Une sonde gastrique à double courant pour vérifier la présence de sang dans l'estomac et réaliser si besoin un lavage gastrique à l'eau glacée.

Une endoscopie haute œsogastroduodénale sera faite en urgence dès que les premières mesures de réanimation auront permis de rétablir un état hémodynamique convenable.

- Localiser le saignement.
- Préciser la cause et le mécanisme.
- Rechercher une lésion associée.
- Dans de nombreux cas de pratiquer un traitement hémostatique (injections hémostatiques ou électrocoagulation).

Classification de FORREST :

Classification de FORREST	Description
Ia	Hémorragie en jet
Ib	Saignement actif en nappe
IIa	Vaisseau visible non hémorragique
IIb	Caillot non adhérent
IIc	Spots pigmentés plats
III	Cratère à fond pourpre

Traitement de l'ulcère duodéal hémorragique :

Traitement médical :

- Rééquilibration hydro-électrolytique.
- Transfusions si nécessaire.
- Administration d'IIPP (Mopral à 40mg/j en IV et Mopral à 20mg/j per os dès la reprise de l'alimentation).
- Un traitement permettant d'éradiquer HP sera systématiquement institué avant même confirmation de sa présence aux biopsies.

Efficacité de la réanimation :

- Stabilité hémodynamique.
- Disparition des signes de choc.
- PVC normale.
- Reprise de la diurèse.

Traitement chirurgical :

80% des hémorragies cessent spontanément.

En cas d'hémorragie active ou persistante (malgré les gestes hémostatiques per endoscopiques) l'indication opératoire doit être rapidement posée.

Le geste chirurgical :

- Une hématémèse locale.
- Le traitement chirurgical radical de la maladie ulcéreuse duodénale (une vagotomie ± pyloroplastie).

Les facteurs qui semblent augmenter le risque de récurrence :

- Saignement initial important.
- Siège gastrique.
- Vaisseaux visibles, signes endoscopiques d'hémorragie récente.

Indications chirurgicales :

- Hémorragie massive (> 5-7UI/24h).
- Récidive après brève échéance.
- Traitement médical incompatible.

Les perforations des ulcères duodénaux :

- 3-5% des ulcères.
- Peuvent survenir sans prodromes (25% inaugurales).
- Tout moment de la maladie.
- Plus souvent des hommes jeunes.
- Favorisées par prise de médicament (aspirine, AINS).
- L'ulcère est alors sur la face antérieure ou supérieure du bulbe duodéal.
- La perforation ulcéreuse en péritoine libre entraîne une péritonite.

Physiopathologie :

- Franchissement de la paroi gastrique ou duodéal.
- Communication avec la cavité péritonéale.
- Perforation bouchée par un organe.
- Péritonite aseptique au début.
- Péritonite chimique → séquestration liquidienne, choc hypovolémique, complication respiratoire et rénale.

Signes cliniques de la péritonite par perforation d'ulcère :

Un tableau de péritonite aigue.

La symptomatologie débute par une douleur épigastrique brutale s'étendant rapidement à tout l'abdomen. Cette douleur peut s'accompagner d'un iléus et de vomissements.

L'interrogatoire recherche :

- Des antécédents de douleurs épigastriques.
- Des antécédents d'ulcère.
- Une prise médicamenteuse.
- Précise l'heure du dernier repas.

L'examen clinique trouve tous les signes d'une perforation :

- Altération de l'état général.
- Tachycardie, tension artérielle pincée et une température normale.
- L'abdomen est immobile et ne respire pas.
- Il existe une défense et rapidement une contracture musculaire.
- Dans certain cas la percussion peut noter un pneumopéritoine.
- Le toucher rectal met en évidence une douleur aiguë au niveau du cul de sac de Douglas.

Examens complémentaires :

Le plus souvent inutiles.

La clinique oriente vers une péritonite aiguë généralisée et impose une prise en charge chirurgicale.

- Le bilan biologique est sans particularité au début de la perforation.
- L'abdomen sans préparation (ASP) objective un croissant d'air sous diaphragmatique dans 40-60% des cas.
Son absence ne permet pas d'éliminer le diagnostic.
- Le scanner : peut préciser le diagnostic dans certaines formes.
- Ne pas faire d'endoscopie haute en cas de suspicion de perforation.

Perforation dans l'arrière cavité des épiploons :

Exceptionnellement un ulcère de la face postérieure du duodénum peut perforer dans l'arrière cavité des épiploons, le diagnostic est difficile et peut être précisé par un examen tomodensitométrie.

Diagnostic différentiel :

- Péritonite appendiculaire.
- Pancréatite aiguë.
- Symptomatologie biliaire ou colique.

Principe du traitement de la perforation ulcéreuse :

- But double : traitement de la complication et de la maladie.
- Décrire les principales méthodes de traitement.

Deux méthodes principales :

Le traitement médical conservateur (méthode de Taylor) :

- Aspiration gastrique.
 - Réhydratation électrolytique par voie veineuse.
 - Nutrition parentérale.
 - Antibiothérapie à large spectre.
 - Anti sécrétoires puissants par voie veineuse.
- : savoir, devant une péritonite par perforation d'un ulcère duodénal en péritoine libre, quelles données anamnestiques et cliniques vont permettre de choisir l'attitude thérapeutique à adopter.

Une perforation peut être traitée de façon conservatrice si :

- Diagnostic certain.
- La perforation est survenue à jeun.
- Elle est prise en charge dans les 6 heures.
- Il n'y a pas de preuve ni de signes de choc, ni d'hémorragie associée.

Dans toute autre situation :

- Une intervention chirurgicale d'urgence est nécessaire.
- Assurer une toilette péritonéale.
- Traiter la perforation.

Le traitement chirurgical (suture ou résection gastrique) :

- Traiter la péritonite et la perforation.
- Peut être réalisée par chirurgie conventionnelle ou par coelioscopie.

Comporte :

- Un lavage abondant de la cavité péritonéale.
- Une suture simple de l'ulcère sans vagotomie associée.

À l'heure actuelle, il n'y a plus lieu en urgence de réaliser un traitement chirurgical radical de la maladie ulcéreuse duodénale.

Sténoses pyloriques ou duodénales :

Une complication classique des ulcères duodénaux, évoluant depuis plusieurs années et 20% d'entre elles sont révélatrices.

La multiplication des poussées avec leurs épisodes de cicatrisation successives peuvent aboutir à une fibrose progressive du pylore.

Ces phénomènes cicatriciels ont comme conséquence une sténose du pylore responsable d'une occlusion haute qui se manifeste par des vomissements alimentaires précoces.

Depuis la détection précoce des ulcères et des possibilités thérapeutiques médicamenteuses, ces complications sont devenues exceptionnelles dans les pays occidentaux.

Physiopathologie :

Gène à l'évacuation :

- Œdème péri ulcéreux.
- Spasme prolongé du pylore.
- Cicatrice fibreuse (pylore ou bulbe).

Œdème et spasme diminués avec la poussée. Déformation fibreuse ++++.

Symptomatologie :

Vomissements postprandiaux tardifs ++++. Diagnostic certain si :

- Débris alimentaires de 12-24h.
- Voussure abdominale.
- Clapotage à jeun.

Le diagnostic est : endoscopique et radiologique.

Endoscopie :

- Siège de la sténose infranchissable.
- Aspect de l'estomac.

Radiologie :

- Stase liquidienne.
- Hyperkinésie antrale (début).
- Distension gastrique.
- Retard à l'évacuation du pylore.

Connaitre les perturbations biologiques de la sténose pyloro-bulbaire :

Au cours d'une sténose du pylore, les vomissements entraînent :

- Une perte de liquide responsable de déshydratation extra cellulaire avec hémococoncentration.
- Une perte d'électrolytes (chlore, ions H⁺, sodium et potassium) :
 - ♦ Hypochlorémie franche.
 - ♦ Hyponatrémie.
 - ♦ Hypokaliémie.
 - ♦ Élévation des bicarbonates et du

pH. Ce qui donnera une **alcalose métabolique**.

Le traitement :

Médical :

- Correction des troubles ioniques (admission, 3-4l de SSI + électrolytes et apport calorique).
- Évacuation gastrique.
- Sonde nasogastrique.

Le traitement radical de la sténose du pylore consiste :

- Une dérivation gastro-jéjunale qui va court-circuiter la zone sténosée (gastroentéroanastomose).
- Associée au traitement radical de la maladie ulcéreuse : vagotomie tronculaire, sélective ou hyper sélective.

Complications des ulcères gastriques :

La complication la plus classique de l'ulcère gastrique est la cancérisation.

Il n'est aujourd'hui pas totalement démontré qu'un ulcère gastrique peut se cancériser. Le cancer gastrique peut se manifester sous la forme macroscopique d'un ulcère.

La découverte d'une ulcération gastrique implique en tout état de cause la réalisation de biopsies multiple (au moins 10 sur les berges d'un ulcère) afin d'éliminer de façon formelle l'existence d'un cancer.

Après traitement médical, une gastroscopie avec nouvelles biopsies sera réalisée pour s'assurer de la guérison complète de l'ulcère.

Les complications des ulcères gastriques sont aussi :

- L'hémorragie.
- La perforation.
- Une sténose gastrique.

Une hémorragie ulcéreuse gastrique sera traitée exceptionnellement par suture simple chez un patient en mauvais état général ou le plus souvent par gastrectomie.

Une perforation gastrique peut être traitée par gastrectomie d'emblée, il est tout de même licite de réaliser aujourd'hui une suture de la perforation associée à un lavage de la cavité péritonéale et ultérieurement un bilan endoscopique. La prise en charge d'un ulcère dégénéré sera réalisée le plus souvent à distance de la complication aiguë.