

**Ministère de l'Enseignement
Supérieur et de la Recherche
Scientifique**



République du Mali

Un Peuple – Un But – Une

**UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES, ET DES
TECHNOLOGIES DE BAMAKO (USTTB)**



Faculté de Médecine, et d'Odonto-Stomatologie

Année Universitaire 2012/2013

N°

THESE

**Péritonites par perforation d'ulcère
gastroduodéal au CHU Gabriel TOURE**

**Présentée et soutenue publiquement le 27/07/ 2013 devant la
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie de Bamako**

PAR : M^R HAMADOU BOUBACAR DIABY

Pour Obtenir le Grade de Docteur en Médecine (DIPLOME D'ETAT)

JURY

Président : Pr Anselme KONATE
Membre : Dr Soumaïla KEITA
Co-directeur : Dr Ibrahim DIAKITE; Dr Lassana KANTE
Directeur : Pr Gangaly DIALLO

DEDICACE

Je dédie cette thèse de Doctorat à :

- ALLAH le Tout Puissant, le Clément, le Miséricordieux.

Je lui rends grâce de m'avoir donné la vie, de m'avoir permis de participer à la réalisation de ce travail.

- Mon père, ma mère, le privilège m'est donné de vous manifester toute ma reconnaissance. Personnes de vertu, de rigueur, vous aviez toujours inculqué en nous le sens du travail bien fait. Vous êtes et resterez toujours un repère, un exemple pour nous.

REMERCIEMENTS

Mes sincères remerciements vont à l'endroit de:

Mes oncles, mes tantes merci pour les conseils et bénédictions ;

Mes frères et sœurs , mes cousins et cousines , mes belles sœurs pour vos encouragements permanents ;

Ma femme pour sa bonne compréhension en fin de m'avoir permis de réaliser se travail ;

Tous les chirurgiens et DES de chirurgie des Services de chirurgie générale et pédiatrique du CHU.GT pour la formation reçue;

Tous mes aînés, camarades et cadets des services de chirurgie générale et pédiatrique du CHU GT, pour votre franche collaboration et votre disponibilité ;

Mes camarades des services de la Réanimation, des Urgences, de la Traumatologie, de l'Urologie, de l'Hépto- Gastro-entérologie, de l'ORL, de la Pédiatrie, de la Gynéco-Obsétrie, de la Neurologie, de la Neurochirurgie, de Diabétologie et de la Kinésithérapie ;

Tout le personnel du Bloc opératoire du CHU GT;

L'infirmier major du Service de CH.Gle et de toute son équipe ;

Les secrétaires du Pr Gangaly DIALLO ;

Tout le personnel de la bibliothèque de la FMOS ;

Tous les étudiants de la FMOS, bon courage et bonne chance ;

Tous ceux qui, de près ou de loin, ont œuvré pour notre formation et l'élaboration de ce travail.

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

A notre maitre et Président du Jury ;

Pr Anselme KONATE

Professeur agrégé en Hépatogastro-entérologie et en proctologie,
Praticien hospitalier au service d'hépatogastro-entérologie au CHU GT.
C'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger dans notre jury.

Votre rigueur scientifique et votre abord facile ont forcé l'admiration de tous.

Vos qualités humaine et scientifique font de vous un exemple à suivre.

Trouvez ici cher Maitre, l'expression de notre profonde considération.

A notre Maître et juge ;

Dr Soumaila KEITA

Maître assistant à la FMOS,

Praticien hospitalier au service de chirurgie A du CHU Point G,

Médecin chef de la gendarmerie nationale.

La spontanéité avec laquelle vous avez accepté de participer à ce travail nous a profondément touché.

Vos connaissances immenses et surtout votre maîtrise parfaite en la matière font de vous un formateur apprécié.

Je vous prie d'accepter maître, un modeste témoignage de notre profond respect.

A notre Maitre et Co- directeur de thèse ;

DR Ibrahim DIAKITE

Spécialiste en chirurgie générale au service de chirurgie générale au CHU Gabriel TOURE.

Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE.

Honorable Maitre, vous avez créé autour de vous un cadre idéal pour la réalisation de ce travail.

Vous avez participé de façon notable à notre formation départ vos cours théoriques et pratiques, vos critiques et exhortations.

Votre rigueur dans le travail bien fait, votre conscience professionnelle, vos qualités scientifiques et humaines font de vous un praticien exemplaire.

Soyez en remercié du fond du cœur et recevez, Cher Maitre, l'expression de notre profonde reconnaissance.

A notre Maître et co-directeur de thèse

Dr Lassana KANTE

Maitre assistant à la FMOS

Spécialiste en chirurgie générale

Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE

Cher Maitre,

L'étendue de vos connaissances, votre disponibilité constante et votre humilité ont permis de nous sentir très à l'aise à vos côtés et d'améliorer nos connaissances cliniques.

L'occasion nous est donnée ce jour, de vous réitérer toute notre reconnaissance pour votre enseignement de qualité.

Nous vous remercions pour votre dévouement inébranlable à notre formation et nous vous assurons cher Maitre, que vos conseils et recommandations ne seront pas vains.

A notre Maitre et Directeur de thèse

Professeur Gangaly DIALLO

Professeur Titulaire en Chirurgie viscérale ;

Chef de Service de la Chirurgie Générale au CHU Gabriel TOURE ;

Chef de département de la chirurgie au CHU Gabriel TOURE ;

Général de brigade des Forces Armées du Mali ;

Chevalier du mérite national de santé;

Président de la société de Chirurgie du Mali (SOCHIMA) ;

Secrétaire général de l'Association des Chirurgiens d'Afrique Francophone (ACAF).

Honorable Maitre, il ne nous est pas aisé d'exprimer les mots justes reflétant notre reconnaissance.

Malgré vos multiples sollicitations, vous avez initié et accepté de diriger ce travail.

Praticien infatigable, votre immense expérience, vos qualités humaines font de vous un homme de science émérite et exemplaire.

Votre sens critique et vos méthodes pédagogiques ont été et seront toujours d'un précieux apport pour notre formation de tous les jours.

Veillez agréer, Honorable Maitre, l'assurance de notre profonde admiration.

LISTE DES ABREVIATIONS ET SIGLES:

AINS : Anti inflammatoire non stéroïdien

Anti H2 : Anti histaminique H2

ASP : Abdomen sans préparation

CHU : Centre Hospitalo-universitaire

ECG : Électrocardiogramme

EFG : Facteur de croissance épidermique

EVA : Echelle Visuelle Analogue

HID : Hernie inguinale droite

HTA : Hypertension artérielle

Hp : Hélicobacter pilori

Ipp : Inhibiteur de la pompe à proton

L1 : première vertèbre lombaire

L2 : deuxième vertèbre lombaire

NFS : Numération Formule Sanguine

PNN : Polynucléaire Neutrophile

T5 : cinquième vertèbre thoracique

T9 : neuvième vertèbre thoracique

UGD : Ulcère gastroduodéal

Sommaire

| | |
|--|-----------|
| I- INTRODUCTION..... | 1 |
| II- OBJECTIFS..... | 3 |
| III- GENERALITES..... | 4 |
| IV-MATERIELS ET METHODE..... | 23 |
| V- RESULTATS..... | 26 |
| VI- COMMENTAIRES ET DISCUSSION..... | 48 |
| VII- CONCLUSION | 63 |
| VIII- RECOMMANDATIONS | 64 |
| IX- REFERENCES | 65 |
| X- ANNEXES..... | 73 |

INTRODUCTION

I - INTRODUCTION :

Une péritonite est une inflammation aigue de la séreuse péritonéale qui peut être soit généralisée à la grande cavité péritonéale (cas le plus fréquent et aspect clinique le plus éloquent) soit localisée (loges sous phréniques, gouttières pariéto-coliques, cul de sac de Douglas) [1].

Les ulcères gastro-duodénaux (UGD) peuvent se compliquer par une perforation de l'estomac et/ou du duodénum entraînant ainsi une péritonite [2].

Elle constitue une urgence médicochirurgicale, de pronostic grave si la prise en charge est retardée avec un taux de mortalité pouvant atteindre 80% au delà des premières vingt quatre heures [3].

Dans les pays développés, la fréquence des perforations d'ulcère gastro-duodéal a considérablement diminué grâce à une meilleure prise en charge. Ainsi selon Cougard [4] en France, les péritonites par perforation d'ulcère gastro-duodéal ont représenté environ 3% des urgences abdominales avec un taux de mortalité de 1,4% .

La mortalité des perforations gastriques avoisine les 20% [5 ;6 ;7 ;8], alors que celle des perforations duodénales reste inférieure à 6% ;

Roméo [9] au Canada avait eu une fréquence de 5% des urgences abdominales et elles ont occupé la deuxième place des complications de l'ulcère après l'hémorragie.

En Afrique, selon Harouna [10] au Niger les perforations d'ulcère gastro-duodéal occupent le troisième rang des causes de péritonites après celles par perforation appendiculaire et typhique avec une fréquence de 15%.

Ohéné [11] dans une étude réalisée au Ghana en 2006 a noté que la prise d'anti-inflammatoire était responsable de la perforation dans 47,7% des cas.

Au Mali, COULIBALY I S [1] dans une étude réalisée en 2005 dans les services de chirurgie générale et pédiatrique du CHU Gabriel Touré a

noté une fréquence de 30% de perforations d'ulcère gastroduodéal par rapport aux perforations digestives avec un taux de mortalité de 5%.

SIDDEYE A [12] en 2009 dans les services de chirurgies A et B du CHU du point G a trouvé une fréquence de 34,16% chez les tabagiques avec comme principal facteur favorisant la perforation et une mortalité de 4,2%.

Depuis une dizaine d'années, la prise en charge des perforations ulcéreuses gastro-duodénales a été sensiblement modifiée en raison de trois facteurs : [4 ; 10 ; 11 ; 13].

- **les progrès du traitement médical associant les inhibiteurs de la pompe à protons à l'éradication systématique de l'*Helicobacter pylori* ;**
- les progrès de la réanimation ;
- et l'apport des techniques de cœlioscopies.

Le diagnostic a été amélioré par l'imagerie ; ainsi un pneumopéritoine était visible sur un cliché de l'abdomen sans préparation dans 71% des cas [4].

* Nuhu, [13] en 2008 au Niger sur 41 patients avec diagnostic peropératoire d'ulcère duodéal perforé a trouvé une mortalité de 17,1 % .

* Bertleff, [14] en 2010 au Pays-Bas et Vachev [15] en 2010 en Russie ont priorisé le traitement laparoscopique.

Angate [16] en 2000 avait trouvé un taux de mortalité de 10 % en Côte d'Ivoire .

Le pronostic est encore sombre du fait de l'admission tardive dans les centres hospitaliers spécialisés d'où l'initiation de notre travail qui avait pour but d'étudier les perforations d'ulcère gastro-duodéal dans le service de chirurgie générale du CHU Gabriel Touré.

II - Objectif général :

° Etudier les péritonites par perforation d'ulcère gastro-duodéal dans le service de chirurgie générale au CHU Gabriel Touré .

1- Objectifs spécifiques :

- ❖ Déterminer la fréquence des péritonites par perforation d'ulcère gastro-duodéal,
- ❖ Décrire les facteurs favorisants,
- ❖ Décrire les aspects cliniques ; para cliniques et thérapeutiques,
- ❖ Analyser les suites opératoires,
- ❖ Evaluer le coût de la prise en charge.

III- GENERALITES :

1- Rappel anatomique :

1-1- L'estomac :

C'est un réservoir musculo-membraneux, interposé entre l'œsophage en haut et le duodénum en bas.

Il est situé en dessous du diaphragme dans la cavité abdominale où il occupe l'hypochondre gauche et une partie de l'épigastre. C'est la partie la plus large du tube digestif. A jeun il a 25 cm de long sur 10 cm de large chez l'homme [41].

L'orifice d'entrée est le cardia (ou l'orifice cardial). Il est le siège d'un système anti-reflux, formant l'incisure cardiaque, sans sphincter vrai.

L'orifice de sortie est le pylore où existe un sphincter pratiquement fermé en permanence qui ne s'ouvre que par intermittence lors de la digestion fig.1 [41]

L'estomac comprend une portion verticale (corps) surmontée d'une grosse tubérosité (fundus où siège la poche à air) et une portion horizontale, l'antrum qui aboutit au pylore. Son bord droit s'appelle la petite courbure et son bord gauche, la grande courbure.

Dans la cavité gastrique se passe un temps important de la digestion sous l'action d'un double phénomène :

- Mécanique, dû aux contractions des muscles de l'estomac (péristaltisme) et,
- Chimique, dû au suc gastrique sécrété par les glandes de la paroi.

Ces deux phénomènes aboutissent à la formation du chyme [18].

1-1-1- Structure générale de l'estomac [19] :

La paroi de l'estomac comprend quatre couches :

- Une couche interne muqueuse qui a un rôle de sécrétion,

- La sous-muqueuse formée d'une lame de tissu conjonctif très irriguée en profondeur, et les fibres longitudinales en superficie,
- La musculuse formée de fibres longitudinales, circulaires et obliques assurant le brassage et le cheminement du bol alimentaire ; elle est plus développée vers l'antre.
- La couche externe ou séreuse est une mince couche de péritoine , membrane qui tapisse la paroi interne de la cavité abdominale et pelvienne, et les organes contenus dans cette cavité. [19]

1-1-2-Vascularisation de l'estomac [19] :

Elle est assurée par les branches du tronc cœliaque qui se divise en 3 branches : l'artère hépatique commune, l'artère splénique, l'artère gastrique gauche (coronaire stomachique).

- L'artère gastrique droite est une branche de l'artère hépatique ; elle s'anastomose avec l'artère gastrique gauche. Sa branche postérieure est inconstante.
- L'artère gastrique gauche monte devant le pilier gauche du diaphragme, pénètre dans le petit épiploon et suit la petite courbure. Elle donne des branches destinées à l'œsophage, au cardia, à la coupole du fundus. En arrière, elle donne parfois une artère gastrique postérieure.
- L'artère gastro-épiploïque droite est une branche de l'artère gastro-duodénale qui naît de l'artère hépatique.
- L'artère gastro-épiploïque gauche est une branche de l'artère splénique.

Ces deux dernières forment le cercle artériel de la grande courbure

Les veines de l'estomac :

La veine coronaire stomachique, la veine pylorique, les veines gastro-épiploïques droite et gauche se drainent dans le système de la veine porte. Dans la région de l'œsophage, les veines gastriques s'anastomosent avec les veines œsophagiennes.

1-1-3 Innervation de l'estomac [19] :

L'estomac reçoit une innervation sympathique et para sympathique.

- L'innervation sympathique atteint l'estomac par les nerfs grands splanchniques qui viennent des segments médullaires T5 à T9. Les nerfs sympathiques inhibent le péristaltisme et ferment le pylore.
- L'innervation para sympathique vient des nerfs pneumogastriques (10^{ème} nerf crânien) de grand intérêt pratique.

Les deux pneumogastriques traversent le médiastin postérieur au contact de l'œsophage et forment un véritable plexus. De ce plexus naît le pneumogastrique antérieur ou nerf gastro hépatique et le pneumogastrique postérieur ou nerf pneumogastrique abdominal.

Le nerf gastro hépatique donne une branche hépatique et le nerf antérieur de la petite courbure destiné à l'estomac (nerf de LATARJET)

Le pneumogastrique abdominal donne le nerf postérieur de la petite courbure.

Les nerfs de la petite courbure innervent le pylore et l'antrum gastrique. Ils augmentent le péristaltisme, ouvrent le sphincter pylorique et entraînent la sécrétion acide par le corps de l'estomac.

Le pneumogastrique abdominal donne l'innervation para sympathique du tube digestif jusqu'à l'angle droit du côlon, de la rate, du foie, du pancréas et des reins.

Certaines fibres atteignent le pylore en suivant l'artère hépatique ou la gastro-épiploïque.

Il est possible chirurgicalement de sectionner les branches des pneumogastriques uniquement destinées à l'estomac et de supprimer ainsi la sécrétion acide chez les malades porteurs d'un ulcère sans interrompre ni la motricité antro pylorique ni l'innervation sympathique des autres viscères abdominaux. Ces interventions s'appellent vagotomie sélective et hyper sélective.

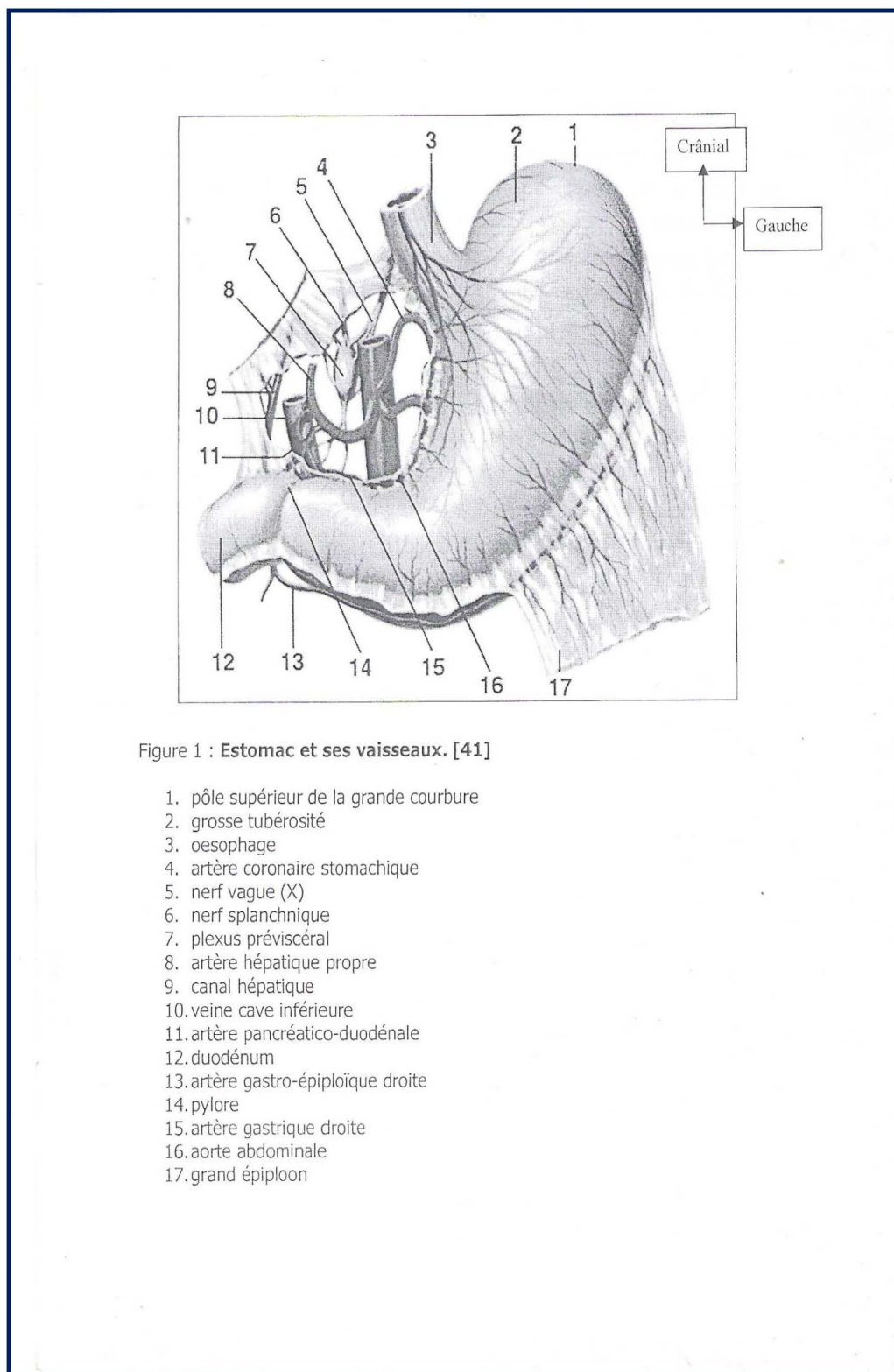


Figure 1 : Estomac et ses vaisseaux. [41]

1. pôle supérieur de la grande courbure
2. grosse tubérosité
3. oesophage
4. artère coronaire stomacique
5. nerf vague (X)
6. nerf splanchnique
7. plexus préviscéral
8. artère hépatique propre
9. canal hépatique
10. veine cave inférieure
11. artère pancréatico-duodénale
12. duodénum
13. artère gastro-épiplœique droite
14. pylore
15. artère gastrique droite
16. aorte abdominale
17. grand épiploon

1-2 –Le duodénum [19]:

Il veut dire en latin << par douze >> car il mesure 12 travers de doigts, forme un anneau complet autour de la tête du pancréas. Sa longueur est de 25 cm, avec un diamètre de 3 à 4 cm. C'est la partie du tube digestif qui fait suite à l'estomac et constitue le segment initial de l'intestin grêle.

Il prend son origine au flanc droit de L1 (pylore) marqué par le sillon duodéno-pylorique ; il se termine au flanc gauche de L2 (angle duodéno-jéjunal).

Il comprend :

- 1^{er} duodénum : horizontal du pylore au genou supérieur, sa portion initiale ampullaire est appelée bulbe : partie mobile, puis se pariétalise et se termine en dessinant l'angle supérieur ;
- 2^{ème} duodénum : vertical, du genou supérieur au genou inférieur, c'est le duodénum pré-rénal. Seuls ses 2/3 supérieurs présentent les glandes de Brunner spécifiques du duodénum ;
- 3^{ème} duodénum : horizontale ;
- 4^{ème} duodénum : ascendant jusqu'à l'angle duodéno-jéjunal.

Au niveau du duodénum se terminent les voies excrétrices du foie (cholédoque) et du pancréas (canal pancréatique). [19]

Comme l'estomac, il comprend 4 tuniques :

-La séreuse

-La musculuse

-La sous-muqueuse

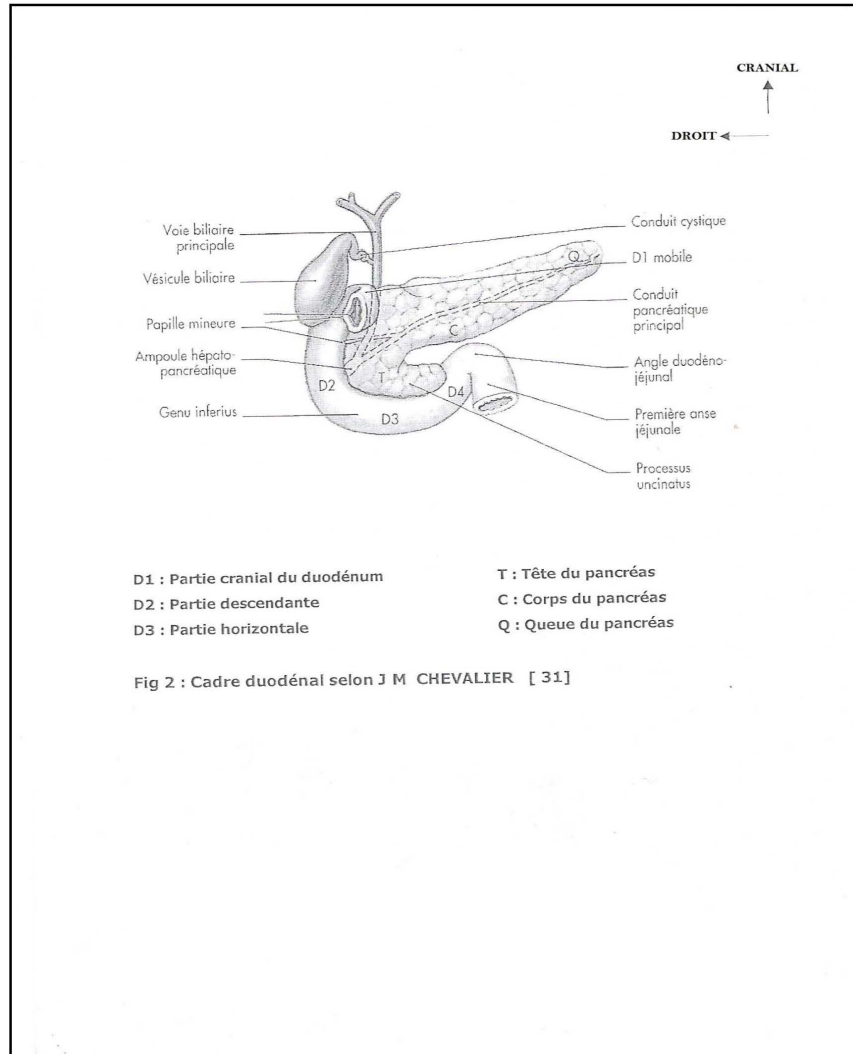
-La muqueuse

1-2-1- Vascularisation du duodénum [20] :

Elle se fait par : - l'artère pancréatico-duodénale supérieur,
- l'artère pancréatico-duodénale inférieure.

Le duodénum est à cheval sur les territoires vasculaires du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique supérieure. Ces 2 artères importantes

s'anastomosent au niveau de la partie moyenne du 2^{ème} duodénum. La dernière branche de l'axe cœliaque est la pancréatico-duodénale supérieure, et la première branche de la mésentérique supérieure est la pancréatico-duodénale inférieure.



2- Physiopathologie de la maladie ulcéreuse [22,23,24,25,26,27]

Elle se présente sous la forme d'une opposition agression – défense.

2-1- Agression chlorhydrique :

2-1-1- La pepsine :

Elle est sécrétée sous forme de précurseurs : les pepsinogènes.

Elle érode la couche de mucus qui normalement forme un gel à la surface de la muqueuse.

Cependant son action reste très limitée en surface, car elle ne peut diffuser à l'intérieur du gel, lequel est renouvelé en permanence à partir de l'épithélium.

2-1-2- La rétro diffusion d'ions H⁺ dans la muqueuse :

Elle constitue une phase essentielle de l'agression. Le risque d'ulcère est accru si la sécrétion acide est augmentée, mais la présence d'acide n'est généralement pas suffisante pour entraîner un ulcère. La défense opposée par la muqueuse doit en outre être débordée, soit qu'elle ait été amoindrie, soit qu'elle n'ait pu s'adapter à un excès de sécrétion.

L'hypersécrétion chlorhydropeptique peut avoir plusieurs origines possibles :

- Augmentation du nombre de cellules pariétales sécrétantes, qui peut être primitive ou secondaire à une élévation du taux d'hormone trophique de l'estomac (essentiellement la gastrine). Cet état peut être d'origine génétique.
- Hypersécrétion de gastrine observée au cours des sténoses pyloriques et dans de rares cas d'augmentation du nombre de cellules G antrales ou de leur hyperactivité.
- Accroissement de la sensibilité aux stimulants de la sécrétion naturelle (gastrine, repas protéiques) ou synthétique (penta gastrique, histamine).

Une diminution de l'inhibition de la sécrétion gastrique par l'alcalinité antrale.

2-2- La défense muqueuse :

2-2-1- La barrière muqueuse :

Le système mis en œuvre par la muqueuse de l'estomac et du duodénum pour s'opposer à la pénétration des ions H^+ d'origine liminale repose sur quelques lignes de défense :

- ° La 1^{ère} ligne de défense est la couche de mucus riche en bicarbonates.

Cette couche se présente sous forme d'un gel de consistance viscoélastique, composée de glycoprotéines disposées en réseau et constituées de quatre (4) sous unités unies entre elles à leur axe protéique par des ponts disulfures ; elles contiennent également des phospholipides qui confèrent au gel des propriétés hydrophobes.

Les anomalies structurelles et des altérations fonctionnelles du mucus de l'estomac ont été mises en évidence dans la maladie ulcéreuse :

- ° La couche de gel est fragmentée, hétérogène, opaque par endroits.

La proportion de glycoprotéines dégradées monomériques est excessive dans le gel et leur concentration est accru dans le liquide gastrique.

La viscoélasticité du gel est réduite et sa perméabilité aux ions H^+ est plus grande.

Les anomalies du mucus gastrique ont été constatées non seulement chez les patients atteints d'ulcère d'estomac mais aussi , bien que dans une moindre mesure, chez les ulcéreux duodénaux.

- ° L'épithélium forme la 2^{ème} ligne de défense.

Les cellules qui le constituent sécrètent des glycoprotéines, des lipides et des bicarbonates. Elles sont aussi capables de se débarrasser des ions qui pénètrent dans leur cytoplasme selon deux (2) modalités : elles les tamponnent par des ions HCO_3 provenant des espaces interstitiels de la

lamina propria et entrent dans la cellule en échange d'ions Cl^- ; alternativement elles expulsent les ions dans les espaces interstitiels grâce à l'intervention d'une $\text{Na}^+ \text{K}^+ \text{ATPase}$ située à leur pôle basal.

Ces fonctions cellulaires ne peuvent s'exercer que moyennant l'apport d'oxygène et de bicarbonates.

2-2-2- La réparation :

La survenue d'un ulcère résulte également d'un défaut dans le processus de réparation.

Les mécanismes régulateurs de ce phénomène de réparation sont mal connus.

L'intervention du facteur de croissance épidermique (E, G, F), encore connu sous le nom d'urogastrone, est suggérée par plusieurs études expérimentales.

L'EGF sécrété dans la salive et le duodénum, diminue la sécrétion acide et est un puissant stimulant de la migration et de la prolifération cellulaires.

2-3- Facteurs favorisants :

2-3-1- Hélicobacter pilori :

Prix Nobel de médecine 2005 à été remis à deux Australiens Barry Marshall et Robin Warren codécouvreurs en 1982 d'une bactérie à gram négatif : Hélicobacter Piloni

L'infection à l'hélicobacter pilori (Hp) est contractée durant l'enfance, elle est associée aux conditions d'hygiène défavorables et à un niveau socio-économique faible.

Plusieurs arguments plaident en faveur de son intervention dans la maladie ulcéreuse.

Sa présence est toujours associée à des lésions épithéliales et à des lésions de gastrite chronique. La présence de polynucléaires neutrophiles (PNN) signe le caractère actif de la gastrite. La gastrite antrale chronique

non auto immune (TYPE B) avec présence d'Hp s'observe chez plus de 90% des ulcéreux duodénaux et chez environ 70% des ulcéreux gastriques avec facteur prédominant : l'altération de la muqueuse gastrique.

L'agression chlorhydro peptique est la principale responsable cause des ulcères duodénaux. L'ulcère duodénale se situe le plus souvent au sein d'une zone de métaplasie gastrique du bulbe et Hp se trouve dans ce foyer métaplasique. L'hyperacidité serait à l'origine de la métaplasie gastrique du duodénum, qui serait alors colonisé par Hp provenant de l'antre.

La fréquence des récurrences d'ulcère duodéal diminue fortement après éradication de Hp.

2-3-2- Hypersécrétion acide :

Le syndrome de Zollinger – Ellison : forme rare, mais grave de la maladie ulcéreuse qui est lié à une tumeur endocrine duodéno – pancréatique entraînant une hypersécrétion de gastrine ; démontre qu'une hypersécrétion acide peut à elle seule provoquer un ulcère.

Dans l'ulcère gastrique, l'acidité est normale et même souvent diminuée.

2-3-3- Troubles de la motricité :

Ils concernent la vidange gastrique et le reflux duodéno – gastrique.

2-3-4- Facteurs génétiques :

Les facteurs génétiques prédisposant de l'hôte semblent jouer un rôle important : ainsi les apparentés des patients ayant un adénocarcinome gastrique développent plus souvent une gastrite chronique atrophique multifocale avec métaplasie intestinale.

Dans les familles comptant de nombreux ulcéreux duodénaux, la particularité le plus souvent observée est une augmentation du taux sérique de pepsinogène I , caractère apparemment transmis selon mode autosomique dominant.

On distingue deux sous groupes d'ulcères duodénaux : l'un constitué de patients avec antécédents familiaux, à début précoce de la maladie et sécrétion acide augmentée ; l'autre constitué de patients du groupe sanguin O (30%), sans antécédents familiaux, à début tardif et à sécrétion acide normale.

Certaines familles d'ulcéreux gastrique présentent une concentration élevée de pepsinogène II dans le sérum.

2-3-5- Facteurs médicamenteux :

- L'aspirine et les salicylates sous toutes leurs formes semblent être un facteur

Important d'hémorragie digestive.

Elle serait capable de créer un ulcère aigu mais surtout de faire saigner ou de réveiller un ulcère antérieur jusqu'alors latent.

- Les anti – inflammatoires (AINS)

La toxicité des AINS pour la muqueuse gastro – duodénale se manifeste par l'apparition d'érosions et parfois d'un ulcère, le plus souvent gastrique ; celui-ci est fréquemment asymptomatique et sa présence est révélée à l'occasion de complications.

Tous les AINS y compris les corticoïdes exposent au réveil des ulcères antérieurs latents quelle que soit la voie d'administration.

La voie parentérale, en particulier pour les corticoïdes semble moins agressive pour la muqueuse gastro – duodénale.

2-3-6- Facteurs environnementaux :

. **Le Tabac :** L'ulcère est deux fois plus fréquent chez les fumeurs hommes et femmes. Il existe également une corrélation entre le nombre de cigarettes et la fréquence de la maladie.

Le tabagisme augmente la sécrétion acide.

Chez les fumeurs, la concentration salivaire de l'E.G.F est diminué, la sécrétion acide de l'estomac est augmenté, le reflux duodéno – gastrique

est plus abondant, la sécrétion de bicarbonates par la muqueuse duodénale et le pancréas en riposte à l'acidification du duodénum est amoindrie.

. **Le régime alimentaire :** le mode alimentaire ne paraît pas jouer un rôle prépondérant dans la maladie ulcéreuse ; toute fois la basse fréquence de l'ulcère dans les populations dont l'alimentation est riche en son de blé et la moindre incidence des récurrences d'ulcère duodénal après enrichissement du régime en fibres suggèrent que celles-ci exercent un rôle protecteur.

Les deux mécanismes invoqués sont la sécrétion abondante d'EGF salivaire résultant de la mastication prolongée que leur ingestion exige et le ralentissement de l'évacuation gastrique qu'elles provoquent. La diminution progressive de la fréquence de l'ulcère au cours des dernières décennies pourrait être attribuable à la quantité croissante d'huile végétale dans le régime alimentaire durant cette période.

2-3-7- Facteurs psychologiques :

Les facteurs psychologiques influencent le cours de la maladie : changement de travail, ennuis financiers, ou autres. Le rôle de l'anxiété, d'émotions réprimées entraînant une hypersécrétion acide est probable. Cependant il n'a pu être démontré que les facteurs précédents retrouvés avant les poussées puissent être à l'origine de la maladie ulcéreuse elle-même.

Le stress n'est un facteur reconnu que dans le cadre de l'hospitalisation en réanimation notamment en cas de poly traumatisme.

3- Pathogénie des perforations d'ulcère gastro – duodéal :

Les perforations d'ulcère gastro – duodéal sont le plus souvent spontanées et résultent de deux mécanismes.

3-1- Les perforations médicamenteuses :

Les perforations par nécrose sont plus rares que celles par ulcération. Les anti – inflammatoires stéroïdiens, le chlorure de potassium détermineraient cette lésion. En effet, l'attaque de la cuticule protectrice de comprimé de

chlorure de potassium en particulier, par le suc gastrique permet la libération rapide de potassium et son absorption localisée sur un court segment de l'estomac. La forte concentration du potassium dans les veines intestinales déterminerait un spasme ou une atonie avec stase, œdème et infarctissement pouvant conduire à l'ulcération, et enfin à la perforation [20].

3-2- Sur organe malade :

Les perforations d'ulcère gastro – duodéal peuvent être provoquées par :

- une endoscopie (fibroscopie oeso-gastro-duodéal)
- une tentative de dilatation au niveau de l'œsophage,

Le plus souvent, elles sont spontanées. Dans ces derniers cas, les lésions sont de trois stades :

- première lésion : congestion, gêne de la circulation veineuse de retour donnant une couleur rouge à la lésion. La suffusion sanguine sous-séreuse, hypersécrétion liquidienne entraînant l'œdème et la distension. Cette lésion est réversible ;
- deuxième lésion : l'ischémie puis interruption de la circulation artérielle donnent une couleur noir à la lésion. La muqueuse et la musculature sont intéressées par cette lésion et prépare la perforation ;
- troisième lésion : gangrène et perforation [30].

4- Rappel clinique des perforations d'ulcère gastro – duodéal [29] :

Quelle qu'en soit l'étiologie, les perforations en péritoine libre peuvent survenir :

- Soit de façon brutale réalisant d'emblée un syndrome franc de péritonite aiguë généralisée, souvent révélateur de l'affection causale ;
- Soit au cours de l'évolution subaiguë ou chronique de lésions inflammatoires spécifiques ou non, donnant lieu alors à un

processus de péritonite cloisonnée susceptible d'évoluer vers la fistulisation secondaire à la peau ou dans un viscère creux voisin.

4-1- Type de description :

Perforation d'ulcère gastro – duodéal en péritoine libre.

4-1-1- Signes fonctionnels :

- La douleur est le signe essentiel ; d'une extraordinaire violence, c'est véritablement le << coup de poignard >> épigastrique qui surprend brutalement le malade et l'oblige à se plier en deux. Elle est persistante, constante et s'atténuera que tardivement, pouvant faire croire à une rémission ;
- Les vomissements alimentaires, puis bilieux sont très inconstants ;
- L'hémorragie digestive l'est plus encore ;
- Arrêt des matières et des gaz peut être observé.

4-1-2- Signes généraux :

L'état d'angoisse et de choc frappe d'emblée chez ce malade, souvent pâle, couvert de sueur froide, un pouls accéléré et faible, la température est normale ou modérément élevée.

4-1-3- Signes physiques :

- Inspection : le malade présente un abdomen immobile dont les muscles se dessinent sous la peau (saillie des muscles grands droits).
- Palpation : elle se fait la main à plat en commençant par les endroits les moins douloureux, s'appuyant sans brutalité sur l'abdomen. Elle retrouve :
 - une douleur épigastrique,
 - une résistance totale (ventre de bois) que ne réussissent à vaincre ni la fermeté, ni la patience.
- Percussion : sur le malade demi-assis, elle retrouve parfois à la place de la matité hépatique, une sonorité anormale.

- Toucher rectal : il réveille souvent la douleur au niveau du cul-de-sac de Douglas.

4-1-4- Signes des examens complémentaires :

Abdomen sans préparation [30]:

- Face debout centré sur les coupes diaphragmatiques ;
- Face couché ;
- Profil couché.

Retrouve : le pneumopéritoine :

- croissant gazeux clair, inter-hépatodiaphragmatique et sous-diaphragmatique gauche sur les clichés debout de taille variable.

Sur le profil couché : clarté gazeuse sous pariétale :

- épanchement intrapéritonéal : grisaille diffuse,
- iléus réflexe : distension gazeuse du grêle et du côlon avec niveaux hydroaériques.

Echographie abdominale : [31,32]

Peut confirmer le diagnostic d'épanchement péritonéal.

Elle peut montrer également une ligne hyperéchogène entre la convexité du foie et la paroi abdominale antérieure en rapport avec le pneumopéritoine.

Le scanner : [30, 31,32]

Montre une bulle gazeuse extra digestive dans la région pré-pédiculaire hépatique, dans la région du ligament rond, à condition d'utiliser un fenêtrage adéquat. L'épanchement intrapéritonéal prédomine à l'étage sus-mésocolique. Ces anomalies peuvent être rattachées à une perforation d'ulcère, si l'on retrouve un épaississement, un hématome pariétal, ou si la graisse péritonéale en périphérie apparaît infiltrée.

4-1-5- Examens préopératoires :

NFS, groupe-rhésus, ionogramme sanguin, urée, glycémie, créatininémie, crase sanguine, ECG.

4-2-Formes chimiques :

Toutes les perforations d'ulcère ne présentent pas cette symptomatologie typique :

Il y'a des cas où les signes principaux se trouvent dans la fosse iliaque droite, simulant une appendicite aigue :

- d'autres évoluant en deux temps, séparés par une période d'accalmie plus ou moins longue ;
- certaines sont moins violentes et guérissent spontanément : ce sont les perforations qui sont spontanément couvertes par un organe voisin (foie, vésicule, épiploon) ;
- certaines encore peuvent évoluer progressivement vers la constitution d'une collection suppurée ;
- enfin, une hémorragie digestive peut accompagner ou précéder une perforation assombrissant notablement le pronostic.

Tous les ulcères, qu'ils siègent sur le duodénum, le canal pylorique, sur la petite courbure ou l'une des faces du corps de l'estomac sont susceptibles de perforer.

4-3- Diagnostic :

L'importance de reconnaître tôt une péritonite par perforation d'UGD n'a plus besoin d'être soulignée.

- Il faut d'abord, reconnaître la péritonite qu'affirment aisément la douleur brutale et la contracture abdominale.
- Rattacher cette péritonite aigue à une perforation d'ulcère est facile . Dans les cas où manquaient les antécédents ulcéreux, l'hésitation est permise avec la péritonite appendiculaire, la plus fréquente après la péritonite par perforation ulcéreuse et également avec des péritonites de causes rares, telles que la péritonite par perforation d'un diverticule de Meckel, d'un ulcère colique. Dans ces cas il convient

avant tout de poser l'indication opératoire, à la laparotomie d'apporter les précisions.

4-4- Traitement :

4-4-1- Le but :

- Assurer une correction des troubles hydro-électriques
- Lever le foyer de contamination par le traitement de la péritonite traiter la perforation
- Traiter la maladie ulcéreuse.

4-4-2- Les moyens :

Sont médicaux et chirurgicaux

4-4-2-1- Moyens médicaux :

- La réanimation : c'est le premier temps essentiel. Elle associe :
 - La ré équilibre hydro-électrolytique par une voie veineuse,
 - Sonde naso-gastrique pour une aspiration douce et continue,
 - Sonde urinaire pour une surveillance de la diurèse.
- Antibiothérapie précoce,
 - Active sur les germes aérobies et anaérobies,
 - Adaptée aux germes retrouvés dans les différents prélèvements (plus péritonéal).
- Traitement de la maladie ulcéreuse : par les anti H2 ou les I pp.

La méthode de Taylor consiste en l'aspiration continue du contenu gastrique par une sonde nasale. Elle favorise l'obturation de la perforation par les organes de voisinage et donne des guérisons très spectaculaires.

Elle ne doit cependant être appliquée qu'avec beaucoup de discernement dans des cas bien choisis (diagnostic certain, perforation récente, survenue à distance du dernier repas, patient en bon état général) , et nécessite de la part du médecin et de l'infirmier, une surveillance très étroite du malade car elle comporte le grand risque de laisser évoluer la péritonite si l'effet voulu n'est pas obtenu.

4-4-2-2- Traitement chirurgical :

La perforation en péritonite libre d'un ulcère gastro-duodénal doit être opérée dans les plus brefs délais. Dès l'incision du gaz s'échappe, plus ou moins abondant, il existe un épanchement liquidien muqueux, teinté, souvent mêlé de débris alimentaires.

La perforation peut être évidente si elle est antérieure ; dans d'autres cas elle est masquée par l'épiploon, ou postérieure et demande d'être recherchée avec soins. Il faut encore en évaluer le diamètre qui va de celui de lentille à celui d'un pois de terre, et apprécier l'état de la paroi gastrique ou duodénale à sa péritonite, puis procéder à un prélèvement (biopsie) si perforation gastrique. Ceci étant le chirurgien se décidera : soit pour une obturation simple de la perforation par suture, soit pour une intervention majeure : la gastrectomie large telle qu'on la pratique « à froid » pour les ulcères compliqués.

4-4-3- Indication :

4-4-3-1- Traitement médical seul:

Il s'applique aux perforations d'ulcère gastro-duodénal répondant aux critères de Taylor :

- Diagnostic certain
- Malade vu tôt (moins de 6H)
- Malade à jeun
- Malade en bon état général
- Absence de complications associées

4-4-3-2- Traitement chirurgical :

La suture simple si ulcère jeune, la vagotomie associée à une pyloroplastie après suture dans certains cas, la gastrectomie partielle dans d'autres cas.

4-5- Résultats et pronostic :

Le pronostic dépend avant tout, du délai de l'intervention. Vues tôt, les péritonites par perforation d'ulcère gastro-duodénal guérissent presque toutes, mais passé les six premières heures la morbimortalité augmente.

IV- Matériel et méthodes :

1- - Type et durée d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique qui s'est déroulée sur une période de 13 ans allant de janvier 1999 à décembre 2011.

2- Cadre d'étude :

Notre étude a été réalisée dans le service de chirurgie générale du CHU Gabriel Touré. C'est un service de chirurgie générale digestive avec 9 salles d'hospitalisation d'une capacité de 33 lits, une salle de pansement et un bloc opératoire comportant 3 salles d'opération, une salle de réveil, une salle de stérilisation, une salle d'accueil.

3- Population d'étude:

Tous les patients âgés de 15 ans et plus, opérés dans le service de chirurgie générale du CHU Gabriel Touré durant notre période d'étude.

4- Critères d'inclusion

Tout patient âgé de 15 ans ou plus ayant une perforation d'ulcère gastrique et/ou duodénale confirmée à la laparotomie et par l'histologie.

5- Critères de non inclusion :

- Les patients de moins 15 ans et ceux ayant des perforations digestives traumatiques, tumorales et celles non confirmées par l'histologie.
- Les patients traités médicalement pour perforation.

6- Méthode :

Tous les malades recrutés ont bénéficié d'un examen clinique soigneux, à savoir :

- Un interrogatoire à la recherche des signes fonctionnels, de l'histoire de la maladie : des antécédents médicaux, chirurgicaux et gynéco obstétricaux.
- Un examen physique à la recherche des signes généraux et péritonéaux.
- Le *Mannheim-péritonitis index* (M.P.I) a été évalué chez tous nos malades.

Tableau I :

| Paramètres | Données | Points |
|-----------------------------------|-------------------|--------|
| Age (en année) | > 50 | 5 |
| | < 50 | 0 |
| Sexe | Féminin | 5 |
| | Masculin | 0 |
| Défaillance viscérale | Présente | 7 |
| | Absente | 0 |
| Malignité | Présente | 4 |
| | Absente | 0 |
| Délai de prise en charge >24h | Oui | 4 |
| | Non | 0 |
| Foyer primaire | Pas dans le côlon | 0 |
| | Dans le côlon | 4 |
| Péritonite généralisée diffuse | Présente | 6 |
| | Absente | 0 |
| Nature du liquide péritonéal | Claire | 0 |
| | Visqueuse | 6 |
| | Purulente | 12 |

Interprétation : score minimal = 0 ; score maximal = 53

MPI > 26 : taux de mortalité élevé

NB : les défaillances viscérales

Rénales :

Créatinine > 177 μ mol

Urée > 16.7 mmol

Oligurie < 20 ml/h

Respiratoire :

PaO₂ < 50 mmhg

PaCO₂ > 50 mmhg

Choc

#obstruction intestinale :

Paralysie < 24h

Iléus mécanique complet

Le bilan para clinique était constitué selon les cas : d'un groupage rhésus, d'un taux d'hémoglobine et d'hématocrite, une échographie abdominale et surtout une radiographie de l'abdomen sans préparation (A.S.P).

Le coût de la prise en charge a été évalué pour chaque patient. Il englobe les dépenses directes faites par le patient (frais de consultation, kits, ordonnances et les examens complémentaires)

7- Support et sources des données :

Un questionnaire préétabli a permis de recueillir tous les renseignements nécessaires pour chaque patient. (Ce questionnaire est porté en annexe)

Les sources de données ont été :

- les dossiers médicaux ;
- les registres d'hospitalisation ;
- les registres des comptes rendus opératoires et de protocoles d'anesthésie ;

8- Analyse des données :

La saisie des données a été effectuée sur le logiciel Excel 2007 et l'analyse des données sur le logiciel Epi Info version 3.5 et 6.04 FR.

Le test statistique utilisé a été le Chi2 avec un seuil de signification $p < 0.05$.

IV- RESULTATS

1- EPIDEMIOLOGIE

1-1- FREQUENCE :

Durant notre d'étude allant de Janvier 1999 à Décembre 2011, nous avons colligés 302 malades pour perforations d'ulcère gastro-duodéal qui ont représentés :

- 302/39659 consultations : 0,8%
- 302/10176 hospitalisations : 3%
- 302/10064 urgences abdominales : 3%
- 302/3020 péritonites : 10%
- 302/4295 interventions : 7%
- 302/1754 perforations digestives : 17,2%

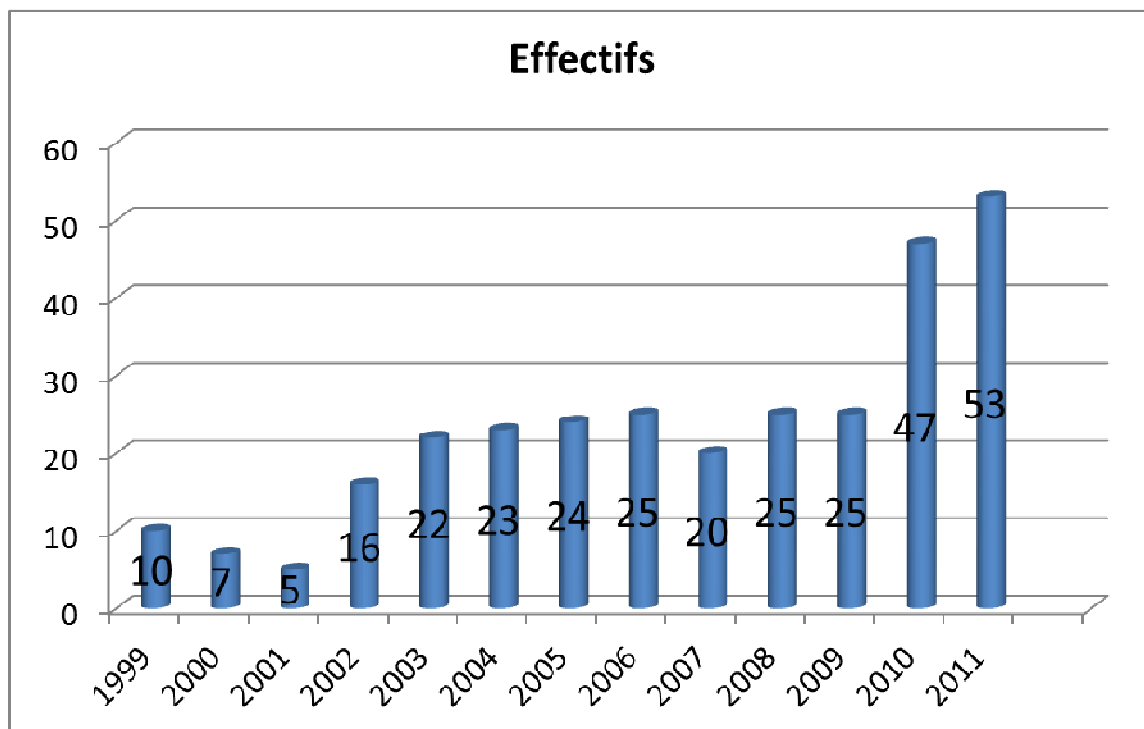


Fig 3 : Répartition des malades selon l'année

Nous avons enregistré 53 cas en 2011.

Tableau II: Répartition des malades selon les tranches d'âges

| Tranches d'âges | Effectif | Pourcentage |
|-----------------|------------|-------------|
| 15-30 | 113 | 37,4 |
| 31-50 | 135 | 44,7 |
| 51-70 | 51 | 16,9 |
| 71 et plus | 3 | 1 |
| Total | 302 | 100 |

La tranche d'âges 31-50 a été la plus représentée avec 44,7%.

La moyenne d'âge a été de $36,5 \pm 13,1$ avec des extrêmes de 15 et 77 ans.

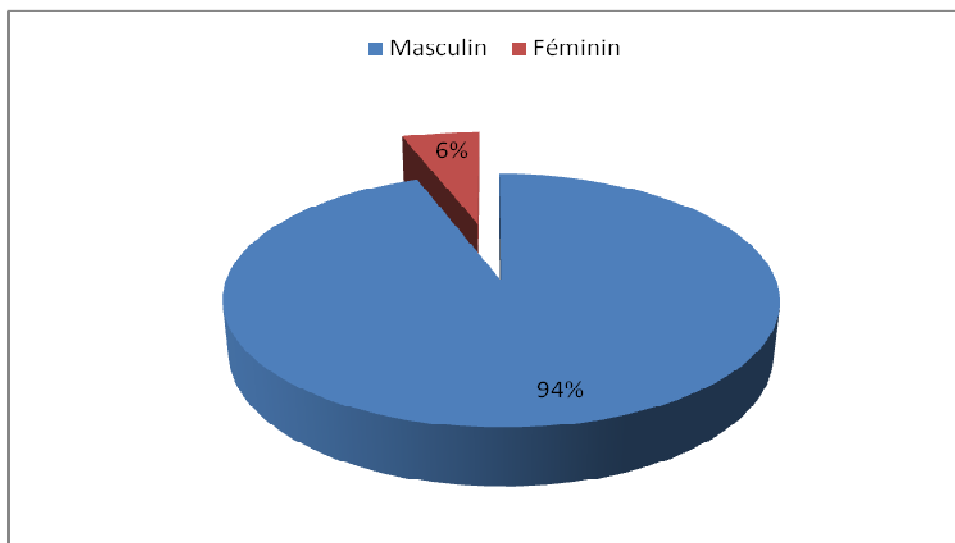


Fig 4 : Répartition des malades selon le sexe

Sur les 302 patients, nous n'avons enregistrés que 17 femmes.

Le sex-ratio a été de 16,7.

Tableau III : Répartition des malades en fonction de l'âge et du sexe

| <i>Sexe</i> | <i>Masculin</i> | <i>Féminin</i> | <i>Total</i> | <i>Pourcentage</i> |
|-----------------------|-----------------|----------------|--------------|--------------------|
| <i>Tranche d'âges</i> | | | | |
| 15 - 30 | 127 | 3 | 130 | 43 |
| 31 - 50 | 125 | 10 | 135 | 44,7 |
| 51 - 70 | 32 | 4 | 36 | 11,9 |
| 71 et plus | 1 | - | 1 | 0,3 |
| Total | 285 | 17 | 302 | 100 |
| Pourcentage | 94,4 | 5,6 | 100 | |

23,5% des femmes avaient un âge compris entre 51 et 70 ans.

Tableau IV : Répartition des malades selon la provenance

| Provenance | Effectif | Pourcentage |
|---------------|------------|-------------|
| Bamako | 227 | 75,2 |
| Kayes | 10 | 3,3 |
| Koulikoro | 38 | 12,6 |
| Sikasso | 7 | 2,3 |
| Ségou | 18 | 5,9 |
| Mopti | 2 | 0,7 |
| Total | 302 | 100 |

La presque totalité de nos malades provenait de Bamako avec 227 cas soit 75,2%.

Tableau V : Répartition des malades selon la nationalité

| Nationalité | Effectif | Pourcentage |
|----------------|------------|-------------|
| Malienn | 289 | 95,6 |
| Camerounaise | 4 | 1,3 |
| Ivoirienne | 2 | 0,7 |
| Guinéenne | 2 | 0,7 |
| Sénégalaise | 2 | 0,7 |
| Burkinabè | 2 | 0,7 |
| Togolaise | 1 | 0,3 |
| Total | 302 | 100 |

Treize de nos malades n'étaient pas maliens soit 4,4%.



Fig 5: Répartition des malades selon l'ethnie

Les Bambara ont été les plus représentés soit 32,5%

Autres : Baméléké, Bassa, Agni, Bété, Ouolof, Togolais

Tableau VI : Répartition des malades selon la principale activité

| Principale activité | Effectif | Pourcentage |
|---------------------|-----------|-------------|
| Commerçant | 98 | 32,5 |
| Ouvrier | 87 | 28,8 |
| Fonctionnaire | 25 | 8,3 |
| Scolaire | 68 | 22,5 |
| Ménagère | 13 | 4,3 |
| Paysan | 9 | 3 |
| Sans profession | 2 | 0,6 |
| Total | 302 | 100 |

Les commerçants constituaient la couche socioprofessionnelle la plus représentée soit 32,5%.

Tableau VII : Répartition des malades selon le mode de recrutement

| Mode | Effectif | Pourcentage |
|--------------------------------|------------|-------------|
| Consultation en Urgence | 290 | 96 |
| Consultation ordinaire | 12 | 4 |
| Total | 302 | 100 |

Les 12 malades reçus en consultation ordinaire ont été opérés en urgence.

Tableau VIII : Répartition des malades selon le mode de référence

| Référés par | Effectif | Pourcentage |
|--------------------------|------------|-------------|
| Médecin généraliste | 110 | 36,4 |
| Venus d'eux-mêmes | 168 | 55,6 |
| Médecin spécialiste | 13 | 4,3 |
| Infirmier | 11 | 3,6 |
| total | 302 | 100 |

55,6% de nos malades sont venus d'eux mêmes.

2- Signes cliniques :

Tableau IX : Répartition des malades selon le motif de consultation

| Motif de consultation | Effectif | Pourcentage |
|--|------------|-------------|
| Douleur abdominale | 189 | 62,6 |
| Péritonite | 68 | 22,5 |
| Douleur abdominale + vomissements | 22 | 7,3 |
| Douleur abdominale +arrêt des matières et gaz | 18 | 5,9 |
| Douleur abdominale + hoquet | 5 | 1,7 |
| Total | 302 | 100 |

La douleur abdominale a été le principal motif consultation soit 77,5%.

Tableau X : Répartition des malades selon la durée d'évolution

| Durée (heure) | Effectif | Pourcentage |
|---------------|-----------|-------------|
| <6 | 9 | 3 |
| 6-12 | 28 | 9,3 |
| 13-18 | 47 | 15,6 |
| 19-24 | 67 | 22,2 |
| 25-30 | 36 | 11,9 |
| 31-36 | 43 | 14,2 |
| 37-42 | 23 | 7,6 |
| 43-48 | 15 | 4,9 |
| >48 | 34 | 11,3 |
| Total | 302 | 100 |

La durée moyenne d'évolution a été de 28,8 h \pm 8,5 h avec des extrêmes de 4 à 168 h.

Tableau XI : Répartition des malades selon l'heure de début des symptômes

| Heure de début | Effectif | Pourcentage |
|----------------|------------|-------------|
| 01-07 | 209 | 69,2 |
| 08-15 | 66 | 21,9 |
| 16-24 | 27 | 8,9 |
| Total | 302 | 100 |

Dans 69,2% des cas la perforation a eu lieu entre 01 et 07 heures.

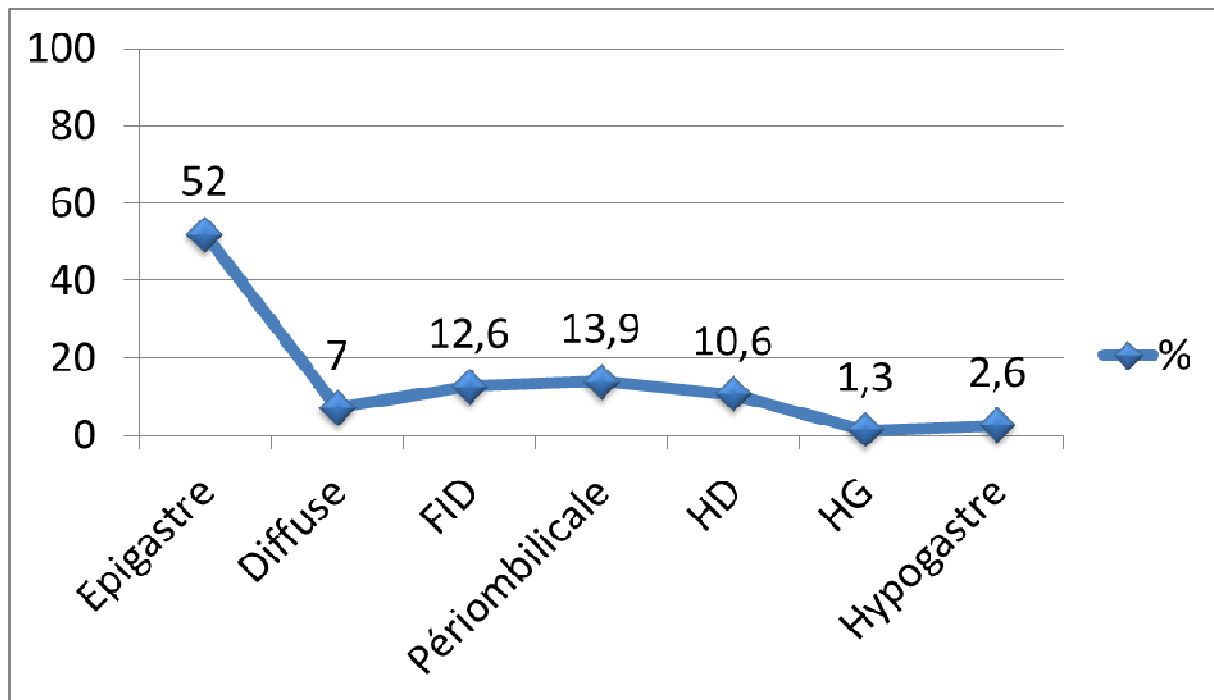


Fig 6 : Répartition des malades selon le siège de la douleur

La douleur siégeait à l'épigastre chez 157 malades soit 52%.

Tableau XII : Répartition des malades selon le mode de début

| Mode de début | Effectif | Pourcentage |
|---------------|------------|-------------|
| Brutal | 207 | 68,5 |
| Progressif | 95 | 31,5 |
| Total | 302 | 100 |

La douleur est survenue de façon brutale chez 207 malades soit 68,5%.

Tableau XIII : Répartition des malades selon l'intensité de la douleur (EVA)

| Echelle Visuelle | Effectif | Pourcentage |
|------------------|------------|-------------|
| Analogue | | |
| [08-10] | 210 | 69,5 |
| [05-07] | 85 | 28,2 |
| [01-04] | 7 | 2,3 |
| Total | 302 | 100 |

L'EVA était de [01-07] chez 92 malades soit 30,5%.

Tableau XIV : Répartition des malades selon les facteurs déclenchant

| Facteurs déclenchant | Effectif | Pourcentage |
|----------------------|------------|-------------|
| Aucun | 184 | 60,9 |
| AINS | 207 | 68,5 |
| Faim | 9 | 3 |
| Stress | 8 | 2,6 |
| Repas épicé | 5 | 1,6 |
| Iatrogène | 1 | 0,3 |

On a noté un cas de perforation gastrique au cours de la fibroscopie.

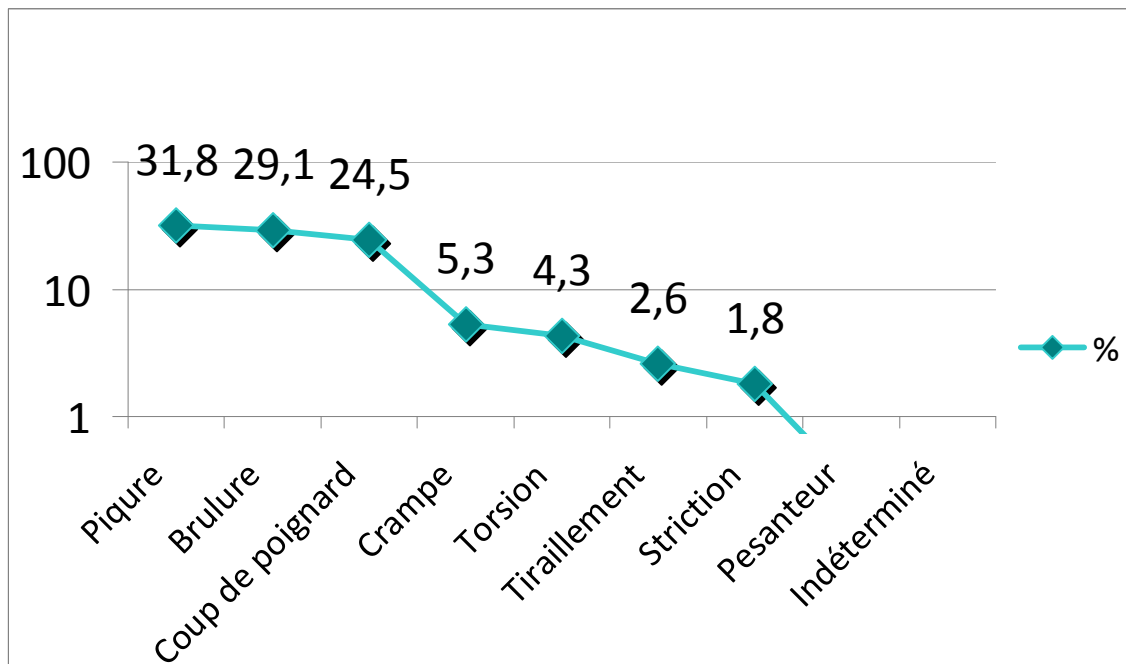


Fig 7 : Répartition des malades selon le type de la douleur

La douleur à type de piqure était la plus représentée soit 31,8%.

Tableau XV: Répartition des malades selon l'irradiation de la douleur

| Irradiation | Effectif | Pourcentage |
|---------------------------------|------------|-------------|
| Diffuse à tout l'abdomen | 234 | 77,5 |
| Fixe | 45 | 14,9 |
| Périombilicale | 14 | 4,6 |
| Postérieure | 9 | 3 |
| Total | 302 | 100 |

Tableau XVI : Répartition des malades selon le mode d'évolution de la douleur

| Evolution de la douleur | Effectif | Pourcentage |
|-------------------------|------------|-------------|
| Permanente | 222 | 73,5 |
| Intermittente | 80 | 26,5 |
| Total | 302 | 100 |

L'évolution se faisait sur un fond douloureux permanent chez 222 malades soit 73,5%.

Tableau XVII : Moment de survenue de la perforation par rapport au mois de Ramadan

| Périodicité | Effectif | Pourcentage |
|---------------------------------------|------------|-------------|
| 2 mois avant le Ramadan | 13 | 4,3 |
| 1 mois avant le Ramadan | 21 | 7 |
| Pendant le Ramadan | 37 | 12,2 |
| En dehors des périodes de jeun | 231 | 76,5 |
| Total | 302 | 100 |

231 (76,5%) de nos malades ont été recensés en dehors des périodes de jeun.

Tableau XVIII: Répartition des malades selon les antécédents médicaux

| Antécédents médicaux | Effectif | Pourcentage |
|------------------------|------------|-------------|
| Sans antécédent | 141 | 46,7 |
| Epigastralgie | 98 | 32,5 |
| Ulcère confirmé | 57 | 18,9 |
| HTA | 5 | 1,6 |
| VIH | 1 | 0,3 |
| Total | 302 | 100 |

57 (18,9%) de nos malades avaient un ulcère confirmé par la fibroscopie et à l'histologie.

Tableau XIX: Répartition des malades selon les antécédents familiaux

| Antécédents familiaux | Effectif | Pourcentage |
|-----------------------|------------|-------------|
| UGD | 97 | 32,1 |
| HTA | 5 | 1,7 |
| Drépanocytose | 3 | 1 |
| Inconnu | 197 | 65,2 |
| Total | 302 | 100 |

Tableau XX: Répartition des malades selon les antécédents chirurgicaux

| Antécédents chirurgicaux | Effectif | Pourcentage |
|--------------------------|------------|-------------|
| Appendicectomie | 5 | 1,7 |
| HID | 3 | 1 |
| Néphrectomie | 1 | 0,3 |
| Péritonite | 1 | 0,3 |
| Inconnu | 292 | 96,7 |
| Total | 302 | 100 |

Tableau XXI: Répartition des malades selon les facteurs de risque

| Facteurs | Effectif | Pourcentage |
|--------------|------------|-------------|
| Tabac | 125 | 41,4 |
| AINS | 207 | 68,5 |
| Alcool | 19 | 6,3 |
| Ulcère | 155 | 51,3 |
| Jeun | 24 | 7,9 |
| Inconnu | 46 | 15,2 |

Le jeun n'a été incriminé comme facteur de risque que chez 24 malades soit 7,9%.

3- Signes généraux :

Tableau XXII : Répartition des malades selon les signes généraux

| Signes généraux | Effectif | Pourcentage |
|----------------------|------------|-------------|
| Fièvre | 156 | 51,7 |
| Tachycardie | 71 | 23,5 |
| Pâleur conjonctivale | 36 | 11,9 |
| Déshydratation | 39 | 12,9 |
| Total | 302 | 100 |

Tableau XXIII : Répartition des malades selon l'état de conscience

| Etat de la conscience | Effectif | Pourcentage |
|-----------------------|------------|-------------|
| Bon | 249 | 82,5 |
| Agité | 45 | 14,9 |
| Confus | 8 | 2,6 |
| Total | 302 | 100 |

Dans l'ensemble, la conscience était bonne.

Tableau XXIV: Répartition des malades en fonction des signes physiques

| Signes physiques | Effectif | Pourcentage |
|--|----------------|-------------|
| Météorisme | 49/302 | 16,2 |
| Abdomen immobile | 94/302 | 31,1 |
| Défense abdominale | 97/302 | 32,1 |
| Contracture abdominale | 175/302 | 57,9 |
| Douleur diffuse à la palpation | 95/302 | 31,5 |
| Cri de l'ombilic | 150/302 | 49,7 |
| Disparition de la matité pré-hépatique | 198/302 | 65,6 |
| Tympanisme | 35/302 | 11,6 |
| Silence abdominal | 86/302 | 28,5 |
| Cul de sac de Douglas bombé et douloureux | 220/302 | 72,8 |

Le cul de sac de douglas était bombé et douloureux dans 72,8% des cas.

Tableau XXV : Répartition des malades en fonction des traitements effectués avant admission

| Traitement | Effectif | Pourcentage |
|---------------------------|------------|-------------|
| Antalgique | 153 | 50,7 |
| Antibiotique | 44 | 14,6 |
| Antalgique + Antibiotique | 40 | 13,2 |
| Antipaludéen | 30 | 9,9 |
| AINS | 207 | 68,5 |
| Aucun traitement | 35 | 11,6 |

11,6% de nos malades n'avaient reçu aucun traitement médical avant l'admission.

4- Examens complémentaires de diagnostic :

Tableau XXVI: Répartition des malades selon le résultat de l'ASP

| ASP | Effectif | Pourcentage |
|------------------------|------------|-------------|
| Pneumopéritoine | 286 | 97,7 |
| Niveau hydroaérique | 69 | 23,6 |
| Normal | 7 | 2,3 |

69(23,6%) des malades avaient en plus du pneumopéritoine des niveaux hydroaériques à l'ASP

5- Bilan préopératoire :

Tableau XXVII : Répartition des malades selon le taux d'hémoglobine

| Taux d'hémoglobine (g/dl) | Effectif | Pourcentage |
|---------------------------|------------|-------------|
| Anémie | 49 | 16,2 |
| Normal | 246 | 81,5 |
| Non fait | 7 | 2,3 |

Etaient considérés les taux entre 11-15g /dl

Tableau XXVIII : Répartition des malades selon le taux d'hématocrite

| Taux d'hématocrite (%) | Effectif | Pourcentage |
|------------------------|------------|-------------|
| <33 | 49 | 16,2 |
| 33-50 | 246 | 81,5 |
| Non fait | 7 | 2,3 |

Tableau XXIX : Répartition des malades selon le groupe sanguin-rhésus

| Groupe-rhésus | Effectif | Pourcentage |
|---------------|------------|-------------|
| O+ | 159 | 52,6 |
| O- | 2 | 0,6 |
| A+ | 51 | 16,9 |
| A- | 14 | 4,6 |
| B+ | 48 | 16 |
| B- | 2 | 0,6 |
| AB+ | 23 | 7,6 |
| AB- | 3 | 1 |
| Total | 302 | 100 |

6- Traitement

Le traitement a été chirurgical dans tous les cas.

Tableau XXX : Répartition des malades selon l'origine de la péritonite

| Origine de la péritonite | Effectif | Pourcentage |
|----------------------------------|------------|-------------|
| Perforation gastrique | 181 | 59,9 |
| Perforation duodénale | 119 | 39,4 |
| Perforation gastrique +duodénale | 2 | 0,7 |
| Total | 302 | 100 |

L'estomac était le plus fréquemment perforé, soit 59,9%.

Tableau XXXI : Répartition des patients selon le siège de la perforation

| Siège de la perforation | Effectif | Pourcentage |
|---|----------|-------------|
| Face antérieure du bulbe | 119 | 39,4 |
| Face antérieure de l'antre | 180 | 59,6 |
| Face antérieure et postérieure de l'estomac | 2 | 0,7 |
| Corps de l'estomac | 1 | 0,3 |
| Total | 302 | 100 |

Tableau XXXII : Siège de la perforation en fonction des facteurs de risque

| Siège Risque | Perforation | Perforation | Total | Pourcentage |
|-----------------|-------------|-------------|------------|-------------|
| | Gastrique | Duodénale | | |
| AINS | 140 | 67 | 207 | 68,5 |
| Tabac | 75 | 50 | 125 | 41,4 |
| Ulcère | 150 | 5 | 155 | 51,3 |
| Jeun | 14 | 10 | 24 | 7,9 |
| Sans Risque | 16 | 30 | 46 | 15,2 |

La prise d'AINS était la cause la plus fréquente des perforations gastriques dans 68,5% des cas.

Tableau XXXIII : Répartition des patients selon l'aspect lésionnel

| Aspect lésionnel | Effectif | Pourcentage |
|-------------------|------------|-------------|
| Circulaire | 156 | 51,7 |
| Arciforme | 124 | 41 |
| Linéaire | 22 | 7,3 |
| Total | 302 | 100 |

Les perforations circulaires étaient les plus retrouvées, soit 51,7%.

Tableau XXXIV : Répartition des malades selon le nombre de perforations

| Perforation | Effectif | Pourcentage |
|---------------|------------|-------------|
| Unique | 300 | 99,3 |
| Double | 2 | 0,7 |
| Total | 302 | 100 |

Tableau XXXV : Répartition des malades selon la taille de la perforation

| Taille de la perforation (cm) | Effectif | Pourcentage |
|----------------------------------|------------|-------------|
| <1 | 241 | 79,8 |
| [1-2] | 57 | 18,9 |
| >2 | 4 | 1,3 |
| Total | 302 | 100 |

La dimension moyenne de la perforation a été de $0,7 \pm 1$ avec des extrêmes de 0,3 à 3.

Tableau XXXVI : Répartition des patients selon le score de *Mannheim Peritonitis index* : score de gravité

| Score de <i>Mannheim</i> | Effectif | Pourcentage |
|--------------------------|------------|-------------|
| 0-10 | 19 | 6,3 |
| 11-20 | 90 | 29,8 |
| 21-26 | 142 | 47 |
| >26 | 51 | 16,9 |
| Total | 302 | 100 |

Le score MPI moyen était de $22,4 \pm 5,3$ avec des extrêmes de 6 et 37.

Tableau XXXVII : Répartition des malades selon la technique opératoire

| Technique opératoire | Effectif | Pourcentage |
|--|------------|-------------|
| Excision+suture+épiplopl astie | 252 | 83,4 |
| Excision+suture simple | 39 | 13 |
| Suture+vagotomie bi tronculaire+pyloroplastie | 8 | 2,6 |
| Suture+vagotomie bi tronculaire+GEA | 3 | 1 |
| Total | 302 | 100 |

L'excision-suture avec épiploplastie a été la technique la plus pratiquée dans 83,4%.

7- Pronostic :

Tableau XXXVIII : Suites opératoires en fonction du score de *Mannheim*

| Score <i>Mannheim</i> | Suites opératoires précoces (1-15 j) | | | | |
|--------------------------|--------------------------------------|--------------------|-------------------|------------|------------|
| | Décès | Eviscération ns | Abcès de paroi | Occlusions | Simple |
| 0-10 | 1 | - | - | - | 18 |
| 11-20 | 5 | - | 2 | - | 83 |
| 21-26 | 7 | 2 | 4 | 3 | 126 |
| > 26 | 11 | 1 | 1 | - | 38 |
| Total | 24 | 3 | 7 | 3 | 265 |
| Pourcentage | 7,9 | 1 | 2,3 | 1 | 87,7 |

La morbimortalité était proportionnelle au score de Mannheim.

8- Evolution :

Tableau XXXIX : Répartition des malades selon les suites opératoires précoces (1 à 15 jours)

| Suite opératoire précoce | Effectif | Pourcentage |
|--------------------------|------------|-------------|
| Simple | 265 | 87,7 |
| Abcès de la paroi | 7 | 2,3 |
| Occlusion | 3 | 1 |
| Eviscération | 3 | 1 |
| Décès | 24 | 7,9 |
| Total | 302 | 100 |

Les suites opératoires étaient simples dans 87,7% des cas.

Tableau XXXX : Répartition des suites opératoires en fonction des techniques

| Technique \ Suite opératoire | Excision suture épiploplastie N(%) | Excision suture simple N(%) | Suture pyloroplastie VBT N(%) | Suture VBT GEA N(%) |
|------------------------------|------------------------------------|-----------------------------|-------------------------------|---------------------|
| Simple | 217(71,9) | 37(12,2) | 11(3,7) | - |
| Abcès | 2(0,8) | 3(1) | 1(0,4) | 1(0,4) |
| Occlusion | - | - | 2(0,6) | 1(0,4) |
| Eviscération | 2(0,8) | 1(0,2) | - | - |
| Décès | 9(2,9) | 10(3,3) | - | 5(1,7) |
| Total | 230(76,4) | 51(16,7) | 14(4,7) | 7(2,5) |

Les complications postopératoires sont fonction de la technique opératoire.

Tableau XXXXI : Répartition des malades selon le résultat de l'histologie

| Type histologique | Effectif | Pourcentage |
|-----------------------------------|------------|-------------|
| Gastrite exulcérée non spécifique | 118 | 39 |
| Ulcère gastrique bénin | 82 | 27 |
| Gastrite + Hp | 45 | 15 |
| Non vu | 57 | 18,9 |
| Total | 302 | 100 |

18,9% de nos malades avaient déjà leur histologie

Tableau XXXXII : Répartition des malades selon la durée d'hospitalisation

| Durée (jours) | Effectif | Pourcentage |
|---------------|------------|-------------|
| 0-4 | 26 | 8,6 |
| 5-9 | 204 | 67,6 |
| 10-14 | 54 | 17,9 |
| 15-19 | 9 | 3 |
| 20-24 | 4 | 1,3 |
| 25-29 | 1 | 0,3 |
| 30-34 | 4 | 1,3 |
| Total | 302 | 100 |

La durée moyenne d'hospitalisation post opératoire a été de $7,6 \pm 4,4$ jours avec des extrêmes de 0 et 34 jours.

Tableau XXXXIII : Répartition des malades selon le mode de suivi (1 à 3mois)

| Mode de suivi | Effectif | Pourcentage |
|-------------------------|------------|-------------|
| Venu de lui même | 225 | 74,5 |
| Sur rendez-vous | 26 | 8,6 |
| Décès | 24 | 7,9 |
| Vue à domicile | 4 | 1,3 |
| Perdu de vue | 23 | 7,6 |
| Total | 302 | 100 |

Tableau XXXXIV: Répartition des malades selon les suites opératoires (3mois à 1 an)

| Suite opératoire | Effectif | Pourcentage |
|---------------------|------------|-------------|
| Simple | 247 | 81,8 |
| Retard de cicatrice | 4 | 1,3 |
| Eventration | 4 | 1,3 |
| Perdus de vue | 13 | 4,3 |
| Décès | 34 | 11,3 |
| Total | 302 | 100 |

Tableau XXXXV : Répartition des malades selon le coût de la prise en charge (en Fr CFA)

| Coût de la prise en charge | Effectif | Pourcentage |
|----------------------------|------------|-------------|
| 25000-50000 | 19 | 6,3 |
| 50005-75000 | 43 | 14,2 |
| 75005-100000 | 138 | 45,7 |
| 100005-125000 | 58 | 19,2 |
| >125000 | 44 | 14,6 |
| Total | 302 | 100 |

Le coût moyen de prise en charge a été de 97.152 FCFA \pm 25.818 avec des extrêmes de 25.000 et 150.000 FCFA.

V- COMMENTAIRES ET DISCUSSION :

1- Matériel et méthodes :

Nous avons réalisé une étude rétrospective descriptive de 13ans entre Janvier 1999 et Décembre 2011. Nous avons recueilli 302 dossiers. Les dossiers de la phase prospective ont été plus fiables car nous avons nous mêmes vu, examiné et établi les dossiers pour chaque malade. Les données mentionnées ont été : l'âge, le sexe, les aspects cliniques, thérapeutiques, radiologiques, biologiques et les suites opératoires.

Cependant nous avons noté des difficultés dans l'exploitation de certains dossiers; conçus dans la phase rétrospective. Ces difficultés étaient liées à l'archivage et l'absence de certaines informations ; ce qui a conduit à l'élimination de certains dossiers.

2- Epidémiologie :

Tableau XXXXVI : La fréquence des perforations digestives pour UGD et auteurs :

| Auteur | Fréquence | Taille de l'échantillonnage | Test statistique |
|-----------------------------------|-----------|-----------------------------|------------------|
| Cougard P (France) 2000 [4] | 10 | 4190 | P=0,000 |
| Harouna (Niger) 2001 [10] | 15 | 180 | P=0,000 |
| COULIBALY (Mali) 2005 [1] | 30 | 200 | P=0,496 |
| Notre étude | 17 | 1754 | |

Notre taux de 17% est statistiquement comparable à celui de Coulibaly [1], mais différent à celui de Harouna [10] et de Cougard [4].Ce qui pourrait s'expliquer par l'automédication aux AINS.

Tableau XXXXVII : Age et sexe des patients ayant un ulcère perforé et auteurs

| Auteur | Age (extrêmes) | Ratio |
|-------------------------------------|----------------|-------|
| L'helgouarc'h France 2000 [33] N=35 | 47*(20-82) | 10,6 |
| Rahuman Bangladech 2003 [34] N=111 | 43*(19-84) | 5,1 |
| Cougard France 2000 [4] N=419 | 48* (19-83) | 2,4 |
| Youssef Tunis 2005 [35] N=502 | 33* (15-83) | 32 |
| COULIBALY. Mali 2005 [1] N=60 | 38,6*(2-70) | 11 |
| Notre étude Mali 2011 N=302 | 36,5*(15-77) | 16,7 |

* : âge moyen

Dans la littérature, les hommes d'âge adulte sont généralement les plus représentés [33, 34, 4, 1]. En effet dans certaines séries [35] les 2/3 sont représentés par les hommes.

Ce qui pourrait s'expliquer par le fait que l'AINS est considéré comme un aphrodisiaque d'une part ; d'autre part le faible taux de tabagisme chez les femmes dans notre milieu et par la présence en quantité plus importante chez l'homme que chez la femme de cellules pariétales au niveau de l'estomac. Ces cellules sécrètent la composante primaire qui a une concentration très élevée en acide chlorhydrique [35,12].

Les femmes ont tendance à avoir une perforation ulcéreuse après l'âge de la ménopause ; elles seraient protégées de la perforation d'ulcère durant la période de procréation [37,38].

3- Aspects cliniques :

Le diagnostic de péritonite par perforation d'ulcère gastro-duodenal est habituellement aisé devant une douleur épigastrique d'installation brutale à

coup de poignard associée à une contracture abdominale, plus cri de l'ombilic et de Douglas [35;39].

Tableau XXXXVIII : Douleur épigastrique et auteurs

| Auteurs | Douleur n(%) | Tests statistiques |
|---------------------------------------|---------------------|---------------------------|
| Angate Y RCI 2000 [16] N=80 | 64(80) | P=0,000 |
| Youssef S, Tunisie 2005 [35] N=502 | 30(6) | P=0,000 |
| SIDDEYE, Mali 2009 [12] N=120 | 52(43,3) | P=0,108 |
| COULIBALY, Mali 2005 [1] N=60 | 23(38,3) | P=0,053 |
| Notre étude, 2011 N=302 | 157(52) | |

Notre taux de 52% de douleur épigastrique est statistiquement comparable à celui des auteurs maliens [12, 1], mais significativement différent de celui de l'ivoirien Angate [16] et du tunisien Youssef [35]. Cette différence pourrait être liée à l'anticipation de la prise en charge de la douleur en Tunisie.

Tableau XXXXIX : Facteurs de risque et auteurs :

| Auteur | Facteur de risque | | | | | |
|---|-------------------|---------|------------|---------|---------|------|
| | AINS | | Tabac | | Jeûn | |
| | n (%) | Test | n (%) | Test | n (%) | Test |
| L'helgouarc'h France 2000 [33] N=35 | 5(14,2) | P=0.000 | 15(42,8) | P=0.867 | - | - |
| Ohéné-Yéboah Ghana 2006 [11] N=331 | 158(47,7) | P=0.000 | - | - | - | - |
| Zaouche A Algérie 1990 [40] N=1418 | - | - | 1035(73) | P=0.000 | - | - |
| Victor Mali 2008 [48] N=52 | 15(28,8) | P=0.000 | - | - | - | - |
| Youssef S Tunisie 2005 [35] N=502 | 43(8,5) | P=0.000 | 287(57) | P=0.000 | - | - |
| SIDDEYE Mali 2009 [12] N=120 | 28(23,33) | P=0.000 | 41(34,16) | P=0.170 | - | - |
| COULIBALY Mali 2005 [1] N=60 | 33(55) | P=0.042 | 12(20) | P=0.001 | - | - |
| Notre étude 2011 N=302 | 207(68,5) | | 125(41,39) | | 24(7,9) | |

Dans la littérature [33,11,40,48,35,12,1], plusieurs facteurs plus ou moins associés semblent être incriminés dans la survenue de la perforation de l'ulcère gastro-dudéal entre autre la prise de médicaments gastro-toxiques et le tabagisme. Malgré qu'on a incriminé le jeun dans notre étude 24 fois (7,9%) ; nous n'avons pas rencontré de cas dans la littérature.

-Signes généraux :

La rapidité d'installation des signes généraux est proportionnelle à la sévérité de la contamination péritonéale. La fièvre, habituellement absente au début de la perforation d'UGD a été notée chez 156 patients dans notre étude, soit 51,7% des cas. Ce taux statistiquement différent à celui de Youssef [35] (9,4%), de COULIBALY [1] (81,7%) et de SIDDEYE [12] (85,8%) avec $p=0,000$. Cette différence pourrait s'expliquer par le retard de consultation de nos patients qui sont vus dans un tableau de péritonite contrairement à ceux de la série tunisienne de Youssef.

Tableau L : Signes physiques et auteurs

| Auteur | Signe physique | | | |
|--|--------------------------|--------------------------|-------------------------|--------------------------|
| | Contracture abdominale | Matité pré hépatique | Cri de L'ombilic | CriduDouglas+ bombement |
| Yousef, Tunisie 2005 [35] N=502 | 393 (78,3) P=0,000 | - | - | 308 (61,4) P=0,000 |
| Yangni-Angate RCI 2000 [16] N=80 | 61 (76) P=0,001 | 65 (81,7) P=0,590 | - | - |
| SIDDEYE Mali 2009 [12] N=120 | 96 (80) P=0,005 | 111 (92,5) P=0,018 | 92 (76,7) P=0,302 | 95 (79,2) P=0,178 |
| Notre étude, 2011 N=302 | 272 (90) | 253 (83,8) | 245 (81,1) | 220 (72,8) |

Les signes physiques (contracture, cri de Douglas, cri de l'ombilic et matité pré hépatique) de la péritonite ont été rencontrés dans toutes les séries [35, 16, 12] ainsi que la notre avec 90% de contracture abdominale, ce qui est statistiquement différent à celles des autres auteurs. Ceci est dû au retard de la consultation des malades dans notre série.

Tableau LI : Présence de pneumopéritoine sur l'ASP et auteurs :

| Auteur | Pneumopéritoine n(%) | Test statistique |
|--|-------------------------|------------------|
| Kreissler, Allemagne 2002 [52] N=73 | 64(87,6) | P=0.000 |
| Youseef, Tunisie 2005 [35] N=502 | 436(86,8) | P=0.000 |
| COULIBALY I, Mali 2005 [1] N=60 | 42(70) | P=0.000 |
| Notre étude, Mali 2011 N=302 | 295(97,7) | |

Le pneumopéritoine est un signe capital dans les perforations du tube digestif ; elle a été retrouvée chez plus de 97% de nos malades ce qui est statistiquement différent de celui retrouvé par les autres auteurs [52,35,1]. Cette différence pourrait être liée à un biais de recrutement.

Tableau LII : Sièges de la perforation d'UGD et auteurs :

| Auteur | Lorand France 1999 [29] N=84 n(%) | Tran Vietnam 2002 [53] N=111 n(%) | Yangni- Angate RCI 2000 [16] N=80 n(%) | COULIB ALY Mali 2005 [1] N=60 n(%) | SIDDEY E Mali 2009 [12] N=120 n(%) | Notre étude 2011 N=302 n(%) |
|--------------------|--|--|--|---|--|---|
| duodénal | 59 (70,3) P=0,000 | 107 (93,3) P=0,000 | 63 (78,7) P=0,000 | 39 (65) P=0,000 | 72 (60) P=0,000 | 119 (39,4) |
| Siège gastrique | 25 (29,7) P=0,000 | 4 (3,7) P=0,000 | 15 (18,7) P=0,000 | 23 (38,3) P=0,002 | 41 (34,16) P=0,000 | 181 (59,9) |

Les perforations gastriques ont été les plus fréquentes avec 59,9% des cas contre celles duodénales avec 39,4% des cas. Ce résultat est statistiquement différent de celui des autres séries [1,12,16,29,53].

Cette différence pourrait s'expliquer par l'habitude du service en envoyant plus de biopsie gastrique que duodénale à l'examen anatomopathologique, alors que notre méthodologie a éliminé tous les cas d'ulcère non confirmé par l'examen anatomopathologique.

4-Aspect thérapeutiques :

4-1- Mesures de réanimation :

Un traitement médical était systématiquement institué en préopératoire. Il consistait essentiellement à la correction des troubles hydro-électrolytiques avec compensation des pertes gastriques, la mise en place d'une sonde nasogastrique pour une aspiration douce et continue du contenu gastrique

et une antibiothérapie probabiliste, à large spectre et par voie intraveineuse associant : un β -lactamine, un imidazolé et un aminoside . La réanimation est adaptée en fonction de l'état hémodynamique et du terrain. Le sondage vésical permet d'adapter la réanimation en fonction de la diurèse horaire.

Cette réanimation doit être brève et intensive ne retardant pas ainsi le traitement chirurgical de la péritonite aiguë car la mortalité et la morbidité postopératoires augmentent significativement au-delà des 24 heures [39].

En postopératoire immédiat, 96,4% de nos patients avaient reçu un traitement antiulcéreux (ranitidine=Azantac) en injection intraveineuse jusqu'à la reprise du transit et le relais était fait avec oméprazole en simple dose par voie orale pendant 4 à 6 semaines. Une deuxième cure avait été instituée en fonction du résultat de la fibroscopie œsogastroduodénale de contrôle.

Ce taux est comparable à celui de Helgouarc'h [33] (100%) avec $p=0,518$ et de SIDDEYE [12] (97,5%) avec $p=0,771$; mais différent de celui de COULIBALY I [1] (81,6%) avec $p=0,000$.

Cette différence s'explique simplement par le fait que nos malades ont bénéficié d'un traitement d'éradication systématique d'Hp plus observé dans les autres études que dans l'étude de Coulibaly [1].

Tous nos malades avaient reçu une analgésie multimodale basé sur le paracétamol injectable toutes les 8 heures en association avec le nefopan (ACUPAN).

Tableau LIII : Techniques opératoires et auteurs :

| Auteur | Technique | Excision+suture Simple | Excision+suture+épiploplastie | Suture+Pyloroplastie+V.B.T. | Suture+V.B.T.+G.E.A. | Suture+Épiploplastie |
|--|------------|------------------------|-------------------------------|-----------------------------|----------------------|----------------------|
| L'helgouarch, France 2000 [33] N=36 n(%) | 26 (74, 2) | P=0,000 | - | - | - | - |
| Lorand, France 1999 [29] N=84 n(%) | 65 (77, 8) | P=0,000 | - | 17 (20, 2) P=0,000 | 2 (2, 3) | - |
| COULIBALY, Mali 2005 [1] N=60 n(%) | 49 (81, 7) | P=0,000 | - | 8 (13, 3) P=0,000 | 3 (5) | - |
| Victor, Mali 2008 [48] N=52 n(%) | 33 (63, 5) | P=0,000 | - | 1 (1, 9) P=0,865 | 1 (1, 9) | 15 (28, 8) |
| SIDDEYE, Mali 2009 [12] N=120 n(%) | 78 (65) | P=0,000 | - | 1 (0, 83) P=0,428 | 3 (2, 5) P=0,46 | 34 (28, 3) |
| Notre étude 2011 N=302 n(%) | 39 (13) | | 252 (83, 4) | 8 (2, 6) | 3 (1) | |

La technique opératoire face à une perforation d'ulcère gastro-duodénal dépend des caractéristiques de la perforation.

Dans notre série, le taux de 13% d'excision-suture simple a été statistiquement différent à celui des autres auteurs [1,12,29,33,48]. La principale technique utilisée dans notre série a été l'excision-suture avec épiploplastie, elle a été réalisée chez 83,4% de nos malades.

5- Evolution et pronostic :

Tableau LIV : Morbidités et auteurs :

| Auteur | Cougard France 2000 [4] N=419 n(%) | Yangni- angate RCI 2000 [16] N=80 n(%) | SIDDEYE Mali 2009 [12] N=120 n(%) | COULIBALY Mali 2005 [1] N=60 n(%) | Notre Etude Mali 2011 N=302 n(%) |
|--------------------|---|---|---|--|--|
| Suites opératoires | | | | | |
| Simples | 382(91,1) P=0,135 | 64(80) P=0,074 | 98(81,7) P=0,104 | 47(78,3) P=0,053 | 265(87,7) |
| Abscess de paroi | 13(3,1) P=0,526 | 5(6,2) P=0,152 | 13(10,8) P=0,000 | 5(8,3) P=0,047 | 7(2,3) |
| Occlusion | 8(1,9) P=0,495 | 4(5) P=0,056 | 3(2,5) P=0,469 | 2(3) | 3(1) |
| Eviscération | | 1(1,2) | | 1(1,7) | 3(1) |

Les suites opératoires sont fonction du délai de consultation et des techniques opératoires [12].

Les suites opératoires précoces ont été simples dans 87,7% des cas ; d'autres auteurs comme Cougard [4], Angate [16], SIDDEYE [12] ont rapporté des résultats semblables.

Notre taux d'infection du site opératoire de 2,3% est comparable à celui de Cougard [4] en France (3,1%) et d'Angate [16] (6,2%) en Côte d'Ivoire. Il est différent à celui des maliens COULIBALY [1] en 2005 et SIDDEYE [12] en 2009 avec respectivement 8,3% et 10,8%. Cette différence pourrait s'expliquer par la technique chirurgicale utilisée et l'introduction de l'antibioprophylaxie dans notre série.

Tableau LV : Mortalité et auteurs :

| Auteur | Taux de mortalité | Test statistique |
|---|-------------------|------------------|
| Cougard P, France 2000 [4] N=419 n(%) | 6 (1,4) | P=0,000 |
| Youssef S, Tunisie 2005 [35] N=502 n(%) | 20 (4) | P=0.016 |
| Yangni Angate, RCI 2000 [16] N=80 n(%) | 6 (10,5) | P=0,555 |
| COULIBALY , Mali 2005 [1] N=60 n(%) | 3 (5) | P=0,599 |
| SIDDEYE, Mali 2009 [12] N=120 n(%) | 5 (4,2) | P=0.166 |
| Notre étude, Mali 2011 N=302 n(%) | 24 (7,9) | |

Les 7,9% de mortalité de notre travail sont statistiquement comparable à celui des séries Africaines [1,12,16], mais différent à celui du français Cougard [4]. Cette faiblesse du taux de mortalité dans les pays développées serait liée aux progrès beaucoup plus importants (coelio-chirurgie); à la précocité de la prise en charge des patients et la non pratique de l'automédication et surtout à la réanimation.

Tableau LVI: Score de *Mannheim* et auteurs :

| Auteur | Boris [54] | | COULIBALY [1] | | SIDDEYE [12] | | Notre étude | |
|-----------|------------|---------|---------------|----------|--------------|---------|-------------|----------|
| | France | n(%) | Mali | 2005n(%) | Mali | 2009 | Mali | 2011 |
| | 2000 | n(%) | | | | | n(%) | |
| MPI > 26 | 2 | | 3 | | 36 | | 51 | |
| Evolution | Svc | Dcd | Svc | Dcd | Svc | Dcd | Svc | Dcd |
| | 1 | 1 (2,6) | 0 | 3 (5) | 31 | 5 (4,2) | 40 | 11 (3,6) |

Dans la présente étude nous avons rapporté un taux de sensibilité du score de *Mannheim* estimé à 47,1%. Dans l'étude de Boris [54] ce taux était estimé à 50% ; 45,83% de nos malades décédés avaient un score de *Mannheim* supérieur à 26. Ce score serait plus sensible dans 86% des cas et plus spécifique dans 97% des cas [12] des perforations d'UGD.

Dans notre série 16,9% de nos patients avaient un score de *Mannheim* supérieur à 26, Victor [48] et COULIBALY [1] ont rapportés respectivement des taux de 34,6% et 5% des cas. Si l'âge constitue le facteur de risque le plus important dans les pays européens où la population est vieille ; le retard de consultation responsable de l'état de choc demeure le plus important dans notre contexte.

- Durée d'hospitalisation :

Elle est fonction du délai de consultation et des morbidités. La durée moyenne d'hospitalisation dans notre série était de 7,6 jours. Boris [54], COULIBALY [1], SIDDEYE [12] ont rapporté respectivement 7,8 jours ; 10,2 jours et 9,1 jours ; par contre Kafih au Maroc [55] a rapporté un délai de 5,5 jours. Cette durée moyenne d'hospitalisation relativement longue pourrait s'expliquer par le retard de la prise en charge des patients dans notre pays avec P=0,000.

VI- Conclusion

Les perforations d'ulcère gastro duodéal sont en nette augmentation dans notre pays malgré la disponibilité des médicaments anti ulcéreux, leur accessibilité et la baisse de leur coût. Il s'agit essentiellement de sujets jeunes de sexe masculin. Cette complication ne pose que très rarement des difficultés diagnostiques, qui s'affirme aisément à l'A. S. P. par la visualisation du pneumopéritoine. Le pronostic reste sombre lié aux retards de la prise en charge.

VII-Recommandations

Vu les résultats de notre étude, nous formulons les recommandations suivantes :

❖ Aux autorités sanitaires et politiques

- L'élaboration d'un programme de sensibilisation sur le danger de l'automédication et le tabagisme ;
- La promotion, la formation de spécialistes ;
- L'amélioration du plateau technique pour une meilleur prise en charge des urgences abdominales ;
- La redynamisation du service social pour la prise en charge effective des patients indigents.

❖ Aux personnels socio-sanitaires

- La prise en charge correcte des cas d'ulcère gastro-duodéal ;
- La référence en milieu chirurgicale d'urgence devant toute suspicion « d'abdomen chirurgical ».

❖ A la population

- La consultation le plus tôt possible dans la structure sanitaire la plus proche devant toute douleur abdominale aiguë ;
- L'éviction de l'automédication et le tabagisme
- L'adoption une bonne hygiène de vie.

IX- Références

1-Coulibaly I. S.

Les perforations d'ulcère gastro-duodéal au CHU Gabriel Touré.
Thèse Méd Bamako 2005.

2-Domart A, Bourneuf J.

Petit Larousse de la médecine
Dictionnaire N 6145,580

3- El Idrissi HD, Lefriyekh RM, Ridai M et al.

Ulcère duodénal perforé: intérêt du traitement radical.
Méd Maghreb 2004; 188:11-4.

4-Cougard P, Barrat CH, Gagnel F et coll.

Le traitement laparoscopique des perforations ulcéreuses duodénales.
Résultats de l'enquête multicentrique de la SFCL.
Ann. Chir. 2000, 125:726 – 731.

5-Wysochi A, Biesiada Z, Beben P et al.

Perforated gastric ulcer.
Dig. Surg., 2000; 17: 132 – 7.

6-Boey J, Wong J Ong GB.

A prospective study of operative risk factors in perforated duodenal ulcers.
Ann. Surg. 1982 ; 195 : 265 – 269.

7-Huguier M, Houry S, Lacaine F.

Le traitement des ulcères duodénaux perforés.
Ann. Chir, 1984 ; 38 : 395 – 398.

8-Mouret Ph, François Y, Vignal J et al.

Laparoscopic treatment of perforated peptic ulcer.
B. J. Surg 1980; 77: 1006.

9-Roméo L, Denis B, Daniel T et al:

Traitement de l'ulcère peptique perforé: alternatives et études rétrospective de 131 patients.

L'union médicale du Canada tome 106 Mai 1977

10-Harouna Y, Ali I, Seibou A et al. Deux ans de chirurgie digestive d'urgence à l'hôpital national de Niamey (Niger).

Méd Afr 2001 ; 48 (2) : 49 – 53 .

11-Togbe Ohéné Yéboah.

Perforated gastric and duodenal ulcers in a urban African population.

West African journal of medicine, vol. 25(3) 2006, 205, 201.

12-Siddeye A.

Les perforations d'ulcère gastro-duodénal au CHU Gabriel Touré.

Thèse méd Bamako n° :194

13-Nuhu A, Y. Kassama :

Expérience avec un ulcère duodénal perforé aigue dans une population ouest-africaine.

Niger J Med. 2008 oct-déc, 17 (4): 403-6.

14- Bertleff MJ, Lange JF:

Correction laparoscopique de l'ulcère gastro-duodénal perforé : premier choix ? Une revue de la littérature.

Surg Endosc. 2010 juin ; 24 (6) :123-9. Epub 2009 Dec 24.

15-Vachev AN, Adyshirin-Zade EE, Frolava EV et al:

Est-il possible d'étendre les indications de la première des opérations radicales pour gastriques perforés et un ulcère duodenal?.

Ekspklin Gastroenterol. 2010 ; (2) :43-7.

16-Yangni-Angate, Cornet L, Kebe M et al :

Perforation des ulcères gastro-duodénaux. A propos de 80 cas observés à Abidjan.

Méd Trop 2000 ; vol 40 n°2

17- Chevel (JP) :

Introduction à l'étude de l'anatomie.

Abrégé d'anatomie générale Paris Masson 1991 ; 201 p.

18-Hermann H, Cier JF :

Digestion-Excrétion urinaire-Muscle.

Précis de physiologie, Paris Masson 1979(2) ; 399 p.

19-Gambarelli J, Guerinel G :

Anatomie générale Pc EMI.

Médiprint 1982 ;177 p.

20-Green J.H, Silver P H S :

Anatomie générale Pc EMI.

Médiprint 1982; 177 p.

21- Loygue J, Malafosse M, Derieux J.

Pathologie chirurgicale, chirurgie viscérale nouvelle édition augmentée.

Editons Foucher 1982, 201p.

22-Bernade P :

Rôle du tabac, de l'alcool et des médicaments gastrotoxiques dans la maladie ulcéreuse.

In : DIVECH ed. Progrès en hépato-gastro-entérologie dans la maladie ulcéreuse. Paris Dion 1990 ; 91-98.

23-Bonfils S :

Physiologie de la maladie ulcéreuse : pour un élargissement des concepts.

DIVECH ed Paris : 1990 ; 107-16.

24-Conte M :

Pathologie digestive. In : CONTE M et BONFILS S.

Pathologie médicale gastro-entérologie.

4^{ème} édition Flammarion Paris 1980 ; 77-190.

25-Editorial

<< Diet and peptic ulcer >> Lancet 1997 ; (2) : 80-81

26-Fouet P:

Abrégé de gastro-entérologie.

2^{ème} édition Paris : Masson, 1983, 341 pages.

27-Mignon M, Nguyen, Phuoc BK.

Etiopathogénie de la maladie ulcéreuse.

In : BERNIER JJ. Gastro-entérologie, 2^{ème} édition Paris : Flammarion 1987 ; 290-96.

28-Hurean J, Patel JC :

Paroi de l'abdomen (hernie, éventration et éviscération).

Pathologie chirurgicale, 3^{ème} édition entièrement refondue.

Masson Paris 1978, xxv 1520p : iII, Index 2cm, 471-234.

29-Lorand I, Molinier N, Soles J P et al :

résultat du traitement coelioscopique des ulcères perforés.

Chirurgie 1999 ; 124 : 149 - 53.

30-Cazejust J, Rangheard A S, Rocher L et al.

L'apport du scanner multi détecteurs au diagnostic de perforation digestive.

Hôpital du Kremlin Bicêtre. Journées Françaises de Radiologie – Octobre 2005.

31- Chévalier JM :

Anatomie le tronc. Le duodéno-pancréas et les voies biliaires extra hépatique.

Médecine-sciences flammarion.

32-Pailler J L, Brissiaud J C, Jancovovici R et al :

Radio diagnostique des perforations d'ulcère.

Encycl Méd Chir Editions Techniques Paris-France.

Estomac-intestin 9007 , A 10, 5-1990 20p.

33-L'helgouarc'h J L, Feschand F, Benoit L et al.

Traitement des ulcères duodénaux perforés par laparoscopie. 35 cas.

La presse Médicale 23 Septembre 2000 ; (29) : n° 27

34-Rahuman M M, Saha A K, Rahim A :

Experience of peptic ulcer perforation over a decade in a teaching hospital of Bangladesh.

Ceylon Med J 2003 Juin ; 48 (2) : 53 – 5

35-Youssef S, Helara W, Ghrissi R et al.

Le traitement des ulcères duodénaux perforés par laparoscopique.

Rapport présenté aux IVème Congrès de la Société Tunisienne de chirurgie Laparoscopique et Vème Congrès de la Mediterranean and Middle Eastern Endoscopic Surgery Association. Aspects épidémiologiques et cliniques. Tunis, les 24, 25 et 26 Novembre 2005 : 17-30p.

36-Lunevicius R, Morkevicius M.

Management Strategies, Early Results, Benefits, and Risk Factors of Laparoscopic Repair of Perforated Peptic Ulcer.

World J Surg 2005; 8 (on line).

37-Svanes C.

Trends in Perforated Peptic Ulcer: Incidence, Etiology, Treatment, and Prognosis.

World J Surg 2000; 24:277-83.

38-Svanes C, Lie RT, Kvale G et al.

Incidence of perforated ulcer in western Norway 1935 - 1990: cohort or period dependent time trends?

Am J Epidemiol 1995;141:836.

39-Gonzalez N, Fourtanier G, Suc B.

Complications chirurgicales des ulcères gastroduodénaux.

EMC gastroentérologie. 9-022-A10, 1997,6p.

40-Zaouche A.

Les ulcères duodénaux perforés. Société Tunisienne de Sciences Médicales. Rapport présenté au XIXème Congrès Médical Maghrébin, 6-9 mai 1990, Alger.

41- Mondor H:

Diagnostic Urgents abdomen:

Masson 9ème Ed 1979; 11190 24 cm

42-Ching-Lung L, Shen-Shong C, Sun-Sang W et al.

Silent peptic ulcer disease. Gastrointest Endosc 2004;60:1.

43-Smedley F, Hickish T, Taube M et al.

Perforated duodenal ulcer and cigarette smoking.

J R Soc Med 1988; 81:92.

44-Lesur G, Levy P, Bernades P.

Ulcères gastro-duodénaux chroniques : physiologie, clinique.

EMC gastroentérologie. 9-021-B10, 1993,12p.

45-Hochain P, Capet C, Colin R.

Complications digestives de l'aspirine.

Rev Med Interne 2000; 21 suppl: 50-9.

46-Rodriguez L, Jick H.

Risk of upper gastrointestinal bleeding and perforation associated with individual non-steroidal anti-inflammatory drugs.

Lancet 1994; 343:769.

47-Lanas A, Serrano P, Bajador E et al.

Evidence of aspirin use in both upper and lowel gastrointestinal perforation.

Gastroenterology 1997;112:683-9.

48-Victor Paning Tafoyem

Les perforations d'ulcère gastr-duodéal en chirurgie B au CHU du Point-G.

Mémoire Méd, Bamako 2008

49-Reinbach DH, Cruickshank G, McColl K.

Acute perforated duodenal ulcer is not associated with Helicobacter pylori infection. Gut 1993; 34:1344.

50-Göçmen E, Mahmut K, Mesut T et al.

Effect of Ramadan on surgical emergencies.

Ann Emergency Med 2004; Sep: 44-3.

51-Grassi R, Romano S, Pinto A et al.

Gastroduodenal perforations. Conventional Plain film, US and CT finding in 166 consecutive patients.

Eur J Radiol 2004; 50:30-6.

52-Kreissler Haad D, Schilling M K, Mawer C A:

surgery of complicated gastro-duodenal ulcers: outcome at the millimium
Zentrbl chir 2002 Déc; 127 (12): 1078 – 82

53-Tran T T, Ouandalle P:

Traitement des perforations d'ulcère gastro-duodéal par suture simple suivie de l'éradication de l'H p.

Ann Chir 2002 ; 127 : 32-4

54-Boris A, Khalil O, Philippe S et al.

Traitement laparoscopique de l'ulcère duodéal perforé.

Gastroentérologie clin Biol 2000 ; 24 :1012-1017.

55-Kafih M, Fekak H, El Idrissi A et al.

Ulcère duodéal perforé : traitement coelioscopique de la perforation et de la maladie ulcéreuse.

Ann chir 2000 ;125 :242-6

56-Huber O, Houriet M, Kobel T et al.

Chirurgie en urgence de l'ulcère gastroduodéal compliqué: Facteurs de risque et resultants.

Schweiz Med wochensch 1985 ; 115 (29) :1019-21

FICHE D'ENQUÊTE

PERFORATIONS GASTRO-DUODENALES

Données socio-administratives :

1. N° Fiche : /____/____/____/

2. Service : /____/

3. N° dossier du malade : /____/____/____/ /____/____/

4. Nom et Prénom :
/_____/

5. Date de consultation : /____/____/____/

6. Age du malade : /_____/

7. Sexe : /____/ (1=Masculin, 2=Féminin)

8. Province : /____/ (1=Bamako, 2=Kati, 3=Intérieur, 4=Autre)
8a : Autre à préciser: /_____/

9. Nationalité : /____/ (1=Maliennne, 2=Autres, 3=Indéterminée)
9a : Si autre à préciser: /_____/

10. Ethnie : /_____/

1= bambara,

2=malinké,

3=Sarakolé,

4=Peulh,

5=Sonrhaï,

6=Sénoufo,

7=Dogon,

8=Autre,

9=Indéterminée

10a : Si autre à préciser : /_____/

11. Principale activité : /_____/

1= Cadre supérieur,

2=Cadre moyen,

3=Ouvrier

4= Commerçant,

5=Scolaire,

6=Paysan,

7=Ménagère,

8=Autres,

9=Indéterminée

11a : Si autre à préciser : / _____ /

12. Mode de recrutement à l'hôpital : / _____ /

1=Urgence,

2=Consultation ordinaire

3=Autre,

4= Indéterminée

12a : Si autre à préciser : / _____ /

13. Adressé par : / _____ /

1=Aide-soignant,

2=Infirmier,

3=Médecin

généraliste,

4=Médecin spécialiste, 5=Etudiant,

6=Autres,

7=Indéterminée,

13a : Si autre à préciser : / _____ /

14. Date d'entrée : / ____ / ____ / ____ /

15. Durée d'hospitalisation préopératoire : / _____ / (en heures)

16. Durée d'hospitalisation postopératoire : / _____ / (en jours)

17. Date de sortie : / ____ / ____ / ____ /

18. Motif de consultation : / ____ / ____ /

1=Douleur abdominale,

2=Arrêt de matières et gaz,

3=Hoquet,

4=Météorisme abdominale,

5=Vomissement,

6=Fièvre,

7=Diarrhée,

8=Autres,

9=Indéterminée,

10=1+6,

11=1+3,

12=1+2,

13=1+5,

18a : Si autre à préciser : / _____ /

19. Circonstance de survenue : / _____ /

1=Spontané,

2=UGD connu,

3=prise

AINS,

4=Notion de traumatisme,

5=Stress,

6=Progressif,

7=Jeun,

9=Indéterminée

19a : Si autre à préciser : / _____ /

20. Symptomatologie évoluant depuis : / _____ / (en jours)

21. Début des signes : / _____ / (en heures)

22. Arrivée à l'hôpital : / _____ / (en heures)

23. Début de prise en charge : / _____ / (en heures)

24. Siège de la douleur : / _____ /

1=Epigastre, 2=Hypogastre, 3=Hypochondre droit, 4=Diffus

5=Péri ombilicale, 6=Fosse iliaque gauche, 7=Fosse iliaque droite

24a : Si autre à préciser: / _____ /

25. Durée de la douleur : / _____ /

1=0-6h, 2=6-12h, 3=12-24h, 4=1-2j, 5=>2j

6=autres, 9=Indéterminée

26. Mode de début de la douleur : / ____ / (1=brutal, 2=progressif,
9=Indéterminée)

26a : Si autre à préciser : / _____ /

27. Type de la douleur : / _____ /

1=brûlure, 2=coup de poignard, 3=torsion, 4=écrasement,

5=pesanteur, 6=crampe, 7=piqûre, 9=Indéterminée

27a : Si autre à préciser : / _____ /

28. Irradiation de la douleur : / _____ /

1=péri ombilicale, 2=postérieur (dos), 3=épaule gauche,

4=périnée,

5=organes génitaux externes, 6=diffuse, 7=localisée,

8=ceinture,

9=Indéterminée

28a : Si autre à préciser : / _____ /

29. Intensité de la douleur : / _____ /

EVS:

| | Niveau 1 | Niveau 2 | Niveau 3 | Niveau 4 | Niveau 5 |
|-------------|----------|----------|----------|-----------|---------------|
| Douleur | Absence | Légère | Modérée | Intense | Insupportable |
| Soulagement | Complet | Faible | Modéré | Important | Nul |

EVA : échelle visuelle analogue

La note est comprise entre 0 à 10

Score :

0-2=douleur nulle,
3-4=douleur faible,
5-6=douleur modérée,
7-8=douleur intense,
9-10=douleur très intense,

29a : Si autre à préciser : / _____ /

30. Facteur déclanchant : / _____ /

1=non, 2=effort, 3=stress, 4=repas,
5=faim, 9=indéterminé,

30a : Si autre à préciser: / _____ /

31. Facteurs calmants : / _____ /

1=médicament, 2=position antalgique 3=ingestion
d'aliment,
4=vomissements, 9=indéterminé,

31a : Si autre à préciser: / _____ /

32. Evolution de la douleur : / _____ / (1=permanente, 2=intermittente,

9=indéterminée,

32a : Si autre à préciser: / _____ /

33. Signes digestifs : / _____ / (1=pas de signe digestifs, 2=nausée,

3=vomissement,

4=diarrhée, 5=constipation, 6=hématémèse, 7=méléna,

8=arrêt matière et gaz, 9=2+3, 10=2+3+5, 11=hoquet,
99=indéterminée

33a : Si autre à préciser: / _____ /

34. Signes gynéco obstétriques : / _____ / (1=leucorrhée, 2=métrorragie,
3=prurit génital, 4=aménorrhée, 9 =indéterminé)

34a : Si autre à préciser : / _____ /

35. Signe urinaire : / _____ / (1=pas de signe urinaire, 2=dysurie,
3=hématurie,

4=brûlure mictionnelle, 5=pyurie, 6=oligurie, 9=indéterminé)
35a : Si autre à préciser : / _____ /

Antécédents

-Personnel

36. Médicaux : / _____ / (1=ulcère gastro duodéal, 2=tumeur gastrique,
3=gastrite,
4=gastro entérite, 5=diabète, 6=drépanocytose, 7=HTA,

8=Asthme,

9=bilharziose, 99=indéterminé)

36a : Si autre à préciser ; / _____ /

37. Chirurgicaux : / _____ / (1=Oui, 2=Non)

37a : Si Oui diagnostic: / _____ /

38. Suite opératoires : / _____ / (1=simple, 2=abcès de parois,
9=indéterminé)

38a : Si autre à préciser : / _____ /

39. Gynéco obstétrique: / ____ / (1=DDR, 2=parité, 3=opérée,
9=indéterminé)

39a : Si autre à préciser: / _____ /

-Familiaux

40. Médicaux: / ____ / (1=Oui, 2=Non)

41. Chirurgicaux: / ____ / (1=Oui, 2=Non)

42. Mode de vie: / ____ / (1=dermocorticoïde, 2=prise AINS, 3=tabac,
4=alcool,

5=café, 6=thé, 7=cola, 8=autres)

42a : Si autre à préciser : / _____ /

43. Périodicité : / _____ /

1=pendant le mois de carême

2=un mois avant le carême

3=deux mois avant le carême

Signe généraux

44. Indis de KARNOFSKY : / ____ / 1 < 60% 2 : 60 - 70 % 3 >
70%

45. Température: / ____ / ____ / ; / ____ / (°C) 1=normale 2=hyperthermie
3=hypothermie

46. Tension artérielle: / ____ / ____ / // ____ / ____ / (mmHg) 1=normale,
2=TA augmentée

3=TA diminuée

47. Pouls:/_____/ (pul/mn) 1=normal 2=élevé 3=diminué

48. Fréquence respiratoire:/____/ (cycles/mn) 1=normale 2=polypnée

3=apnée

49. Faciès:/____/ (1=normal, 2=tiré, 3=péritonéal,

9=indéterminé)

49a : Si autre à préciser:/_____/

50. Conjonctives:/____/ (1=colorées, 2=pâleur, 3=ictère, 9=indéterminé)

50a : Si autre à préciser:/_____/

51. Pli cutané:/____/ 1=plis de déshydratations, 2=plis de dénitritions,

9=indéterminé

51a : Si autre à préciser:/_____/

52. Langue:/____/ (1=humide, 2=sèche, 3=saburrale, 9=indéterminé)

52a : Si autre à préciser:/_____/

53. Conscience:/____/ (1=normale, 2=agitée, 3=confus, 4=coma,

9=indéterminé)

53a : Si autre à préciser:/_____/

54. Taille:/____/ (cm)

55. Poids:/____/ (kg)

Examen physique

Inspection :

56. Présence de cicatrice abdominale:/____/ (1=Oui, 2=Non)

57. Siège de cicatrice:/____/

58. Aspect de l'abdomen: / ____ / 1=plat, 2=symétrique, 3=ballonné, 4=ne respire pas,

5=saillie des muscles, 6=1+2, 7=1+5, 9=indéterminé

58a : Si autre à préciser: / _____ /

59. Présence de circulation veineuse collatérale: / ____ / (1=Oui, 2=Non, 9=indéterminé)

59a : Si autre à préciser: / _____ /

Palpation de l'abdomen :

60. Défense: / ____ / (1=localisé, 2=diffuse)

61. Contracture: / ____ / (1= Oui, 2=Non)

62. Cris de l'ombilic: / ____ / (1=Oui, 2=Non, 9=indéterminé)

63. Masse abdominale: / ____ / (1=Oui, 2=Non, 9=indéterminé)

64. Douleur provoquée: / ____ / (1=Oui, 2=Non, 9=indéterminée)

64a : Si autre à préciser: / _____ /

65. Orifices herniaires: / ____ / (1=libre, 9=indéterminé)

65a : Si autre à préciser: / _____ /

66. Adénopathie : / ____ / (1=Oui, 2=Non, 9=indéterminée)

Percussion :

67. Percussion : / ____ / (1=matité pré hépatique conservée, 2=matité pré hépatique abolie, 3=matité déclive, 9=indéterminée)

67a : Si autre à préciser : / _____ /

Auscultation :

68. Bruits intestinaux : / _____ / (1=normaux, 2=augmentés, 3=abolis, 9=indéterminée)

68a : Si autre à préciser : / _____ /

Toucher pelvien :

69. Toucher vaginal : / _____ / (1=normal, 2=douleur latéro utérine, 3=douglas bombé, 4=douleur mobilisant l'utérus, 5=masse latéro utérine, 6=masse utérine,

7=2+3, 8=4+5, 9=2+5, 99=indéterminée)

69a : Si autre à préciser : / _____ /

70. Toucher rectal : / _____ / (1=normal, 2=douleur à droite, 3=douleur à gauche,

4=douglas bombé, 5=cri du douglas, 6=2+4, 7=3+4, 8=4+5,

9=indéterminée)

70a : Si autre à préciser : / _____ /

71. Toucher vaginal: / _____ / (1=normal, 2=douleur latéro utérine, 3=douglas bombé,

4=douleur mobilisant l'utérus, 5=masse latéro utérine, 6=masse utérine,

7=2+3, 8=4+5, 9=2+5, 99=indéterminé)

71a : Si autre à préciser: / _____ /

Autres appareils

72. Coeur: / _____ / (1=bruits normaux, 2=bruits anormaux, 3=souffles, 9=indéterminé)

72a : Si autre à préciser: / _____ /

73. Pouls périphériques: / _____ / (1=perçus, 2=non perçus)

73a : Si autres à préciser: / _____ /

74. Appareil respiratoire: / _____ / (1=normal, 2=bruits anormaux,
3=dyspnée,

9=indéterminé)

74a : Si autre à préciser: / _____ /

Examens complémentaires avant l'opération :

75. ASP : / _____ / (1=normal, 2=pneumopéritoine, 3=grisaille diffus,
4=niveau

hydroaérique, 5=2+4, 6=2+3+4, 9=indéterminée)

75a : Si autre à préciser : / _____ /

76. Echographie : / _____ / (1=normal, 2=tumeur, 3=épanchement
péritonéal)

76a : Si autre à préciser : / _____ /

77. Radio thorax : / _____ / (1=normale, 2=pneumothorax, 3=opacité,
4=épanchement pleural, 9=indéterminée)

77a : Si autre à préciser : / _____ /

78. TOGD : / _____ /

1=normal, 2=béance du cardia, 3=niche gastrique, 4=distension
gastrique,

5=lacune, 9=indéterminée)

78a : Si autre à préciser : / _____ /

79. FOGD : /_____/ 1=normale, 2=UGD, 3=ulcère perforé

79a : Si autre à préciser : /_____/

Biologie :

80. Taux d'hémoglobine : /_____/ (1< 12 2 >18 3 : 12- 18 9= indéterminé

80a : Si autre à préciser : /_____/

81. Taux d'hématocrite : /_____/ 1< 35% 2> 54% 3 : 35- 54% 9=indéterminée

81a : Si autre à préciser : /_____/

82. polynucléaire neutrophile : /_____/ (1=35-60%, 2= <35%, 3= >60%,

9=indéterminée)

83. polynucléaire éosinophile : /_____/ (1=1-4%, 2= <1%, 3= >5%

9=indéterminée

84. Lymphocytes : /_____/ (1=40-60%, 2= <40%, 3= >60%,

9=indéterminée)

85. Widal : /_____/ (1=positif, 2=négatif 9=indéterminée)

86. Groupe sanguin (ABO) : /_____/ et Rhésus : /_____/

87. Glycémie : /_____/

88. Créatinémie : /_____/

Diagnostic retenu :

89. Diagnostique préopératoire : /_____/

1=péritonite, 2=perforation d'organe creux, 3=appendicite,
4=hernie étranglée, 5=salpingite, 6=occlusion, 7=abcès du
foie,

9=indéterminée

90. Diagnostique peropératoire : / _____ /

1=perforation gastrique, 2=perforation duodénale,
9=indéterminée

90a : Si autre à préciser : / _____ /

91. Siège de la perforation : / _____ /

1=antrale, 2=fundus, 3=petite courbure, 4=grande courbure,
5=postérieur, 6=corps, 7=pylorique, 8=antérieur, 9=bulbaire

(D2),

10=D3, 11=D4, 99=indéterminée

91a : Si autre à préciser : / _____ /

92. Dimension : / _____ / (cm)

93. Nombre de lésion : / _____ / (1=unique, 2=double, 3=multiple,
9=indéterminée

93a : Si autre à préciser : / _____ /

94. Aspect lésionnel : / _____ / (1=linéaire, 2=arrondi, 3=arciforme,
4=punctiforme, 9=indéterminée)

94a : Si autre à préciser : / _____ /

95. Durée de l'évolution : / _____ / (1=1-6h, 2=6-12h, 3=12-18h,
4=18-24h,

9=indéterminée)

95a : Si autre à préciser : / _____ /

Pronostic :

MPI : Mannheim Peritonitis Index

| Paramètres | Données | Points |
|-----------------------|----------|--------|
| Age (en année) | > 50 | 5 |
| | < 50 | 0 |
| Sexe | Féminin | 5 |
| | Masculin | 0 |
| Défaillance viscérale | Présente | 7 |
| | Absente | 0 |
| Malignité | Présente | 4 |
| | Absente | 0 |

| | | |
|-----------------------------------|-------------------|----|
| Délai de prise en charge >24h | Oui | 4 |
| | Non | 0 |
| Foyer primaire | Pas dans le côlon | 0 |
| | Dans le côlon | 4 |
| Péritonite généralisée diffuse | Présente | 6 |
| | Absente | 0 |
| Nature du liquide péritonéal | Claire | 0 |
| | Visqueuse | 6 |
| | Purulente | 12 |

Interprétation : score minimal = 0 ; score maximal = 53

MPI > 26 : taux de mortalité élevé

NB : les défaillances viscérales

Rénales :

Créatinine > 177 µmol

Urée > 16.7 mmol

Oligurie < 20 ml/h

Respiratoire :

PaO₂ < 50 mmhg

PaCO₂ > 50 mmhg

Choc

#obstruction intestinale :

Paralysie < 24h

Iléus mécanique complet

96. Résultats : / _____ / (1=0-10, 2=11-20, 3=21-30, 4=31-40,
5=41-50,

9=indéterminée)

96a : Si autre à préciser : / _____ /

Traitement :

97. Avant l'hospitalisation : / _____ / 1= Moderne 2=Traditionnel
3=Automédication

9= indéterminé

97a : Si autre à préciser : / _____ /

98. Avant l'intervention : / _____ / (1=antalgique, 2=antiulcéreux, 3=ATB,

4=transfusion, 5=perfusion, 6=sonde naso gastrique, 7=2+3+5,

8=1+3+5, 9=5+6, 99=indéterminée)

98a : Si autre à préciser : / _____ /

Traitement chirurgical

99. Technique : / _____ / (1=suture simple, 2= 1+ omentoplastie, 3= 1 + biopsies, 4=1+ vagotomie bi tronculaire+ GEA,

5=suture+vagotomie bi tronculaire + pyloroplastie, 6=suture+ vagotomie supra sélective, 8=antérectomie+ vagotomie bi tronculaire, 9=indéterminée)

99a : Si autre à préciser :

/ _____ /

100. Nombre de drain : / _____ / (1=unique, 2=multiple, 9=indéterminée)

100a : Si autre à préciser :

/ _____ /

Evolution :

101. Avant l'intervention : / _____ / (1=favorable, 2=défavorable,)

101a : Si autre à préciser :

/ _____ /

102. Suites opératoires précoces (1-30j) : / _____ /

1=simple, 2=décès, 3=abcès de paroi, 4=éviscération, 5=sténose anastomotique, 6=pneumopathie, 7=occlusion, 8=péritonite, 9=fistule,

99=indéterminée

102a : Si autre à préciser : / _____ /

103. Mode de suivi (1-30j) : / _____ /

1=venu de lui-même, 2=sur RDV, 3=vue à domicile, 4=sur convocation,

5=consultation ordinaire

103a : Si autre à préciser : / _____ /

104. Suites opératoires à moyen terme (1-12mois) : / _____ /

1=simple, 2=décès, 3=occlusion, 4=sténose, 5=retard de cicatrisation, 6=éventration, 7=trouble digestif, 9=indéterminée

104a : Si autre à préciser : / _____ /

105. Mode de suivi (1-12mois) : / _____ /

1=venu de lui-même, 2=sur RDV, 3=vue à domicile, 4=sur convocation,

5=consultation ordinaire

105a : Si autre à préciser : / _____ /

106. Suites opératoires tardives (1-5ans) : / _____ /

1=simple, 2=syndrome de petit estomac, 3=trouble digestif, 4=éventration,

9=indéterminée

106a : Si autre à préciser : / _____ /

107. Mode de suivi (1-5ans) : / _____ /

1=venu de lui-même, 2=sur RDV, 3=vue à domicile, 4=sur convocation,

5=consultation ordinaire

107a : Si autre à préciser : / _____ /

108. Examen complémentaire à visée étiologique avant et après l'opération :

/ _____ /

1=fibroscopie, 2=lavement baryté, 3=échographie, 4=biopsie, 9=indéterminée

108a : Si autre à préciser : / _____ /

109. Diagnostic étiologique : / _____ /

1=UGD, 2=cancer de l'estomac, 3=plaie par arme blanche, 4=plaie par arme à feu,

5=AVP, 6=CBV, 7=iatrogène, 8=ascaridiose, 9=schistosoma mansoni,

99=indéterminée

109a : Si autre à préciser : / _____ /

FICHE SIGNALÉTIQUE

NOM et PRENOM : DIABY Hamadou Boubacar

ADRESSE : diabyhamadou@yahoo.fr

PAYS D'ORIGINE : MALI

VILLE DE SOUTENANCE : Bamako

TITRE DE THESE : Péritonites par perforation d'ulcère gastro-duodéal.

SECTEUR D'INTERÊT : Chirurgie-Urgences chirurgicales-Réanimation

LIEU DE DEPÔT s: Bibliothèque de la F.M.O.S.

ANNEE DE SOUTENANCE : 2013

Résumé :

Nous rapportons nôtre expérience dans la prise en charge de cette affection jadis mortelle à travers une série de 302 patients.

Les objectifs de notre étude étaient de déterminer la fréquence hospitalière ; de décrire les facteurs favorisants ; les aspects cliniques ; para cliniques et thérapeutiques ; d'analyser les suites opératoires et d'évaluer le coût de la prise en charge. Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique des dossiers de 302 patients colligés entre Janvier 1999 et Décembre 2011 au CHU Gabriel TOURE de Bamako.

Tous les patients âgés de 15 ans ou plus présentant une perforation d'ulcère gastrique et/ou duodénale confirmée à la laparotomie et par l'histologie ont été inclus dans l'étude.

Durant notre période d'étude les péritonites par perforation d'ulcère gastro-duodéal ont représentées 17,2% des perforations digestives. L'âge de nos patients variait de 15 et 77 ans avec une moyenne de 36,5 ans et écart type de 13,1 ans. La prédominance masculine était nette (sex-ratio=16,7). 68,5% de nos patients avaient pris un AINS. La plus part de nos malades sont venus d'eux même à l'hôpital (55,6%) avec un délai moyen de 28,8 heures.

Les signes cliniques et para cliniques en faveur d'une perforation d'ulcère gastro-duodéal ont été : l'antécédent d'ulcère gastr-duodéal confirmé (18,9%) ; non confirmé (32,5%) ; une notion de prise de médicaments gastro-toxique (68,5%) ; la douleur abdominale (52%) ; la contracture abdominale (57,9%) ; une disparition de la matité pré hépatique (65,6%) ; un pneumopéritoine à l'ASP (97,7%).

L'excision-suture-épiploplastie a été la technique opératoire la plus utilisée (83,4%).

En post opératoire (96,4%) de nos patients ont reçu un traitement médical anti-ulcéreux. Les suites opératoires ont été simples dans 87,7%. L'évolution est marquée par la suppuration pariétale (2,3%). Dans notre étude nous avons enregistré 24 décès (7,9%).

Mots clés : Ulcère, gastrique, duodénum, perforation, chirurgie.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieure des maisons mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure.