

MINISTRE DE L'EDUCATION NATIONALE
DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



Université des Sciences,
des Techniques et
des Technologies de Bamako
(USTTB)

Année universitaire : 2019 - 2020

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI



Faculté de Médecine et
d'Odonto- stomatologie
(FMOS)

TITRE

LES PERITONITES PAR PERFORATION D'ULCERE GASTRO-DUODENAL AU SERVICE DE CHIRURGIE GENERALE AU CHU DE KATI

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 06/10/2020 devant le
jury de la Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie

Par : **M. Toufado ONGOÏBA**

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (**Diplôme d'Etat**)

JURY :

PRESIDENT : Pr Alhassane TRAORE

MEMBRE : Dr Abdoulaye DIARRA

CO-DIRECTEUR : Dr Koniba KEÏTA

DIRECTEUR : Pr Drissa TRAORE

DEDICACE

DEDICACE :

Je rends grâce à **ALLAH Soubhana Watala** ; Le Tout Puissant, Le Miséricordieux, Le Clément ;

Qui m'a inspiré Qui m'a guidé dans le bon chemin.

C'est Toi [Seul] que nous adorons, et c'est Toi [Seul] dont nous implorons secours.

Guide-nous dans le droit chemin,

Le chemin de ceux que Tu as comblés de faveurs, non pas de ceux qui ont encouru Ta colère, ni des égarés. [Prologue : Al-Fatihah]

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

Louanges et remerciements pour Votre clémence et miséricorde.

Je vous dois ce que je suis devenu.

Au prophète MOHAMED : paix et salut sur son âme.

A mes très chers parents :

Mon père **Nouhoum**, mes mamans **Hawa** et Kadiatou **KOMNOTOUGO**.

Le privilège m'est donné de vous manifester toute ma reconnaissance.

Ce modeste travail est le fruit de tous les sacrifices déployés pour notre éducation de vos prières incessantes et de votre amour.

Vous n'avez jamais cessé de nous encourager et de prier pour nous.

Vous êtes toujours présents pour nous écouter, nous reconforter et nous montrer le droit chemin.

Votre prière et votre bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

Vous avez toujours été un exemple pour nous, vous nous avez poussé à nous surpasser dans tout ce qu'on entreprend, et nous a transmis cette rage de vaincre et la faim du savoir.

Chers parents je vous serai reconnaissant toute ma vie, pour tout le mal que vous vous êtes donné pour moi à chaque étape de ma vie, pour votre patience et votre amour.

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que vous méritez.

J'espère être l'homme et le fils que vous aviez voulu que je sois, et je me forcerai d'être digne de ce que vous aurez souhaité que je sois. Ce titre de Docteur en Médecine je le porterai fièrement et je vous le dédie tout particulièrement en témoignage de mon profond amour.

Je vous aime ; puisse Dieu, Le Tout Puissant, vous préserver et vous accorder santé, longévité et bonheur.

A ma très chère, bien aimée et épouse Tabama Dite Dico KOMNOTOUGO :

Ma meilleure amie, ma complice, merci beaucoup pour ton soutien, ton amour, ta patience, ta sagesse ; tes conseils et tes prières m'ont beaucoup aidé dans l'élaboration de ce travail.

Je prie le bon Dieu qu'il te garde auprès de moi ; que cette complicité, cet amour qui nous unit, soit éternelle.

Trouve ici l'expression de toute l'affection et l'amour que j'aie pour toi ma belle.

A mon fils bien aimé, Nouhoum :

Tu es la lumière qui illumine mon chemin et me donne la force, la joie et le courage d'affronter les obstacles.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon amour, mon attachement et ma tendresse.

Je te souhaite une vie pleine de bonheur et je prie Dieu de t'accorder une longue vie.

A mes frères Hama, Moctar, Mohamed, Abdel, Amadou, Abba et à mes sœurs, Binta, les deux Fatoumata et Hawa :

En témoignage de toute l'affection et des profonds sentiments fraternels que je vous porte et de l'attachement qui nous unit.

Votre présence et vos encouragements m'ont été d'une grande aide.

Je vous "adore" au-delà des liens du sang et à jamais.

Que ce travail soit pour vous un exemple de volonté, de courage et d'abnégation.

Je ne saurai vous dire combien je vous aime.

Ce travail est aussi le vôtre.

Je vous souhaite une vie pleine de joie, de bonheur et d'amour. Je vous aime !

Jamais personne ne brisera ce lien qui nous unit incha ALLAH.

A mon oncle et ma tante : Akoundja KOMNOTOUGO et Mastan KEITA

Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection la plus sincère. Je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

A toute la famille ONGOÏBA de Kati :

Je vous dis merci ! ce travail vous est dédié. .

A mes maîtres formateurs :

**Dr KEITA Koniba, Dr DIARRA Abdoulaye, Dr TRAORE Issa, Dr KONE Aboubacar,
Dr KONE Oumou TRAORE**

Vous avez été plus que des maîtres pour nous, c'est un grand honneur et une grande fierté pour nous de compter parmi vos élèves. Trouver en ce document le fruit de vos propres efforts.

REMERCIEMENTS

REMERCIEMENTS :

A tous mes maîtres de l'école fondamentale Django CISSE, du lycée Ténimba TRAORE de Kati (LTTK), de la faculté de médecine et d'odontostomatologie de Bamako.

Je profite de cette occasion solennelle pour vous adresser mes sincères remerciements et ma grande reconnaissance.

A mes aînés du service de chirurgie : Docteurs : Moussa Seydou DOUMBIA, Souleymane TRAORE.

Merci pour votre soutien !

A mon compagnon de travail, mon binômes Moussa KANE.

Merci pour ta collaboration et ton soutien !

A mes cadets du service : Gaoussou MAKADJI ; Ladji DIARRA ; Mamadou KONE ; Brahim AGZE ; Souleymane Seydou KONE.

Merci pour votre collaboration et bon courage.

A tout le personnel du service de chirurgie générale :

Au major Ismaël KONARE, Lassana KANTE, Adja Bintou HAIDARA, Nassira SAMAKE, Mamadou NIARE, Ibrahim TRAORE Alima SANOGO, Fatim CAMARA, Fatoumata Bintou GOUNDOUROU et toute l'équipe :

Nous vous remercions pour l'accueil cordial et la collaboration fraternelle dont vous nous aviez fait part au cours de notre séjour dans le service de chirurgie générale.

A tout le personnel du bloc opératoire :

Merci pour la collaboration et votre sens de l'humour.

A mes camarades et amis de la faculté de médecine :

En témoignage des années passées ensemble nous vous remercions infiniment pour votre bonne collaboration.

A toute la promotion <<Feu Pr Ibrahim ALWATTA>> de la FMOS.

En souvenir des bons moments passés ensemble.

Aux médecins et infirmiers des urgences :

Merci pour la bonne collaboration et l'assistance technique que j'ai bénéficiée auprès de vous.

A tous ceux et toutes celles qui ne verront pas leurs noms ici ; je dis merci à tous ; qu'ils sachent que ce travail n'est qu'une œuvre humaine. A tout le personnel du CHU BSS de Kati mes vives salutations pour ces moments passés ensemble.

Je vous aime tous !

A toute la population de Kati :

Pour leur amour, leur confiance et leur hospitalité.

Enfin, je reformule mes remerciements à toutes les personnes qui m'ont aidées à la réalisation de ce travail et qui sont si nombreuses pour que j'en fasse une liste nominative.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE JURY :

Professeur Alhassane TRAORE

- **Professeur Titulaire de chirurgie générale à la FMOS ;**
- **Agrégé de chirurgie générale à la FMOS ;**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré ;**
- **Spécialiste en chirurgie hépatobiliaire et pancréatique ;**
- **Chargé de cours à l'Institut National de Formation en Science de la Santé (INFSS) ;**
- **Membre de la Société de Chirurgie du Mali (SO.CHI.MA) ;**
- **Membre de l'Association des Chirurgiens d'Afrique Francophone (A.C.A.F) ;**
- **Membre de la Société Internationale de Hernie (AMEHS) ;**
- **Membre du Collège Ouest Africain des Chirurgiens (WACS) ;**
- **Membre de la Société Africaine Francophone de Chirurgie Digestive (S.A.F.CHLD) ;**

Honorable maître, nous sommes sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury Malgré vos multiples occupations.

Votre simplicité, votre humanisme, et votre souci de formation de la jeunesse font de vous un espoir pour notre nation.

Veillez recevoir, cher maître, l'expression de nos sincères remerciements.

Soyez rassuré de toute notre gratitude et de notre profonde reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY :

Docteur Abdoulaye DIARRA.

- **Maître Assistant à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie ;**

- **Spécialiste en chirurgie générale ;**

- **Praticien hospitalier au CHU BSS de Kati ;**

- **Membre de la Société de Chirurgie du Mali ;**

- **Membre de la Société Africaine Francophone de Chirurgie Digestive**
(S.A.F.CHLD) ;

- **Ancien interne des hôpitaux.**

Cher maître,

C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger parmi le jury de notre thèse.

Votre savoir et vos conseils précieux ont été pour nous une aide inestimable dans la réalisation de ce sujet de thèse.

Vos qualités humaines et professionnelles ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect.

Nous voudrions être dignes de la confiance que vous nous avez accordée.

Nous vous prions, cher maître, de trouver ici le témoignage de nos sincères remerciements, notre profond respect et notre reconnaissance infinie.

A NOTRE MAÎTRE ET CODIRECTEUR DE THESE :

Docteur Koniba KEÏTA

- **Maître Assistant à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie ;**
- **Spécialiste en chirurgie générale ;**
- **Chef de Service de chirurgie générale du CHU BSS de Kati ;**
- **Praticien hospitalier au CHU BSS de Kati ;**
- **Membre de la Société de Chirurgie du Mali.**

Cher Maître,

Nous avons eu le grand plaisir de travailler sous votre direction, et nous vous remercions pour la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous avez bien voulu diriger ce travail.

Nous avons bénéficié de l'enseignement d'un maître déterminé, expérimenté et d'actualité. Vous nous aviez appris la rigueur, la persévérance et la réflexion ; vos conseils et critiques nous ont toujours été d'un apport inestimable. Nous retenons de vous : un homme dynamique, pragmatique et cordial. C'est le lieu pour nous de vous témoigner notre profonde gratitude.

Veillez agréer, cher maître, nos dévouements et notre éternelle reconnaissance.

Puisse ce travail être pour nous, l'occasion de vous exprimer notre profond respect et notre gratitude la plus sincère.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE :

Professeur Drissa Traoré

- **Maître de Conférence Agrégé de chirurgie générale à la FMOS ;**
- **Praticien Hospitalier au CHU du Point G ;**
- **Membre de l'association Française de Chirurgie ;**
- **Membre de l'Association des Chirurgiens d'Afrique Francophone ;**
- **Secrétaire général de la Société de Chirurgie du Mali (Sochima) ;**
- **Prix de meilleure communication scientifique à Marseille en France.**

Honorable maître, nous vous remercions vivement de l'honneur que vous nous faites en acceptant de diriger cette thèse.

Vous avez accepté de juger ce travail avec une spontanéité et une simplicité émouvante.

Votre assiduité, votre constante disponibilité, votre modestie, votre courtoisie et votre désir ardent à parfaire la formation des étudiants font de vous un maître que nous admirons. C'est un grand honneur et une grande fierté pour nous de compter parmi vos élèves. En espérant que cet humble travail saura combler votre attente, veuillez recevoir, cher maître, l'expression de notre infinie gratitude.

LISTE DES ABREVIATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS :

PPPU : Péritonite par perforation d'ulcère.

UGD : ulcère gastroduodéal

HP : *Helicobacter Pylori*

IPP : Inhibiteur de la pompe à proton

Anti H2 : Anti histaminique H2

VSS : vagotomie supra sélective

ECF : facteur de croissance épidermique

HCD : Hypochondre droit

FID : Fosse iliaque droite

ATCD : Antécédents

HTA : Hypertension artérielle

RAA : Rhumatisme articulaire aigu

NFS : Numération Formule Sanguine

ASP : Abdomen sans préparation

SS : Suture simples

P.P : Pyloroplastie

a : artère

aa : artères

v. : veine

vv. : veines

n. : nerf

nn. : nerfs

lig. : ligament

ligg. : ligaments

sup. : supérieur

inf. : inférieur

ant. : antérieur

post. : postérieure

r. : rameau

rr. : rameaux

gg. : ganglion

SOMMAIRE

SOMMAIRES :

1- Introduction	1
2- Objectifs	2
3- Généralités	3
4- Méthodologie	43
5- Résultats	50
6- Discussion	71
7- Conclusion et Recommandation	88
8- Bibliographie	91

INTRODUCTION

1-INTRODUCTION :

La perforation gastro-duodénale est l'une des complications la plus fréquente de la maladie ulcéreuse. C'est une urgence médico-chirurgicale grave du fait de la péritonite qu'elle engendre. L'automédication et l'utilisation abusive des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), l'*Helicobacter pylori* sont les principales causes de la survenue de cette complication (perforation) dans les pays en voies de développements.

Malgré l'avènement des agents antisécrétoires et le traitement d'éradication de l'*Helicobacter pylori*, l'incidence de l'ulcère gastroduodéal reste remarquable.

Elle exige une prise en charge pluridisciplinaire impliquant, radiologue, chirurgien et réanimateur de pronostic sombre si la prise en charge est retardée.

En dépit des mesures préventives et thérapeutiques mises en place, cette pathologie a toujours une morbidité et une mortalité élevées en Afrique noire.

Néanmoins, l'incidence des UGD a régressé dans les pays développés au cours des 3 dernières décennies parallèlement au recul de l'infection gastrique à *H. pylori* [1].

La prévalence de l'infection à l'HP est de 7-30% en Amérique du nord et de 30-90% en Amérique du sud [2].

En France, l'incidence des UGD diagnostiqués par endoscopie est de l'ordre de 90 000 par an (0,2 % de la population adulte), dont environ 20 000 au stade de complications. Le taux de mortalité des complications ulcéreuses est de l'ordre de **10 %** [1].

En **Russie Iartsev et al** ont trouvé une fréquence de **15%** [3].

Cependant en Afrique, Au Bénin cette pathologie était l'étiologie la plus fréquente des péritonites aiguës généralisées (**25,7%**) avec un taux de mortalité de **4,7%** [4].

En Algérie les péritonites par perforation d'ulcère gastroduodéal ont représenté environ **3,03%** des urgences chirurgicales [5].

Par contre au Mali **Traoré D et al** au CHU du Point-G (**Mali**) ont trouvé une fréquence de **14,2%** avec un taux de mortalité de **5,8%** [6].

Au CHU Gabriel Touré (Mali) les perforations d'ulcère gastroduodéal ont représentés **10,2%** des péritonites généralisées [7].

L'absence d'étude sur cette complication de l'ulcère dans le service nous a motivée à initier ce travail.

Le but de notre étude était d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et pronostiques de la perforation d'ulcère gastroduodéal.

OBJECTIFS DE L'ETUDE

2- OBJECTIFS DE L'ETUDE :

2-1. Objectif général :

Etudier les péritonites par perforation d'ulcère gastroduodéal dans le service de chirurgie générale au CHU Bocar Sidy Sall de Kati.

2-2. Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence des péritonites par perforation d'ulcère gastroduodéal ;
- Décrire les facteurs favorisants ;
- Décrire les aspects cliniques, para cliniques et thérapeutiques ;
- Analyser les suites opératoires.

GENERALITES

3- GENERALITES :

3-1. Définition :

L'ulcère gastroduodéal (UGD) se définit comme une perte de substance de la paroi gastrique ou duodénale partant de la muqueuse et creusant plus ou moins en profondeur la musculature.

La perforation ulcéreuse se définit comme une solution de continuité de la paroi digestive en regard d'un ulcère gastrique et ou duodéal, mettant en communication la lumière digestive et la cavité péritonéale.

C'est une des complications majeures de UGD, elle est moins fréquente que l'hémorragie.

Une péritonite est une inflammation aiguë de la séreuse péritonéale qui peut être localisée ou généralisée à la grande cavité péritonéale.

3-2. Historique : [8, 9].

Alexandre Gérard en 1804 fut le premier à décrire une « perforation spontanée de l'intestin duodénum » chez un homme de 55 ans mort dans un tableau de péritonite aiguë, qu'il publia dans le « Journal de Médecine et de Chirurgie ». Le siège de la lésion était juxta-pylorique.

Abercrombie en 1835, publia l'observation d'une jeune femme de 30 ans décédée dans un tableau d'occlusion et présentant à l'autopsie un ulcère juxta-pylorique perforé dans le péritoine.

La prise en charge de l'UGD perforé a connu des techniques variées qui continuent à faire l'objet de nombreuses discussions.

Mikulicz en 1880 effectua la première tentative de suture, malheureusement son malade décéda.

En 1889, **Keetley** a réalisé la première excision du pylore pour ulcère pylorique perforé.

Braun en 1893, avait associé la gastro-entéro-anastomose à la suture simple pour freiner l'évolutivité de la maladie ulcéreuse.

Le premier traitement chirurgical à but antalgique (vagotomie) fut réalisé par **Jaboulay** en 1901 à Lyon.

En 1946, **Taylor. H.** proposa les indications de sa méthode non opératoire, qui consiste en la seule aspiration gastrique.

La vagotomie sélective, qui ne sectionne que les branches vagues à destination gastrique fut proposée par **Jackson** en 1947 aux USA et par **Frankson** en Suède en 1948.

La vagotomie supra-sélective qui a pour but de limiter l'innervation gastrique à la zone acidosecrétante, donc à conserver l'innervation antropylorique et le mécanisme de vidange et éviter ainsi l'association d'un procédé de drainage ; a été réalisée pour la première fois chez un homme par **Holle** et **Hart** en 1967.

La suture simple avec ou sans épiploplastie, associée à la toilette péritonéale est actuellement le traitement chirurgical le plus convoité.

3- 3. Rappel sur l'helicobacter pylori :

En 1982 deux chercheurs australiens, Robin Warren, anatomopathologiste et Barry Marshall, interne en médecine, isolent une bactérie grâce à des cultures réalisées à partir d'estomacs humains de patients souffrant de gastrites et d'ulcères.

C'est une bactérie à gram négatif de morphologie spiralée, avec des flagelles, produisant de l'uréase qui lui permet de s'adapter à l'environnement gastrique acide ; qu'ils nomment *Helicobacter*, en raison de son aspect hélicoïdal [10].

Cette découverte leur vaudra le prix Nobel de médecine et de physiologie en 2005, décerné par l'assemblée de l'Institut Karolinska de Suède [11].

L'*Helicobacter pylori* est en général acquis tôt dans l'enfance et persiste toute la vie en absence de son éradication par des antibiotiques [12]. L'éradication de *Helicobacter pylori* par une trithérapie adaptée constitue désormais le traitement de choix de la maladie ulcéreuse [10].

3-4. Rappel anatomique :

3-4.1 Le Péritoine : [13]

Le péritoine est une membrane séreuse annexée aux organes contenus dans la cavité abdomino-pelvienne.

On reconnaît au péritoine, comme à toute membrane séreuse un feuillet pariétal ou péritoine pariétal, un feuillet viscéral ou péritoine viscéral et des replis membraneux qui relient le péritoine pariétal au péritoine viscéral.

Les replis du péritoine sont de plusieurs sortes et portent, suivant le cas, le nom de méso, d'omentum ou de ligament.

On appelle **méso** les replis péritonéaux qui unissent à la paroi un segment du tube digestif. Le méso s'appelle mésogastre, méso duodénum, mésentère ou mésocôlon, suivant qu'il est en connexion avec l'estomac, le duodénum, le jéjunum et l'iléum.

En **ligaments** les replis du péritoine qui relient à la paroi des organes intra-abdominaux ou pelviens ne faisant pas partie du tube digestif, foie, utérus....

Fascia : formé par accolement du méso à la paroi postérieure qui se fait à la fin du développement embryonnaire. Les organes ainsi fixés à la paroi postérieure sont considérés comme des organes rétropéritonéaux secondairement.

- Fascia de Treitz qui est un accolement du méso duodénum à la paroi postérieure ;
- Fascia de Toldt droit qui est un accolement du mésocôlon ascendant à la paroi postérieure ;
- Fascia de Toldt gauche qui est un accolement du mésocolon descendant à la paroi postérieure.

Enfin, on donne le nom d'**omentums** aux replis péritonéaux qui s'étendent entre deux organes intra-abdominaux.

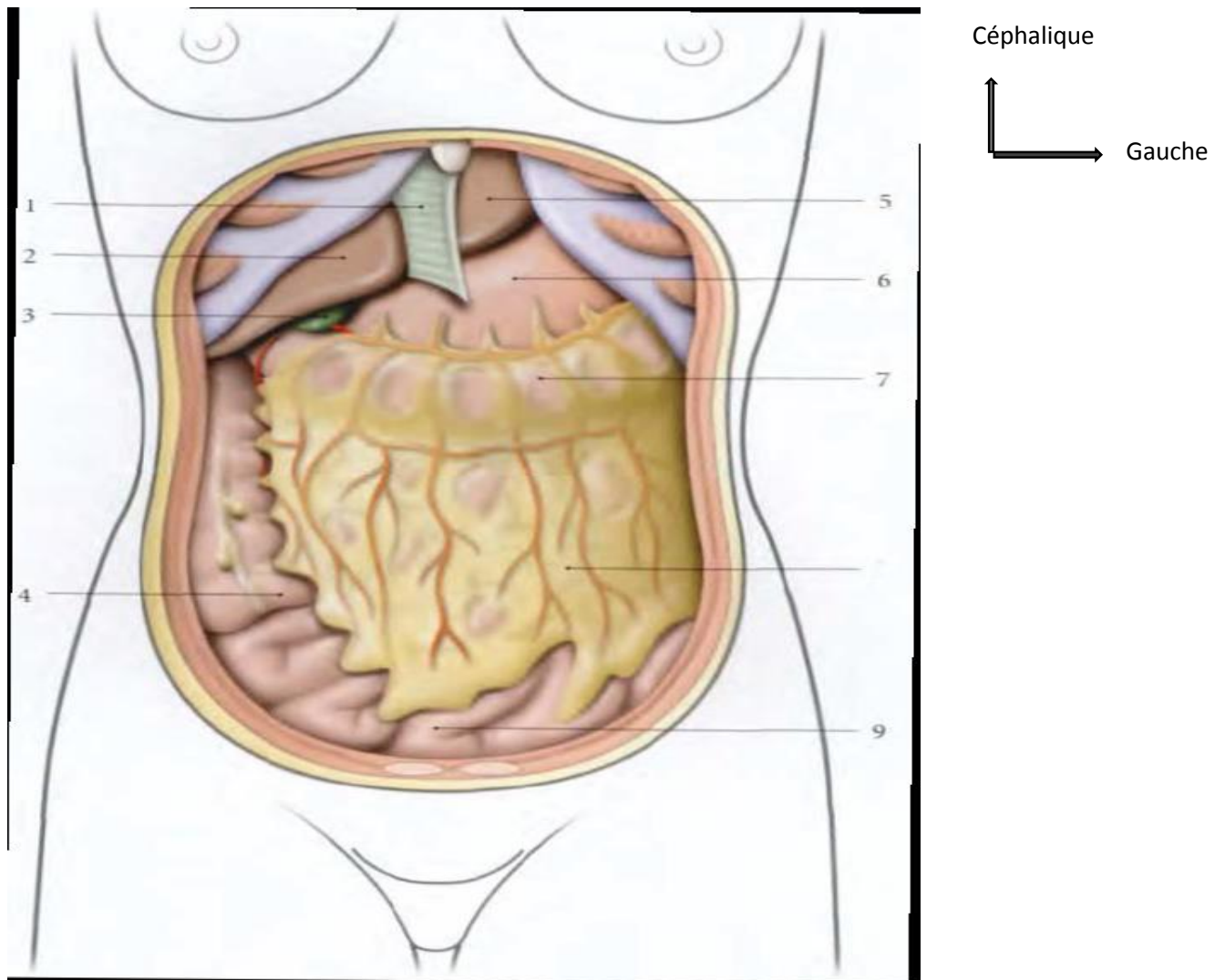


Figure n°1 : Cavité péritonéale (vue antérieure après résection de la paroi abdominale antérieure) [14]

- | | |
|------------------------|---------------------|
| 1. Lig. Falciforme | 6. Estomac |
| 2. Lobe droit du foie | 7. Colon transverse |
| 3. Vésicule biliaire | 8. Grand omentum |
| 4. Colon ascendant | 9. Intestin grêle |
| 5. Lobe gauche du foie | |

❖ **Anatomie fonctionnelle du péritoine :**

Le péritoine est caractérisé par ses facultés de sécrétion, de résorption, de défense et plastique.

• **Sécrétion péritonéale :**

Le liquide péritonéal dérive du liquide interstitiel. Légèrement visqueux, il est plus abondant chez le nouveau-né et forme chez l'adulte un film de 5 microns environ permettant les déplacements viscéraux. Ce liquide péritonéal libre est normalement de 20 à 50 ml environ.

• **Résorption péritonéale :**

Le péritoine est une membrane semi-perméable.

✓ **La surface de résorption péritonéale :**

Elle est comparable à celle de la peau, soit environ 1 700 cm². Le péritoine peut résorber jusqu'à 8 % du poids du corps à l'heure (soit environ 450 ml/h). Cette absorption concerne surtout les liquides et les petites molécules.

Cette fonction de résorption diminue avec l'âge. Elle est presque nulle pour les lipides, rapide pour les protéides et très rapide pour les cristaalloïdes. L'absorption est importante au niveau du grand

omentum, accessoire au niveau du péritoine pariétal, et presque nulle au niveau du cul-de-sac recto-utérin et recto-vésical.

✓ **La circulation péritonéale physiologique :**

Le liquide péritonéal se dirige vers le système lymphatique infra diaphragmatique. La résorption est efficace surtout au-dessus du foie comme l'ont montré toutes les études procédant d'une injection de produit dans le cul-de-sac de Douglas ; d'où l'importance de l'exploration du foie et des coupes diaphragmatiques en chirurgie gynécologique.

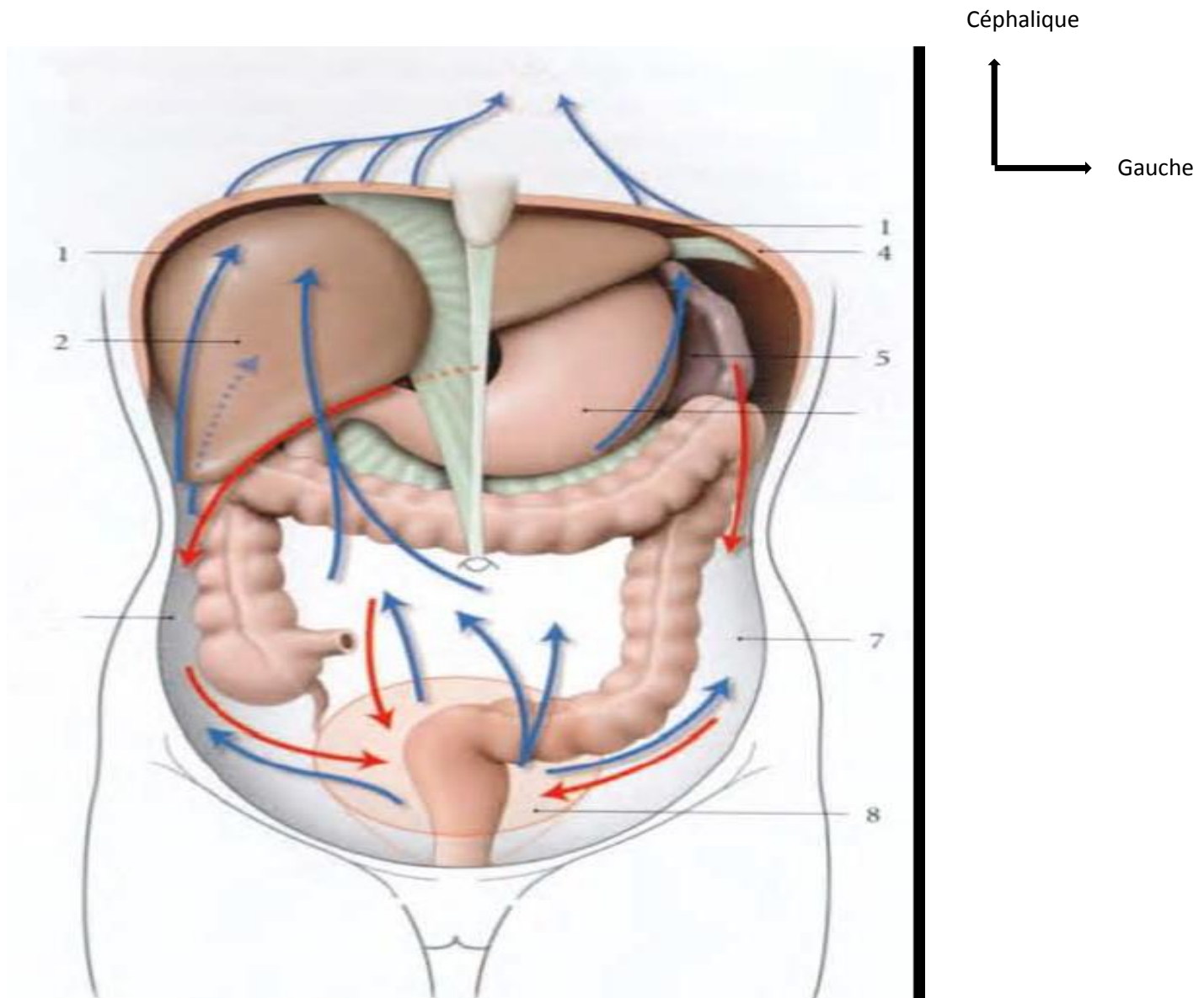


Figure n°2 : Circulation péritonéale [14].

En bleu : circulation physiologique

En rouge : circulation pathologique

A. Vers le conduit thoracique

1. Récessus subphrénique

2. Foie

3. Gouttière para colique droit

4. Diaphragme

5. Rate

6. Estomac

7. Gouttière para colique gauche

8. Cavité pelvienne

❖ **Rapports du péritoine avec les organes : [15].**

En fonction de leurs situations par rapport aux feuilletts péritonéaux, on peut distinguer trois types d'organes :

- ✓ Les viscères rétro péritonéaux comme les reins, les voies urinaires hautes et le pancréas qui sont recouverts en avant par le péritoine pariétal postérieur, sont en dehors de la cavité péritonéale.
- ✓ Les viscères intra péritonéaux engainés par le péritoine viscéral, tels l'estomac, les voies biliaires extra-hépatiques, les anses intestinales (grêle, colon, haut rectum), l'utérus et les annexes utérines (excepté les ovaires).
- ✓ Les viscères intra péritonéaux non engainés par le péritoine, mais qui sont dans la cavité péritonéale et dont les pathologies peuvent également intéresser le péritoine ; ce sont le foie et la rate.

• **Vascularisation et innervation du péritoine : [14].**

▪ **Vascularisation artérielle et veineuse :**

— **Péritoine pariétal** : la vascularisation artérielle du péritoine pariétale est de type somatique et assurée, de haut en bas, par des branches des artères costales, lombaires, épigastriques et circonflexes, artères issues directement de l'aorte, de l'artère iliaque externe ou de la fémorale.

— **Péritoine viscéral** : la vascularisation artérielle du péritoine viscérale est de type splanchnique et assurée par les branches de division des troncs cœliaque et mésentérique.

Le retour veineux viscéral se fait par des veines mésentériques qui collectent le sang en direction de la veine porte.

• **Circulation lymphatique :**

Il n'y a pas de circulation lymphatique propre à la séreuse péritonéale, seul un dispositif juxta-diaphragmatique fait de « fenêtres » mésothéliales permet d'assurer le drainage de la lymphe de la cavité péritonéale vers les lymphatiques diaphragmatiques, le canal thoracique et la circulation générale.

• **L'innervation :**

L'innervation du péritoine semble très inégalement répartie, et l'on distingue des zones hypersensibles, qui peuvent être des témoins cliniques en cas d'inflammation péritonéale, ce sont principalement :

- Le diaphragme (hoquet)
- Le nombril (cri de l'ombilic à la palpation digitale)
- Le cul-de-sac de Douglas.

3- 4. 2 L'ESTOMAC : [14].

L'estomac est un segment dilaté du tube digestif, intermédiaire à l'œsophage et au duodénum ; c'est un organe réservoir pourvu d'une musculature puissante et d'une muqueuse sécrétante abondamment. Ses deux tiers supérieurs sont dans l'hypochondre gauche ; et son tiers inférieur est dans l'épigastre.

Il ne dépasse pas, en général, le plan subcostal.

▪ **La situation :**

L'estomac est presque entièrement situé à gauche de la ligne médiane :

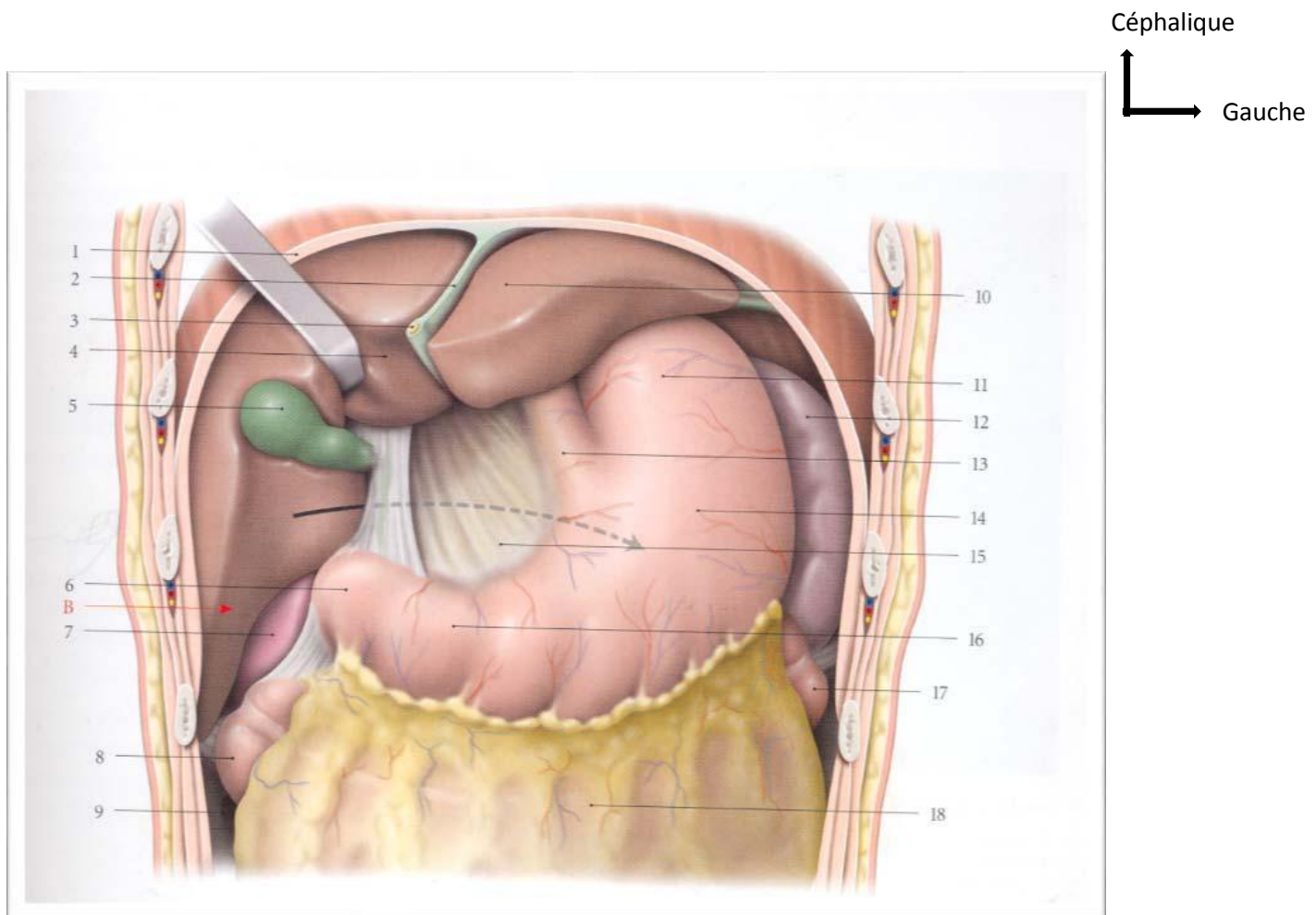


Figure n°3 : Région supra mésocolique [14].

- | | | |
|----------------------------|----------------------------------|---|
| A. vers la bourse omentale | B. Récessus hépato-rénal | 13. Œsophage abdominal |
| 1. Diaphragme | 7. Rein droit | 14. Corps de l'estomac |
| 2. Lig. Falciforme | 8. Angle colique droit | 15. Petit omentum |
| 3. Lig. Rond du foie. | 9. Gouttière paracolique droit ; | 16. partie pylorique de l'estomac |
| 4. Lobe droit du foie | 10. Lobe gauche du foie | 17. Angle colique gauche |
| 5. vésicule biliaire | 11. Fundus de l'estomac | 18. Colon transverse recouvert par le grand omentum |
| 6. Angle duodénal sup. | 12. Rate | |

▪ **La forme :**

Debout, l'estomac a la forme d'un J majuscule avec une portion verticale, constituant les deux tiers de l'organe, et une portion horizontale.

Couché, il est étalé transversalement, présentant l'aspect d'une cornemuse.

▪ **Les parties de l'estomac :**

Du point de vue morphologique, on distingue quatre parties à l'estomac :

- ✓ Une partie cardiale. Elle représente la jonction avec l'œsophage.
- ✓ Le fundus gastrique. Pôle supérieur de l'organe, il est séparé du cardia par l'incisure cardiale. Il a pour limite inférieure l'horizontale passant par le bord supérieur du cardia. Il correspond à la poche d'air radiologique.
- ✓ Le corps. Il correspond à la partie moyenne, verticale.
- ✓ La partie pylorique. Elle comprend l'antra pylorique, point déclive de l'estomac, et le canal pylorique, qui se dirige en haut, à droite et en arrière.

Du point de vue fonctionnel, on distingue :

- ✓ Une partie proximale, plus statique, formée du fundus et de la partie supérieure du corps, qui se dilate au cours du remplissage gastrique ;
- ✓ Une partie distale, plus dynamique, impliquée dans le brassage et l'évacuation gastrique.

▪ **Les dimensions :**

Elles sont variables, en raison de la compliance importante de l'estomac. Sa longueur est en moyenne de 25 cm ; son épaisseur de 8 mm ; sa capacité est d'environ 30 ml à la naissance et 1 à 2 litres chez l'adulte.

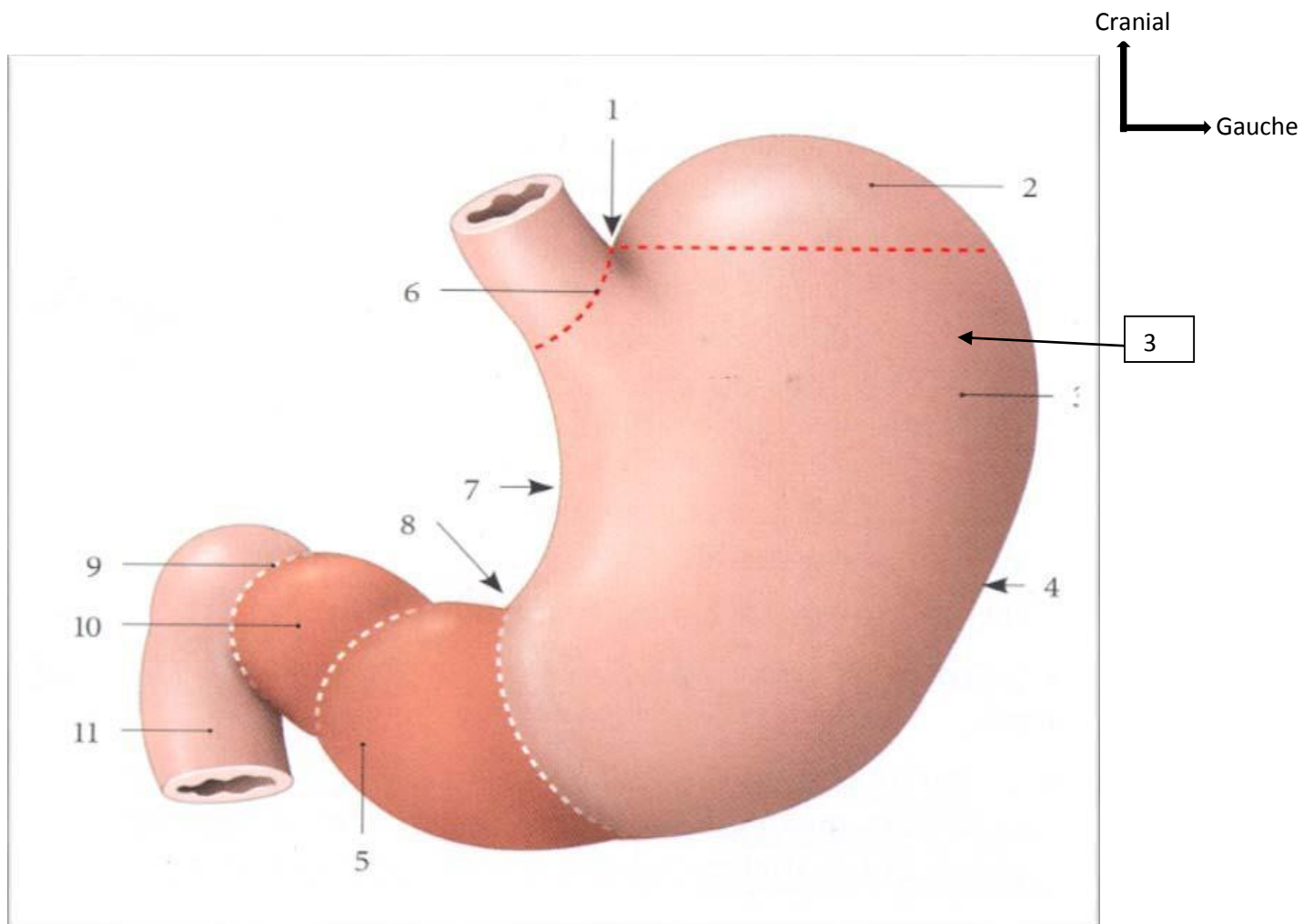


Figure n°4 : Subdivisions de l'estomac [14].

- | | | |
|----------------------------|--------------------|-----------------------|
| En rose : partie pylorique | 4. Grande courbure | 8. Incisure angulaire |
| 1. Incisure cardiale ; | 5. Antre pylorique | 9. Pylore |
| 2. Fundus ; | 6. Partie cardiale | 10. Canal pylorique |
| 3. Corps | 7. Petite courbure | 11. Duodénum |

Configuration interne :

À la fibroscopie, la muqueuse apparaît rose rouge avec de gros plis visibles sur les radiographies dites <<en couche mince>> (plis parallèles à la direction de l'estomac).

Le cardia présente un repli muqueux, en regard de l'incisure cardiale, *la valvule cardio-œsophagienne*.

Le pylore présente un repli muqueux annulaire, *la valvule pylorique*.

▪ **Moyens de fixités :**

Enveloppé de péritoine dans sa totalité, l'estomac est un organe mobile. D'où la possibilité, rare, de volvulus gastrique. Le cardia est la partie la plus fixe. L'estomac est maintenu par :

- ✓ Le ligament gastro-phrénique qui unit le fundus au diaphragme ;
- ✓ Accessoirement, les ligaments gastro-hépatique, gastro-splénique, gastro-colique et les pédicules vasculaires.

• **Rapports :**

L'estomac est un organe thoraco-abdominal qui présente :

- deux faces, antérieure et postérieure ;
- deux bords, la grande courbure et la petite courbure ;
- deux orifices, le cardia et le pylore.
 - **La face antérieure :**
 - ✓ La face antérieure du fundus répond au lobe gauche du foie et à son appendice fibreux.
 - ✓ La face antérieure du corps répond, par l'intermédiaire du diaphragme, au récessus pleural costo-diaphragmatique gauche et au poumon gauche.

C'est une zone d'hypersonorité à la percussion (espace de Traube).

- ✓ La face antérieure de la partie pylorique répond directement à la paroi abdominale.

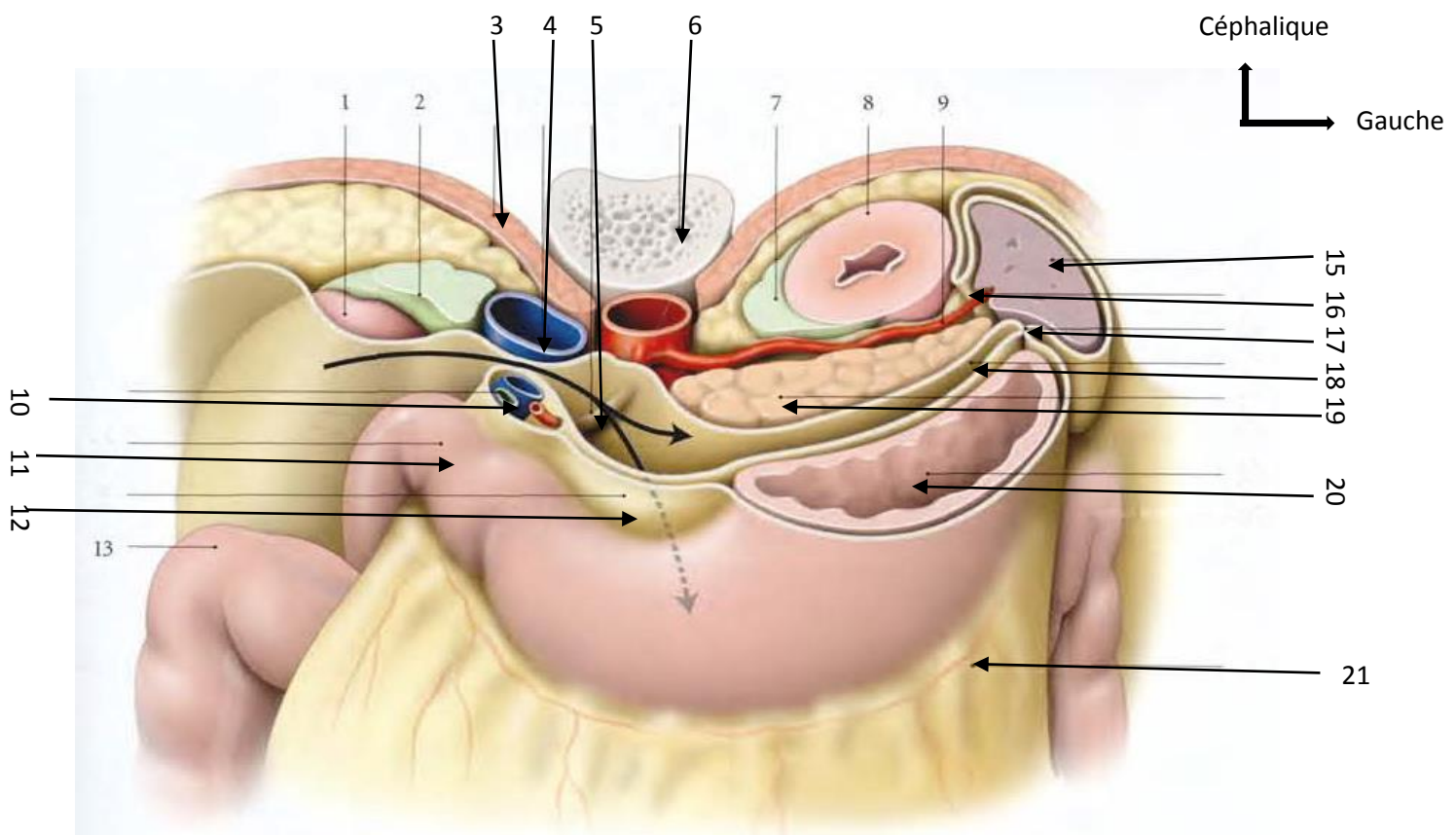


Figure n°5 : Bourse omentale : Flèche (coupe transversale oblique) [14].

- | | | |
|---------------------------|---|---------------------------|
| 1. Rein droit | 10. Lig. Hépatoduodénale | 16. Lig. Gastro-splénique |
| 2. Surrénale droite | (v. porte, conduit cholédoque, a. hépatique propre) | 17. Récessus splénique |
| 3. Diaphragme | 11. Duodénum | 18. Pancréas |
| 4. Veine cave inf. | 12. Lig. Gastro-hépatique | 19. Estomac |
| 5. Pli hépatopancréatique | 13. Angle colique droit | 20. Angle colique gauche |
| 6. aorte abdominale | 14. Rate | 21. Grand omentum |
| 7. Surrénale gauche | 15. lig. Spléno-renal | |
| 8. Rein gauche | | |
| 9. a. splénique | | |

▪ **La face postérieure :**

Elle est croisée par la racine du mésocôlon transverse.

- ✓ La face postérieure du fundus est unie au diaphragme par le ligament gastro-phrénique.
- ✓ La partie supra mésocolique répond, par l'intermédiaire de la bourse omentale, de haut en bas, au pilier gauche du diaphragme, la capsule surrénale et au rein gauches, au corps et à la queue du pancréas, et aux vaisseaux spléniques.
- ✓ La partie inframésocolique répond, par l'intermédiaire du récessus omental inférieur), à l'angle duodénojéjunal et aux premières anses grêles.

▪ **La grande courbure :**

- ✓ Son segment fundique est fixé par le ligament gastro-phrénique.
- ✓ Son segment vertical est uni à la rate par le ligament gastro-splénique.
- ✓ Son segment horizontal est uni au côlon transverse par le ligament gastro-colique qui se continue caudalement par le grand omentum.

▪ **La petite courbure :**

Elle est unie au foie par le ligament gastro-hépatique.

▪ **Le cardia :**

Il est situé profondément, à 2 cm à gauche de la ligne médiane, au niveau du corps de la vertèbre thoracique T11 et se projette sur le 7^e cartilage costal.

Il répond en arrière au pilier gauche du diaphragme, et en avant au lobe gauche du foie.

▪ **Le pylore :**

Il est situé légèrement à droite de la ligne médiane. A hauteur de la vertèbre lombaire LI, dans le plan trans-pylorique.

- ✓ Sa face antérieure est recouverte par le lobe carré du foie.
- ✓ Sa face postérieure répond au pancréas par l'intermédiaire de la bourse omentale.

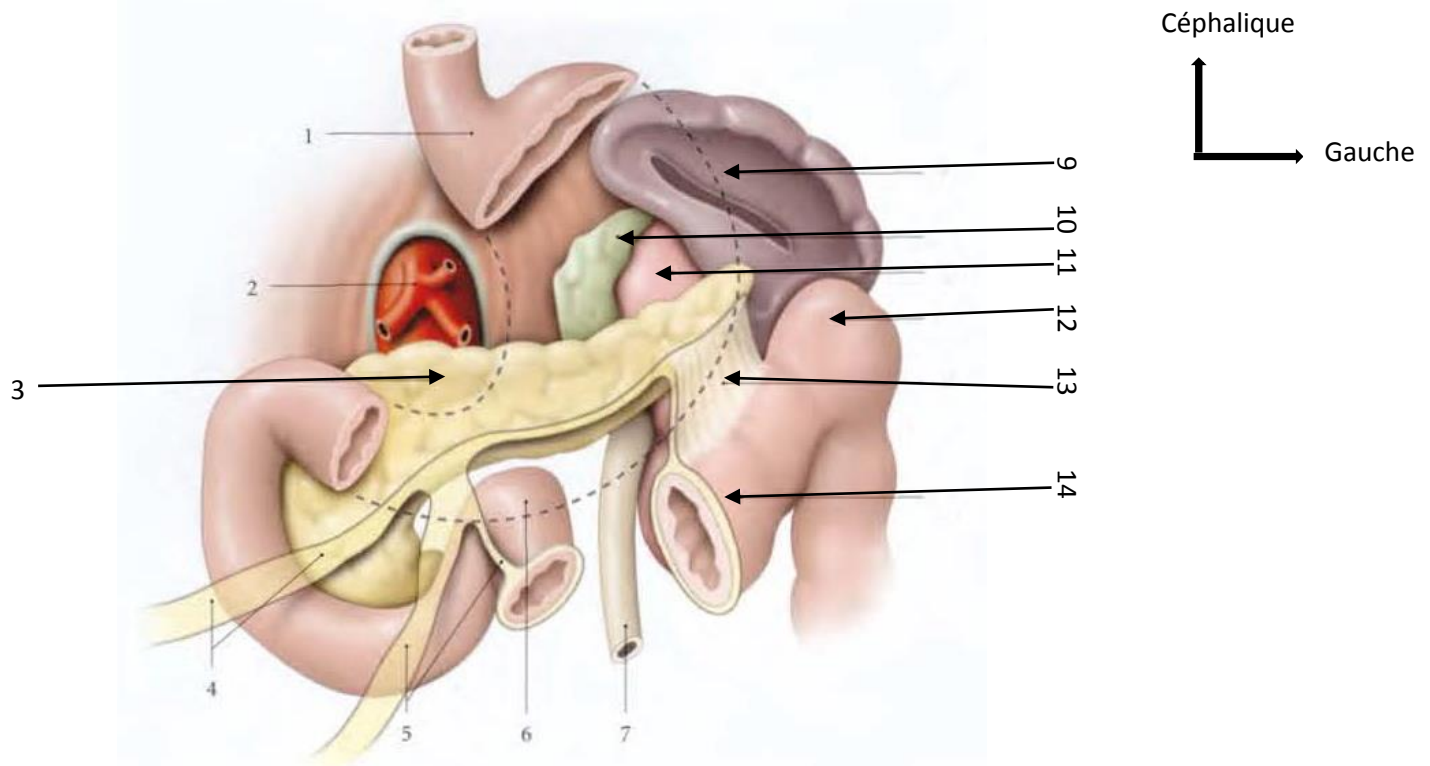


Figure n°6 : Rapports postérieurs de l'estomac [14].

- | | | |
|-----------------------------------|-------------------------|--------------------------|
| 1. Estomac (en pointillés) | 5 Racine du mésentère | 10. Rein gauche |
| 2. Tronc cœliaque | 6. Angle duodénojejunal | 11. Angle colique gauche |
| 3. Pancréas | 7. Uretère gauche | 12. Mésocolon transverse |
| 4. Racine du mésocolon transverse | 8. Rate | 13. côlon transverse |
| | 9. Surrénale gauche | |

▪ **Structure :**

L'estomac est formé de quatre tuniques superposées qui sont de dehors en dedans :

- La tunique séreuse, la musculaire, la sous-muqueuse, la muqueuse.

Vaisseaux et nerf :

○ **Artères :**

Les artères de l'estomac viennent des trois branches du tronc cœliaque.

L'artère gastrique gauche se divise en deux branches terminales qui descendent le long de la petite courbure et s'anastomosent avec les rameaux d'artère gastrique droite, branche de l'artère hépatique commune.

L'artère hépatique commune donne encore à l'estomac, par l'intermédiaire de l'artère gastroduodénale, l'artère gastro-omental droit qui s'anastomose le long de la grande courbure avec l'artère gastro-omental gauche, branche de l'artère splénique.

L'artère splénique : fournit à l'estomac les artères gastriques courtes.

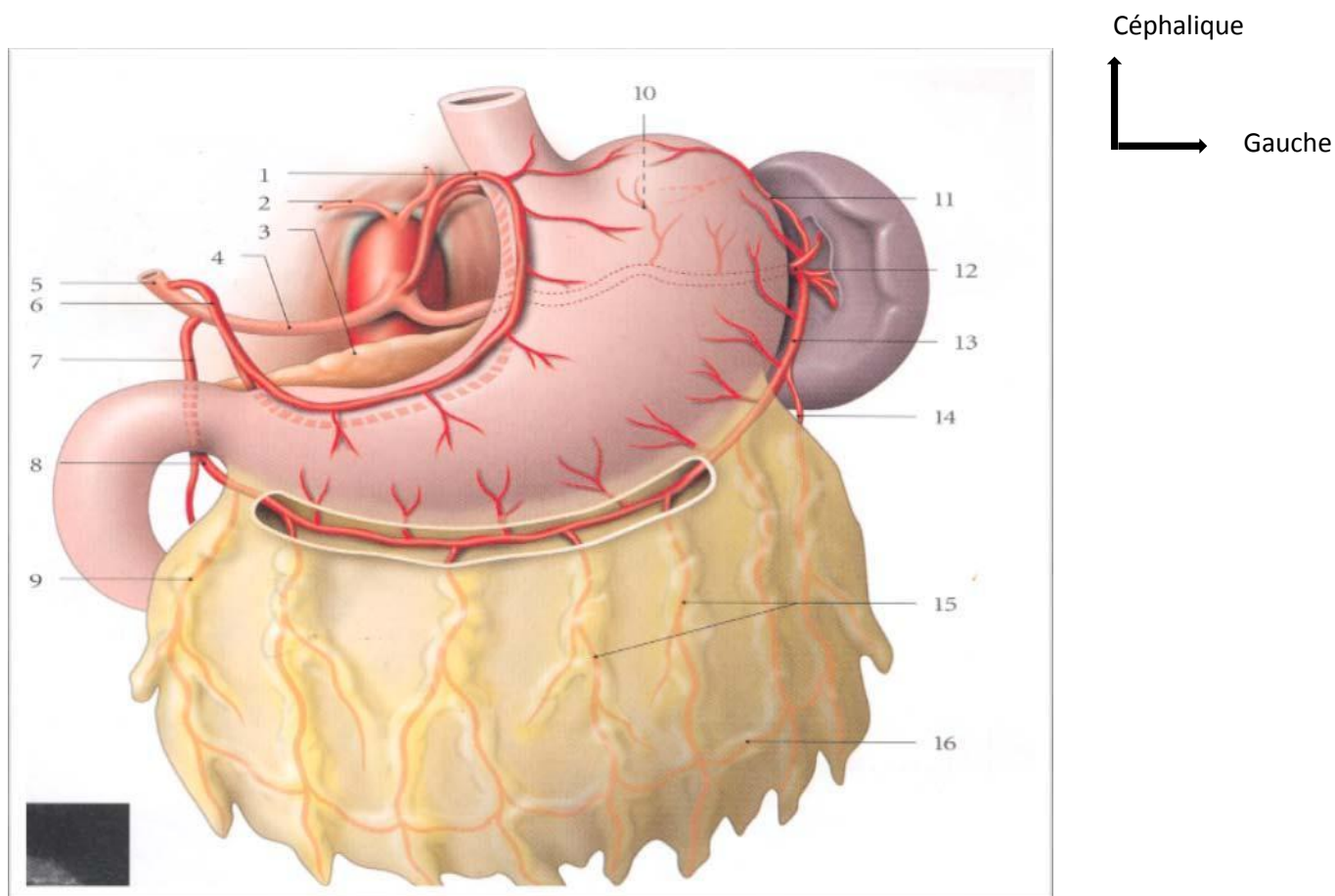


Figure n°7 : Artère de l'estomac [14].

- | | | |
|-------------------------|------------------------------|-------------------------------|
| 1. a. gastrique gauche | 7. a. gastro-duodénale | 13. a. gastro-omentale gauche |
| 2. a. phénique inf. | 8. a. gastro-omentale droite | 14. a. omentale gauche |
| 3. Pancréas | 9. a. omental droite | 15. Branche omentale |
| 4. a. hépatique commune | 10. a. gastrique post. | 16. Anastomose omentale |
| 5. a. hépatique propre | 11. aa courtes de l'estomac | |
| 6. a. gastrique droite | 12. a. Splénique | |

- **Les veines** : sont satellites des artères et se rendent à la veine porte.
- **Lymphatiques** : Il faut distinguer dans l'estomac trois lymphatiques princ paux :
 - Le territoire des nœuds lymphatiques gastriques gauche comprend environ les deux tiers internes de la portion verticale de l'estomac et un petit segment de la portion horizontale.
 - Le territoire des nœuds lymphatiques spléniques est représenté par cette partie de la portion verticale de l'estomac, qui se trouve en dehors du territoire de l'arrière gastrique gauche depuis le sommet du fundus gastrique jusqu'à la partie moyenne de la grande courbure.
 - Le territoire des nœuds lymphatiques hépatiques est constitué partout le reste de la paroi gastrique.

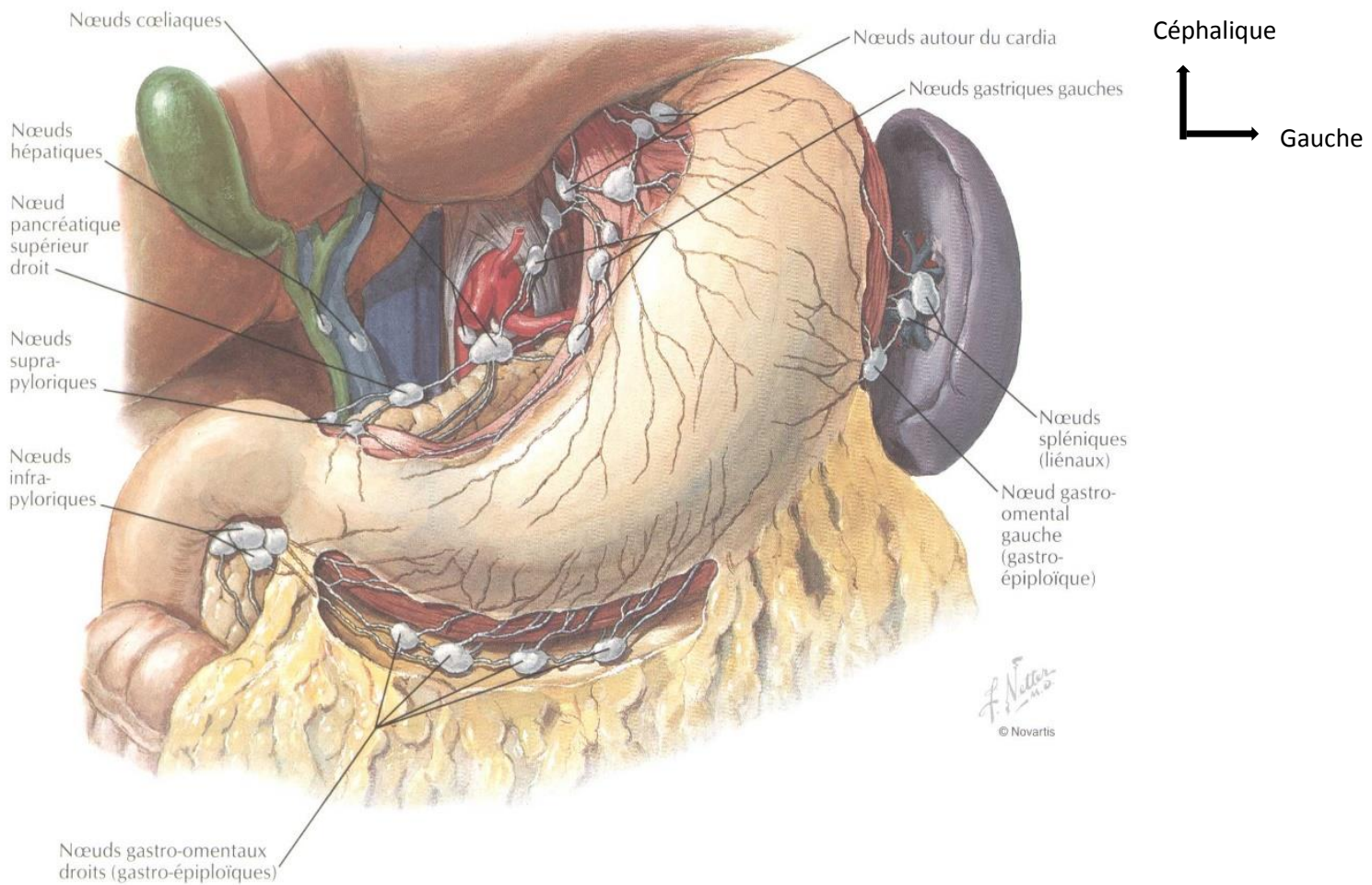


Figure n°8 : Vaisseaux et nœuds lymphatique de l'estomac [16].

○ **Nerfs : [17].**

Les nerfs proviennent des nerfs vagues et grand sympathique et sont groupés en trois pédicules (Latarjet et Wertheimer) :

Le pédicule de la petite courbure, le pédicule duodéno-pylorique, le pédicule sous-pylorique ou gastro-omental droit.

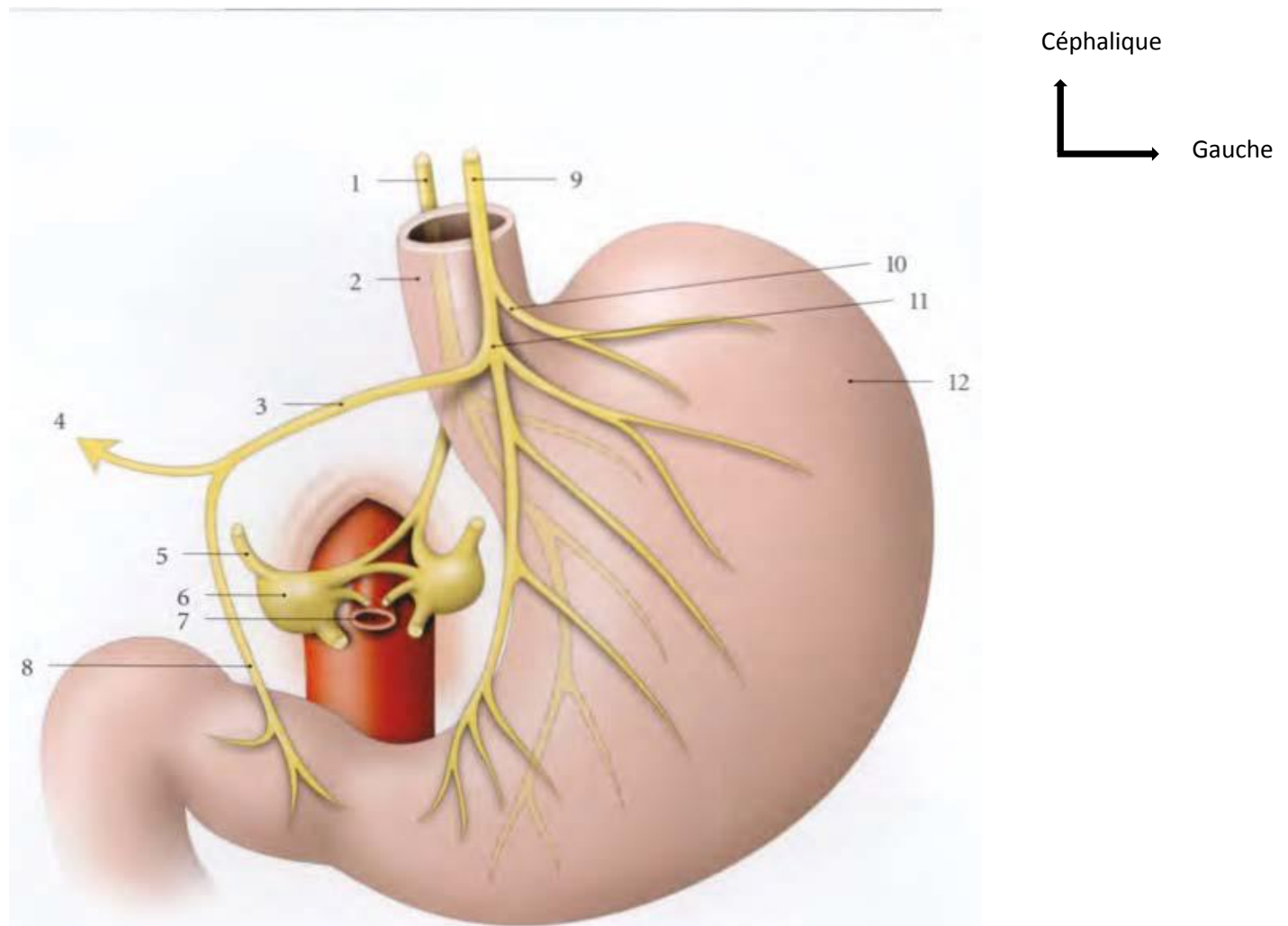


Figure n°9 : Nerfs de l'estomac (vue antérieure) [14].

- | | |
|-----------------------------|----------------------------------|
| 1. n. vague droit | 7. Tronc cœliaque |
| 2. Œsophage | 8. r. pylorique |
| 3. Branche hépato-pylorique | 9. n. vague gauche |
| 4. r. hépatique | 10. Branche cardio-fundique ant. |
| 5. n. grand splanchnique | 11. Branche gastrique ant. |
| 6. ganglion cœliaque | 12. Estomac |

3-3.3 Le duodénum : [17].

Le duodénum est la partie initiale de l'intestin grêle. Ce segment du tube digestif est enroulé en forme d'anneau autour de la tête et du col du pancréas, et profondément situé sur la paroi abdominale postérieure, en avant de la colonne vertébrale et des gros vaisseaux prévertébraux. Il se distingue du jéjunum et de l'iléum parce qu'il est à peu près immobilisé par ses connexions avec les vaisseaux voisins, le foie, le pancréas et le péritoine.

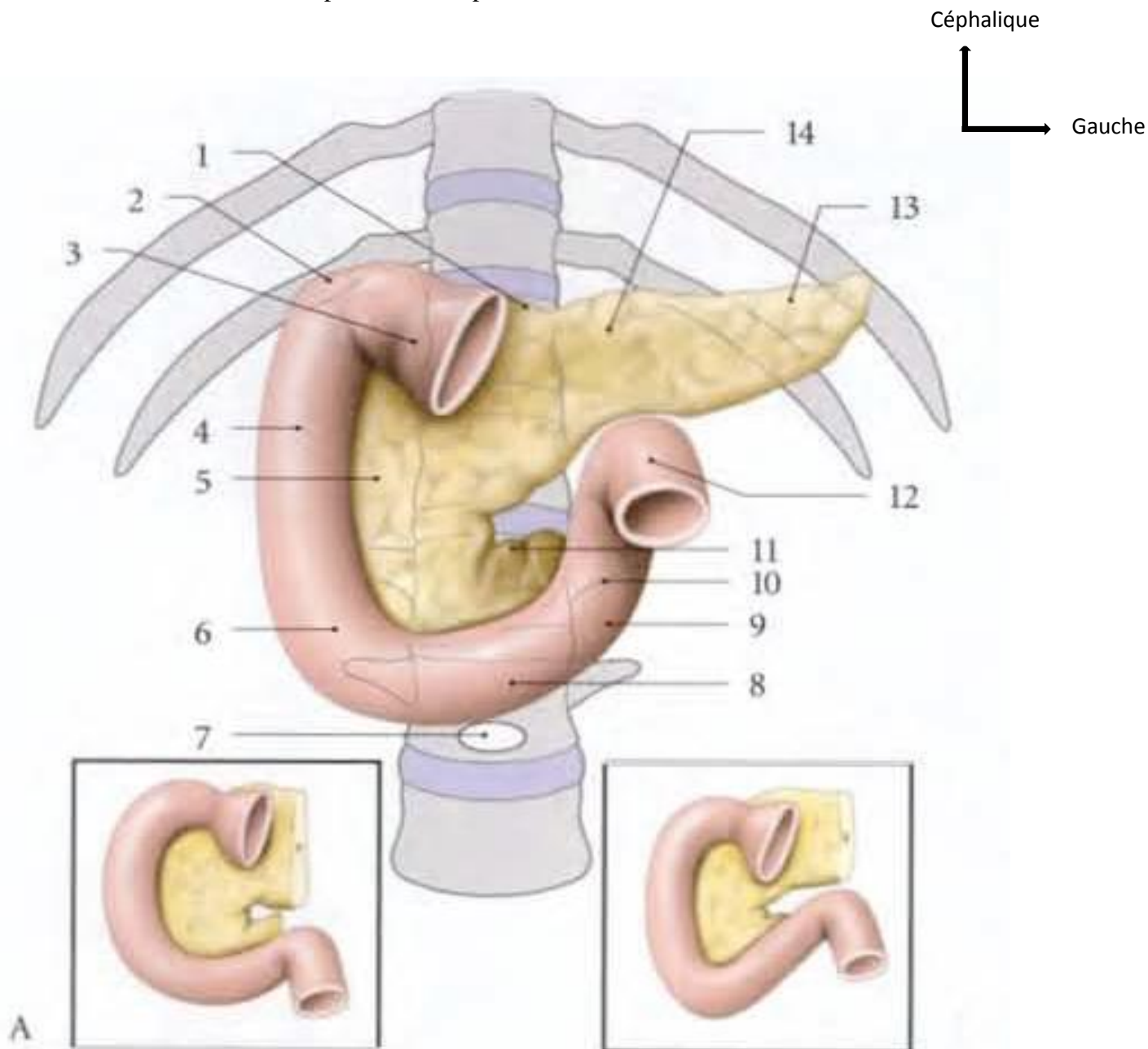


Figure n°10 : Duodénum et pancréas : situation et variations [14].

A. type en C

- 1. tubercule omental
- 2. Angle sup. du duodénum
- 3. Partit sup. du duodénum duodénojejunal
- 4. Partit descendante du duodénum

B. type en V

- 5. Tête du pancréas
- 6. Angle inf. droit du duodénum
- 7. Omphalion
- 8. Partie horizontale

9. Angle Inf. gauche

- 10. Partie ascendante
- 11. Processus unciné
- 12. Angle
- 13. Queue du pancréas
- 14. Corps du Pancréas

➤ **Fixité :**

La fixité du duodénum n'est pas absolue.

Ainsi, le duodénum s'abaisse légèrement lorsque le sujet passe de la position horizontale à la station verticale (Grégoire).

• **Limites et dimensions :**

Le duodénum commence au pylore et son origine est indiquée par le sillon duodéno-pylorique. Il finit en formant avec la partie mobile de l'intestin grêle un angle appelé courbure duodénojéjunale. La longueur du duodénum est de 25 cm. Son calibre est irrégulier ; son diamètre mesure 3 à 4 cm environ, suivant la région.

• **Forme et configuration extérieure :**

Le duodénum a plus souvent, la forme d'un anneau presque complet, ouvert seulement en haut et à gauche. Mais généralement la courbe de l'anneau n'est pas régulière et ceci permet de distinguer au duodénum quatre portions : une partie supérieure en arrière, en haut et un peu à droite ; une partie descendante et verticale ; une partie horizontale dirigée horizontalement de droite à gauche, mais en décrivant une courbe concave en haut et surtout en arrière ; enfin, une partie ascendante, à peu près verticale, un peu penchée vers la gauche, et qui se termine à la courbure duodénojéjunale.

• **Conformation intérieure :**

La surface intérieure ou muqueuse du duodénum a les caractères généraux de la muqueuse de tout l'intestin grêle. Elle présente en effet des villosités intestinales, des valvules conniventes et des nodules lymphatiques.

• **Rapports :**

○ **Partie supérieure :**

○ **La Face antérieure :**

La face antérieure est en contact en avant avec la face inférieure du lobe carré du foie ; en arrière, elle répond au col de la vésicule biliaire et à l'extrémité droite du hile du foie. La face antérieure de l'angle formé par la partie supérieure avec la partie descendante du duodénum est en contact avec le lobe droit du foie, à droite et en avant du sillon transverse.

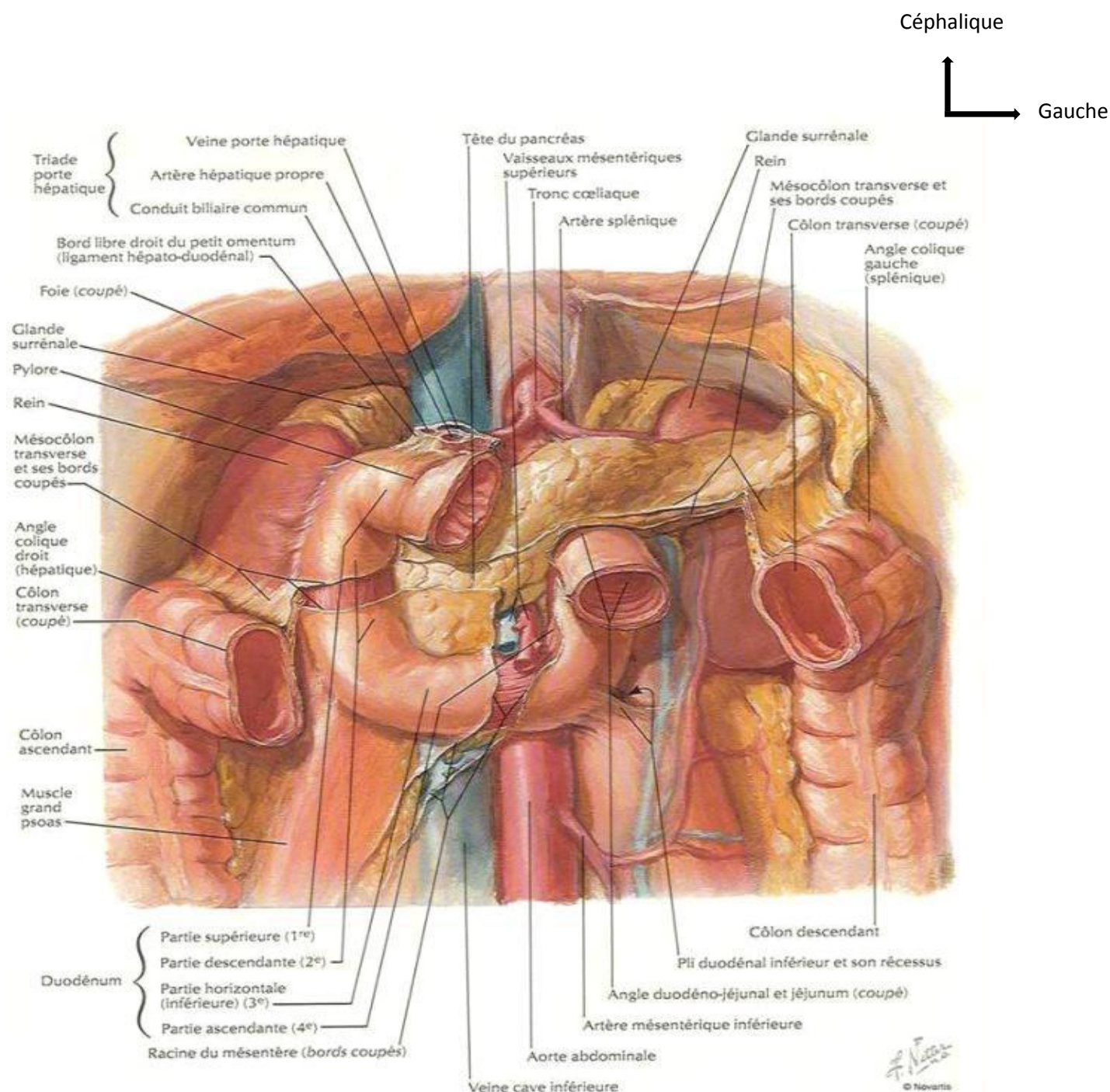


Figure n°11 : Vue schématique antérieure du duodénum in situ après ablation de l'estomac, du colon transverse et du péritoine [16].

- **La face postérieure** : présente deux segments ;
 - ✓ Le segment péritonéal est en rapport avec l'extrémité inférieure et droite du récessus omental inférieur.
 - ✓ Le segment extra péritonéal est adhérent en bas au col du pancréas.
- **La face supérieure** de la partie supérieure du duodénum présente avec le foie les mêmes rapports que la face antérieure. Elle répond au coude de l'artère hépatique commune.
- **La face inférieure** adhère en dehors au col du pancréas.
- **Partie descendante** : descend, sur le cadavre, à droite de la colonne lombale, depuis le corps vertébral de la première vertèbre lombale jusqu'à celui de la quatrième.
- **La partie horizontale** :

La partie horizontale du duodénum s'étend transversalement en avant de la quatrième vertèbre lombale, quelquefois en avant de la troisième. Elle décrit une courbe dont la concavité postérieure embrasse la saillie formée par la colonne lombale et les gros vaisseaux prévertébraux.

○ **La partie ascendante :**

Elle monte le long du flanc gauche de la colonne lombale, depuis le corps de la quatrième vertèbre lombale jusqu'à la deuxième ou jusqu'au disque qui sépare la première de la deuxième.

● **Constitution :**

Le duodénum se compose, comme tout le tube intestinal, de quatre tuniques superposées qui sont, de dehors en dedans, les tuniques :

- Séreuse ou péritonéale ;
- La musculuse ;
- La sous-muqueuse ;
- La muqueuse.

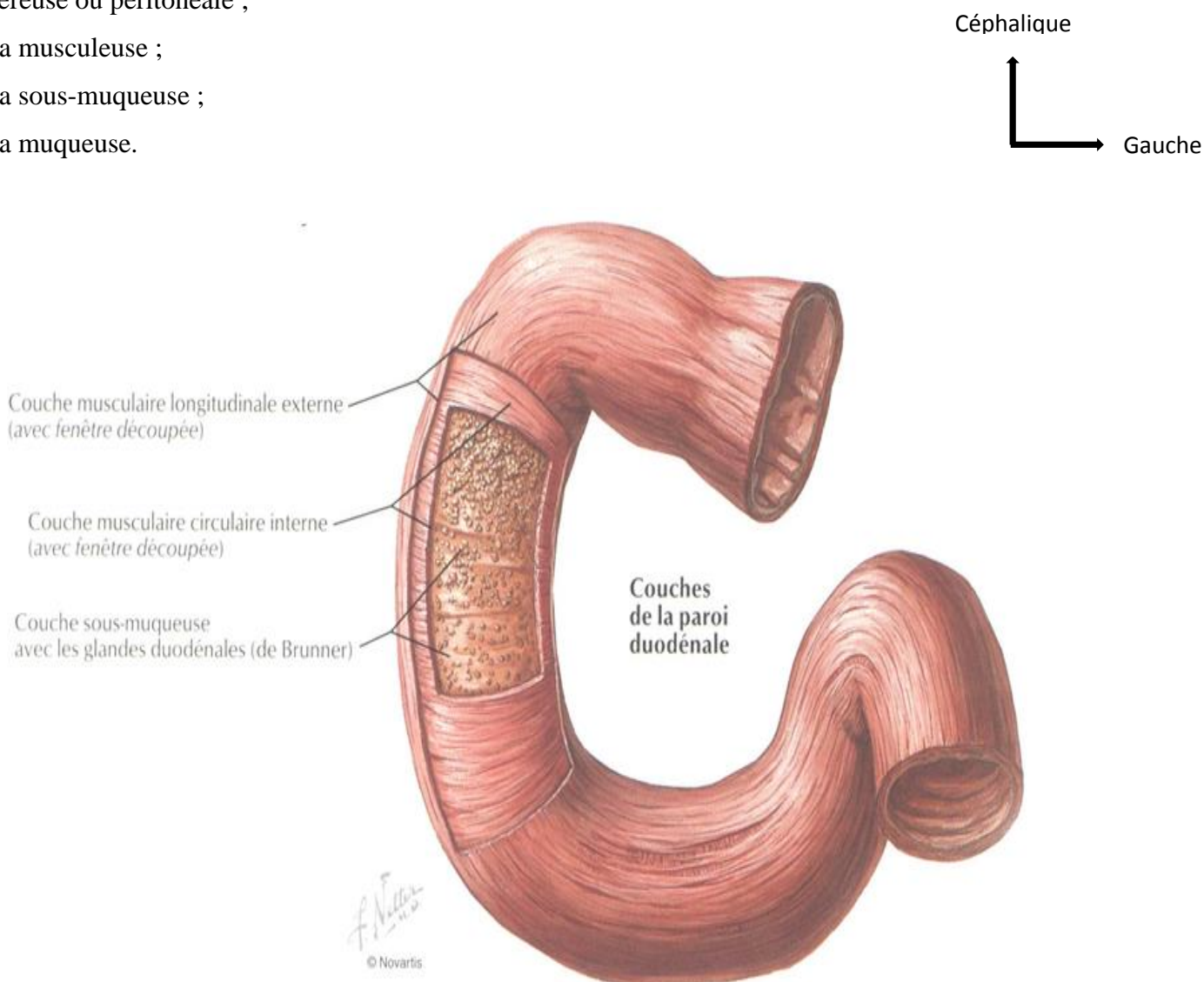


Figure n°12 : Couche de la paroi duodénal [16].

● **Vaisseaux et nerfs : [18].**

▪ **Artères.** Les artères du duodénum sont :

- Les artères pancréatico-duodénales supérieures postérieure et antérieure, branche de l'artère gastro-duodénale, et l'artère pancréatico-duodénale inférieure, branche de l'artère mésentérique supérieure ; l'artère pancréatico-duodénale inférieure se divise peu après son origine en deux branches, l'une, supérieure, l'autre, inférieure, qui s'anastomosent sur la face postérieure du pancréas avec les artères pancréatico-duodénale supérieure postérieure et antérieure ;
- La première terminale de l'artère mésentérique supérieure. L'ampoule duodénale reçoit, de plus, une artère supra-duodénale, et une artère sous-pylorique, qui naît le plus souvent de l'artère gastro-omental droite, rarement de l'artère pancréatico-duodénale supérieure et antérieure (Voisin et Devambe).

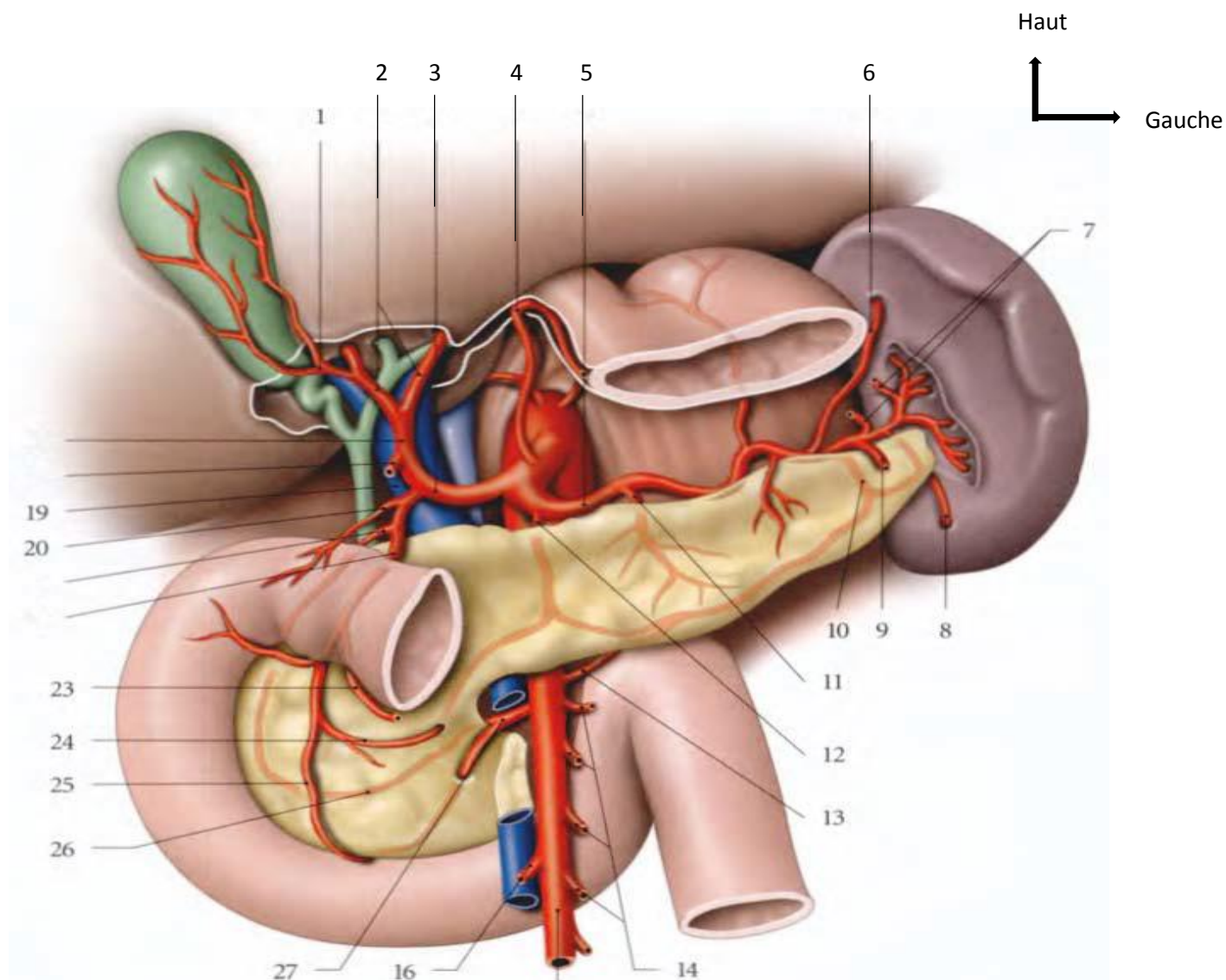


Figure n°13 : Tronc cœliaque et artère, du pancréas [14].

- | | | |
|-----------------------------------|-----------------------------------|--------------------------|
| 1. a. cystique | 10. a. de la queue du pancréas | 19. v. porte |
| 2. rr. hépatiques droit et gauche | 11. Grande a. pancréatique | 20. a. supraduodénale |
| 3. a hépatique commune | 12. a. pancréatique dorsale | 21. a. pancréatico- |
| duodénale supéro-post. | 13. a. pancréatique inf. | 22. a. gastro-duodénale |
| 4. a. gastrique gauche | 14. aa. iléales et jéjunales | 23. a. gastro-épiploïque |
| droite | 15. a. mésentérique sup. | 24. a. pancréatico- |
| 5. a. splénique | 16. a. colique droite | 25. a. pancréatico- |
| duodénale supéro-ant. | 17. a. hépatique propre | 26. a. Pancréatico- |
| 6. a. polaire sup. | 18. a. gastrique droite | duodénale inféro-post. |
| 7. aa courtes de l'estomac | 27. a. pancréatico-duodénale inf. | |
| 8. a. polaire inf. | | |
| 9. a. gastro-épiploïque gauche | | |

▪ **Veines :**

Les veines sont, d'une manière générale, satellites des artères, et forment en s'anastomosant des arcades semblables aux arcades artérielles. Cependant, leur terminaison présente quelque particularité.

La veine pancréatico-duodénale supérieure droite s'abouche au tronc de la veine porte.

La veine pancréatico-duodénale inférieure droite abandonne son artère sur la face postérieure du pancréas et se jette avec la veine gastro-omentale droite dans la grande veine mésentérique.

La veine pancréatico-duodénale inférieure gauche se termine également dans la grande veine mésentérique.

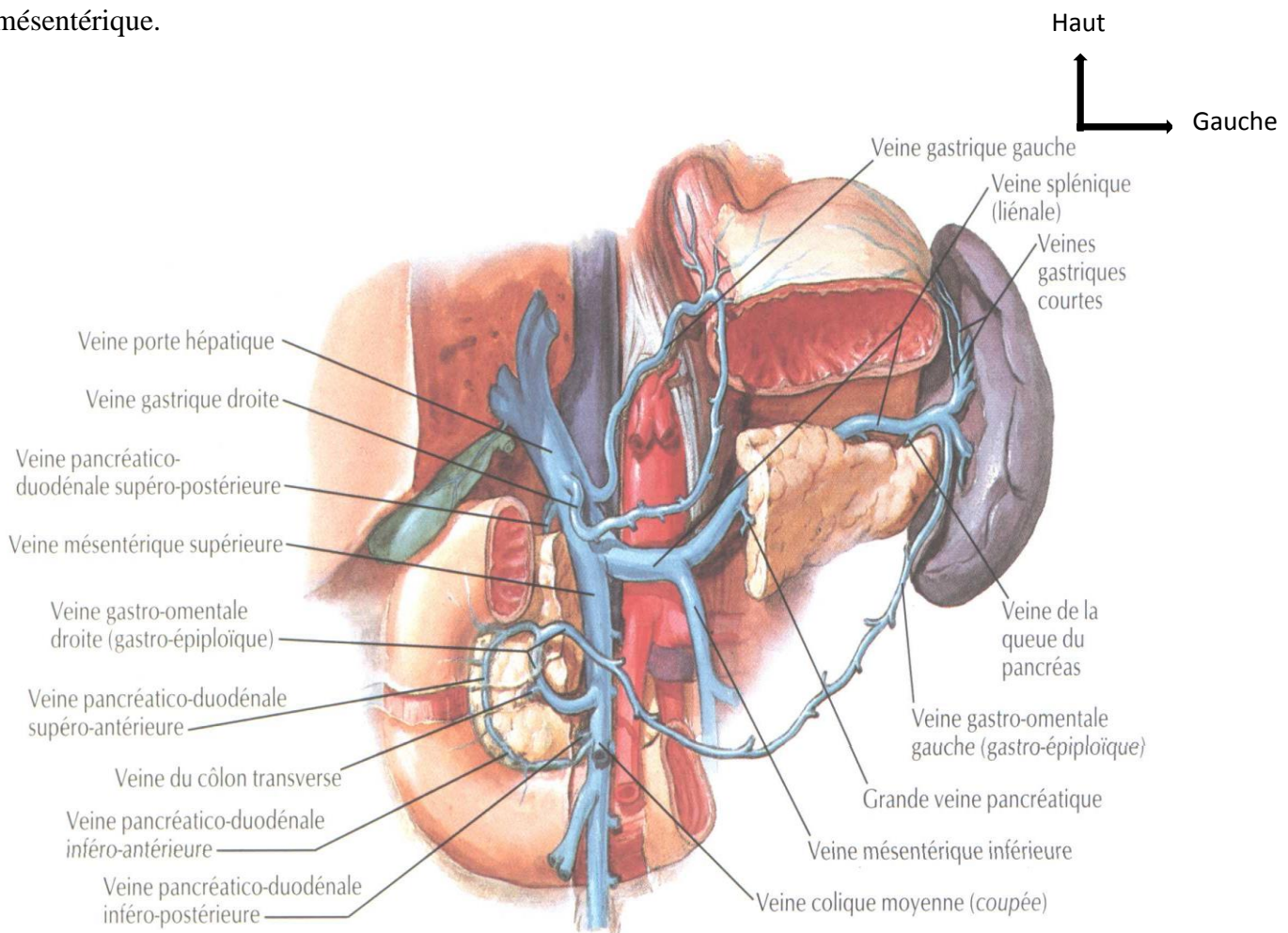


Figure n°14 : Veine de l'estomac, du duodénum, du pancréas et de la rate : (Vue schématique antérieure avec ablation du corps et du col du pancréas et de l'estomac) [14].

▪ **Les lymphatiques :**

Les lymphatique du duodénum se jettent dans les nœuds lymphatiques pancréatico-duodénaux antérieurs et postérieurs.

▪ **Les nerfs :**

Les nerfs viennent surtout du nerf vague gauche pour la partie supérieure ; du ganglion cœliaque droit et du plexus mésentérique supérieur pour les parties descendantes et horizontales ; enfin du nerf vague droit et du ganglion cœliaque gauche pour la vésicule biliaire, la partie voisine de la partie horizontale et la courbure duodénojunale. (Thomas et J. Debeyre).

3-5. Rappel physiopathologique de la maladie ulcéreuse : [18].

L'ulcère peptique résulte d'un déséquilibre entre les facteurs d'agressions et de défenses qui sont à l'origine d'altérations de la muqueuse, puis de la constitution de l'ulcère.

Les facteurs de protections de la muqueuse sont : les bicarbonates, le mucus, le flux sanguin pariétal, les facteurs de croissance cellulaires, le renouvellement cellulaire et les prostaglandines.

Les facteurs d'agression sont bien sûr : l'acide, la pepsine, *HP*, les AINS, les acides biliaires, ischémie, hypoxie, tabac et alcool.

-L'étiologie de l'ulcère gastroduodéal perforé est multifactorielle.

Compte tenu des avancées fournies par les études récentes, on peut considérer l'ulcère comme, d'une part, une maladie infectieuse liée à le *HP*, et d'autre part, non infectieuse liée aux anti-inflammatoires non stéroïdiens. Néanmoins, d'autres facteurs participent à augmenter la morbidité de cette maladie comme le tabac, le stress et les habitudes alimentaires.

3- 5.1 Facteurs favorisant la maladie ulcéreuse :

○ **Helicobacter pylori :**

H. pylori est une bactérie pathogène et toute colonisation par *H. pylori* cause une infection qui peut être symptomatique allant de la gastrite superficielle à l'ulcère ou à l'atrophie gastrique. *H. pylori* possède de nombreux atouts qui lui permettent de coloniser et de persister au niveau de la muqueuse gastrique : uréase, mobilité liée à l'équipement flagellaire, facteurs d'adhérence, sont autant de facteurs qui lui assurent survie et aptitude à se multiplier.

Les lésions tissulaires peuvent résulter de l'effet néfaste de l'inflammation chronique à long terme.

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

La gastrite antrale chronique de type B avec présence d'*HP* s'observe chez plus de 90% des ulcéreux duodénaux et chez environ 70% des ulcéreux gastriques.

L'ulcère duodéal 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 d'HP.

○ **Hypersécrétion acide :**

Le syndrome de Zollinger-Ellison est exceptionnel. Il démontre qu'une hypersécrétion d'acide induite par une sécrétion tumorale de gastrine (gastrinome) peut à elle seule provoquer un ulcère.

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

○ **Troubles de la motricité :**

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

○ **Facteurs génétiques :**

La prévalence de l'ulcère gastroduodéal est plus élevée chez les parents du premier degré d'un patient atteint d'ulcère gastrique ou duodéal. Dans les familles comptant de nombreux ulcéreux duodéaux, la particularité la plus souvent observée est une augmentation du taux sérique de pepsinogène I, caractère apparemment transmis selon le mode autosomique dominant.

On distingue deux sous-groupes d'ulcères duodéaux :

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 O, sans antécédents familiaux, à début tardif et à sécrétion acide normale.

Le risque d'ulcère duodéal est plus grand (30 %) chez les sujets de groupe sanguin O que chez les porteurs des groupes A, B et AB. Certaines familles d'ulcéreux gastriques présentent une concentration élevée de pepsinogène II dans le sérum.

○ **Facteurs médicamenteux :**

Environ un tiers des ulcères compliqués sont attribuables à la prise d'AINS ou d'aspirine à faible dose.

Les propriétés thérapeutiques des AINS non sélectifs reposent sur l'inhibition des cyclooxygénases (COX 1 et 2) qui sont des enzymes qui transforment l'acide arachidonique en prostaglandines.

L'inhibition de la synthèse des prostaglandines gastroduodéales altère les mécanismes de défense de la muqueuse et favorise ainsi la survenue d'ulcères, le plus souvent gastriques que duodéaux.

L'inhibition des prostaglandines va entraîner tout d'abord une diminution du flux sanguin muqueux. Il survient ensuite une adhésion des polynucléaires à la paroi qui entraînent des lésions endothéliales et accentuent la baisse du débit sanguin muqueux, favorisant ainsi le processus inflammatoire dans la muqueuse digestive.

L'inflammation est amplifiée par la production de TNF Alpha stimulée par les anti-inflammatoires dans les macrophages.

Les AINS sélectifs (coxibs) qui inhibent la COX-2 en préservant l'activité, la COX-1 réduisent le risque de complications ulcéreuses sans toutefois le supprimer.

L'aspirine administrée à faible dose, à visée antiagrégant, conserve un potentiel ulcérogène et expose au risque de complications hémorragiques.

○ **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.

● **Habitudes toxiques :**

✓ **Tabac et alcool :**

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.

Plusieurs études permettent de penser que la consommation de tabac augmente le risque de survenue d'une maladie ulcéreuse, diminue la vitesse de cicatrisation de l'ulcère évolutif et augmente le risque de complications, de récurrence et de mortalité.

Chez les fumeurs, la concentration salivaire de l'E.C. F est diminuée, la sécrétion acide de l'estomac est augmentée, 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 moindre.

Le tabagisme entraîne une baisse du pH duodéal et une vasoconstriction.

L'ischémie qui en résulte réduit la résistance de la muqueuse.

Ainsi, le risque de survenue de la perforation est 9,7 fois supérieur chez les tabagiques chroniques.

Par contre, toutes les études portant sur l'influence de la prise chronique d'alcool sur la maladie ulcéreuse ont conclu à l'absence de relation.

- **Le régime alimentaire :**

Le mode alimentaire ne paraît pas jouer un rôle prépondérant dans la maladie ulcéreuse ; toutefois, 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 duodéal après enrichissement du régime en fibres suggèrent que celles-ci exercent un rôle protecteur.

Les deux mécanismes invoqués sont la sécrétion abondante d'ECF salivaire résultant de la mastication prolongée que leur ingestion exige et le ralentissement de l'évacuation gastrique qu'elles provoquent. La diminution progressive de 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.

- **Le jeûne :**

Certaines données épidémiologiques ont montré une augmentation des risques de perforation, en cas de jeûne, chez les patients porteurs d'ulcère gastroduodéal.

Parmi les complications de l'ulcère qui ont été observées pendant le mois de ramadan, l'ulcère perforé représente plus de 65 % des hospitalisations.

L'hyperacidité gastrique causée par le jeûne au cours de la journée est un facteur agressif important pour la muqueuse gastroduodénale.

Cette hyperacidité se prolonge jusqu'à 6 semaines après le ramadan.

Les traitements d'entretien des ulcères duodénaux cicatrisés devraient donc être préconisés au moins une semaine avant le ramadan et plus de 6 semaines après.

- **Conditions socio-économiques :**

Les couches sociales défavorisées contribuent en grande partie à la survenue des complications de l'UGD, et plus particulièrement à la perforation.

- **Ulcère de stress :**

Défini comme secondaire à une agression grave médicale ou non et ou à une pathologie neurologique sévère. Il s'observe à tous les âges de la vie. Il se révèle le plus souvent par des complications à type d'hémorragie ou de perforation nécessitant souvent une chirurgie en urgence avec une mortalité élevée.

- **Autres :**

D'autres mécanismes physiopathologiques sont évoqués :

La diminution du taux de somatostatine gastrique, l'inhibition de la synthèse des prostaglandines, l'altération du taux d'adrénaline et des catécholamines et la dysrégulation des neuropeptides du système nerveux central.

3- 5.1 Etiopathogénie des perforations d'ulcère gastroduodénale :

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

a. Les perforations médicamenteuses :

Les perforations par nécrose sont plus rares que celles par ulcération. Les antis 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 [19].

b. Les perforations sur organe malade :

Les perforations d'ulcère gastroduodéal peuvent être provoqués par :

- ✓ Une endoscopie (fibroscopie),
- ✓ Une tentative de dilatation au niveau œsophagien.

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 entraînent l'œdèmes et la distension. Cette lésion est réversible ;

○ Deuxième lésion :

L'ischémie puis interruption de la circulation artérielle donnent une couleur noire à la lésion. La muqueuse et la musculuse sont intéressées par cette lésion et prépare la perforation ;

○ Troisième lésion : gangrène et perforation.

4. Rappel clinique des perforations d'ulcère gastroduodénale :

❖ Type de description :

Perforation d'ulcère gastroduodénale en péritoine libre.

4- 1. Les signes :

▪ Signes fonctionnels :

• La douleur :

Elle est le signe essentiel. C'est une douleur épigastrique en « coup de poignard » ou de brûlure qui surprend brutalement le malade et l'oblige à se plier en deux. Elle est persistante, constante et s'atténue que tardivement, pouvant faire croire à une rémission ;

- **Les nausées et vomissements :**

Les nausées sont fréquentes et les vomissements inconstants. Ils peuvent être alimentaires, bilieux et parfois hémorragiques.

Troubles du transit : il s'agit d'un arrêt des matières et des gaz, conséquence de l'iléus réactionnel, qui peuvent être observés.

- **Signes généraux :**

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

- **Signes physiques :**

- **Inspection :** le malade présente un abdomen immobile dont les muscles se dessinent sous la peau (saillie des muscles droits). La paroi abdominale est rétractée ou distendue par l'iléus paralytique.

- **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 contracture généralisée (ventre de bois) qui est le maître symptôme, signes de chirurgie en urgence.

- **Percussion :** sur le malade demi-assis, elle retrouve parfois à la place de la matité hépatique, une sonorité anormale traduisant un pneumopéritoine.

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

- **Les examens paracliniques :**

En l'absence de choc, quelques examens paracliniques simples peuvent aider à la prise en charge en précisant la cause et le retentissement de la péritonite.

Le diagnostic de péritonite est clinique. Chez un malade ayant une contracture, la normalité des examens paracliniques ne doit pas remettre en cause le diagnostic.

- **Abdomen sans préparation**

- Face debout centré sur les coupes diaphragmatiques,
- Face couchée,
- 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 intra péritonéal : grisaille diffuse,
- ✓ Iléus réflexe : distension gazeuse du grêle et du côlon avec niveaux hydro-aériques.

- **Echographie abdominale :**

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 :**

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 intra péritonéal 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.

- **Examens biologiques :**

- NFS : peut retrouver une hyperleucocytose où prédomine les polynucléaires neutrophiles
- **Bilan rénal :** urée et créatinémie pour évaluer le retentissement rénal
- **Ionogramme.**
- **Bilan préopératoire :** TP, TCK, groupage, rhésus.

- **Formes cliniques :**

- ✓ **Formes Atypiques :**

- **Formes atténuées :** les signes habituels existent mais ils sont d'emblée modérés.

L'étude des antécédents, la douleur initiale et la localisation des signes physiques doivent faire évoquer le diagnostic et rechercher par la radiographie le signe essentiel : *le pneumopéritoine*.

- **Formes trompeuses :**

⇒ *forme Pseudo appendiculaire* : prédominance des signes dans la fosse iliaque droite.

⇒ *forme Thoracique* : se caractérise par l'intensité de la dyspnée, angoissante, surtout dans l'ulcère sous cardinal. La radiographie standard du thorax permettra d'éliminer une pathologie pulmonaire, et de montrer un éventuel pneumopéritoine.

⇒ *forme Occlusive* : se traduit par des signes d'iléus paralytique surtout chez le sujet âgé, avec présence de niveaux hydro-aériques à l'Abdomen sans préparation.

- **Formes associées à une hémorragie :**

La perforation peut être associée à une hémorragie, hématomèse ou méléna, précédant ou accompagnant le syndrome perforatif.

✓ **Formes évolutives :**

Ce sont les perforations spontanément bouchées. Dans ces cas, le début est bruyant, typique, au bout de quelques heures, la douleur diminue, et les signes initiaux s'amendent rapidement.

Mais si l'obturation de la perforation, faite habituellement par le foie ou l'épiploon, est précaire, il se produit une péritonite localisée ou un abcès sous phrénique. Celui-ci réalise un tableau de suppuration profonde associant un syndrome septique et des signes abdominaux et/ou thoraciques.

Le diagnostic doit être posé par la clinique initiale et l'imagerie.

✓ **Formes anatomiques :**

La perforation dans l'arrière cavité des épiploons réalise un tableau trompeur avec des signes purement épigastriques et un ballonnement épigastrique net. Parfois, l'ASP peut montrer une bulle rétro gastrique sur le cliché de profil.

4- 2. Diagnostic positif :

L'importance de la précocité du diagnostic d'une péritonite par perforation d'ulcère gastroduodéal n'est plus à souligner.

Il faut d'abord, reconnaître la péritonite qu'affirment aisément la douleur brutale et la contracture abdominale.

Rattacher cette péritonite aiguë à une perforation d'ulcère est facile, comme nous l'avons vu dans certains cas. Dans ceux par contre, 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- 3. Diagnostic différentiel : [20].

✓ **Péritonites aiguës d'autres origines :**

Devant une péritonite diffuse, le diagnostic différentiel avec une autre affection chirurgicale a moins d'importance car il vaut mieux poser l'indication opératoire que faire un diagnostic lésionnel précis.

✓ **Péritonite appendiculaire :**

Elle peut réaliser des tableaux très voisins, surtout l'appendicite sous-hépatique. En sa faveur, il y'a l'aspect plus rapidement altéré, l'existence de fièvre dès le début, les vomissements plus fréquents et la prédominance iliaque des symptômes.

✓ **Péritonite par perforation du grêle :**

Les causes les plus fréquentes sont :

- La nécrose d'anse grêle par strangulation par bride volvulus ou par invagination ;
- Perforation d'un diverticule Meckel ;
- Infarctus du mésentère ;
- Tumeur, Tuberculose, Maladie de crohn et Entérite nécrosante.

✓ **Péritonite par perforation colique :**

Les péritonites d'origine colique sont celles dont le pronostic est le plus grave en raison de la spécificité du contenu colique ; entraînant une péritonite purulente ou stercorale responsable de signes infectieux généraux majeurs marqués par une altération de l'état générale nausées vomissements, fièvre à 42°C voire un choc septique. Les deux étiologies le plus fréquentes sont : **la diverticulite colique et le cancer colique.**

Ces péritonites coliques sont caractérisées par :

- Le début des signes dans la région hypogastrique ;
- Les signes infectieux ;
- Fréquence des formes asthéniques chez les sujets âgés ;
- Pneumopéritoine énorme en cas de perforation diastaltique.

Péritonites biliaires :

Elles sont rares mais graves, en rapport avec la perforation d'une cholécystite gangreneuse ou d'un pyocholécyste. Exceptionnellement, elles sont secondaires à une perforation d'une diffusion microbienne. Elles sont caractérisées aussi par une absence de pneumopéritoine.

Rarement le tableau est typique et en faveur de l'origine biliaire, on retiendra :

- Femme âgée, souvent obèse ;
- Antécédents de lithiase vésiculaire ;
- Début de la douleur dans l'hypochondre droit irradiant en bretelle vers l'épaule droite ;
- Présence de signes infectieux ;
- Existence d'un ictère ou sub-ictère.

NB : l'échographie est de grande utilité dans ce cas. Le plus souvent le tableau est celui d'une péritonite biliaire localisée associant :

Un blindage sous pariétal douloureux, troubles du transit et Un syndrome infectieux.

✓ **Péritonites génitales :**

Le plus souvent par rupture d'un pyosalpinx dont le diagnostic est fait par les touchers pelviens et/ou échographie.

Il peut aussi s'agir d'une perforation utérine iatrogène au cours de l'interruption volontaire de grossesse.

Les signes péritonéaux prédominent au niveau du pelvis avec :

- irritation vésicale (pollakiurie), rectale (ténesme) ;
- Touchers pelviens douloureux pouvant trouver une lésion annexielle.

✓ **Péritonites urinaires :**

Réalisant une uro-péritonite et sont dues à :

- Rupture post-traumatique des voies excrétrices hautes ou de la vessie.
- Rupture en amont d'un obstacle.
- Exceptionnellement rupture d'une Pyo néphrose.

✓ **Péritonites post opératoires :**

Surviennent le plus souvent entre le 5^{ème} et le 7^{ème} jour postopératoire.

-Elles sont la conséquence d'une fuite d'une anastomose digestive ou d'une plaie opératoire méconnue de l'intestin.

-Le diagnostic doit être évoqué devant :

- *une fièvre survenant quelques jours après une chirurgie abdominale ;
- *Devant toute dégradation inexplicquée des fonctions vitales.

✓ **Péritonite primaire :**

Cause rare de péritonite, dues à une infection spontanée mono-bactérienne du péritoine d'origine hématogène ou par translocation.

Les causes les plus fréquentes sont :

- *l'infection d'ascite chez le cirrhotique par E. coli.
- *Chez les patients avec dialyse péritonéale, infection à staphylocoque par l'intermédiaire du cathéter.
- *Péritonite spontanée de l'adulte à pneumocoque.

• **Autres étiologies de péritonite :**

- *Rupture d'abcès ou de kyste hépatique.
- *Perforation d'un cancer ou volvulus gastroduodénaux
- *Volvulus de la vésicule biliaire.

*Rupture d'abcès ou de pseudo kystes de la rate.

✓ **Affections abdominales :**

Certaines affections abdominales peuvent donner un tableau proche mais conduisent :

- Soit à une exploration chirurgicale (hémopéritoine, occlusion.)
- Soit une surveillance médicale en milieu chirurgical (pancréatite aiguë).

✓ **Occlusion intestinale :**

On retrouve 3 signes principaux, plus ou moins importants selon le siège de l'occlusion : la douleur, les troubles du transit et le météorisme abdominal.

La visualisation des niveaux hydro-aériques à l'ASP confirme le diagnostic.

✓ **Pancréatite aiguë :**

La symptomatologie est maximale en cas de forme nécrosante, associant :

- Une douleur épigastrique, postprandiale, intense irradiant vers le dos et les hypochondres, soulagée par une position en chien de fusil.
- Arrêt du transit, signes de choc et une fièvre à 38°C.
- A l'examen : Ballonnement péri-ombilical avec défense.
- Biologie : augmentation de la lipasémie entre 3 et 5 fois la normale.

✓ **Crise ulcéreuse hyperalgique :**

Il s'agit le plus souvent d'un sujet jeune, ayant une douleur épigastrique sans irradiation à type de crampe ou de faim douloureuse qui est calmée par la prise d'aliments ou d'anti acides.

Cette douleur est rythmée par les repas avec un intervalle libre de 1 à 3 heures.

✓ **Pyélonéphrites :**

Associe douleurs abdominales, fièvre et signes d'iléus.

S'accompagnent de défense abdominale dans 20% des cas.

Présence de germes à l'examen cyto bactériologique direct des urines.

• **Autres :**

✓ Infarctus mésentérique : survient sur un terrain athéromateux ou d'hypertension artérielle.

✓ Infarctus du myocarde : dans sa forme abdominale : survient sur un terrain athéromateux.

L'électrocardiogramme et les enzymes cardiaques ont un grand intérêt dans ce cas.

✓ Affection thoracique de la base droite : Pneumopathie basale : l'association à des signes pulmonaires et la radiographie standard du thorax permettront de poser le diagnostic.

4- 4. Traitement :

4- 4.1. Le but :

- ✓ Assurer une correction des troubles hydro – électrolytiques afin de stabiliser les fonctions vitales.
- ✓ Lever le foyer de contamination par le traitement de la péritonite
- ✓ Traiter la perforation
- ✓ Traiter la maladie ulcéreuse, afin d'éviter les récurrences

4- 4. 2. Les moyens thérapeutiques :

Sont médicaux et chirurgicaux

- **Moyens médicaux :**

- **Les mesures générales de réanimation :**

Elle associe une prise en charge en milieu spécialisé, chirurgicale et réanimatrice (pour des patients avec défaillances organiques ou des comorbidités importantes).

- Pose de deux voies veineuses périphériques ;
- Documentation bactériologique par hémoculture aéro-anaérobies en cas de symptômes infectieux ;
- Remplissage vasculaire adapté à l'état hémodynamique ;
- Oxygénothérapie ;
- Correction des troubles hydroélectrolytiques ;
- Antalgiques (morphine si nécessaire) ;
- IPP par voie IV (Oméprazole 40mg/j) ;
- Sonde nasogastrique pour aspiration douce et continue ;
- Sonde urinaire pour surveillance de la diurèse horaire ;
- Bilan préopératoire : Radiographie thoracique, bilan d'hémostase, groupage ABO Rhésus et recherche d'agglutinines irrégulières ;
- Prévention des complications de décubitus.

- **Antibiothérapie :**

A large spectre (active sur les germes aérobie et anaérobie et les germes gram négatifs), elle est faite d'une association de bêta lactamine + gentamicine + imidazolés, et selon certains auteurs bêta- lactamine + métronidazole.

L'antibiothérapie est commencée une demi-heure à une heure avant le début de l'intervention chirurgicale, afin d'éviter toute dissémination bactérienne pendant le geste opératoire, cette antibiothérapie est prescrite par voie intraveineuse pendant 48 heures au moins.

L'antibiothérapie est adaptée secondairement aux germes retrouvés dans les différents prélèvements (pus péritonéal, hémocultures).

- **Traitement non opératoire (méthode de Taylor) : [21].**

Elle consiste à l'aspiration douce et continue du contenu gastrique par une sonde naso-gastrique. Elle doit être appliquée 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.

- **Traitement chirurgical :**

- ❖ **Voies d'abord :**

L'abord chirurgical peut faire appel, en fonction du terrain et de l'expérience de l'opérateur à une laparotomie ou à une laparoscopie.

Le traitement classique comportait une laparotomie médiane pour effectuer la suture de la perforation, la toilette péritonéale et éventuellement un drainage.

De nombreuses études ont démontré la faisabilité et la sûreté du traitement laparoscopie de la péritonite par perforation d'ulcère.

La règle en chirurgie classique est de savoir s'élargir en cas de difficultés. La règle en coelioscopie est de savoir passer à la chirurgie classique.

Depuis l'essor de la chirurgie coelioscopique, le traitement chirurgical de l'ulcère perforé peut être réalisé par un abord mini-invasif.

L'abord coelioscopique est, aujourd'hui, considéré comme la méthode de référence du fait de la facilité relative des gestes à réaliser (lavage péritonéal, suture ou patch) et de la diminution du risque d'infections pariétales et d'événements.

Le traitement chirurgical ne doit pas être retardé même si les signes de choc persistent.

- ❖ **Techniques opératoires :**

La responsabilité de l'*Helicobacter pylori* dans les récurrences de la maladie ulcéreuse et de sa fréquence dans les ulcères perforés, a remis en cause les méthodes du traitement chirurgical de la maladie ulcéreuse.

Actuellement, la suture simple avec ou sans épiploplastie, associée à la toilette péritonéale et à l'éradication de l'*Helicobacter pylori* est le traitement chirurgical de la perforation d'ulcère duodéal le plus utilisé.

- **Suture simple :**

C'est une suture en deux plans, verticalement pour ne pas créer de sténose, renforcée au besoin par une épiploplastie. C'est une intervention simple, rapide, peu choquante.

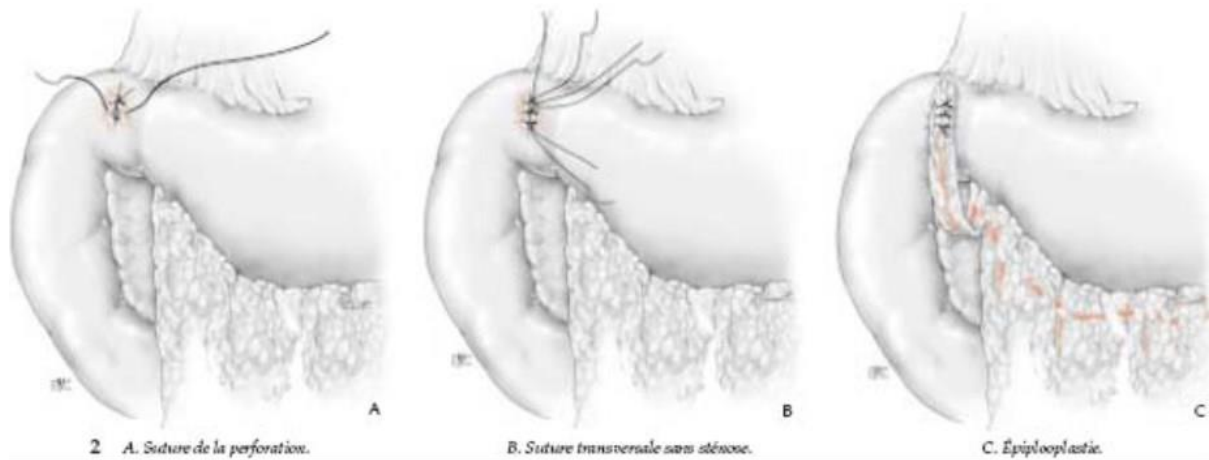


Figure n°15 : A : Suture simple de la perforation, B : Suture transversale sans sténose, C: Epiploplastie [22].

- **Bi vagotomie tronculaire – Pyloroplastie :**

Introduite en 1943 par Dragstedt, elle consiste à sectionner les deux troncs des nerfs vagues antérieur et postérieur au niveau de l'œsophage abdominal [23].

Elle entraîne d'une part, la réduction de la sécrétion acide gastrique, et d'autre part, elle a une action sur la motricité gastrique traduite par une atonie, une dilatation de l'estomac et une hypertonie du pylore.

De ce fait, il est indispensable de pratiquer un geste complémentaire de drainage gastrique. Le plus couramment pratiqué est la pyloroplastie [24].

Cette technique a l'avantage d'être rapide, se déroule entièrement dans l'étage sus méso colique et permet l'exérèse de la lésion ulcéreuse.

- **Séromyotomie antérieure – vagotomie postérieure :**

Décrit par Taylor en 1982. Il s'agit de couper le nerf vague postérieur et d'y associer une incision de la séromusculeuse gastrique parallèlement à la petite courbure, à 15 mm de son bord libre, de l'angle de His à l'innervation des cellules pariétales [25].

Une suture séromusculeuse gastrique d'enfouissement décalée empêche la réinnervation, source de récurrence ulcéreuse.

Le but de cette procédure est de conserver la motricité antrale et donc éviter l'intervention de drainage gastrique.

Elle est plus rapide à exécuter que la vagotomie hyper sélective, plus facile chez les obèses, moins risquée chez les malades artérioscléreux, car elle préserve la vascularisation de la petite courbure [26].

- **Vagotomie sélective : [27].**

Le désir de diminuer la fréquence des séquelles de la vagotomie tronculaire a incité les chirurgiens à conserver l'innervation du tractus digestif.

Elle consiste en une section des branches gastriques du nerf vague antérieur avec préservation de sa branche distale et une section complète du nerf vague postérieur. Cette intervention étant associée à une opération de drainage de l'estomac son bénéfice par rapport à une vagotomie tronculaire n'est pas démontré et cette technique est aujourd'hui abandonnée au profit des vagotomies hypersélectives.

- **Vagotomie hyper sélective [28, 29].**

Préconisée par **Halle** et **Hart** en 1969, elle consiste à ne couper que les filets nerveux dont dépend la sécrétion acide de l'estomac en ménageant les nerfs qui régissent la motricité de l'antrum (le nerf pylorique de Latarjet).

- **Gastrectomie des deux tiers : [27]**

Cette intervention est estimée trop lourde dans l'immédiat et initialement mutilante pour le futur de l'opéré. La technique ne diffère en rien de celle pratiquée à froid, après la résection d'une partie de l'estomac préférentiellement l'antrectomie pour diminuer les séquelles fonctionnelles des gastrectomies des deux tiers, le rétablissement de la continuité se fait selon deux modalités:

- **Anastomose gastroduodénale :**

Le rétablissement de la continuité par anastomose selon Péan (Billroth I). Il consiste en une anastomose entre l'estomac non réséqué et le duodénum. Elle réalise un circuit digestif « physiologique ».

Elle est associée obligatoirement à la bi vagotomie, et est dotée d'une lourde mortalité surtout dans le cadre de l'urgence.

- **Anastomose gastro-jéjunale :**

L'anastomose selon Polya (encore appelé Finsterer ou Billroth II) consiste en un rétablissement de la continuité par une anse jéjunale anastomosée au moignon gastrique.

Indications :

- **Traitement non opératoire (méthode de Taylor) :**

Les critères de la mise en route du traitement non opératoire sont : [30]

- ✓ Ulcère perforé certain, un transit gastroduodéal aux hydrosolubles peut être proposé pour réconforter le diagnostic.
- ✓ Patient à jeun ;
- ✓ Le début des signes cliniques date de moins de 6 heures ;
- ✓ Pas de signes de choc.

Néanmoins, le taux de mortalité globale de la méthode de Taylor est de 2,4 à 5%, et la morbidité globale entre 6 et 50 %, on note également son taux d'échec à 5,7 à 28 % [31].

✓ **Suture simple : [32]**

C'est l'intervention de choix dans les pays développés suivie de l'éradication de l'*Helicobacter pylori* et du traitement antisécrétoire.

Ceci pour les raisons suivantes :

- Seulement la moitié des cas opérés auront recours à un traitement chirurgical à distance.
- L'interrogatoire sur d'éventuels antécédents ulcéreux dans un contexte d'urgence serait erroné dans 50 % des cas.
- La découverte de l'*HP* et son rôle dans la maladie ulcéreuse a changé l'approche de cette complication.
- Le traitement médical est efficace pour éradiquer l'*HP* et guérir un ulcère duodéal même compliqué.

✓ **Vagotomie : [33, 34]**

Les occidentaux réservent cette méthode chirurgicale aux indications suivantes :

- Un ulcère chronique ancien rebelle au traitement ;
- Une récurrence de la perforation ;
- Chez un sujet ayant une pathologie chronique pour laquelle la prescription d'AINS reste indispensable.

✓ **Séromyotomie antérieure + vagotomie postérieure [27].**

C'est une technique chirurgicale recommandée chez les patients artérioscléreux. Elle évite le risque de nécrose de la petite courbure gastrique observé lors de la vagotomie supra sélective (VSS). Elle est également indiquée en cas d'ulcère jeune avec perforation punctiforme n'entamant pas le pyllore et de péritonite peu évoluée.

Gastrectomie : [35]

Cette amputation n'est plus guère pratiquée aujourd'hui dans cette indication, en dehors des cas résistants au traitement médical ou des formes compliquées.

4- 4.3. Traitement de la maladie ulcéreuse afin d'éviter les récidives :

La prévention des récidives repose sur : [36]

- ✓ Avant tout l'éradication de l'*Helicobacter pylori*, qui est systématique en postopératoire ou après confirmation de l'infection par une sérologie.
- ✓ Les inhibiteurs de la pompe à protons
- ✓ L'arrêt des facteurs favorisants (tabac, AINS et aspirine)
- ✓ Le traitement chirurgical radical de la maladie ulcéreuse : qui est aujourd'hui remis en cause et n'est habituellement plus effectué dans le même temps opératoire.

- **Eradication de l'*Helicobacter pylori* : [37].**

L'éradication de *H. pylori* modifie l'histoire naturelle de la maladie ulcéreuse et réduit à moins de 5 % le taux de récurrence à 1 an versus 50 à 80 % en l'absence d'éradication.

Le traitement d'éradication de l'*HP* a été modifié en octobre 2015, en effet le traitement séquentiel est abandonné. Actuellement, il repose sur deux alternatives en traitement probabiliste :

- **Traitement probabiliste de première ligne :**

- **La Quadrithérapie bismuthée (OBMT) de 10 jours :**

Une nouvelle thérapie bismuthée, le PYLERA, permet d'atteindre un taux de succès rapporté jusqu'alors supérieur à 90%.

Il s'agit de gélules triplées contenant à la fois du sous citrate de bismuth (140 mg) de la tétracycline (125mg) et du métronidazole(125mg).

Elle ne contient pas de β lactamines et peut donc être administrée aux malades allergiques à la pénicilline.

L'administration concomitante d'oméprazole (20mg2xj) permet après 10 jours de traitement d'obtenir des taux d'éradication très intéressants (supérieur à 90%).

- **La Quadrithérapie concomitante de 14 jours :**

Amoxicilline, Métronidazole, Clarithromycine et IPP. Elle permet d'escompter un taux d'éradication supérieur à 90% même en présence d'une résistance à la clarithromycine contrairement au traitement séquentiel.

Dans tous les cas, le contrôle de l'éradication doit être systématique après 4 semaines d'arrêt de l'antibiothérapie et 15 jours d'arrêt des IPP, soit par :

- ✓ Un test respiratoire en cas d'UD
- ✓ Des biopsies gastriques en cas d'UG

○ **Le traitement de seconde ligne :**

Après un échec d'éradication de l'*HP* et en l'absence d'isolement de la souche, les antibiotiques déjà employés dans les précédentes associations thérapeutiques ne doivent pas être réutilisés : En cas d'échec de traitement par quadrithérapie bismuthée chez les patients n'ayant pas précédemment reçu de clarithromycine, le traitement concomitant doit être proposé ; En cas d'échec du traitement concomitant, la quadrithérapie doit être proposée.

○ **Traitement de 3ème ligne :**

Orienté par les résultats de la culture ou de la PCR, après échec au traitement de 2^{ème} ligne :

Trithérapie de 14 jours : 1 IPP+2 antibiotiques :

Amoxicilline et un deuxième ATB

Le choix du deuxième antibiotique dépend des résistances de la souche isolée :

*Souche sensible à la clarithromycine : clarithromycine.

* Souche clari R Quinolones S : lévofloxacine.

* Souche clari R Quinolones R : Métronidazole

○ **Traitement de 4ème ligne :**

Après échec au traitement de 3ème ligne :

Rifabutine, Amoxicilline et IPP double dose en 2 prises pendant 10 jours

Après un échec de l'éradication malgré plusieurs lignes de traitement, un traitement IPP à demi-dose au long cours est recommandé.

○ **UGD induits par les AINS :[1].**

Le traitement par IPP est prescrit pendant 4 semaines (UD) ou 8 semaines (UG).

Arrêt des AINS si possible ou à défaut les remplacer par des anti- COX2

Si le traitement AINS est indispensable, il peut être maintenu sous IPP.

L'aspirine à visée antiagrégant est habituellement poursuivie en raison des risques cardiovasculaires liés à son interruption.

Un traitement d'éradication de *H. pylori* est associé en début de traitement chez les sujets combinant les deux facteurs de risque.

Le contrôle endoscopique de cicatrisation est systématique en cas d'UG. Des biopsies sont faites sur la zone cicatricielle.

○ **Causes d'échec du traitement [1] :**

- Défaut d'observance du traitement ;
- Résistances au traitement ;
- Prise continue d'AINS et/ou aspirine ;

- Rechercher un syndrome de Zollinger-Ellison (UD+).

4- 4. Suites post opératoires :

- **Surveillance : [38]**

La surveillance est fondée sur :

- Les signes généraux :
 - Hémodynamique
 - Diurèse
 - fonction ventilatoire
 - fièvre
- Les signes locaux :
 - reprise du transit
 - disparition des signes péritonéaux
- Les signes biologiques :
 - normalisation de la fonction rénale.
- Le contrôle de la nature de l'écoulement des drains.

4- 5. Complications postopératoires

❖ Complications précoces : [39]

➤ Médicales

- **Les complications broncho-pulmonaires** : encombrement bronchique, atélectasie et infection.
- **Les complications urinaires** : rétention vésicale, infection urinaire et insuffisance rénale aigue.
- **Les complications vasculaires** : thrombophlébite, embolie pulmonaire, accident vasculaire cérébral et infarctus du myocarde.
- **Les complications à type de choc et de collapsus.**
- **Occlusion intestinale paralytique.**

➤ Chirurgicales :

- **Abcès de paroi** : De toutes les complications postopératoires précoces, la plus fréquente est l'abcès de paroi, le retrait de quelques points de suture cutanés et un méchage permettent une cicatrisation définitive.
- **Abcès intra-abdominal.**
- **Un hématome de paroi** peut survenir.

- **Péritonite postopératoire** : Elle est liée au lâchage des fils de suture, et peut nécessiter une réintervention.

- **Eviscérations post opératoires** : C'est l'extériorisation des viscères abdominaux à travers une plaie opératoire suturée désunie par une absence de cicatrisation de tous les plans pariétaux, y compris la paroi abdominale. Le traitement est chirurgical, après une réanimation et une antibiothérapie.

❖ **Complications Tardives : [20, 40]**

• **Les récurrences ulcéreuses :**

La définition de la récurrence ulcéreuse postopératoire est variable selon les études. Ainsi, elle peut être asymptomatique, clinique ou endoscopique

L'intervention de Taylor a un taux estimé entre 6 et 12 %.

Quant à la suture simple, ce taux est compris entre 2,9 et 4,8 %.

• **Dumping syndrome :**

C'est la conséquence clinique la mieux caractérisée d'une vidange anormalement rapide du repas et représente l'une des principales complications fonctionnelles postopératoires.

Il est caractérisé par la présence de crampes abdominales, diarrhées explosives, nausées, vomissements, flush et palpitations.

Le traitement repose sur les mesures diététiques (fractionnement des repas et suppression des sucres à absorption rapide), associées ou non à des inhibiteurs des glucosidases.

• **Diarrhées :**

Elles sont dues aux troubles de la vidange de la vésicule biliaire, la stase gastrique et la contamination bactérienne. Elles ont tendance à régresser avec le temps.

Le traitement peut recourir aux mesures hygiéno-diététiques et à la cholestyramine.

• **Vomissements :**

Des vomissements biliaires surviennent chez 10 à 20 % des opérés après vagotomie drainage, et l'évolution spontanée est souvent favorable dans un délai de quelques mois.

• **Reflux gastro-œsophagien :**

La dissection de la région du cardia altère les mécanismes anti-reflux anatomiques.

L'incidence du reflux post-opératoire est de l'ordre de 15 %. Il associe douleurs postprandiales, régurgitations et vomissements. Les pro kinétiques et les sucralfates sont des solutions thérapeutiques classiques.

- **Troubles de la vidange gastrique :**

La dissection vagale expose à la mauvaise vidange et à la stase gastrique. La vidange des liquides est accélérée et la vidange des solides est ralentie. Sa prévalence est comprise entre 4 et 35 %. Ces troubles régressent avec les mesures hygiéno-diététiques : fractionnement des repas, alimentation pauvre en résidus.

- **Les éventrations :**

Qui sont une complication fréquente dans la chirurgie à ciel ouvert, ce qui reflète l'un des avantages de la coelioscopie.

- **Les occlusions :**

Les occlusions après cure chirurgicale des perforations d'ulcère gastroduodéal se voient dans 1,5 à 1,8 % des cas. C'est une complication qui se voit à long terme et qui nécessite une intervention en urgence.

4- 6. Résultats et pronostic :

Le pronostic dépend avant tout, de la rapidité de la prise en charge. Vues tôt, les péritonites par perforation d'ulcère gastroduodéal guérissent presque toutes, mais passé la 16ème ou 17ème heure, la mortalité est beaucoup plus importante : elle atteint 20 à 30%, passée la 24ème heure, la guérison devient tout à fait exceptionnelle [41].

METHODOLOGIE

4- MATERIELS ET METHODES :

4- 1. Cadre d'étude :

Notre étude s'est déroulée dans le service de chirurgie générale du CHU BSS de Kati.

➤ Présentation du CHU Bocar Sidy Sall de Kati :

Ancienne infirmerie de garnison militaire française, elle fut créée en 1916 ; transformée en hôpital en 1967. Une année plus tard avec le changement de régime, l'infirmerie de garnison fut érigée en hôpital national en 1968. En 1992, il changea de statut pour devenir un établissement public à caractère administratif (EPA). Puis érigé en établissement public hospitalier en 2003. Il fut baptisé le 17 novembre 2016 au nom du CHU professeur Bocar Sidy SALL de Kati. Il est l'un des 4 grands hôpitaux de troisième référence du Mali. Il est situé en plein centre de la plus grande base militaire "camp Soundiata Keita " à 15 km au nord de Bamako.

Il est limité par :

- L'infirmerie militaire à l'est ;
- Le logement des médecins du CHU BSS de Kati à l'ouest ;
- Le camp du nord et une partie de l'infirmerie militaire au nord ;
- Le prytanée militaire et le quartier Sananfara au sud.

De nos jours l'hôpital a connu un grand changement. Tous les anciens bâtiments coloniaux ont été démolis. Des structures modernes ont vu le jour ou sont en chantier c'est ainsi que nous avons 17 services dont 13 services techniques et 4 services administratifs :

• Les services techniques :

- ✓ Le service de chirurgie générale,
- ✓ Le service de traumatologie et d'orthopédie,
- ✓ Le service d'accueil des urgences,
- ✓ Le service d'anesthésie et réanimation,
- ✓ Le service d'imagerie médicale,
- ✓ Le service de gynéco-obstétrique,
- ✓ Le service de médecine interne,
- ✓ Le service de cardiologie,
- ✓ Le service d'odontostomatologie,
- ✓ Le service de kinésithérapie et d'acupuncture,
- ✓ Le service d'urologie,
- ✓ Le service d'ophtalmologie,

Les péritonites par perforation d'ulcère gastro-duodéal : expérience du service de chirurgie générale du CHU de Kati (à propos de 64 cas)

- ✓ Le laboratoire d'analyses biomédicales,
- ✓ La pharmacie hospitalière,
- ✓ Le service de pédiatrie.

- **Les services administratifs :**

- ✓ L'agence comptable,
- ✓ Les ressources humaines,
- ✓ Le service social,
- ✓ La maintenance.

- **Le service de chirurgie générale :**

Le service de chirurgie générale occupe le premier étage d'un édifice à trois (3) niveaux, divisés en deux (2) ailes (Est et Ouest), réunis par une passerelle. Le deuxième abrite le service de médecine générale et le service de l'urologie. Au rez-de-chaussée se trouve la cardiologie et les bureaux de consultation des médecins à l'aile Est.

- Le service a une capacité de 33 lits, repartis comme :

- Deux salles de première catégorie ;
- Cinq salles de deuxième catégorie ;
- Sept salles de troisième catégorie ;
- En plus deux (2) salles de gardes, une (1) salle de soins, un bureau pour le chirurgien généraliste attaché de recherche, un (1) bureau pour le chirurgien, un (1) bureau pour l'IBOBE et un (1) bureau pour le surveillant du service.

- **Personnel :**

- ✓ Chef de service chirurgical généraliste, maître assistant à la FMOS,
- ✓ Un chirurgien généraliste maître assistant à la FMOS,
- ✓ Un chirurgien généraliste,
- ✓ Deux chirurgiens chargés de recherche,
- ✓ Un infirmier du bloc opératoire diplômé d'Etat (IBODE),
- ✓ Un technicien supérieur de santé,
- ✓ Une technicienne de santé,
- ✓ Cinq techniciens de santé pour renforcer la garde,
- ✓ Deux étudiants hospitaliers faisant fonction d'interne,
- ✓ Six (6) étudiants de la FMOS faisant fonction d'externe,

• **Le bloc opératoire est composé de :**

Trois (3) salles d'opération (salle I, II, III) dont deux pour la chirurgie programmée et une pour la chirurgie non programmée dont nous avons en partage avec les chirurgiens orthopédistes et traumatologues ;

Une salle de réveil non fonctionnelle ;

Un hall de lavage des mains entre salle I et II ;

Une salle de stérilisation et un vestiaire ;

Un bureau pour le major ;

Une salle de garde des infirmiers anesthésistes ;

Deux (2) magasins.

• **Les activités du service :**

Les activités du service se résument en des :

- Consultations externes : du lundi au vendredi,
- Hospitalisations,
- Interventions chirurgicales programmées sont lundi et jeudi, des urgences chirurgicales sont prises en charge tous les jours.
- Visite : tous les jours
- Staff : les Vendredis.

4- 2. Type et période de l'étude :

Notre étude descriptive et analytique s'est déroulée en deux phases :

- Une phase rétrospective allant du 01^{er} janvier 2009 au 31 décembre 2017 ;
- Une phase prospective s'étendant sur deux ans, du 1^{er} janvier 2018 au 01 janvier 2020, faite au service de chirurgie générale de l'Hôpital Bocar Sidy Sall da Kati.

4- 3. Population d'étude :

Elle était constituée de tous les opérés pour péritonite par perforation d'ulcère gastroduodéal durant la période d'étude.

4- 4. Echantillonnage :

Nous avons procédé à un recrutement exhaustif de tous les malades opérés pour péritonite par perforation d'ulcère gastroduodéal qui répondaient au critère d'inclusion. Notre échantillon souhaité était de 65.

4- 5. Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans l'étude :

Tous les malades opérés pour perforation d'ulcère gastrique ou duodéal confirmée à la laparotomie et par l'histologie ;

La perforation d'ulcère gastroduodéal associée à d'autres pathologies a aussi été retenue.

4- 6. Critères d'exclusion :

- Les patients présentant des perforations digestives non situées sur l'estomac ou le duodénum ;
- Les perforations traumatiques et les perforations tumorales ;
- Toutes les autres formes de péritonites, et tous les cas de perforation d'ulcère gastroduodéal opérée en dehors du CHU de Kati, n'ont pas été inclus dans notre étude.

4- 7. Fiche d'exploitation :

La fiche d'exploitation a permis de recueillir des renseignements caractéristiques de chaque patient. Elle est constituée de 6 parties :

- La première partie renseigne sur les caractéristiques sociodémographiques du patient.
- La deuxième partie renseigne sur les antécédents personnels du patient.
- La troisième partie renseigne sur les facteurs favorisants.
- La quatrième partie renseigne sur le diagnostic de la maladie (signes fonctionnels, signes physiques et les examens paracliniques)
- La cinquième partie renseigne sur la prise en charge thérapeutique.
- La sixième partie renseigne sur l'évolution et le pronostic.

4- 8. Outils collecte :

Le recueil des informations a été réalisé à partir :

- Des dossiers médicaux.
- Des registres des comptes rendus opératoires.
- Des registres d'hospitalisation.

4- 9. Collecte des données :

Nous avons ainsi établi des fiches analytiques permettant d'étudier les paramètres suivants :

- L'âge et le sexe ;
- Les signes cliniques et les tares associées ;
- Les examens complémentaires ;
- Le traitement instauré qu'il soit médical ou chirurgical ;
- L'évolution et les suites post-opératoires.

Les péritonites par perforation d'ulcère gastro-duodéal : expérience du service de chirurgie générale du CHU de Kati (à propos de 64 cas)

○ Le *Mannheim-peritonitis index* (M.P.I) a été évalué chez tous nos malades.

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 > à 24h	Oui	4
	Non	0
Foyer primaire	Pas dans le colon	0
	Dans le colon	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 mm hg, PaCO₂ > 50 mm hg
- **Choc et obstruction intestinal**

Le bilan biologique : était constitué selon les cas : d'un groupage rhésus, d'une numération formule sanguine, créatininémie, l'urée, TP, TCK.

L'imagerie : était basée sur la radiographie de l'abdomen sans préparation (A.S.P) et l'échographie abdominale.

En collaboration avec les réanimateurs, une réanimation hydroélectrolytique d'une à quatre heures était réalisée ; avec prise des voies veineuses pour la perfusion et la mise en place d'une sonde naso-gastrique et d'une sonde urinaire à demeure.

Au terme de ces protocoles, les malades étaient opérés.

Au cours de l'hospitalisation, les patients ont bénéficié des visites quotidiennes.

Les suivis postopératoires ont été effectués pendant 01 mois, 03 mois, 06 mois et 01 an.

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).

4- 10. Analyse des données :

Nos données ont été saisies et analysées à partir du logiciel SPSS version 25.

Le traitement du texte et les graphiques ont été réalisés respectivement à partir des logiciels Word 2016 et Excel 2016.

Le test statistique utilisé a été le Chi2 avec un seuil de signification p inférieure 0,05.

4- 11. Considération éthique :

La considération éthique a été respectée à savoir l'anonymat et la confidentialité des informations notées sur les dossiers des malades.

RESULTATS

RESULTATS

5- 1. Aspects épidémiologiques :

Durant notre période d'étude, nous avons effectué dans le service :

- **8531 consultations chirurgicales ;**
- **1307 interventions pour urgences chirurgicales viscérales ;**
- **64 interventions pour péritonite par perforation d'ulcère gastroduodéal.**

Les péritonites par perforation d'ulcère gastroduodéal ont ainsi représenté :

- ❖ 0,7% des consultations chirurgicales (64/8731) ;
- ❖ 4,9% des abdomens aigus chirurgicaux (64/1307) ;
- ❖ 15,9% des péritonites généralisées (64/403).

5- 2. Sexe :

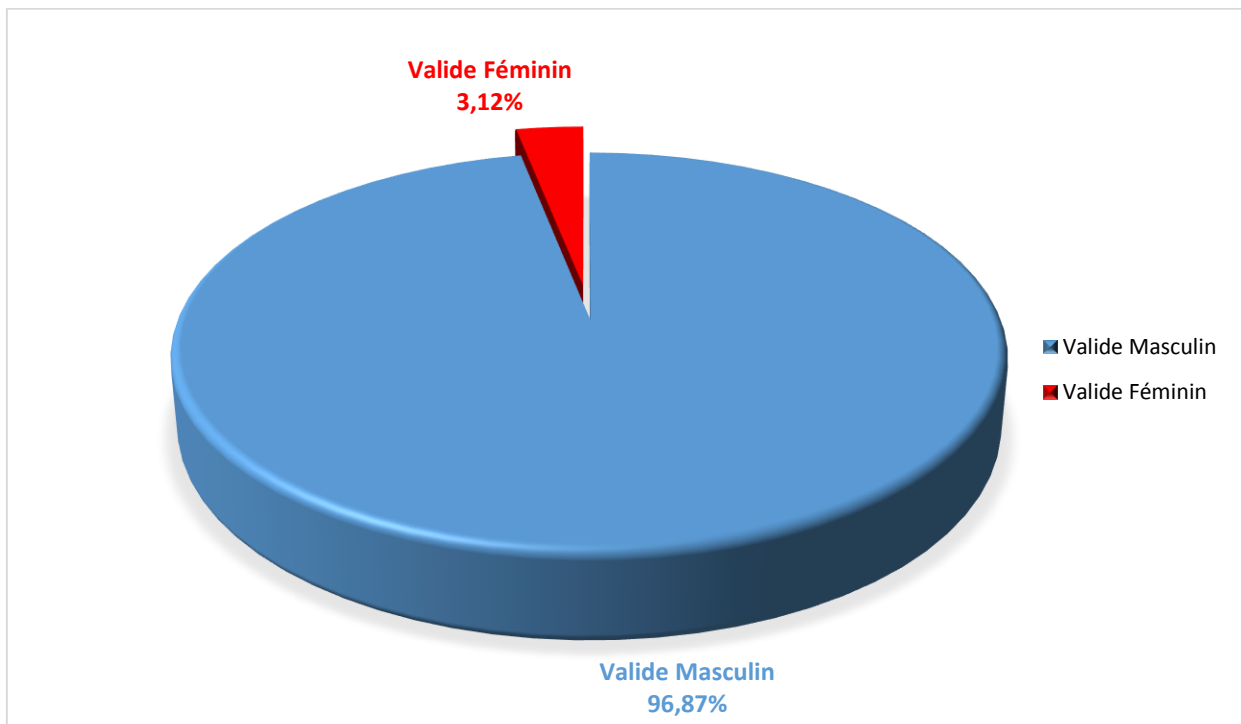


Figure16 : Répartition des patients selon le sexe.

Sur les 64 patients nous avons enregistré deux femmes soit **3,1 %** de notre étude ; **96,9%** étaient représentés par des hommes soit 62 patients.

La sex-ratio a été de 31.

5- 3. Age :

Tableau I : Répartition des patients selon l'âge.

Age	Fréquence	Pourcentage
18-30	14	21,9
31-40	25	39,1
41-50	13	20,3
51-60	8	12,5
61-70	4	6,2
Total	64	100

La tranche d'âges de **31 à 40** ans a été la plus représentée avec **39,1%**.

La moyenne d'âge a été de 45,2 ans \pm 16,18 avec des extrêmes de 18 et 70 ans.

5- 4. L'année :

Tableau II : Répartition des patients selon l'année de recrutement.

Date	Fréquence	Pourcentage
2009	08	12,5
2010	05	07,8
2011	08	12,5
2012	06	09,3
2013	04	06,2
2014	05	07,8
2015	07	10,9
2016	04	06,3
2017	04	06,3
2018	04	06,3
2019	09	14,1
Total	64	100

Le plus grand taux a été enregistré en **2019** soit **14,1 %** des cas.

5- 5. Principale activité :

Tableau III : Répartition des patients selon la principale activité.

Profession	Fréquence	Pourcentage
Cadre supérieur	01	1,6
Cadre moyen	05	7,8
Ouvrier	18	28,1
Commerçant	03	4,7
Scolaire	07	10,9
Paysan	28	43,8
Berger	02	3,1
Total	64	100

Les paysans ont été la classe sociale la plus représentée avec **43,8%** des cas.

5- 6. Les facteurs de risques :

Tableau IV : répartition des patients selon les facteurs de risques.

Facteurs de risques	Fréquence	Pourcentage
Automédication	08	12,5
Prise d'AINS	40	62,5
Tabac	18	28,1
Alcool	11	17,1
Médicament traditionnel	04	6,2

La prise AINS (Diclofénac, Ibuprofène) était le facteur de risque le plus important avec une fréquence de **62,5%**.

5- 7. Les antécédents :

Tableau V : Répartition des patients selon les ATCD médicaux.

Antécédent	Fréquence	Pourcentage
Ulcère gastroduodéal	01	01,6
Gastrite confirmée à la fibroscopie	02	03,1
Gastrite non confirmée à la fibroscopie	20	31,2
HTA	04	6,2
Gastrite-HTA	01	01,6

La gastrite non documentée était l'ATCD médical le plus fréquent soit **31,2%**.

Tableau VI : Répartition des patients selon les ATCD chirurgicaux.

Type des chirurgie	Fréquence	Pourcentage
Laparotomie	01	1,5
Appendicectomie	02	3,1
Hernie Inguinale	04	06,2

La hernie inguinale a été l'antécédent chirurgicale le plus représenté soit **06,2%** des cas.

5-8. Données cliniques :

❖ **Le délai de consultation :**

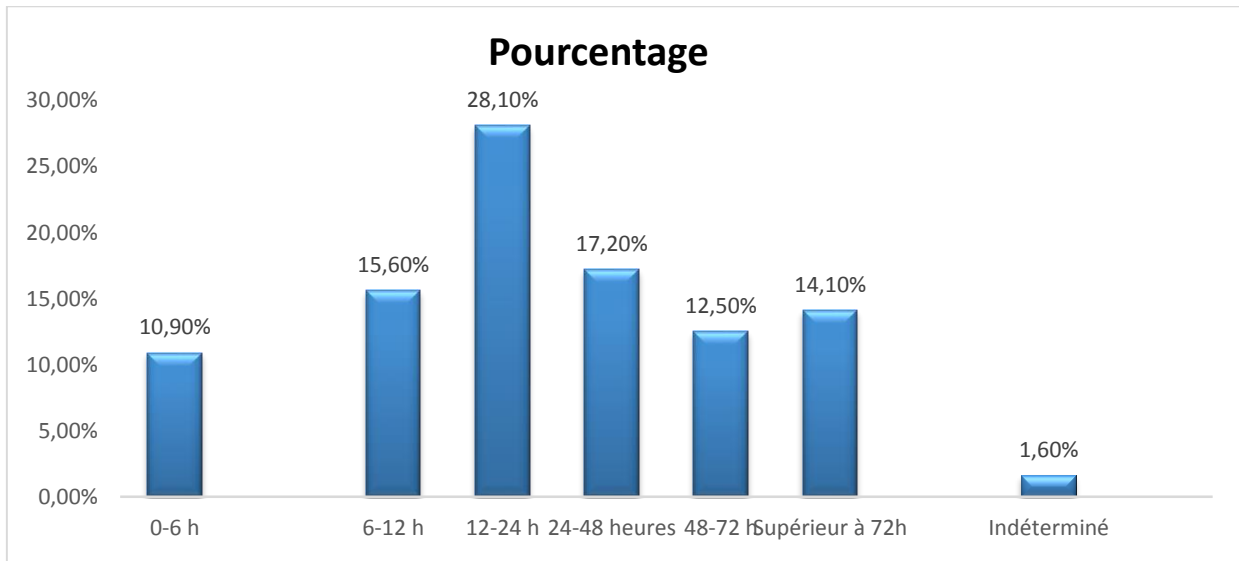


Figure 17 : Répartition des patients selon le délai de consultation.

Le délai moyen de consultation était de **29,5** heures.

❖ **L'évolution de la symptomatologie :**

Tableau VII : Répartition des patients en fonction de l'évolution de la symptomatologie.

Evolution en jour	Fréquence	Pourcentage
[1-2]	20	31,3
[3-4]	19	29,7
[5-6]	11	17,2
[7-8]	06	09,3
> 8	08	12,5
Total	64	100

La durée moyenne d'évolution a été de 4,9 jours.

❖ **Le motif de consultation :**

Tableau VIII : Répartition des patients selon le motif de consultation.

Motif de consultation	Fréquence	Pourcentage
Douleur abdominale	49	76,6
Douleur abdominale-vomissement.	06	09,4
Douleur abdominale- Arrêt des matières et de gaz.	02	03,1
Douleur abdominale-Arrêt matières-gaz-Vomissement.	01	01,6
Douleur-Météorisme abdominal.	05	07,8
Indéterminé	01	01,6
Total	64	100

La douleur abdominale a été le motif de consultation le plus élevé avec **76,6%**.

❖ **Les signes généraux :**

Tableau IX : Répartition des patients selon les signes généraux :

Signe	Fréquence	Pourcentage
Faciès péritonéal	25	39
Température normale	52	81,2
Tachycardie	26	40,6
Couvert de sueur froid	16	25
AEG	13	20,3
Tension artérielle normale	54	84,3
Conjonctives normo colorées	57	89

La température était normale dans 81,2% des cas.

❖ **Signes fonctionnels :**

Tableau X : Répartition des patients en fonction des signes fonctionnels :

Signes	Fréquence	Pourcentage
Douleur	63	98,4
Nausée	08	12,5
Vomissement	28	43,7
Arrêt des matières et des gaz	03	4,6

La douleur abdominale a été le signe fonctionnel le plus marqué 98,4% des cas.

❖ **Caractéristique de la douleur**

○ **Siège initial de la douleur :**

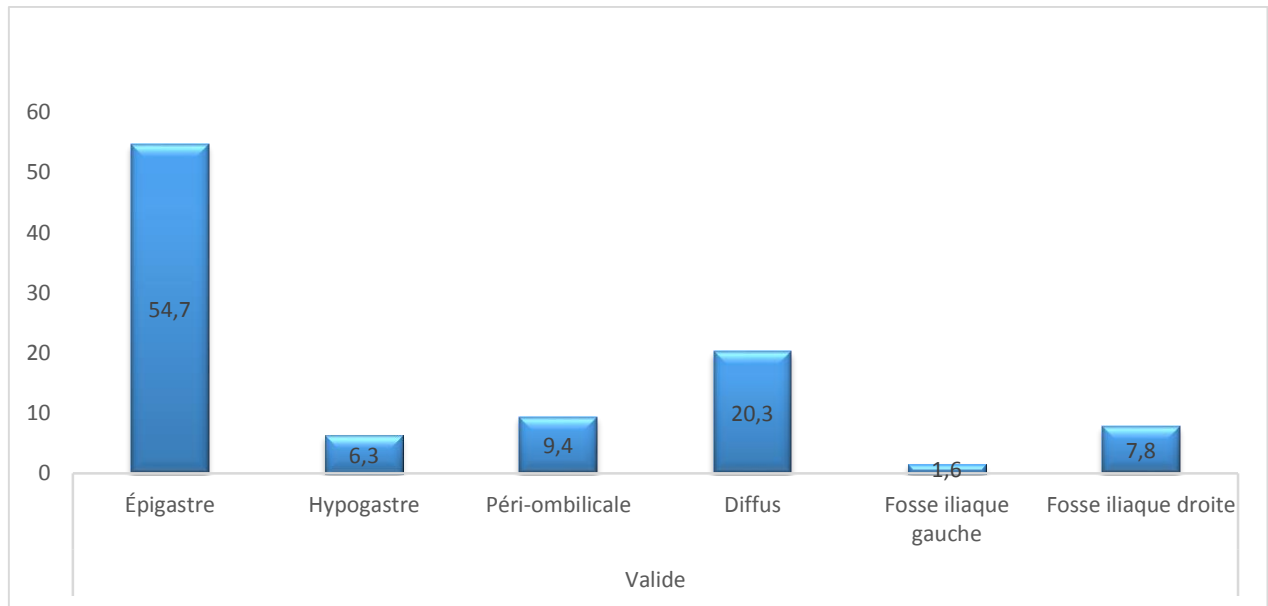


Figure 18 : Répartition des patients selon le siège initial de la douleur.

La localisation initiale de la douleur était au niveau épigastrique dans 35 cas soit 54,7 %.

○ **Type de la douleur :**

Tableau XI : Répartition des patients selon le type de la douleur :

Type de douleur	Fréquence	Pourcentage
Coup de poignard	26	40,6
Brûlure	24	37,5
Torsion	04	6,3
Crampes	01	1,6
Piqûre	09	14,1
Total	64	100,0

La douleur à type de poignard était le plus retrouvé dans 40,6 % des cas.

○ L'intensité de la douleur :

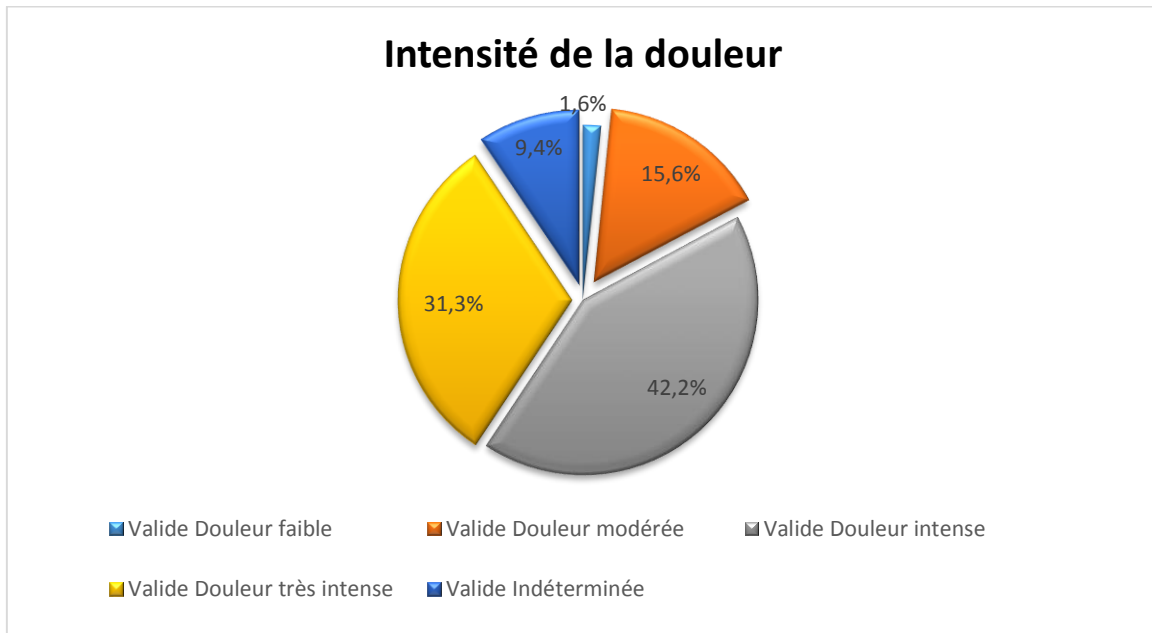


Figure19 : Répartition des patients selon l'intensité de la douleur.

❖ Les données de l'examen physique :

Tableau XII : Répartition des patients en fonction des données de l'examen physique :

Signes	Fréquences	Pourcentages
Saillie des muscles droits	11	17,1
Défense	25	39
Contracture abdominale	39	60,9
Disparition de la matité pré hépatique	39	60,9
Météorisme abdominal	05	7,8
Douleur du douglas	21	32,8

La contracture abdominale a été le signe physique le plus présent avec 60,9% des cas.

○ **La palpation :**

Tableau XIII : Répartition des patients en fonction des données de la palpation.

Siège	Contracture	Défense	Total
Localisée	16	22	38
Généralisée	23	03	26
Total	39	25	64

La contracture abdominale était généralisée dans 35,9%.

○ **Le toucher rectal :**

Tableau XIV : Répartition des patients selon les données du toucher rectal.

Toucher rectale	Fréquence	Pourcentage
Normal	13	20,3
Douleur à droite	03	04,7
Douglas bombé	05	07,8
Cri du douglas	18	28,1
Indéterminé	25	39,1
Total	64	100

Le toucher rectal a trouvé le cri du douglas chez 18 malades soit **28,1%**.

5- 8. Données paracliniques :

- **Imagerie :**

- **Abdomen sans préparation :**

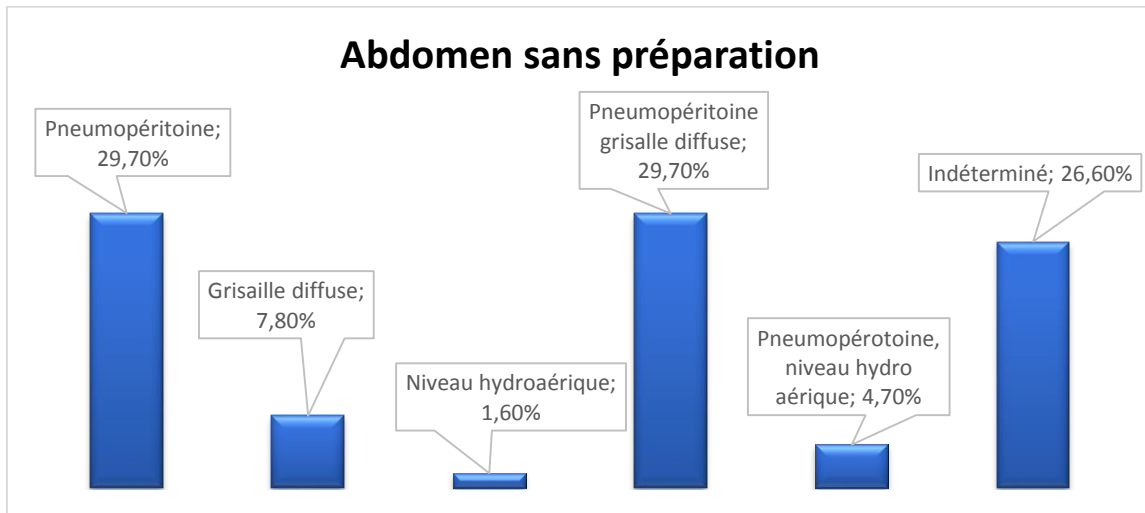


Figure 20 : Répartition des patients en fonction des données de l'ASP.

Elle a été réalisée chez 47 de nos patients dont 19 présentaient un pneumopéritoine sur leur cliché ; soit 29,7% des cas.

- **L'échographie :**

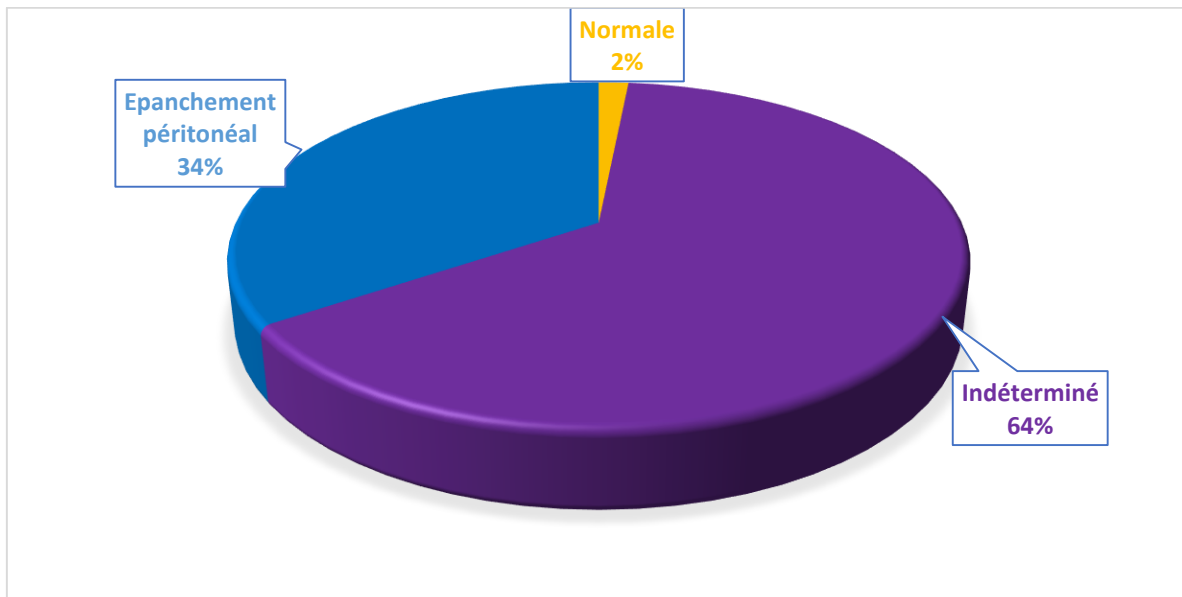


Figure 21 : répartition des patients selon les données fournis par l'échographie abdominale.

L'échographie abdominale a été réalisée chez 23 malades soit 35,9%, et a permis d'objectiver un épanchement péritonéal dans 34% des cas.

- **Scanner abdominal :**

Il n'a été réalisée chez aucun de nos patients.

5- 9. Le bilan sanguin :

- **Le groupage rhésus :**

Tableau XV : Répartition des patients en fonction du groupage rhésus.

Groupe-Rhésus	Fréquence	Pourcentage
O positif	38	59,4
A positif	08	12,5
B positif	13	20,3
B négatif	03	04,7
Indéterminé	02	03,1
Total	64	100

Le groupage rhésus O positif a été le plus représenté.

- **Taux de leucocyte :**

Tableau XVI : Répartition des patients en fonction du taux de leucocyte.

Taux de leucocytes	Fréquence	Pourcentage
Hyperleucocytose	38	59,4
Normale	25	39,1
Indéterminé	01	01,6
Total	64	100

Une hyperleucocytose était présente dans **59,4%**.

○ **Mannheim peritonitis index:**

Tableau XVII: Mannheim peritonitis index.

Scores	Fréquence	Pourcentage
00-10	29	45,3
11-20	29	45,3
21-30	06	09,4
Total	64	100

Les patients qui avaient un score compris entre 0 et 20 étaient les plus représentés avec **90,6%**.

5-10. Traitement :

○ **Traitement chirurgical :**

• **Voies d'abord :**

L'abord par laparotomie médiane sus ombilicale a été effectué chez 13 malades soit 20,31% des cas.

La coelioscopie n'a été réalisée chez nos patients (faute de plateau technique).

• **La perforation :**

❖ **Siège :**

Tableau XVIII : Répartition des malades selon le siège de la perforation.

Siège	Fréquence	Pourcentage
Antrale antérieur	26	40,6
Antral postérieur	01	01,6
Bulbaire	32	50,0
D2	01	01,6
D4	01	01,6
Non précisé	03	4,6
Total	64	100

La perforation duodénale a été enregistrée dans **53,1%** des perforations.

❖ **Taille de la perforation :**

Tableau XIX : Taille de perforation.

Dimension	Fréquence	Pourcentage
00-05 mm	06	09,4
06-10 mm	38	59,4
11-20 mm	03	04,7
Non précisée	17	26,5
Total	64	100

La taille a été précisée dans 47 dossiers soit 73,4%. Dans la plupart des cas la taille de la perforation était supérieure à 5 mm.

❖ **Le nombre :**

Le nombre de perforations était double dans deux cas soit 3,1% et unique dans 96,9% des cas.

❖ **Toilette péritonéale :**

Elle a été réalisée chez tous nos patients avec au moins quatre litres de sérum physiologique tiède.

❖ **Technique opératoire :**

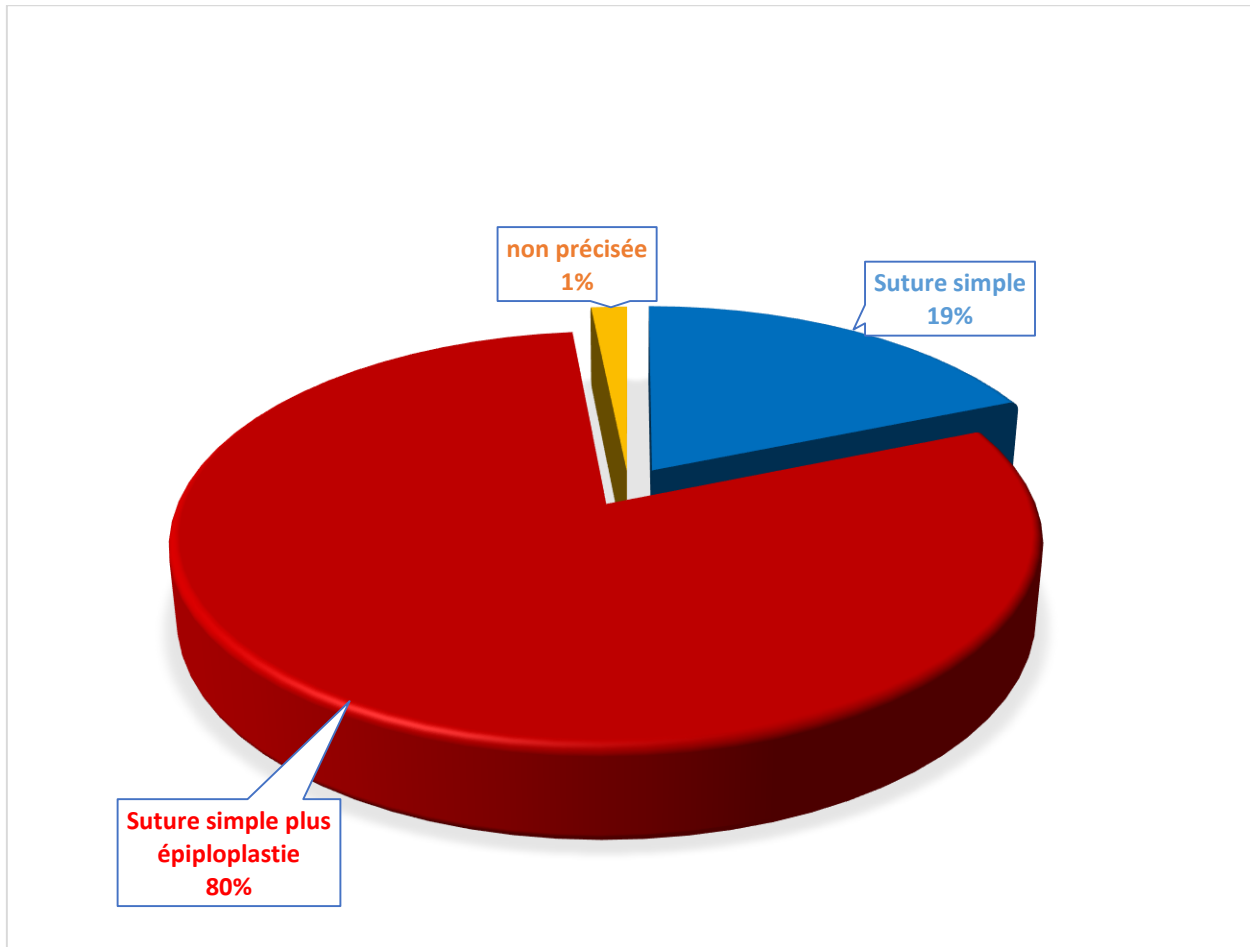


Figure 22 : répartition des patients en fonction des techniques opératoires.

La suture simple plus épiploplastie a été le traitement le plus utilisé avec 80% soit 51 patients.

❖ **Drainage abdominal :**

Le drainage de la cavité abdominale a été assuré chez tous nos patients par la mise en place de deux drains tubulés (dans le Douglas et dans la gouttière pariéto-colique en regard des sutures).

Les drains ont été retirés entre le 3^{ème} et le 5^{ème} jour.

❖ **Biopsies gastriques :**

Des biopsies ont été réalisées chez 24 patients soit 37,5% dont les perforations siégeaient sur l'estomac. Les résultats étaient sans signe de malignité.

5-11. Evolution :

❖ **Séjour hospitalier :**

Tableau XX : Répartition des patients en fonction du séjour hospitalier.

Durée d'hospitalisation en jours	Fréquence	Pourcentage
[1-3]	03	04,7
[3-6]	33	51,6
[6-9]	13	20,3
[9-16]	11	17,2
[16-30]	02	03,1
> 1 mois	02	03,1
Total	64	100

La durée moyenne d'hospitalisation a été de 9,9 jours avec des extrêmes de 04 et 35 jours.

❖ **Les complications post-opératoires :**

Tableau XXI : Répartition des patients en fonction des complications post-opératoires.

Complication	Fréquence	Pourcentage
Simple	48	75
Décès	04	06,3
Suppuration pariétale	06	09,4
Éviscération	03	04,6
Péritonite	03	04,6
Total	64	100

L'évolution était favorable dans la majorité des cas. Nous avons noté quatre cas de décès dans notre série soit 6,3%.

5- 13. Etude bivariée :

❖ **Tableaux XXII : Relation entre les techniques chirurgicales et la survenue des complications.**

Complications Techniques	Oui	Non	Total	Probabilité
Suture simple	05	07	12	P1= 0,29
Suture épiploplastie	11	41	48	P2= 0,39
Total	16	48	64	

Il n'y a pas de relation entre les techniques opératoires et la survenue des complications :

P1= 0,29 ; P2= 0,39.

❖ **Tableau XXIII : Relation entre la survenue des complications et la durée d'hospitalisation :**

Complications Durée D'hospitalisation	Oui	Non	Total	Probabilité
[1-15]	09	48	57	P1= 0,20
[16-30[06	01	07	P2= 0,002
Total	15	49	64	

Il y a une relation entre la survenue des complications et la durée d'hospitalisation : **P2=0,002.**

Iconographie :

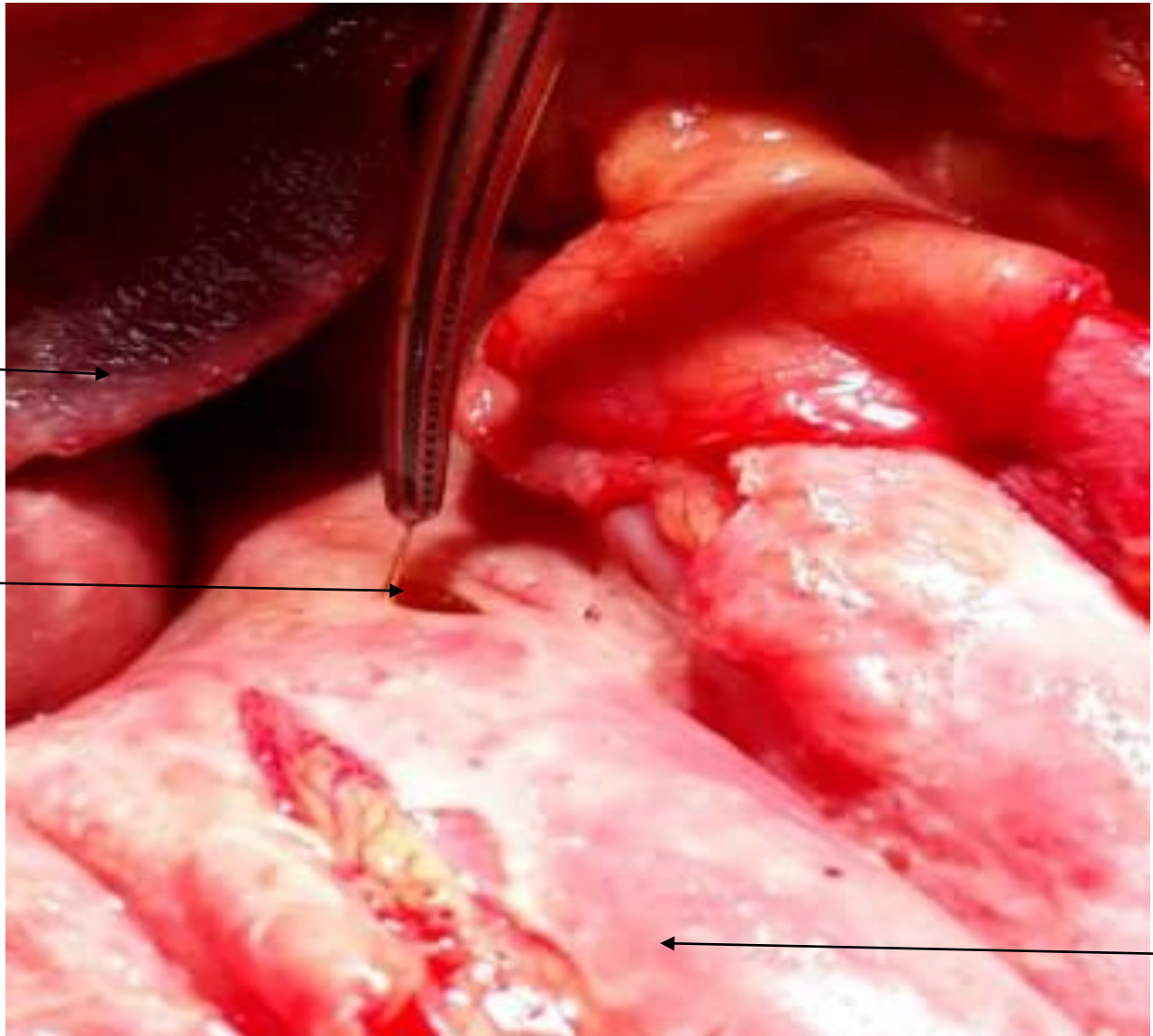
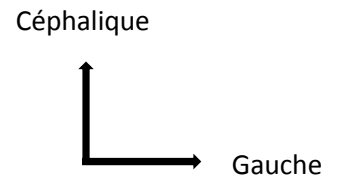


Figure 23 : ulcère perforé chez un homme de 25 ans opéré par laparotomie.

1= Foie.

2= Perforation pylorique de 0,8 cm.

3= Duodénum.

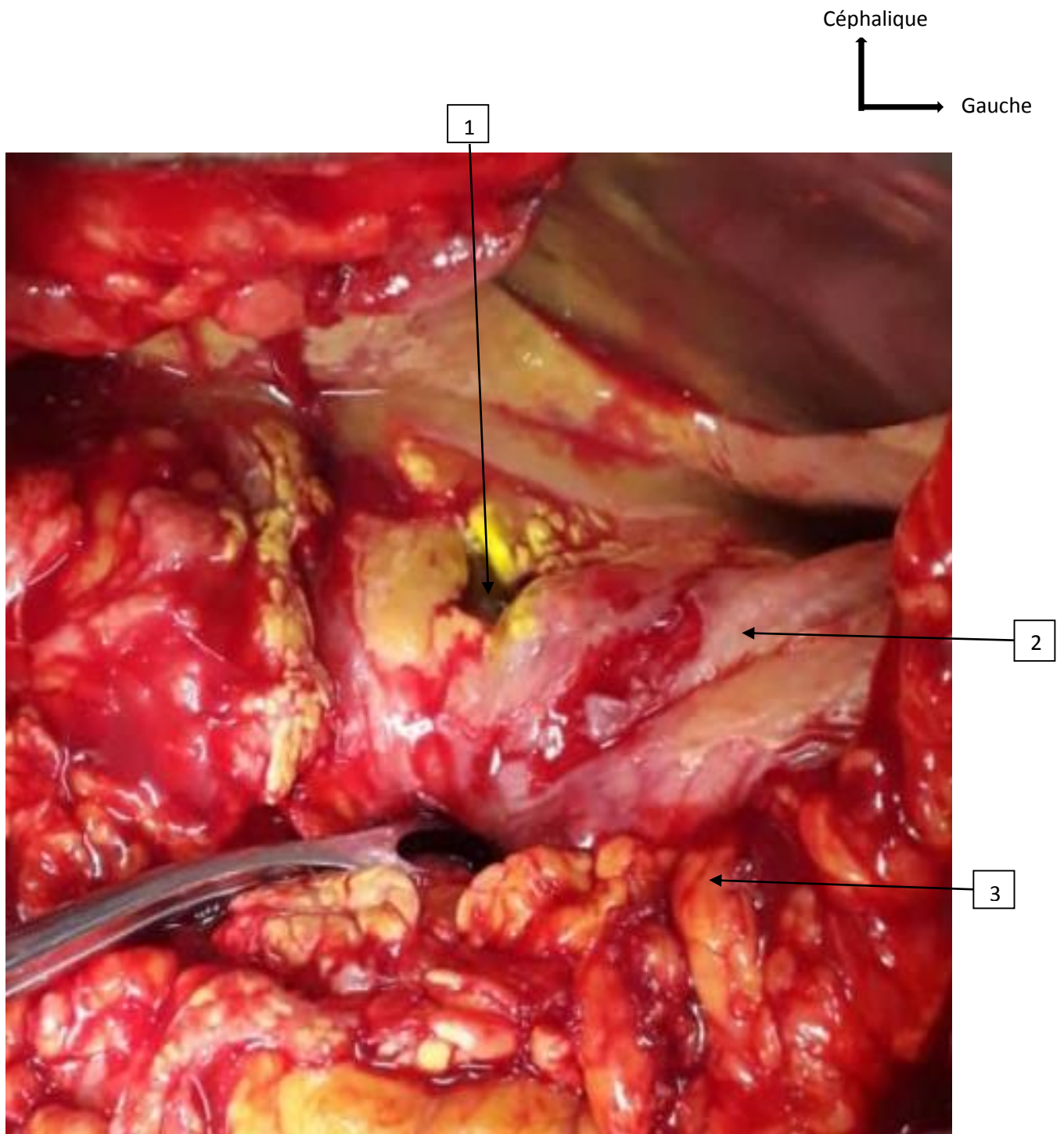


Figure 23 : ulcère perforé chez un homme de 65 ans opéré par laparotomie.

1= Perforation antrale de 2 cm.

2= Duodénum.

3= Epiploon.

DISCUSSION

6- Discussion :

6-1. Méthodologie :

La méthodologie adoptée nous a permis de faire une étude prospective qui a porté sur 13 patients et une étude rétrospective qui a porté sur 51 patients.

Les dossiers de la phase prospective ont été plus fiables car nous avons, 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 été confrontés à des difficultés dans la phase rétrospective de l'étude, liées d'une part ; à la mauvaise conservation des archives, l'absence de données fiables et exploitables dans certains dossiers ; et d'autres part l'insuffisance du plateau technique du CHU Bocar Sidi Sal rendant impossible la réalisation de certains examens complémentaires en urgence et de la réanimation en post-opératoire. Ce qui a conduit à l'élimination de certains dossiers.

6-2. Fréquence :

Tableau XXIV : Répartition de la fréquence et auteurs.

Auteurs	Fréquences	Taille de l'échantillon	Test statistique
Diaby HB Mali (2013) [42]	17	302	P=0,33
Anouar El G Maroc (2016) [43]	04	22	P=0,16
Guerrou H et al Algérie (2017) [5]	3,03	55	P=0,44
Notre étude CHU Kati 2020	4,89	64	

La fréquence de la péritonite par perforation d'ulcère gastroduodéal est variable de 3 à 17% selon les données fournies par la littérature conformément aux études faites en Algérie et au Mali [5,42].

Nous n'avons pas trouvé de différence statistiquement significative entre notre étude (**4,9%**) et celui de **Anouar El Ghazzaly** au Maroc **4%** avec P=0,16.

Par contre une différence statistique a été trouvée entre notre étude et celui de **Diaby H.B** au Mali (2013).

Ce qui pourrait s'expliquer par les consultations de plus en plus fréquentes des patients devant un syndrome ulcéreux.

6-3. Age et Sexe :

Tableau XXV : Répartition des patients selon le sexe et auteurs.

Auteurs	Hommes en %	Femmes
Cougard France (2000) [33]	71,3	28,6
Diaby HB Mali (2013) [42]	94,4	5,6
Anouar El G Maroc 2016 [43]	86,4	13,6
Vignon Kc et al Bénin (2016) [4]	94,1	5,8
Guerrou H et al Algérie (2017) [5]	96,3	3,6
Notre étude CHU Kati	96,8	3,1

Les perforations d'ulcère gastro-duodéal concernent essentiellement les hommes que les femmes dans la littérature [4, 5, 33, 42, 43] ; même constat fait dans notre étude.

- Cette différence a été attribuée à des facteurs psychologiques et à la prédominance du tabagisme chez la population masculine par **KAIS** [44].

Soule J. C explique cette prédominance par la présence en quantité plus importante chez l'homme que chez la femme de cellules pariétales au niveau de l'estomac [45].

Ces cellules sécrètent la composante primaire qui a une concentration très élevée en acide chlorhydrique.

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 [46, 47].

Tableau XXVI : Répartition des patients selon l'âge et le sexe et auteurs.

Auteurs	Age moyen	Sex-Ratio
Cougard France (2000) [33]	(19-83) 48,0	2,4
Diaby HB Mali (2013) [42]	(15-77) 36,5	16,7
Anouar El G Maroc 2016 [43]	(18-70) 44,5	6,3
Vignon Kc et al Bénin (2016) [4]	(16-72) 34,2	16,2
Guerrou H et al Algérie (2017) [5]	(17-89) 40,5	26,5
Notre étude CHU Kati	(17-65) 45,2	16,1

La moyenne d'âge dans notre série a été de **45,2 ans**, ce qui est proche à celui de **Anouar El Ghazzaly** au Maroc.

Vignon Kc au Bénin, a trouvé une moyenne d'âge de 33ans [4].

Diaby H au Mali avait trouvé une moyenne d'âge de 36,5ans [42], donc inférieure à celle de notre étude.

La moyenne d'âge supérieure à celle de notre série était de 48ans (France) [33].

Dans les études faites au Mali et en Afrique, on a constaté que la perforation survient fréquemment chez les sujets jeunes, alors que dans les séries occidentales, elles surviennent chez des sujets plus âgés.

L'âge jeune des malades en Afrique serait lié à la jeunesse de la population contre une population occidentale vieille.

Selon **Canoy.D. S**, l'utilisation plus large des antiacides dans les pays occidentaux et l'augmentation de l'espérance de vie dans les pays développés, expliqueraient la diminution de

l'incidence de la perforation d'ulcère chez les sujets jeunes et sa prédominance chez les sujets âgés [48].

Tableau XXVII : Répartition selon les antécédents d'ulcère gastroduodéal.

Auteurs	Taille de l'échantillon	ATCD d'épigastralgie périodique (%)	Ulcère confirmé par fibroscopie (%)
Cougard et al France (2000) [33]	419	-----	023
Diaby HB Mali (2013) [42]	302	32,5	18,9
Anouar El G Maroc 2016 [43]	22	22,72	13,6
Guerrou H et al Algérie (2017) [5]	55	21,1	18,18
Notre étude CHU Kati	64	31,2	01,6

Notre taux de **01,6%** de patients ayant un antécédent d'ulcère est largement inférieur à celui des études citées ci-dessus.

Ceci pourrait s'expliquer par la négligence du syndrome ulcéreux par nos patients et la minimisation de ces signes par nos agents de santé.

4- Facteurs de risques :

La survenue de l'ulcère gastro-duodéal perforé est multifactorielle.

Compte tenu des données fournies par les études récentes, on peut considérer l'ulcère comme, d'une part, une maladie infectieuse liée à l'**HP**, et d'autre part, non infectieuse liée à la prise de médicaments gastro-toxiques (AINS).

D'autres facteurs comme le tabac, le stress et les habitudes alimentaires participent à augmenter la morbidité de cette maladie.

6- 4. Habitudes toxiques (prise AINS, du tabac et du jeun) :

Tableau XXVIII : Etude du tabagisme et des malades ayants pris des AINS dans notre série et dans la littérature.

Auteurs	AINS		Tabagisme		Jeun	
	n (%)	Test	n (%)	Test	n (%)	Test
Diaby H.B Mali (2013) [42] N= 302	207 (68,5)	P=0,21	125 (41,3)	P=0,41	24 (7,9)	P=0,00
Anbalakan et al. Singapore (2015) [49] N= 332	06 (1,8)	P=0,00	130 (39,2)	P=0,29		
Anouar El G [43] Maroc (2016) N=22	02 (9,09)	P=0,00	17 (77,2)	P=0,00	8 (36,3)	P=0,53
Guerrou H et al Algérie (2017) [5] N= 55	22 (40)	P=0,01	34 (61,8)	P=0,03		
Notre étude CHU Kati N= 64	40 (62,5)		28 (43,7)		22 (34,4)	

Plusieurs études permettent de penser que la consommation de tabac augmente le risque de survenue d'une maladie ulcéreuse, diminue la vitesse de cicatrisation de l'ulcère évolutif et augmente le risque de complications, de récurrence et de mortalité [48, 50].

Le tabagisme entraîne une baisse du pH duodéal et une vasoconstriction.

L'ischémie qui en résulte réduit la résistance de la muqueuse [48, 50].

Ainsi, le risque de survenue de la perforation est 9,7 fois supérieur chez les tabagiques chroniques [48].

Dans notre série, les patients tabagiques représentent 43,7%, les alcooliques **07,8%**.

Les études montrent un taux de consommation tabagique chez les patients admis pour perforation d'ulcère gastro-duodéal compris entre **39,2%** et **77,2 %**.

-Il existe donc une relation positive entre le tabac et l'incidence de la perforation d'ulcère gastroduodéal [51, 28].

6- 5. Médicaments ulcérogènes :

La survenue de perforation ulcéreuse est favorisée par la prise d'AINS [51, 52].

Le risque de complications ulcéreuses graves est multiplié par 3 à 4 [53].

Dans notre série, 40 malades (62,5%) rapportent une consommation d'antiinflammatoires non stéroïdiens.

6- 6. Le jeûne :

Selon une étude publiée par la Fondation Hassan II pour la recherche scientifique et médicale, certaines données épidémiologiques ont montré une augmentation des risques de perforation chez les patients porteurs d'ulcère gastro-duodéal [54].

Parmi les complications de l'ulcère qui ont été observées pendant le mois de ramadan, l'ulcère perforé représente plus de 65 % des hospitalisations [54].

L'hyperacidité gastrique causée par le jeûne au cours de la journée est un facteur agressif important pour la muqueuse gastro-duodénale [21, 55, 56, 57].

Cette hyperacidité se prolonge jusqu'à 6 semaines après le ramadan [54].

Les traitements d'entretien des ulcères duodénaux cicatrisés devraient donc être préconisés au moins une semaine avant le ramadan et plus de 6 semaines après [21, 54].

6- 7. Conditions socio-économiques : [45]

La survenue des complications de l'UGD, et plus particulièrement la perforation est plus fréquente au niveau des couches sociales défavorisées.

Le niveau socio-économique de nos patients étaient précaires dans la majorité des cas.

6- 8. Habitudes alimentaires : [58]

L'action érosive des aliments épicés sur la muqueuse gastrique est une chose établie, favorisant ainsi la survenue de la perforation. La malnutrition est théoriquement incriminée dans la genèse de la perforation de l'UGD.

6- 9. Facteurs psychologiques :

La structure psychologique ne joue pas un rôle évident dans la survenue de l'ulcère, alors qu'elle joue un rôle dans l'évolutivité de la maladie. Ainsi, on a observé une augmentation du nombre de complications ulcéreuses graves comme les perforations lors des situations de stress intense illustrées par la période de guerre en Irak selon Kais [44].

D'après une étude réalisée par Arici C, l'action du facteur stress dans la genèse de la perforation de l'UGD paraît certaine [59].

On admet donc que l'état psychique joue un rôle important dans l'augmentation du nombre des complications ulcéreuses graves à savoir la perforation et les hémorragies.

6- 10. Rôle de l'Helicobacter pylori :

La littérature récente implique l'Helicobacter pylori comme l'une des causes principales de la perforation d'ulcère [60, 61].

Son diagnostic est basé sur le test à l'uréase, la sérologie et l'examen histopathologie de biopsies antrales en per opératoire [51, 62, 40].

6- 11. Etudes cliniques :

- **Délai de consultation :**

Tableau XXIX : répartition des patients selon les délais d'apparition des signes.

Auteurs	Taille de l'échantillon	Fréquence	Test statistique
SIU Angleterre (2004) [63]	172	11 (6,4)	P=0,00
Anouar El G Maroc (2016) [43]	22	09 (41)	P=0,52
Anbalakan et al. Singapore (2015) [49]	332	127 (38,3)	P=0,24
Guerrou H et al Algérie (2017) [5]	55	12 (21,8)	P=0,00
Notre étude CHU Kati	64	28 (43,7)	

Dans notre série **43,7%** des patients ont consulté au-delà des 24 premières heures.

Nous remarquons que le nombre de patients qui consulte tardivement a été plus important dans les pays en voie de développement que dans les pays développés, à cause des conditions socio-économiques et de l'éloignement géographique d'un centre chirurgical.

Le délai entre l'apparition des premiers signes fonctionnels et la consultation est important à préciser car il peut conditionner la prise en charge thérapeutique [35, 64].

- **Siège de la douleur :**

Tableau XXX : Répartition des patients selon le siège épigastrique de la douleur.

Auteurs	Taille de l'échantillon	Siège épigastrique	
		Fréquence (%)	Test statistique
Elbahchouri 2000 [65]	48	38 (79,1)	P=0,00
Yves 2001 [66]	135	112 (82,9)	P=0,00
Watanabe et al 2002 [67]	50	36 (72)	P=0,04
Anouar El G Maroc (2016) [43]	22	14 (63,6)	P=0,31
Guerrou H et al Algérie (2017) [5]	55	32 (58,1)	P=0,42
Notre étude	64	35 (54,7)	

Nous remarquons que le siège épigastrique de la douleur a été le plus fréquent aussi bien dans notre étude que dans la littérature (**tableau XXX**).

- **Contracture abdominale :**

Tableau XXXI : Répartition des patients selon la contracture abdominale.

Auteurs	Taille de l'échantillon	Contractures abdominales		Test statistique
		Nombre total des cas	%	
Cougard et al [33]	419	339	81	P=0,06
Anouar El G Maroc (2016) [43]	22	17	77,2	P=0,42
Guerrou H et al Algérie (2017) [5]	55	48	87,2	P=0,03
Diaby HB [42]	302	272	90	P=0,00
NOTRE ETUDE	64	46	71,9	

L'examen abdominal met en évidence une contracture franche qui est visible par l'abolition ou la diminution de la respiration abdominale, parfois par la rétraction du ventre et la saillie des muscles droits [68, 69, 70].

Cette contracture est palpable avec les précautions d'usage. Il existe une tension de la paroi qui est dure, tonique, permanente et douloureuse, réalisant un « ventre de bois ».

Elle est tantôt localisée au creux épigastrique, tantôt diffuse, en particulier à la fosse iliaque droite, parfois même généralisée. Mais elle reste toujours maximale au creux épigastrique [35].

Nous constatons que la fréquence de la contracture abdominale est très élevée aussi bien dans notre étude que dans la littérature.

6- 12. Etude paraclinique :

- **Radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) :**

Tableau XXXII : Les données de l'ASP et auteurs.

Auteur	Taille de l'échantillon	Pneumopéritoine (%)	Test statistique
Kreissler 2002 [71]	073	64 (87,6)	P= 0,00
Diaby H.B 2013 [42]	302	295 (97,7)	P=0,00
Anbalakan, 2015 [49]	332	198 (59,8)	P=0,53
Anouar El G Maroc 2016 [43]	022	20 (90,9)	P=0,00
Guerrou H et al Algérie (2017) [5]	055	42 (76,3)	P=0,03
Notre étude CHU Kati	64	38 (59,3)	

Le pneumopéritoine est un signe important dans les perforations du tube digestif.

Notre taux de **59,4%** est statistiquement comparable à celui de **Anbalakan [49]** et largement inférieur à celui de **Diaby H.B** au Mali, de **Anouar** au Maroc, et de **Guerrou H.** en Algérie [42, 43, 5].

Cette différence pourrait s'expliquer par le nombre plus bas de nos patients ayant réalisés l'ASP.

Cependant l'absence de pneumopéritoine n'élimine pas une perforation d'U.G.D.

Les raisons de son absence sont nombreuses :

- L'organe creux peut être vide de gaz,
- La perforation peut être aussitôt obstruée par une particule alimentaire ou par un viscère voisin ou encore par la fibrine,
- Il peut y avoir une résorption rapide de gaz **Cheatun De [72]**.

- **Tomodensitométrie :**

En cas de suspicion de perforation d'organe creux ou de tableau clinique indéterminé de douleurs épigastriques, le scanner permet le diagnostic positif et étiologique de perforation d'UGD.

Elle est plus sensible que la radiologie conventionnelle surtout pour les petits pneumopéritoines, mais ne la remplace pas pour autant comme examen de première intention [73].

6- 13. Aspects thérapeutiques :

- **Siège de la perforation :**

Tableau XXXIII : Siège de la perforation dans notre série et dans la littérature.

Auteur	Siège gastrique	Siège duodéal	Taille de l'échantillon
Angate	15 (18,7)	63 (78,7)	080
RCI (2000) [74]	P=0,00	P=0,00	
Tran	04 (3,7)	107 (93,3)	111
Vietnam (2002) [75]	P=0,00	P=0,00	
Diaby H	181 (59,9)	119 (39,4)	302
Mali (2013) [42]	P=0,00	P=0,03	
Anbalakan, Chua et al.	67 (20,18)	258 (77,1)	332
Singapour (2015) [49]	P=0,00	P=0,00	
Anouar El G	02 (9,09)	17 (77,2)	022
Maroc (2016) [43]	P=0,00	P=0,03	
Guerrou H et al	09 (16,36)	40 (73)	055
Algérie (2017) [5]	P=0,00	P=0,03	
Notre étude CHU	27 (42,18)	37 (57,81)	064

La prise en charge thérapeutique post opératoire dépend essentiellement du siège de la perforation.

Dans notre série, les perforations duodénales ont été les plus représentés avec **57,8%** et la fréquence des perforations gastriques a été de **42,2%**.

Nous constatons que les résultats de notre étude ne diffèrent pas de ceux de la littérature [5, 42, 43, 49, 74, 75] dans la prédominance de la localisation duodénale.

- **Taille de la perforation :**

Tableau XXXIV : Taille de la perforation selon différent auteurs et dans notre série :

Auteurs	Taille moyenne de la perforation
Anbalakan, Chua et al. [49]	05,0mm
Alamowich et al [32]	07,0mm
Anouar El G [43]	05,7mm
Notre étude CHU Kati	08,66mm

Il existe trois types de perforation d'ulcère duodéal : les perforations de petite taille (<1cm) sont les plus fréquentes, puis les perforations larges (1 – 3cm) et géantes (> 3cm) sont beaucoup plus rares. Ainsi, la taille de la perforation détermine la technique opératoire [76, 77].

La taille moyenne dans notre série a été de 08,66mm supérieurs à celles des séries étrangères. Cette différence pourrait être due à la prise en quantité importante d'AINS.

- **Traitement médical :**

Initialement ce traitement a consisté à la mise en condition pour tous nos malades en préopératoire :

- ✓ Une réanimation adaptée en fonction de l'état hémodynamique et du terrain ;
- ✓ Un sondage vésical permettant d'adapter la réanimation en fonction de la diurèse horaire ;
- ✓ La mise en place d'une sonde nasogastrique pour une aspiration douce et continue du contenu gastrique ;
- ✓ Une antibiothérapie à large spectre associant : un bêta-lactamine, un aminoside et le Métronidazole ;
- ✓ Transfusion si nécessaire ;

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 [78].

En postopératoire immédiat, **96,9%** de nos patients ont reçu un traitement antiulcéreux (Caprazole injectable 40mg/12 heures) jusqu'à la reprise du transit et le relais était fait avec oméprazole 20mg 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.

Helgouarc'h (100%) [28] et **Diaby HB 96,4% [42]** avaient adopté la même thérapeutique.

Tous nos malades ont reçu une analgésie basée sur le paracétamol injectable toutes les 08 heures en association avec l'Acupan injectable.

- **Technique opératoire :**

Tableau XXXV : Technique de suture et auteurs.

Auteurs	Excision + Suture simple (%)	Excision + Suture + Epiploplastie (%)	Suture + Pyloroplastie + VBT (%)	Suture+ VBT + GEA (%)
Helgouarc'h France (2000) [28] N=36	26 (74,2) P=0,00			
Diaby HB Mali 2011 [42] N=302	39 (13) P=0,15	08 (02, 6) P=0,00	03 (01)	
Anouar El G [43] N=22	18 (81,8) P=0,00		04 (18,1)	
Notre étude N=64	13 (20,3)	51 (79,6)		

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

Excision-suture simple plus épiploplastie a été la technique opératoire la plus utilisée dans notre contexte (**79,6%**) ; ce qui n'était pas le cas dans l'étude de **Helgouarc'h** en France [28] et de **Anouar** au Maroc [43].

Une toilette péritonéale complète et soigneuse au sérum physiologique a été réalisée dans tous les cas, geste essentiel en cas de péritonite généralisée et un drainage de la cavité.

Le traitement médical pour l'éradication de *Helicobacter pylori* a été instauré systématiquement après le bloc opératoire.

6- 14. Evolution et pronostic :

- **Mannheim peritonitis index (MPI) : [79]**

La MPI est un système multivariable qui génère des scores de 0 à 47. Les huit facteurs indésirables qui génèrent l'MPI sont l'âge > 50 ans, le sexe féminin, présence de défaillance multiviscérale, présence d'une tumeur maligne, l'évolution de la péritonite pendant 24 h, l'origine non-colique, la péritonite généralisée et la péritonite fécale.

Ce score est seulement possible d'être calculé à l'issue de la chirurgie.

Les patients sont répartis en trois groupes selon les points : <21, 21-29 et >

29 dans l'ordre croissant de gravité de la péritonite.

Dans notre série **90,6%** de nos patients avaient un score de Mannheim compris entre 0-20. **Traoré D [6]** a rapporté un taux supérieur à 26 dans **34,6%** des cas. L'âge étant considéré comme le facteur de risque le plus important dans les pays européens, où la population est vieille.

Par contre le retard de consultation responsable de l'état de choc demeure le plus important dans notre contexte.

- **Les suites opératoires immédiates :**

Tableau XXXVI : les suites opératoires immédiates et auteurs.

Auteurs		Simple (%)	Abcès de la paroi (%)	Eviscération (%)	Fistule (%)
Cougard	France	382 (91,1)	13 (3,1%)	08 (1,09)	
(2000) [33]		P=0,00	P=0,02	P=0,16	
N=419					
Diaby HB	Mali	265 (87,7)	07 (2,3%)	03 (1)	
2011 [42]		P=0,00	P=0,01	P=0,06	
N=302					
Anouar El G	Maroc	21 (95,45)	01 (4,54%)		
(2016) [43]		P=0,03	P=0,42		
N=22					
Guerrou H et al	Algérie	47 (85,45)	02 (3,63%)	01 (1,81)	01 (1,81)
2017 [5]		P=0,11	P=0,19	P=0,36	P=0,36
N=55					
Notre étude		49 (76,56)	07 (10,93)	03 (4,68)	01 (1,56)
N=64					

Dans notre série les suites opératoires précoces ont été simples dans **76,6%** des cas ; et le taux d'infection du site opératoire a représenté **10,9%**. Ces données sont différentes de celui des études nationales (inférieures) et internationales (supérieures) ; ce qui pourrait s'expliquer par le retard de la prise en charge et l'utilisation de la laparotomie dans notre contexte.

- **La mortalité :**

Tableau XXXVII : La mortalité dans notre série et dans la littérature.

Auteurs	Taux de mortalité	Test statistique
Cougard P, France (2000) [33] N=419 n (%)	06 (01,4)	P=0,03
Diaby HB, Mali (2013) [42] N=302 n (%)	24 (07,9)	P=0,43
Anouar El G Maroc (2016) [43] N=22 n (%)	00	P=0,29
Guerrou H et al Algérie (2017) [5] N=55	03 (05,4)	P=0,58
Notre étude N=64	04 (06,2)	

La mortalité globale est corrélée à l'âge avancé, l'état hémodynamique instable, la taille de l'ulcère et sa localisation gastrique [30].

Dans la littérature, la mortalité globale varie entre 1 et 20 % [35, 30, 80, 81].

Notre taux de **06,3%** est comparable à celui de la littérature.

- **Durée d'hospitalisation :**

La durée moyenne d'hospitalisation de notre série était de **(9,9 jours)**. **Boris [82]**, et **Diaby HB [42]** ont rapporté respectivement (7,8 jours) et (7,6 jours) ; par contre **Kafih M** au Maroc [34] a rapporté un délai de (5,5 jours), et **Guerrou H** en Algérie a rapporté un délai de 5,8 jours [5].

Notre durée d'hospitalisation plus longue pourrait s'expliquer par le retard de la consultation, de la prise en charge et de l'utilisation de la laparotomie.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

7- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS :

7- 1. Conclusion :

L'absence d'étude sur les péritonites par perforation d'ulcère gastroduodéal nous a motivé pour ce travail. Le but de notre travail était d'étudier les spécificités de cette pathologie dans notre service.

Les péritonites par perforation d'ulcère gastro duodéal sont une urgence médico-chirurgicale grave qui nécessite un diagnostic et une prise en charge précoces pour améliorer le pronostic. Elles sont assez fréquentes dans notre pays malgré la disponibilité des médicaments anti ulcéreux leur accessibilité et la baisse de leur coût. Elles sont surtout observées chez le sujet jeune de sexe masculin.

Les perforations d'ulcère gastro duodéal ne posent que très rarement des difficultés diagnostiques, qui s'affirment aisément à l'A.S. P par la visualisation du pneumopéritoine. Le pronostic reste sombre lié aux retards de la prise en charge.

7- 2. RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude, nous formulons les recommandations suivantes.

○ **Aux populations :**

- ✓ L'arrêt de l'automédication et la consommation de cigarette ;
- ✓ Consulter le plus tôt possible dans les structures sanitaires devant toute douleur abdominale aiguë ;
- ✓ L'adoption d'une bonne hygiène alimentaire ;
- ✓ Demander un avis médical chaque année avant de commencer le jeun du mois de ramadan pour les malades ulcéreux connus.

○ **Aux autorités sanitaires et politiques :**

- ✓ L'élaboration à l'intention des populations d'un programme de sensibilisation sur le danger de l'automédication et de la consommation de la cigarette.
- ✓ Rendre plus performant le plateau technique (service de réanimation surtout) pour une meilleure prise en charge des urgences abdominales.
- ✓ La redynamisation du service social pour la prise charge effective des patients indigents.
- ✓ La décentralisation du système sanitaire ainsi que la politique de sensibilisation afin de rendre plus accessibles les structures de santé et d'amener les populations à consulter plus fréquemment.

○ **Aux agents de santé de proximité (cscm) :**

- ✓ La prise en charge correct des cas d'ulcère gastro duodéal ;
- ✓ L'évacuation immédiate des patients devant toute suspicion de perforation d'UGD vers les structures spécialisées, sans étouffer le diagnostic par des prescriptions hasardeuses ;
- ✓ La référence des cas d'UGD ayant résisté au traitement médical bien conduit.

REFERENCES

8- REFERENCES:

1. CDU-HE. Abrégé d'hépatogastro-entérologie. Elsevier Masson. 2ème édition. France octobre 2012.
2. Hunt R, Xiao S, Megraud F, Leon-Barua R, Bazzoli F, Van Der Merwe S, et al. Helicobacter pylori in developing countries. World gastroenterology organization global guideline. Journal of gastrointestinal and liver disease. 2011; 20 : 299-304.
3. Iartsev P. A, Pakhomova G. V, Guliaev A.A. Videolaparoscopy in surgical treatment of perforated duodenal ulcers. EKSP Klin Gastro-enterol 2002; 3(122): 81-82.
4. Vignon Kc, Mehinto Dk, Vignon Kr, Mbele Rii, Natta N'tcha Nh, Hounkpe Ej. Les Perforations D'ulcère Gastroduodéal Au Centre National Hospitalier et Universitaire (Cnhu) de Cotonou (Bénin) Européen scientific journal. September 2016;12(27): INSS: 1857-7881.
5. Guerrou H, Hamaili D. Péritonite par perforation d'ulcère gastroduodéal. Thèse de doctorat. Université de Bejaia, 2017.
6. Traoré D, Sissoko S, Coulibaly B, Togola B, Victor PT, Sybi O, et al. Perforation d'ulcère gastroduodéal en chirurgie B au CHU du Point G. Annale de l'université Abdou Moumouni. Tome XII-A 2011 ; 133-139.
7. Koriko F. perforation gastroduodéal dans le service de chirurgie générale du CHU Gabriel Touré. Thèse Med. Mali 2019.
8. Broussais F J V. Cours de pathologie. Paris. 1835-1834;5(2):82-91.
9. Perry E C, Shaw L E. On diseases of the duodenum Guy's. 1893;50:189.
10. Bommelaer G, Stef A. Ulcère gastroduodéal : avant et après Helicobacter pylori. Gastroentérol biol. 2009; 8-9(33): 626-634.
11. Press Release: The 2005 Nobel Prize in Physiology or Medicine to Barry J. Marshall and J. Robin Warren [Internet]. [cité 27 juill 2015]. Disponible sur: http://www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/2005/press.html
12. Megraud F. Infection à Helicobacter pylori: bonnes pratiques. Press Méd.2010;7-8(39) : 815-822.
13. Henri R, André D. Anatomie humaine. Descriptives, topographique et fonctionnelle. Masson Paris. France sept 2002 ; 375-7.
14. Kamina P. Anatomie Clinique Tome3: Thorax -Abdomen, 3^{ème} éd. Maloine 2006. 229-250.
15. Chevalier J M. Anatomie le tronc. Médecine –sciences. Paris 1998.

Les péritonites par perforation d'ulcère gastro-duodéal : expérience du service de chirurgie générale du CHU de Kati (à propos de 64 cas)

16. Frank H, Netter MD. Atlas d'anatomie humaine. 7^{ème} édition. Elsevier-Masson. France 2011.
17. Henri R, André D. Anatomie humaine. Descriptive, topographique et fonctionnelle. Masson. France sept 2002. 412-425
18. Soreide K, Lancet. Perforated peptic ulcer. 2015;386(10000):1288-98.
19. Green J H, Silver P H S. Manuel d'anatomie humaine. Phys Surg P. 2003 ;12(13):708 – 10.
20. Bouchra EL H. Péritonite par perforation d'ulcère gastro-duodéal CHU Mohamed VI Marrakech. 2011;(28).
21. Bener A, Derbala M, AL-Kaabi S, Taryam L, Almuraikhi N, et al. Frequency of peptic ulcer disease during and after Ramadan in a United Arab Emirates Hospital Eastern. *Mediterr Health J*. 2006; 12:1-2.
22. Encyclopédie Médico-Chirurgicale. 2009;40-300.
23. Saïr K, Zentar A, Mansari O, Sakit F, Janati I, Moulay I. Les vagotomies tronculaires sans drainage gastrique. *Médecine Maghreb*. 2000;81.
24. Nouemene F, Hizem F, Chaouch M, Nasr M. Traitement laparoscopique de l'ulcère duodéal par vagotomie tronculaire et pyloromyotomie. *Gastroenterol Clin Biol*. févr 2004;28(2).
25. Plummer J M, MC Farlane M E, Newnham. Surgical management of perforated duodenal ulcer. *West Indian Med J*. déc 2004;6(53):378-81.
26. Gilliam A D, Speake W J, Lobo D N, Beckingham I J. Current practice of emergency vagotomy and *Helicobacter pylori* eradication for complicated peptic ulcer in the United Kingdom. *Br J Surg*. 2003;1(90):88-90.
27. Sledzianowski J F, Fourtanier G, Suc B. Traitement chirurgical des ulcères gastroduodénaux non compliqués. 2002;09-022.
28. Helgouarc'h J L, Feschand F, Benoit L, et al. Traitement des ulcères duodénaux perforés par laparoscopie. 35 cas. *Presse Médicale*. 23 sept 2000;(29)27:1504-6.
29. Kocer B, Surmeli S, Solak C, Unal B, Bozkurt B, Yildirim I O, et al. Factors affecting mortality and morbidity in patients with peptic ulcer perforation. *J Gastroenterol Hepatol*. 2006;22:565-570.
30. Zittel T, Jehle E, Becker H. Surgical management of peptic ulcer disease today. *Arch Surg*. 2000;385:84-96.

Les péritonites par perforation d'ulcère gastro-duodéal : expérience du service de chirurgie générale du CHU de Kati (à propos de 64 cas)

31. Grassi R, Romano S, Pinto A, Romano L. Gastro-duodenal perforations. Eur J Radiol. 2004;50:30–36.
32. Alamowitch B, Aouad K, Sellam P, Fourmestraux J. Traitement laparoscopique de l'ulcère duodéal perforé. Gastroenterol Clin Biol. 2000;24:1012-7.
33. Cougard P, Barrat CH, Gagnel F, et coll. Le traitement laparoscopique des perforations ulcéreuses duodénales. Ann Chir. 2000;125:726 – 731.
34. Kafih M, Elidrissi A, Fekak H, Zerouali N O. Ulcère duodéal perforé. Ann Chir. 2000;125:242-6.
35. Gonzalès M, Fourtanier G, SUC B. Complications chirurgicales des ulcères gastroduodénaux. 1998;(10):09-022.
36. Hépatogastro-entérologie chirurgie digestive. Cah ECN. 2014;
37. SNFGE. Les recommandations françaises du groupe d'études français des Helicobacter. 2015;168.
38. Philippe L, Guillaume C, Laurent B, Yves P. Hépatogastro-Entérologie : Péritonite aiguë. Elsevier Masson .2009; P429.
39. Borie F, Philippe C. péritonite aiguë. 2013;4(8):1-11.
40. Tran T T, Quandall P. Résultats à long terme du traitement des perforations d'ulcères gastroduodénaux par suture simple, suivie de l'éradication d'Helicobacter pylori. Ann Chir. 2006;131:502-504.
41. Mondor H. Diagnostic Urgents abdomen. Masson. 1979;111:24-90.
42. Diaby HB. Les perforations d'ulcère gastro-duodéal au CHU Gabriel Touré. 2013;59.
43. Anouar El G. Les péritonites par perforation d'ulcère gastro-duodéal. mars 2016;(386).
44. Kais M, AL-Wattar S, Zakaria Y. Risk Factors for duodenal ulcer perforation. J Emerg Med. sept 2005;5(2):145.
45. Soule J C. Mécanisme de défense de la muqueuse gastro-duodéal et physiopathologie de la maladie ulcéreuse. DIVE Ch. France 1990;35-57.
46. Svanes C, Lie R T, Kvale G. Incidence of perforated ulcer in western Norway. Am J Epidemiol. 1995;141(836):1935-90.
47. Svanes C, Thjodleifsson B, Thors. Trends in peptic ulcer morbidity and mortality in Iceland. J Clin Epidemiol. 2002;55(7):681-6.

Les péritonites par perforation d'ulcère gastro-duodéal : expérience du service de chirurgie générale du CHU de Kati (à propos de 64 cas)

48. Canoy D S, Hart A, Todd C. Epidemiology of duodenal ulcer perforation. 2002;34: 322-7.
49. Anbalakan K, Chua. Five year experience in management of perforated peptic ulcer and validation of common mortality risk prediction models - are existing models sufficient? Int J Surg. 2015;(14):38-44.
50. Smedley F, Hickish T, Taube M. Perforated duodenal ulcer and cigarette smoking Journal of the Royal Society of Medicine February. 1988;81.
51. Rabi A. Les péritonites par perforation d'ulcère gastroduodéal. Thèse Med Maroc 2016;(21).
52. Benkirane R, Elkihal L, Nabil S, Benchakroun A. Effets gastrointestinaux majeurs des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS). Cah Santé. juin 2005;15(2).
53. Thieffin G. Toxicité gastroduodénale des médicaments anti-inflammatoires non stéroïdiens. 2003;10:09-21.
54. Iraki L. The gastrointestinal impact of the Ramadan fast Cahiers du Médecin. oct 2002;6(56):21-2.
55. Kucuk H F, Censur Z, Kurt N, Ozkan Z, Kement M, Kaptanoglu L, et al. The effect of Ramadan fasting on duodenal ulcer perforation. J Surg. 2005;67(4):195-8.
56. Mehdi A, Ajmi S. Effet du respect du jeûne diurne du Ramadan sur la cicatrisation de l'ulcère duodéal par lansoprazole. Gastroenterol Clin Biol. 1997;(21):820-2.
57. Dönderici Ö, Temizhan A, Küçükbas T, Eskioglu E. Effect of Ramadan on peptic ulcer complications Scandinavian 1994:29(7). J Gastroenterol. 1994;7(29):603-6.
58. Elhamidi L B, Finech B. Péritonite par perforation des ulcères gastroduodéaux. 2007;(28).
59. Arici C, Dinckan A, Erdogan O, Bozan H, Colak T. Peptic ulcer perforation. Ulus Trauma Derg. 2002;3(8):142-6.
60. Tokunaga Y, Hata K, Ryo J, Kitaoka A. Density of Helicobacter pylori Infection in Patients with Peptic Ulcer Perforation. J Am Coll Surg. 1998;186:6.
61. Kumar S, Mittal G S, Gupta S, Kaur I, Aggrwal S. Prevalence of Helicobacter pylori in patients with perforated duodenal ulcer. sept 2004;25(3):04-121.

62. Lunevicius R, Morkevicius M. Management strategies, early results, benefits, and risk factors of laparoscopic repair of perforated peptic ulcer. *World J Surg.* 2005;29:1299-310.
63. Siu W, Leong H, Law B K, Chau C. Traitement chirurgical de la perforation d'ulcère. *J Chir.* juin 2002;(3):139.
64. Barkdale A R, Schwartz R W. Current Management of Perforated Peptic Ulcer Current Surgery. déc 2000;57(6).
65. Elbahchouri E. L'ulcère gastrique perforé à l'hôpital provincial Hassan II de Khouribga. 2000;288.
66. Yves. F. Les douleurs abdominales aiguës. *Rev Prat.* 2001;(51):1642-7.
67. Watanabe T, Chiba T. Clinical features of peptic ulcer disease in the elderly. *Nippon Rinsho.* 2002;8(60):1499-503.
68. Montravers P, Mozarin F. Péritonites EMC-Anesthésie Réanimation 2. 2005;167-184.
69. LE TREUT Y P. Péritonites aiguës: physiopathologie, étiologie, diagnostic, évolution, traitement. *Rev Prat* 1993; 43(3): 259-62.
70. Brachet J, Desarmenien J, Verliac P. Perforation des ulcères gastroduodénaux. *Pathologie chirurgicale : Abdomen.* Ed Flammarion.2009;18:162-189
71. Kreissler Haad D, Schilling M K, Mawer C A. surgery of complicated gastro-duodenal ulcers. *Zentrbl Chir.* déc 2002;12(127):1078-82.
72. Cheatun D, Avramitakis C, Gumpel M, Stead H, Geis G S. An endoscopic study of gastroduodenal lesions induced by nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Clin Thec.* 1999;6(21):992-1003.
73. LE MAÎTRE J, Elfounas W, Simoens C, Ngongang C, Smets D. Surgical management of acute perforation of peptic ulcers. *Acta Chir Belg.* 2005;(105):588-91.
74. Yani-Angate, Cornet L, Kebe M, Le Guyader A, Khoury J, Kanga M : Perforation des ulcères Gastro dudénaux. A propos de 80 cas observés à Abidjan. *Méd Trop* 2000;40: 2.
75. Tran T T, Quandalle P. Traitement des perforations d'ulcère gastroduodéal par suture simple suivie de l'éradication de l'Helicobacter pylori. *Ann Chir.* 2002;(127):32-4.
76. Gupta S, Kaushik R, Sharma R, Attri A. The management of large perforations of duodenal ulcers *BMC Surgery.* 2005;5:15.
77. Jani K, Saxena A, Vaghasla R. Omental Plugging for Large-sized duodenal peptic perforations. *Med J.* mai 2006;99(5):467.

Les péritonites par perforation d'ulcère gastro-duodéal : expérience du service de chirurgie générale du CHU de Kati (à propos de 64 cas)

78. Sarosi G, Kshama R, NWARIAKU F E. Surgical therapy of peptic ulcers in the 21st century. *Am J Surg.* 2005;190:775–779.
79. Songne B, Scotte M, Jean F, Foulatier O, MichoT F, Teniere P. Perforations gastriques et critères prédictifs de l'échec du traitement de Taylor. *J Afr Chir Dig.* 2002;3(2):130-4.
80. Bechari H. Péritonite par perforation d'ulcère duodéal. 2001;(37).
81. Linder M.M., Wacha H., Feldmann U., Wesch G., Streifensand R.A., Gundlach E. Der Mannheimer peritonitis-index. *Chirurg.* 1987;2(58):84-92.
82. Boris A, Khalil O, Philippe S. Traitement laparoscopique de l'ulcère duodéal perforé. *Gastroentérologie. Clin Biol.* 2000;(24):1012-7.

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

Données socio administratives

1- Nom et prénom :

2- Age du malade : |

1= [20-30] ; 2= [31-40] ; 3= [41-50] ; 4= [51-60] ; 5= [61-70] ;
6= [71-80] ; 7= [81-90] ; 9= indéterminé.

3- Sexe : |

1=Masculin ; 2=Féminin.

4- Provenance : |

1=Kati ; 2=Bamako ; 3=Intérieur.

5- Nationalité : |

1=Maliennne ; 9=Indéterminée.

5a- Si Autre à préciser : |

6- Ethnie : |

1= Bambara ; 2= Malinké ; 3= Sarakolé ; 4= Peulh ; 5= Sonrhäi ; 6= Sénoufo ;
7= Dogon ; 8= Autres ; 9= Indéterminée.

7- Principale activité : |

1= Cadre supérieur ; 2= Cadre moyen ; 3= Ouvrier ; 4= Commerçant ; 5= Scolaire ;
6= Paysan ; 7= Ménagère ; 8= Autres ; 9= Indéterminé.

8- Date d'entrée : | | |

1= 2009 ; 2= 2010 ; 3= 2011 ; 4= 2012 ; 5= 2013 ; 5= 2014 ; 6= 2015 ;
7= 2016 ; 8= 2017 ; 9= 2018 ; 10= 2019.

9- Mode de recrutement à l'hôpital : |

1= Urgence ; 2= Consultation ordinaire ; 3= Autre ; 4= Indéterminé.

10- Adressé par : |

1= Médecin généraliste ; 2=Infirmier ; 3= Etudiant ; 4= Aide-soignant ;
5= Médecin spécialiste ; 6=Autres ; 7=Indéterminé.

11- Durée d'hospitalisation postopératoire (en jours) :

|____|

1= [0-3] ; 2= [3-6] ; 3= [6-9] ; 4= [9-12] ; 5= [12-24] ;

6= [24-1] mois ; 7 > 1 mois ; 9= indéterminé.

Interrogatoire :

12- Motif de consultation :

|____|

1=Douleur abdominale ; 2= Météorisme abdominale ; 3= Arrêt de matières et gaz ;

4= Vomissement ; 5= Hoquet ; 6=1+3+4 ; 7= 1+4 ; 8=1+3 ; 9= Indéterminé ;

10=1+2 ; 11=1+5.

13- Circonstance de survenue :

|____|

1=spontané ; 2=UGD connu ; 3=prise AINS ; 4=Notion de traumatisme ; 5=

Automédication ; 9= Indéterminée.

14- Symptomatologie évoluant depuis (en jours) :

|____|

1= [1] ; 2= [2-3] ; 3= [4-5] ; 4= [6-7] ; 5= >7 ; 9= indéterminée.

15- Début des signes (en heures) :

|____|

1= 1-6heures ; 2= 6-12 heures ; 3= 12-24 heures ; 4=24-48 heures ;

5= 48-72 heures ; 6=>72 ; 9= indéterminé.

Signes généraux :

16- Sièges de la douleur :

|____|

1= Epigastrique ; 2= Hypogastre ; 3= Hypochondre droit ; 4=Péri ombilicale ; 5=Diffus ;

6=Fosse iliaque gauche ; 7=Fosse iliaque droite ; 9= indéterminé.

17- Mode de début de la douleur :

|____|

1=brutal ; 2=progressif ; 9=Indéterminé.

18- Type de la douleur :

|____|

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

5= pesanteur ; 6= crampes ; 7=Piqûre ; 9=indéterminé.

19- Irradiation de la douleur :

|____|

1=péri ombilicale ; 2=postérieur (dos) ; 3=épaule gauche ; 4=périnée ;

5=organe génitaux externe ; 6=diffuse ; 7=hypogastre ; 8=pan radiant ;

10= ceinture ; 11= autre ; 9=indéterminé.

20- Intensité de la douleur : |___|

EVS :

Niveau 1= Douleur Absente ; Niveau 2= Légère Modérée ; Niveau 3= Insupportable ;

Niveau 4= Intense Insupportable ; Niveau 5= Soulagement Nul Faible Modéré Important Complet.

EVA : échelle visuelle analogue

La note est comprise entre 0 et 10

Score :

0-2= douleur nulle ;

3-4= douleur faible ;

5-6= douleur modérée ;

7-8= douleur intense ;

9-10= douleur très intense.

21- Facteurs déclenchant : |___|

1= non ; 2= effort ; 3= stress ; 4= repas ; 5=faim ; 6= autres ; 9= indéterminé.

21a- Si Autre à préciser : / _____ /

22- Facteurs calmants : |___|

1= médicaments ; 2= position antalgique ; 3= ingestion d'aliment ;

4= vomissements ; 5= autres ; 9= indéterminé.

22a- Si Autre à préciser : / _____ /

23- Evolution de la douleur : |___|

1= Permanente ; 2= Intermittente ; 3= Paroxystique ; 9= indéterminée.

24- Signes digestifs : |___|

1= Pas de signes digestifs ; 2= nausée ; 3= vomissement ; 4= diarrhée ;

5= constipation ; 6= hématurie ; 7= méléna ; 8= arrêt matières et gaz ;

10=2+3+5 ; 11= Hoquet ; 12= autres ; 13=2+3 ; 9= Indéterminé.

24a- Si Autre à préciser : / _____ /

25- Signes gynéco-obstétrique : |___|

1= leucorrhée ; 2=métrorragie ; 3=prurit génital ; 4=aménorrhée ; 9=indéterminé.

26- Signes urinaire : |___|

1= pas de signes urinaires ; 2=dysurie ; 3= hématurie ;

4= brûlure mictionnelle ; 5=pyurie ; 6=Oligurie ; 9=indéterminé.

Antécédents

27- Médicaux : |___|

1= pas d'antécédent ; 2= ulcère gastroduodéal ; 3=gastrite ;
4= gastro-entérite ; 5= tumeur gastrique ; 6=Epigastralgie ;
7= HTA ; 8=Asthme ; 10= diabète ; 11= bilharziose ; 9= indéterminé.

28- Chirurgicaux : |___|

1= Laparotomie ; 2= Appendicectomie ; 3= Hernie Inguinale, 4= Autre.

29- Mode de vie : |___|

1= dermocorticoïde ; 2=prise AINS ; 3=tabac ; 4=alcool ;
5=café ; 6=thé ; 7=Cola ; 8=autres ; 9= indéterminé.

Examen général :

Signes généraux :

30-Température (°C) : |___|

1= normale ; 2= hypothermie ; 3= hyperthermie ; 9= indéterminé.

31- Tension artérielle (mm Hg) : |___|

1= normale ; 2= hypertension artérielle ; 3= hypotension artérielle ; 9= indéterminée.

32- Pouls : |___|

1= normal ; 2= tachycardie ; 3= bradycardie ; 9= indéterminé.

33- Fréquence respiratoire : |___|

1= normale ; 2= polypnée ; 3=bradypnée ; 4= Autres ; 9= indéterminée.

34- Faciès : |___|

1= normal ; 2 =tiré ; 3= péritonéal ; 9= indéterminé.

35- conjonctives : |___|

1= colorées ; 2= pâleur ; 3= ictère ; 9= indéterminé.

36- Pli cutané : |___|

1=absent ; 2=présent ; 9=indéterminé.

37- Langue : |___|

1=humide ; 2=sèche ; 3=saburrale ; 9=indéterminé.

38- Conscience : |___|

1=normale ; 2=agitée ; 3=confus ; 4=coma ; 5=autres ; 9=indéterminé.

39- Poids (kg) : |___|

1= [40-50] ; 2= [51-60] ; 3= [61-70] ; 4= [71-80] ; 5= [81-90] ; 6= [91-100] ;
7= [101-110] ; 9= indéterminé.

Examen physique

- Inspection :

40- Présence de cicatrice abdominale : |___|
1=Oui 2=Non.

41- Aspect de l'abdomen : |___|
1= plat ; 2=symétrique ; 3=ballonné ; 4=ne respire pas ;
5=saillie des muscles droits ; 6=1+2 ; 7=1+5, 8=1+3 ; 9=Indéterminé.

42- Présence de circulation veineuse collatérale : |___|
1=Oui ; 2=Non ; 9=indéterminé.

- Palpation de l'abdomen :

43- Défense : |___|
1=localisé ; 2=diffuse.

44- Contracture : |___|
1=localisée ; 2=généralisée.

44a- Cris de l'ombilic : |___|
1= Oui ; 2= Non ; 9= Indéterminé.

45- Masse abdominale : |___|
1= Oui ; 2= Non ; 9= Indéterminé.

46- Douleur provoquée : |___|
1= localisée ; 2= diffuse ; 9= Indéterminé.

47- Orifices herniaire : |___|
1= libres ; 9= indéterminé.

48- Adénopathie : |___|
1= Oui ; 2= Non ; 9= indéterminé)

49- Percussion : |___|
1= normale ; 2= matité déclive ; 3= disparut de matité
Pré-hépatique ; 4= tympanisme ; 9= indéterminé.

- Auscultation :

50- Bruits intestinaux à l'auscultation : |___|
1= normaux ; 2= bruits augmentés ; 3= bruits diminués ;
4= silence abdominale ; 9=indéterminé.

51- Organes génitaux : |___|
1= normaux ; 2=anomalie ; 9=indéterminé.

52- 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= Indéterminé.

53- Toucher vaginal : |___|

1= normal, 2=douleur latéro-utérine, 3=Douglas bombé, 4=douleur à la mobilisation l'utérus,

5= masse latéro-utérine ; 6=masse utérine ; 7= 2+3 ; 8=4+5 ; 10=2+5 ; 9= indéterminé.

Autres appareils

54- Cœur : |___|

1= bruits normaux ; 2= bruits anormaux ; 3= souffles ; 4= autres ; 9= indéterminé.

55- Pouls périphériques : |___|

1= perçus ;

2= non perçus.

Examens complémentaires avant l'opération :

56- ASP prenant les coupoles diaphragmatiques : |___|

1= normal ; 2= pneumopéritoine ; 3= grisaille diffuse ; 4= niveau Hydro-aérique ; 5= 3+2 ;

6= 4+2 ; 7= 4+5 ; 8= 2+4 ; 9= indéterminé.

56a- Si Autre à préciser : / _____ /

57- Echographie : |___|

1= normale ; 2= tumeur ; 3= épanchement péritonéal.

57a- Si Autre à préciser : / _____ /

-Biologie

58-Taux d'hémoglobine : |___|

1= femme : 12-16g/dl homme : 13-18g/dl normal

2= femme : <12g/dl homme : <13g/dl anémie

3= femme : >16g/dl homme : >18g/dl hémococoncentration ; 9= indéterminé)

59- Taux d'hématocrite : |___|

1= femme : 35-47% homme : 40-54%

2= femme : <35% homme : <40%

3= femme : >47% homme : >40%

9= indéterminé)

60- Polynucléaire neutrophile : |___|

1= 35-60% ; 2= <35% ; 3= >5% ; 9=indéterminé.

61- Polynucléaire éosinophile (%) : |___|

1= [1-4] ; 2= <1 ; 3= >5.

62- Lymphocytes : |___|

1= 40-60% ; 2= <40% ; 3= >60% ; 9=indéterminé.

63- Widal : |___|

1=positif ; 2=négatif.

64- Groupe sanguin et rhésus : |___|

1= O positif ; 2= O négatif ; 3= A positif ;

4= A négatif ; 5= AB positif ; 6= AB négatif ; 7=B positif ; B= négatif.

65- Glycémie : |___|

1= normale ; 2= anormale ; 9= indéterminée.

66- Créatininémie : |___|

1= normale ; 2= anormale ; 9= indéterminée.

Diagnostic retenu

67- Diagnostic préopératoire : |___|

1= péritonite par perforation d'ulcère gastroduodénale ;

2= péritonite par perforation iléale ; 3= occlusion intestinale aiguë ;

4= péritonite par perforation d'organe creux ; 5=salpingite ;

6= péritonite par rupture d'abcès du foie ;

7= Autres, 9=indéterminé.

67a- Si Autre à préciser : /_____ /

68- Constatation peropératoire : |___|

1= perforation gastrique ; 2= perforation duodénale.

69- Siège de la perforation : |___|

1= antral ; 2= fundus ; 3= petite courbure ;

4= grande courbure ; 5= postérieur ; 6= corps ;

7= pylorique ; 8=antérieur ; 10= bulbaire ; 11= D2 ;

12= D3 ; 13= D4 ; 14= autres ; 9= indéterminé.

70- Dimension (cm) : |___|

1= [0-1,5] ; 2= [1,6-2,5] ; 3= [2,6-3,5] ; [4= 3,6-4,5] ; 5= [4,6-5,5] ; 9= indéterminée.

71- Nombre de lésions : |___|

1= unique ; 2= double ; 3= multiple ; 9= indéterminé.

72- Aspect lésionnel : |___|

1= linéaire ; 2= arrondi ; 3= arciforme ;

4= punctiforme ; 5=autre ; 9= indéterminé.

72a- Si Autre à préciser : /

Pronostic :

73- MPI : Mannheim Peritonisis Index

Paramètres Données Points

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 > à 24h	Oui	4
	Non	0
Foyer primaire	Pas dans le colon	0
	Dans le colon	4
Péritonite généralisée diffuse	Présente	6
	Absente	0
Nature du liquide péritonéal	Claire	0
	Visqueuse	6
	Purulente	12

Interprétation :

Score minimal= 0 ; score maximal= 47

MPI> 26 : taux de mortalité élevé

NB : les défaillances viscérales

*Rénales :

Créatininémie > 177µmol

Urée □ 16,7mmol

Oligurie <20ml/H

*Respiratoire :

PaO2<50mmHg

PaCO₂>50mmHg

*Choc

*Obstruction intestinale

Paralysie > 24H

Iléus mécanique complet

74- Résultats : |___|

1= 0-10 ; 2 = 11-20 ; 3= 21-30 ; 4= 31-40 ; 5= 41-50 ; 6= autres ; 9=indéterminé.

74a- Si Autres à préciser : / _____ /

Traitement

75- Avant l'intervention : |___|

1= antalgique ; 2= antiulcéreux ; 3= ATB ; 4= transfusion ; 5= perfusion ;

6= sonde nasogastrique ; 7= 2+3+5 ; 8= 1+3+5 ; 10=5+6 ; 9= indéterminé.

Traitement Chirurgical

76- Technique : |___|

1= suture simple ; 2= suture simple + omentoplastie ; 3= gastrectomie.

77- Nombre de drain : |___|

1= unique ; 2= double ; 3= multiple ; 9= indéterminé.

Evolution

78- Avant l'intervention : |___|

1= favorable ; 2= défavorable ; 3= stable.

79- Suites opératoires précoces (1-30jours) : |___|

1= simple ; 2= décès ; 3= Suppuration pariétale ;

4= éviscération, 5=sténose anastomose, 6= pneumopathie ;

7= occlusion ; 8= péritonite ; 10= fistule ; 9=indéterminé.

80- Mode de suivi (1-30jours) : |___|

1= venu de lui-même ; 2= sur RDV ; 3= vue à domicile ;

4= sur convocation ; 5= consultation ordinaire ; 6= autre.

80a- Si Autre à préciser : / _____ /

81- Examens complémentaires à visée étiologique avant et après l'opération : |___|

1= fibroscopie ; 2= lavement baryté ; 3= échographie ; 4= biopsie ; 9= indéterminé.

82- Diagnostic étiologique : |___|

1= ulcère gastro duodéal ; 2= cancer de l'estomac ; 9= indéterminé.

FICHE SIGNALÉTIQUE

NOM et PRENOM : Ongoïba Toufado

ADRESSE : toufadoongoba@gmail.com

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 DEPÔTS : Bibliothèque de la F.M.O.S.

ANNEE DE SOUTENANCE : 2020

RESUME :

Le but de cette étude était de réunir les données épidémiologiques et diagnostiques, évaluer les modalités thérapeutiques et évolutives de la perforation d'ulcère gastroduodéal dans notre contexte.

Méthodologie :

Il s'agissait d'une étude rétrospective et prospective allant de janvier 2010 au mois de décembre 2019 dans le service de chirurgie générale du CHU Bocar Sidi Sall.

Ont été inclus dans cette étude tous les malades opérés pour péritonite par perforation d'ulcère gastroduodéale.

RESULTAT :

Nous avons colligé les dossiers de 64 patients opérés pour péritonite par perforation d'ulcère gastroduodéal. Le sexe masculin prédominait avec **96,9%** (n=62) avec un sexe-ratio. L'âge moyenne était de **45,2 ans ± 16,2**.

Les perforations d'UGD ont représenté **15,9%** des péritonites aiguës généralisées.

Les signes cliniques et para cliniques en faveur d'une perforation d'ulcère gastro-duodéal ont été : les antécédents d'ulcères, une notion de prise de médicaments gastro-toxique **62,5%** (n=40), la douleur abdominale **76,6%** (n=49), la contracture abdominale **60,9%** (39), une disparition de la matité pré hépatique **60,9%** (n=39), un pneumopéritoine à l'ASP **59,4%** (n=38).

Tous les malades ont été opérés par laparotomie.

La technique opératoire la plus utilisée était l'excision-suture-épiploplastie **79,7%** (n=51).

En post opératoire **96,8%** (n=62) de nos patients ont reçu un traitement médical antiulcéreux.

Les suites opératoires ont été simples dans **87,5%** (n=56).

Par ailleurs, on a noté 3 cas de péritonite post-opératoire (**0,04 %**) et 3 cas d'éventration couverte (**0,04%**). Il n'y a pas eu de cas de récurrence dans notre étude.

Nous avons enregistré 4 cas de décès (**6,25%**).

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

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, 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'intérieur 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 leur père.

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 JURE !!!!!