

MINISTÈRE DE L'ÉDUCATION NATIONALE,
DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE



REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple-Un But-Une Foi



UNIVERSITÉ DES SCIENCES DES TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO

FACULTÉ DE MÉDECINE ET D'ODONTOSTOMATOLOGIE

Année universitaire 2025 - 2026

Thèse N° : -----

THESE

**Péritonites par perforation d'ulcère gastroduodénal dans
le Service de Chirurgie Générale du Centre de Santé de
Référence de la Commune III de Bamako.**

Présentée et Soutenue publiquement le 30/09/2026 devant le jury de la Faculté de Médecine et
d'Odontostomatologie par :

M. Cheickna BAH

Pour l'obtention du Grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

JURY

Président : M. Moustapha Issa MANGANE, **Maître de conférences agrégé**

Membres : M. Madiassa KONATE, **Maître de conférences agrégé**

M. Cheick Oumar BAGAYOKO, **Chirurgien**

Directeur : M. Boubacar KAREMBE, **Maître de conférences agrégé**

DEDICACE

DEDICACE

Je dédie ce travail à :

Dieu : Grâce à ALLAH le tout puissant, le très miséricordieux pour m'avoir donné la bonne santé, le courage et la chance de pouvoir terminer ce travail.

Je vous remercie mon Dieu et vous prie de continuer à m'assister et à me donner la force et le courage nécessaire à la réalisation de mes ambitions au nom du

Prophète Mohamed (P.S.L).

Mon pays le Mali.

Chère patrie, que la paix et la prospérité puissent te recouvrir.

Mon très cher père, feu Amadou BAH.

J'ai eu les larmes aux yeux à la fin de ce travail quand j'ai pensé que vous ne serez pas là pour savourer le résultat du travail qui n'est que le résultat de votre sacrifice.

Repose-toi en paix, que la terre te soit légère.

Ma très chère mère, Mariam ZOUM.

Model de mère Africaine, qui se réveille avant et se couche après tout le monde pour qui la recherche de la cohésion familiale est le cheval de bataille.

Tu as toujours accueilli les enfants des autres comme les tiens, ce qui a beaucoup simplifiée mon adoption partout où j'ai été ; mère ce travail t'apportera beaucoup de satisfaction.

Que Dieu le tout puissant vous garde encore très longtemps auprès de nous. Amen.

A ma grande mère, Hawa BARRY, Fatoumata BAH.

Je te remercie pour tout le soutien et l'amour que tu me porte depuis mon enfance et j'espère que ta bénédiction m'accompagne toujours.

Que Dieu le tout puissant vous garde encore très longtemps auprès de nous. Amen.

Mes frères feu Seydina Aly BAH et cher grand Homo Cheickna ZOUM.

J'ai eu les larmes aux yeux à la fin de ce travail quand j'ai pensé que vous ne serez pas là pour savourer le résultat du travail qui n'est que le résultat de votre sacrifice.

Je prie qu'Allah m'accorde la force de réaliser les rêves qu'on s'était fixés ensemble. Puisse Allah vous accorde le repos éternel au paradis. Amen

Mes frères et sœurs : Yaya BAH, Fatoumata BAH, Maïmouna BAH, Ada BAH, Les mots me manquent pour vous exprimer ma reconnaissance. En aucun moment, vos soutiens moraux et

matériels, n'ont fait défaut. Ce travail est le vôtre. Que Le tout puissant vous donne longévité, santé et bonheur.

Mes tantes et Oncles

Veillez accepter l'expression de ma profonde gratitude pour votre soutien, encouragement, et affection. J'espère que vous retrouvez dans la dédicace de ce travail, le témoignage de mes sentiments sincères et de mes vœux de santé et bonheur.

Mescousins, cousines, nièces et neveu.

Que ce travail vous serve de modèle.

Mes amis et collaborateurs : TOGOLA B, NOUHOUN Bilmati, SAMAKE B, COULIBALY Y, KONE S, MAIGA M, DIARRA F, DOUGNON D, GANAMBA M, GANAMBA S, DIARRA S, SANGARE A, KANE C, etc...

Je ne peux trouver des mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères, sœurs et des amis sur qui je peux compter. En témoignage de l'amitié qui nous uni je vous dédie ce travail.

Mon groupe d'exposé de la FMOS.

Mon bon petit BALLO Issiaka, Cheickna M MAIGA, SAGARA A, DIALLO D, TOURE Z, DIARRA G, etc... Merci pour votre bonne collaboration et votre esprit de partage, ce travail est le vôtre.

Tous mes collègues : Du CS Réf /CIII pour leur collaboration et leur esprit d'équipe.

15ème Promotion du Numerus Clausus, Promotion Pr. Issa TRAORÉ : Pour toutes ces années sympathiques passées. Ensemble nous avons bâti notre avenir.

Mes aînés : Pour ne pas oublier quelqu'un merci à tous pour la fraternité, les conseils, le soutien et l'admiration.

Ce travail que nous présentons set aussi le vôtre.

REMERCIEMENTS

REMERCIEMENTS

C'est le lieu de remercier :

Dr. TRAORÉ B, Dr. BAGAYOKO C.O, Dr. SANOGO S, Dr. TOURÉ A, Dr. CAMARAA, Dr. HAIDARA K

Durant notre séjour ; vous nous avez donné le gout de la chirurgie, par votre qualité humaine, votre rigueur dans le travail, et votre disponibilité.

Cher maitre soyez rassuré de notre profonde gratitude.

A tous les personnels du service de chirurgie, de l'unité de l'Anesthésie-Réanimation et du bloc opératoire.

A mes camarades.

Diabaté Ely, Dembélé Falaye, Koné Sonorodo,

A mes cadets.

Diabaté Boubacar, Sanogo Younoussa, Dembélé Aimé,

Le chemin est long mais avec le courage et patience rien n'est impossible.

Soyez patients et courageux.

Au corps Professoral de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie « FMOS ».

A tous ceux qui nous sont chers et que nous avons involontairement omis de citer, et à tous ceux qui ont contribué de près ou loin à l'élaboration de ce travail, nous vous remercions.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY :

A notre maitre et president du jury :

Professeur Moustapha Issa MANGANE

- Maître de conférences agrégé à la FMOS
- Chef de service de réanimation au CHU GT
- Titulaire d'un diplôme interuniversitaire (DIU) de Neuro- réanimation à l'université de Lorraine (UL) à Nancy en France
- Trésorier de la société Malienne d'Anesthésie Réanimation et de Médecine d'Urgence
- Membre de la société française d'Anesthésie Réanimation
- Membre de la fédération mondiale d'Anesthésie Réanimation
- Ancien interne des hôpitaux de Bamako

Honorable maitre,

Nous sommes sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples tâches quotidiennes indispensables. Mais surtout votre abord facile, votre rigueur et amour pour le travail bien fait, votre esprit critique profondément scientifique font de vous un maître respecté et admiré de tous. Veuillez agréer, cher maître, l'expression de notre profonde gratitude. Que le tout puissant vous comble de sante bonheur et longue vie.

A NOTRE MAITRE ET MEMEBRE DU JURY :

Professeur Madiassa KONATE

- Maître de conférences agrégé en chirurgie générale à la FMOS
- Spécialiste en chirurgie générale
- Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré
- Membres de la société de chirurgie du Mali (SOCHIMA)
- Membres de l'association des chirurgiens d'Afrique francophone (ACAF)
- Membre de la société malienne des maladies de l'appareil digestif (SOMMAD)
- Membre de la société française de chirurgie digestive (SFCD)

Honorable maitre,

C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger parmi le jury de notre thèse, malgré vos multiples occupations indispensables. Votre abord facile, votre humilité, votre rigueur scientifique, votre amour du patient vos qualités humaines font de vous une personne de ressource ; une personne de recours ; un maître exemplaire et admire ; nous sommes très fiers d'être comptés parmi vos élèves. Cher Maître, ayez toute notre gratitude et notre profonde reconnaissance. Que Dieu vous comble de grâce de longévité.

A NOTRE MAITRE ET MEMEBRE DU JURY :

Docteur Cheick Oumar BAGAYOKO

- Spécialiste en chirurgie générale
- Praticien hospitalier au CS Réf CIII
- Membres de la société de chirurgie du Mali (SOCHIMA)
- Membres du Collège Ouest Africain des Chirurgiens (WACS)
- Membre de l'association Malienne de soins palliatifs (AMSP)

Cher maitre,

Nous sommes très honorés par votre volonté a accepté de siéger dans ce jury, malgré vos occupations nombreuses et indispensables. Votre rigueur, votre courage et persévérance dans le travail ; votre amour du patient vos qualités humaines et scientifiques ; vos immenses envies de nous donner une formation de qualité font de vous un praticien exemplaire. Veuillez recevoir, cher maître, l'expression de nos sincères remerciements nous sommes très heureux de nous compter parmi vos élèves. Que le tout puissant vous comble de santé, bonheur et longue vie.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE :

Professeur Boubacar KAREMBÉ

- Maître de conférences agrégé en chirurgie générale à la FMOS
- Spécialiste en chirurgie générale
- Chef de service de chirurgie au CS Réf CIII
- Membres de la société de chirurgie du Mali (SOCHIMA)
- Membres de la société malienne de chirurgie orthopédique et traumatologique (SOMACOT)

Honorable maître,

Nous vous remercions vivement de l'honneur que vous nous faites en acceptant de diriger cette thèse. Vous avez accepté de diriger 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 admiré de tous. 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 agréer cher maître l'expression de notre profond respect et de notre profonde reconnaissance. QU'ALLAH VOUS COMBLE DE SANTE BONHEUR ET LONGEVITE POUR QUE NOUS EN BENEFICIONS D'AVANTAGES.

LISTE DES ABREVIATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS :

AINS	: Anti-inflammatoire non stéroïdien
Anti-H2	: Antihistaminique H2
ASP	: Abdomen Sans Préparation
ATCD	: Antécédents
Cm	: Centimètre
Cs réf CIII	: Centre de Sante de Reference Commune CIII
ECF	: Facteur de Croissance Épidémique
EVA	: Echelle Visuelle Analogue
HP	: Helicobacter Pylori
HCD	: Hypochondre Droite
FID	: Fosse iliaque Droit
IPP	: Inhibiteur de la Pompe à Proton
L	: Litre
MPI	: MANNHEIM Index Peritonisis
NFS	: Numération Formule Sanguine
OMS	: Organisation Mondiale de la Sante
PPPU	: Péritonite par perforation d'ulcère
PP	: Pyloroplastie
SS	: Suture Simple
UGD	: Ulcère gastroduodéal
Aa	: Artères
Vv	: Veines
Nn	: Nerfs
Lig	: Ligaments
Rr	: Rameaux
Gg	: Ganglion
Sup	: Supérieur
Inf	: Inferieur
Ant	: Antérieur
Post	: Postérieur

LISTE DES FUGURES

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Cavité péritonéale (vue antérieure après résection de la paroi abdominale antérieure) ..	8
Figure 2 : Circulation péritonéale.....	10
Figure 3 : Région supra méso colique.	13
Figure 4 : Subdivisions de l'estomac.	15
Figure 5 : Bourse omentale : Flèche (coupe transversale oblique).	16
Figure 6 : Rapports postérieurs de l'estomac.....	18
Figure 7 : Structure de l'estomac (vue antérieure, coupe chanfreinée).....	19
Figure 8 : Artère de l'estomac.....	20
Figure 9 : Nerfs de l'estomac (vue antérieure).	22
Figure 10 : Duodénum et pancréas : situation et variations.	23
Figure 11 : Vue schématique antérieure du duodénum in situ après ablation de l'estomac, du colon transverse et du péritoine.....	25
Figure 12 : Couche de la paroi duodénale.....	26
Figure 13 : Tronc cœliaque et artère, du pancréas.....	27
Figure 14: Croissant gazeux inter hépato-diaphragmatique et sous diaphragmatique gauche de taille variable.	34
Figure 15 : Répartition des patients selon le sexe.	56
Figure 16 : Répartition des patients selon leurs provenances.	56
Figure 17 : Répartition des patients selon les antécédents chirurgicaux.	58
Figure 18: Répartition des patients selon l'état des conjonctives à l'admission.	61
Figure 19 : Répartition des patients selon l'état du pli cutané.	62
Figure 20 : Répartition des patients selon le délai de prise en charge.....	65
Figure 21 : Répartition des patients selon le mode de début.....	65
Figure 22 : Répartition des patients selon l'irradiation de la douleur	67
Figure 23 : Répartition des patients selon les facteurs calmants.....	68
Figure 24 : Répartition des patients selon le rythme de la douleur.	69
Figure 25 : Répartition des patients selon l'état de l'abdomen à l'inspection.	70
Figure 26 : Répartition des patients selon le cri de l'ombilic.....	71
Figure 27 : Répartition des patients selon le résultat de l'auscultation abdominale.	72
Figure 28 : Répartition des patients selon le résultat à l'ASP.	73

Figure 29 : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine.	74
Figure 30 : Répartition des patients selon le taux de leucocyte.	75
Figure 31 : Répartition des patients selon leurs groupes sanguins et rhésus.....	75
Figure 32 : Répartition des patients selon l'étiologie de la perforation.	76
Figure 33 : Répartition des patients selon la nature du liquide péritonéale.	77
Figure 34 : Répartition des patients selon la constatation per opératoire.....	78
Figure 35 : Répartition des patients selon la technique chirurgicale utilisée.	79
Figure 36 : Répartition des patients selon le résultat de l'examen anatomopathologique des berges de la perforation	80
Figure 37 : Répartition des patients selon leur pronostic M.P.I.	81
Figure 38 : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation postopératoire.	81
Figure 39 : Répartition des patients selon le suivi à 1 mois post- opératoire.....	82
Figure 40 : Répartition des patients selon le suivi à 6 mois post-opératoire tardif.	82
Figure 41 : ulcère perforé chez un homme de 31ans opéré par laparotomie.....	XXIX
Figure 42 : ulcère perforé chez un homme de 25 ans par laparotomie.	XXIX
Figure 43 : ulcère perforé chez un homme de 33 ans opéré par laparotomie.....	XXIX

LISTE DES TABLAUX

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition des patients selon la tranche d'âges.....	55
Tableau II : Répartition des patients selon les ethnies.....	57
Tableau III : Répartition des patients selon les professions.	57
Tableau IV : Répartition des patients selon la référence.	57
Tableau V : Répartition des patients selon les antécédents médicaux personnels de pathologie la gastrique.	58
Tableau VI : Répartition des patients selon les facteurs de risques.....	59
Tableau VII : Répartition des patients selon l'indice de performance de L'OMS.	59
Tableau VIII : Répartition des patients selon la douleur à l'échelle visuelle analogique.....	59
Tableau IX : Répartition des patients selon la température corporelle à l'admission.	60
Tableau X : Répartition des patients selon les chiffres de la pression artérielle.	60
Tableau XI : Répartition des patients selon le pouls à l'admission.	60
Tableau XII : Répartition des patients selon l'état de la langue à l'admission.	62
Tableau XIII : Répartition des patients selon l'état de la conscience à l'admission.	63
Tableau XIV : Répartition des patients selon l'indice de masse corporelle.....	63
Tableau XV : Répartition des patients selon leurs motifs de référence.....	64
Tableau XVI : Répartition des patients selon le début des symptômes.....	64
Tableau XVII : Répartition des patients selon le siège de la douleur abdominale.....	66
Tableau XVIII : Répartition des patients selon la durée de la douleur.....	66
Tableau XIX : Répartition des patients selon le type de douleur.	66
Tableau XX : Répartition des patients selon les facteurs aggravants.....	67
Tableau XXI : Répartition des patients selon les signes digestifs.	69
Tableau XXII : Répartition des patients selon la percussion de l'abdomen.....	71
Tableau XXIII : Répartition des patients selon le résultat du toucher rectal.....	72
Tableau XXIV : Répartition des patients selon le résultat à l'échographie.....	73
Tableau XXV : Répartition des patients selon le résultat de la glycémie à jeun.....	74
Tableau XXVI : Répartition des patients selon le diagnostic préopératoire.	76
Tableau XXVII : Répartition des patients selon la dimension de la perforation.....	78
Tableau XXVIII : Répartition des patients selon l'aspect lésionnel de la perforation.	79
Tableau XXIX: Fréquence selon les auteurs.	84

Tableau XXX: Sexe selon les auteurs.	85
Tableau XXXI: Age selon les auteurs	86
Tableau XXXII: Antécédents médicaux selon les auteurs.	87
Tableau XXXIII: Notion de prise d'AINS dans les perforations d'ulcère gastroduodénal selon les auteurs.	88
Tableau XXXIV: La présence de la fièvre selon les auteurs.	88
Tableau XXXV: Signes fonctionnels selon les auteurs.	89
Tableau XXXVI : Signes physiques selon les auteurs.	89
Tableau XXXVII: La présence de pneumopéritoine à l'ASP selon les auteurs.	90
Tableau XXXVIII: Siège de la perforation selon les auteurs.	92
Tableau XXXIX: Les techniques opératoires selon les auteurs.	93

SOMMAIRE

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
OBJECTIFS	3
OBJECTIFS :	4
GENERALITES.....	5
I. GENERALITES :.....	6
1.1. Définition :	6
1.2. Historique	6
1.3. Rappel sur l'hélicobacter pylori :.....	7
1.4. Rappel anatomique :.....	7
1.5. Rappel physiopathologique de la maladie ulcéreuse.....	28
1.6. Rappel clinique des perforations d'ulcère gastroduodénale :.....	32
1.7. Diagnostic positif :	36
1.8. Diagnostic différentiel	36
1.9. Traitement :	39
1.10. Suites post opératoires :.....	46
1.11. Complications postopératoires	46
1.12. Résultats et pronostic :	48
II. MATERIELS ET METHODES :	51
2.1. Cadre d'étude :	51
2.2. Type et période d'étude	52
2.3. Population d'étude.....	52
2.4. Echantillonnage	52
2.5. Critères d'inclusions.....	52
2.6. Critères de non inclusion.....	52
2.7. Méthodes	52
2.8. Analyse des données	53
2.9. Considération éthique.....	53
III. RÉSULTATS	55
3.1. Aspects d'épidémiologies :	55
3.2. Antécédents	58
3.3. Signes généraux.....	59
3.4. Signes cliniques.....	64
3.5. Diagnostic.....	76
IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	84
4.1. Etude épidémiologique.....	84
4.1.1. Fréquence :	84
4.1.2. Aspects socio-épidémiologiques	85
4.1.3. Antécédents médicaux.....	87
4.1.4. Facteurs de risque :.....	87

4.2.	Etude clinique.....	88
4.3.	Signes généraux.....	88
4.4.	Signes fonctionnels	89
4.5.	Signes physiques selon les auteurs.....	89
4.6.	SIGNES PARACLINIQUES :	90
4.7.	Etude thérapeutique.....	91
4.8.	Traitement chirurgical	91
4.9.	Technique d'anesthésie.....	91
4.10.	Voie d'abord chirurgicale	91
4.11.	Evolution et pronostic :	94
4.12.	Durée d'hospitalisation :	94
CONCLUSION		96
RECOMMANDATIONS		98
BIBLIOGRAPHIES		100
ANNEXES		XXIII

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Une péritonite est une inflammation brutale de la séreuse péritonéale qui peut être soit généralisée à la grande cavité péritonéale soit localisée [1].

L'ulcère gastrique et /ou duodénal est une perte de substance creusant plus ou moins profondément la paroi gastrique et ou duodénale. Il est le résultat d'un déséquilibre entre les facteurs d'agression et les facteurs protecteur en un point précis de la muqueuse gastrique et ou duodénale [2].

La perforation ulcéreuse se définit comme une solution de continuité de la paroi digestive en regard d'ulcère gastrique et ou duodénal, mettant en communication la lumière digestive et la cavité péritonéale responsable d'une péritonite [3].

Dans les pays développés, la fréquence des perforations d'ulcère gastrique et/ou duodénal a considérablement diminué grâce à une meilleure prise en charge de l'ulcère gastroduodénal.

Elle constitue une urgence médicochirurgicale, de pronostic grave si la prise en charge est retardée avec un taux de mortalité pouvant atteindre 80% des premières vingt-quatre heures [4].

Ainsi selon

- Roméo au Canada, les perforations d'ulcère gastrique et/ou duodénal représentent 5% des urgences abdominales et occupent la deuxième place des complications de l'ulcère après l'hémorragie [5].
- En Asie, A Hong Kong, la péritonite par perforation gastroduodénale représentait environ 7,5% [6].
- 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 et des complications ulcéreuses est de l'ordre 10% [7].
- En Algérie les péritonites par perforation d'ulcère gastroduodénal ont représenté environ 3,03% des urgences chirurgicales [8].
- Siddeye.A au Mali les perforations d'ulcère gastrique et/ou duodénal ont représenté 15,13% des étiologies des péritonites et 4,2% des urgences chirurgicales dans les services de chirurgie A et B du CHU du Point G en 2009 [9].
- Sanogo ZZ et collaborateurs ont rapporté une fréquence de 20,30% par rapport à l'ensemble des péritonites [10].

Depuis une dizaine d'années, la prise en charge des perforations ulcéreuses gastroduodénales a été sensiblement modifiée en raison de trois facteurs : [11 ; 12].

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

Le diagnostic a été amélioré par l'imagerie ; ainsi un pneumopéritoine était visible sur un cliché de l'abdomen sans préparation dans 71% des cas [13].

Le pronostic est encore sombre du fait de l'admission tardive dans les centres hospitaliers.

L'absence d'étude portant spécifiquement sur cette complication de l'ulcère dans le service de chirurgie générale au centre de santé de référence de la commune III du district de Bamako nous a motivé à initier ce travail avec comme objectifs :

OBJECTIFS

OBJECTIFS :

1. Objectif général :

Étudier les péritonites par perforation d'ulcère gastroduodénal dans le Centre de Santé de Référence de la Commune III de Bamako.

2. Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence des péritonites par perforations d'ulcère Gastroduodénal ;
- Identifier les facteurs favorisants ;
- Décrire les aspects cliniques ; para cliniques et thérapeutiques ;
- Analyser les résultats de la prise en charge ;

GENERALITES

I. GENERALITES :

1.1. Définition :

L'ulcère gastroduodénal (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 duodénal, mettant en communication la lumière digestive et la cavité péritonéale. C'est une des complications majeures d'UGD, elle est moins fréquente que l'hémorragie. Une péritonite est une inflammation aigue de la séreuse péritonéale qui peut être localisée ou généralisée à la grande cavité péritonéale.

1.2. Historique : [14, 15].

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 destinée 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.

1.3. Rappel sur l'hélicobacter 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 [16].

Cette découverte leur vaudra le prix Nobel de médecine et de physiologie en 2005, décerné par l'assemblée de l'Institut Karolinska de Suède [17]. L'*Helicobacter pylori* est en général acquis tôt dans l'enfance et persiste toute la vie en absence de son éradication par des antibiotiques [18]. L'éradication de *Helicobacter pylori* par une trithérapie adaptée constitue désormais le traitement de choix de la maladie ulcéreuse [16].

1.4. Rappel anatomique :

1.4.1. Le Péritoine : [19]

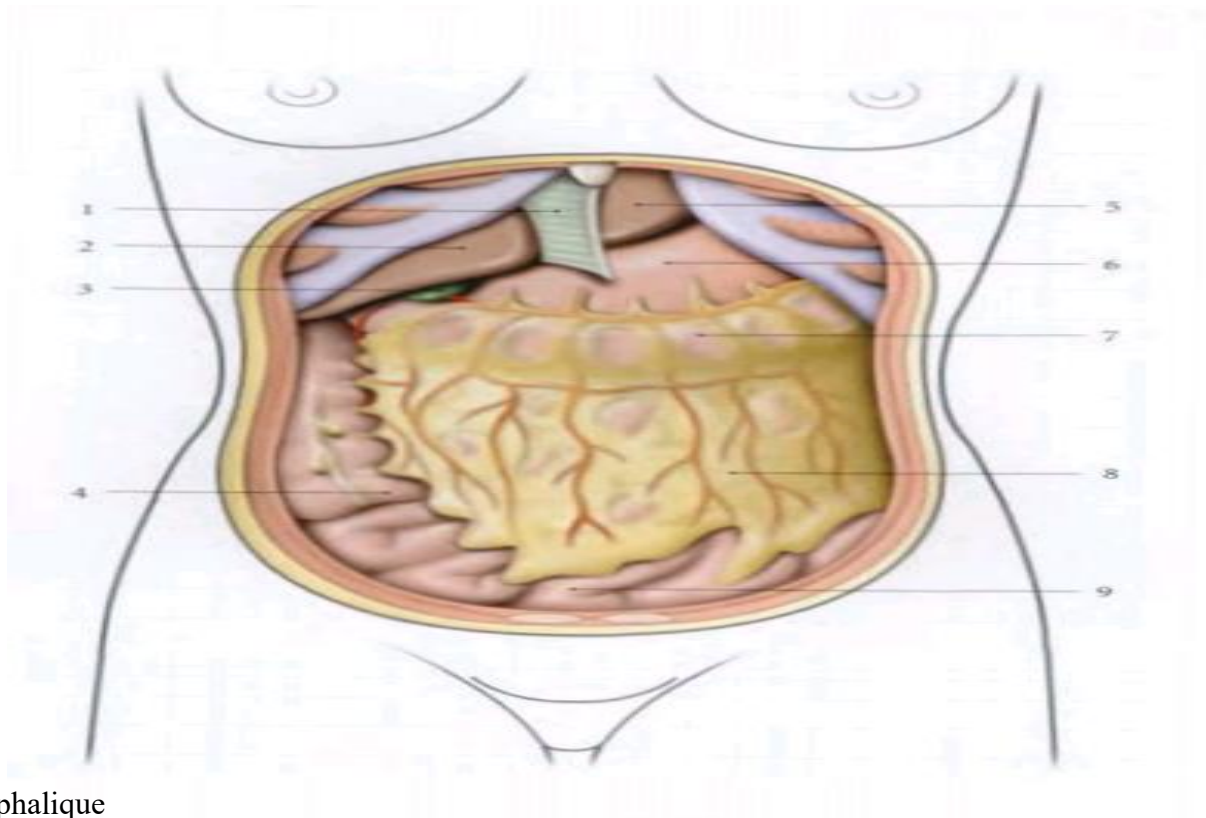
Le péritoine est une membrane séreuse annexée aux organes contenus dans la cavité abdomino-pelvienne. On reconnaît au péritoine, comme à toute membrane séreuse un feuillet pariétal ou péritoine pariétal, un feuillet viscéral ou péritoine viscéral et des replis membraneux qui relient le péritoine pariétal 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 méso côlon, 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 rétro péritonéaux secondairement

- Fascia de Treitz qui est un accolement du méso duodénum à la paroi postérieure ;
 - Fascia de Toldt droit qui est un accolement du méso côlon ascendant à la paroi postérieure
 - Fascia de Toldt gauche qui est un accolement du méso côlon descendant à la paroi postérieure.
- Enfin, on donne le nom d'**omentums** aux replis péritonéaux qui s'étendent entre deux organes intra-abdominaux.



Céphalique



Gauche

Figure 1 : Cavité péritonéale (vue antérieure après résection de la paroi abdominale antérieure) [20]

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

1.4.2. 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.

1.4.3. 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 protides et très rapide pour les cristoïdes. 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.

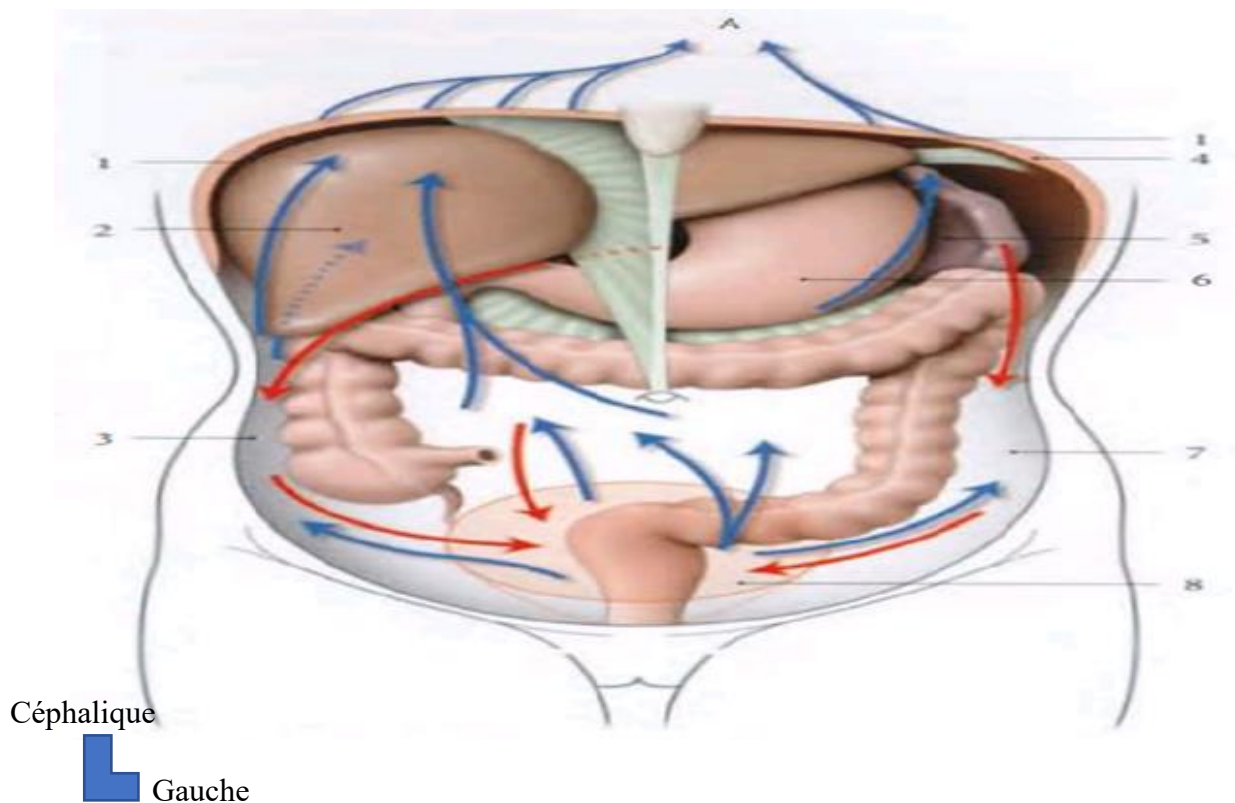


Figure 2 : Circulation péritonéale [20].

En bleu : circulation physiologique

En rouge : circulation pathologique

A. Vers le conduit thoracique

1. Recessus su phrénique

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 : [21].

En fonction de leurs situations par rapport aux feuillets 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.

1.4.4. Vascularisation et innervation du péritoine : [20]

1.4.4.1. 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.

1.4.5. L'estomac : [20].

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 :

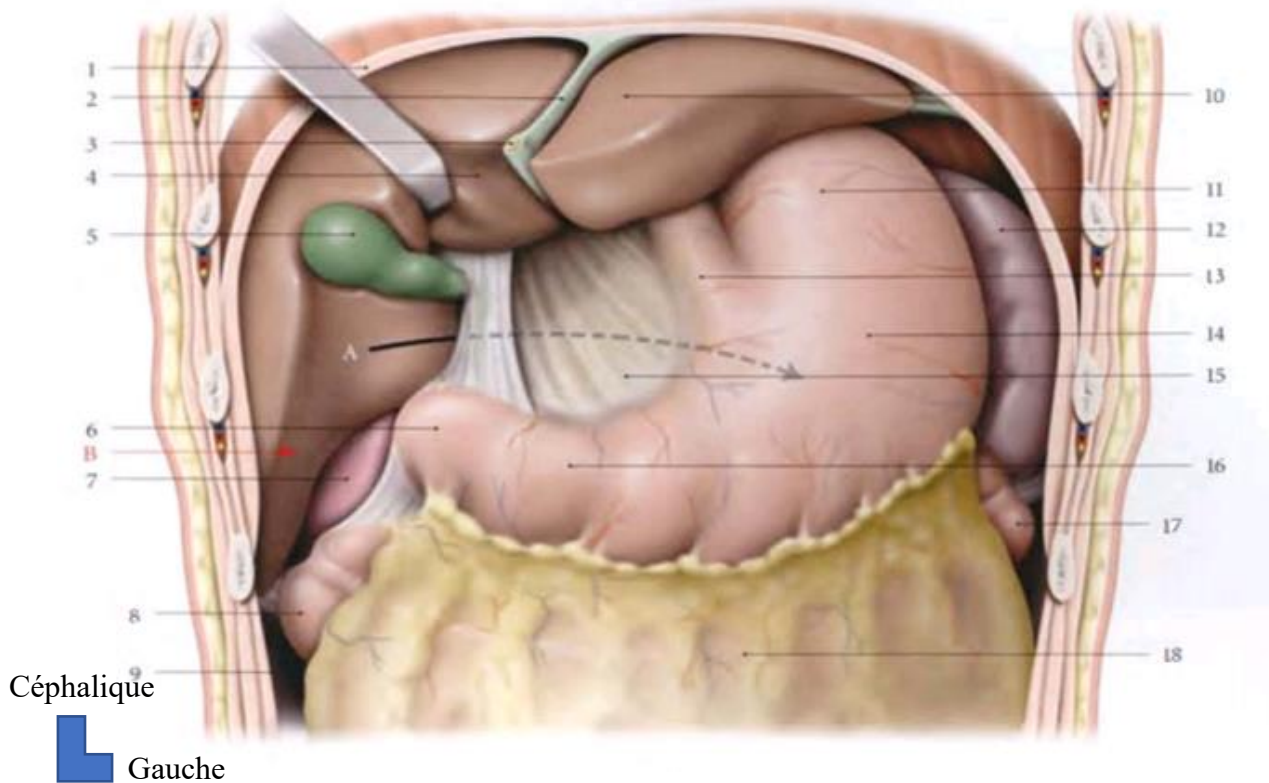


Figure 3 : Région supra méso colique [20].

A. vers la bourse omentale

B. Récessus hépatorénal

- | | |
|--------------------------------|---|
| 1. Diaphragme | 11. Fundus de l'estomac |
| 2. Lig. Falciforme | 12. Rate |
| 3. Lig. Rond du foie. | 13. Œsophage abdominal |
| 4. Lobe droit du foie | 14. Corps de l'estomac |
| 5. Vésicule biliaire | 15. Petit omentum |
| 6. Angle duodéal sup. | 16. Partie pylorique de l'estomac |
| 7. Rein droit | 17. Angle colique gauche |
| 8. Angle colique droit | 18. Colon transverse recouvert par le grand omentum |
| 9. Gouttière parabolique droit | 13. Œsophage abdominal |
| 10. Lobe gauche du foie | 14. Corps de l'estomac |
| 13. Œsophage abdominal | |

✓ **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'antrum 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.

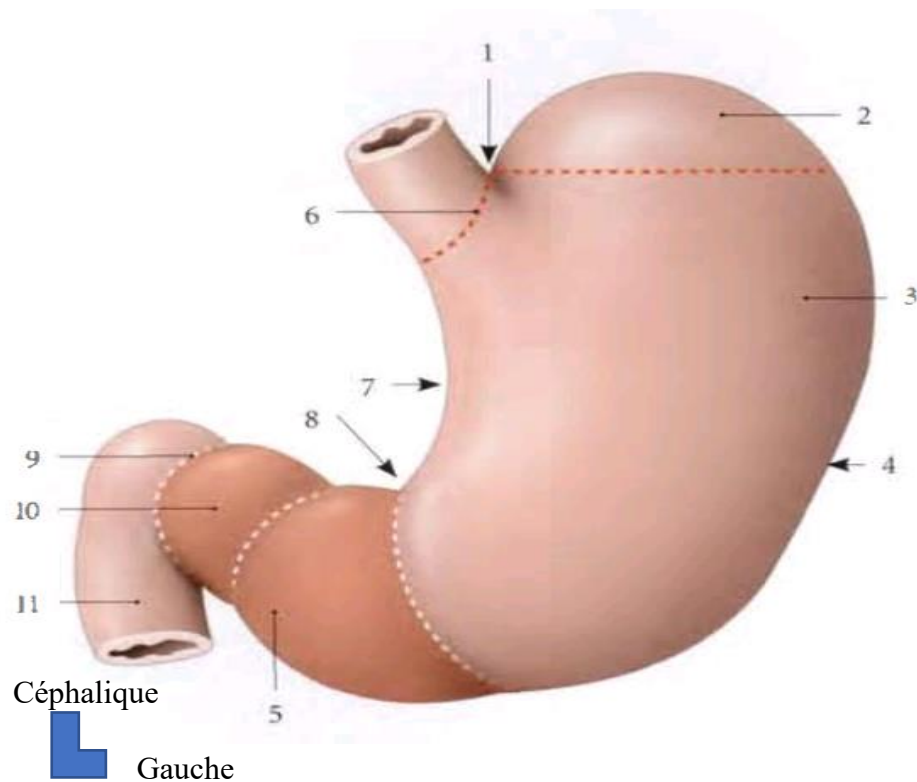


Figure 4 : Subdivisions de l'estomac [20].

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

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'hyper sonorité à la percussion (espace de Traube).
- La face antérieure de la partie pylorique répond directement à la paroi abdominale.

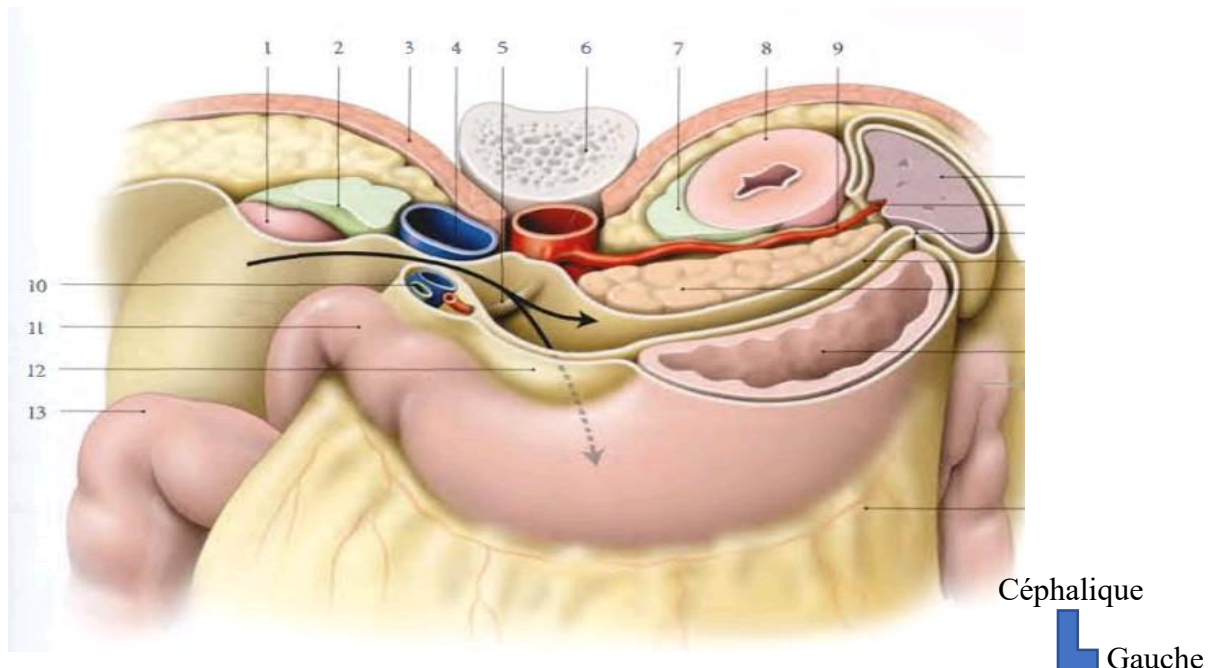


Figure 5 : Bourse omentale : Flèche (coupe transversale oblique) [20].

- | | |
|---------------------|--|
| 1. Rein droit | 4. Veine cave inf. (V. porte, conduit cholédoque, a. hépatique propre) |
| 2. Surrénale droite | 5. Pli hépato pancréatique |
| | 6. Aorte abdominale |
| 3. Diaphragme | 7. Surrénale gauche |

- | | |
|---------------------------|---------------------------|
| 9. a. splénique | 8. Rein gauche |
| 10. Lig. Hépto-duodénale | 15. Lig. Spléno renal |
| 11. Duodénum | 16. Lig. Gastro-splénique |
| 12. Lig. Gastro-hépatique | 17. Récessus splénique |
| 13. Angle colique droit | 18. Pancréas |
| 11. Duodénum | 19. Estomac |
| 12. Lig. Gastro-hépatique | 20. Angle colique gauche |
| | 14. Rate |
| 10. Lig. Hépto-duodénale | 21. Grand omentum |
| 11. Duodénum | |

✓ **La face postérieure :**

Elle est croisée par la racine du méso côlon transverse.

✓ La face postérieure du fundus est unie au diaphragme par le ligament gastro-phrénique. La partie supra méso colique 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.

• **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.

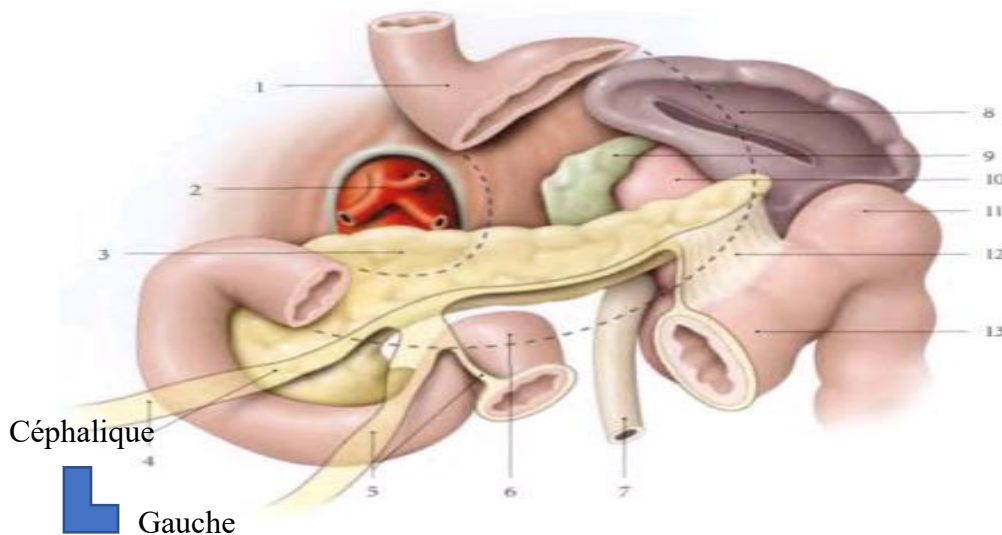
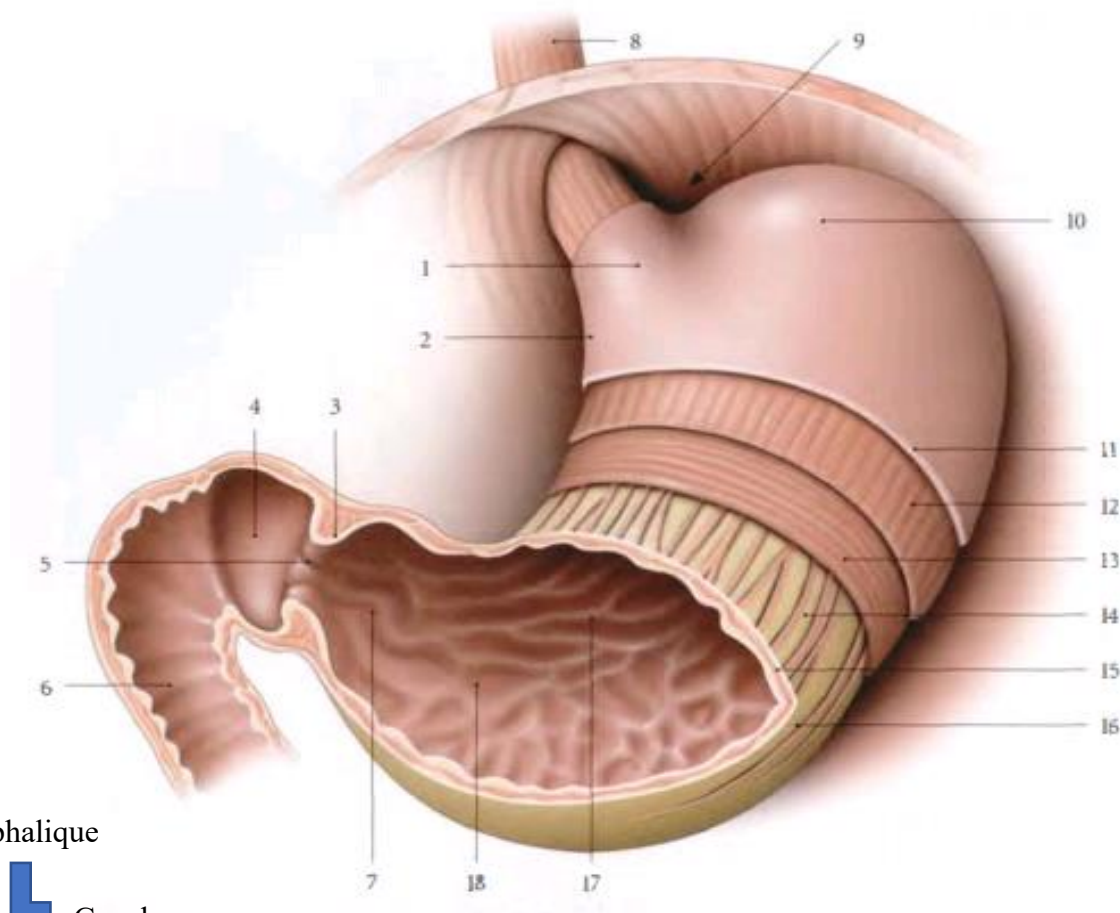


Figure 6 : Rapports postérieurs de l'estomac [20].

- | | | |
|------------------------------------|---------------------------|--------------------------|
| 1. Estomac (en pointillés) | 5. Racine du mésentère | 9. Surrénale gauche |
| 2. Tronc cœliaque | 6. Angle duodénojéjunal | 10. Rein gauche |
| 3. Pancréas | 7. Urètre gauche | 11. Angle colique gauche |
| 4. Racine du méso colon transverse | 12. Méso colon transverse | |
| 8. Rate | 13. Côlon transverse | |

✓ **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.



Céphalique



Gauche

Figure 7 : Structure de l'estomac (vue antérieure, coupe chanfreinée) [20].

- | | | | | | |
|------------------------|--------------------------|----------------------|------------------------------|--|------------------------|
| 1. Cardia | 8. Œsophage | 16. Grande courbure | 2. Petite courbure | 9. Incisure cardiale | 17. Plis longitudinaux |
| 3. Sphincter pylorique | 10. Fundus de l'estomac | 18. Antre pylorique | 4. Partie mobile du duodénum | 11. Sérouse (bulle duodénale radiologique) | |
| | 12. Couche longitudinale | 5. Orifice pylorique | 13. Couche circulaire | 6. Duodénum (partie descendante) | |
| 14. Fibre oblique | 7. Canal pylorique | 15. Muqueuse | | | |

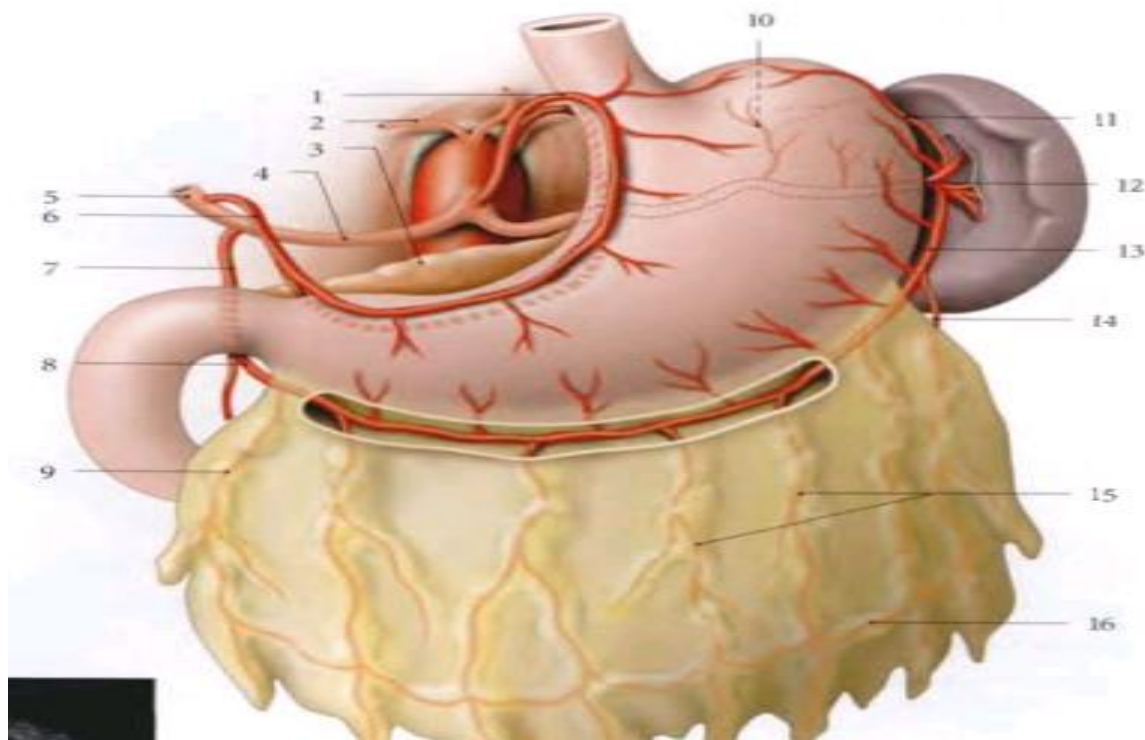
Vaisseaux et nerf :

-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.



Céphalique



Gauche

Figure 8 : Artère de l'estomac [20].

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

- **Les veines** : sont satellites des artères et se rendent à la veine porte.

Lymphatiques : Il faut distinguer dans l'estomac trois lymphatiques principaux :

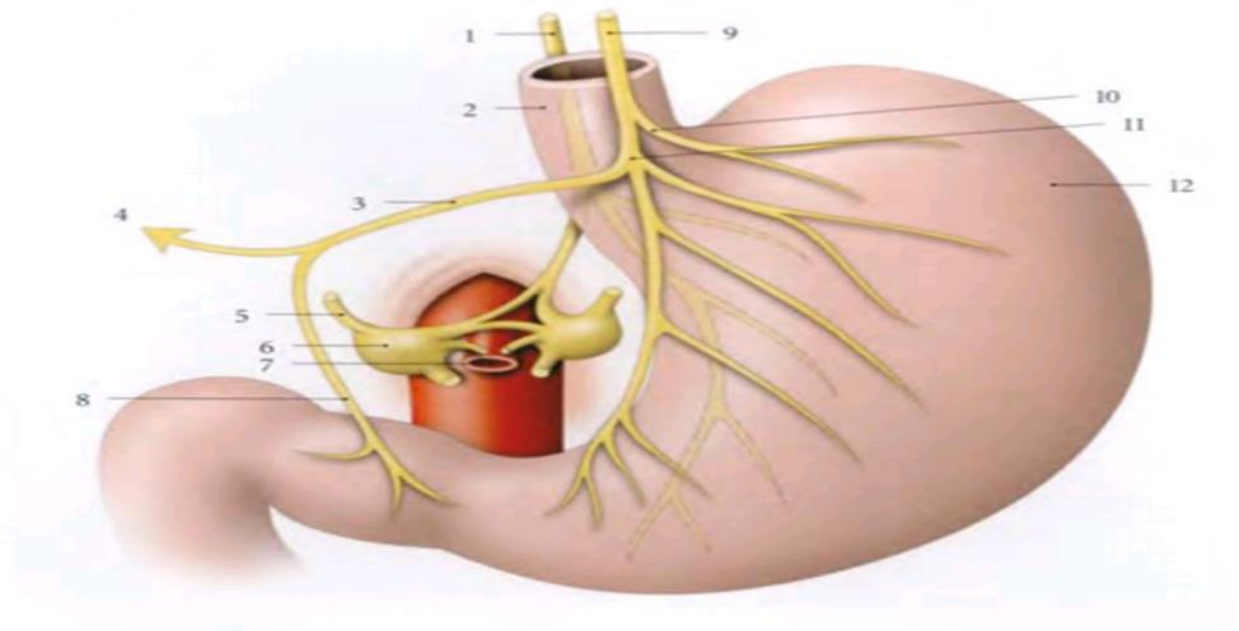
Le territoire des nœuds lymphatiques gastriques gauche comprend environ les deux tiers internes de la portion verticale de l'estomac et un petit segment de la portion horizontale.

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.

-**Nerfs** : [23].

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-omentale droit.



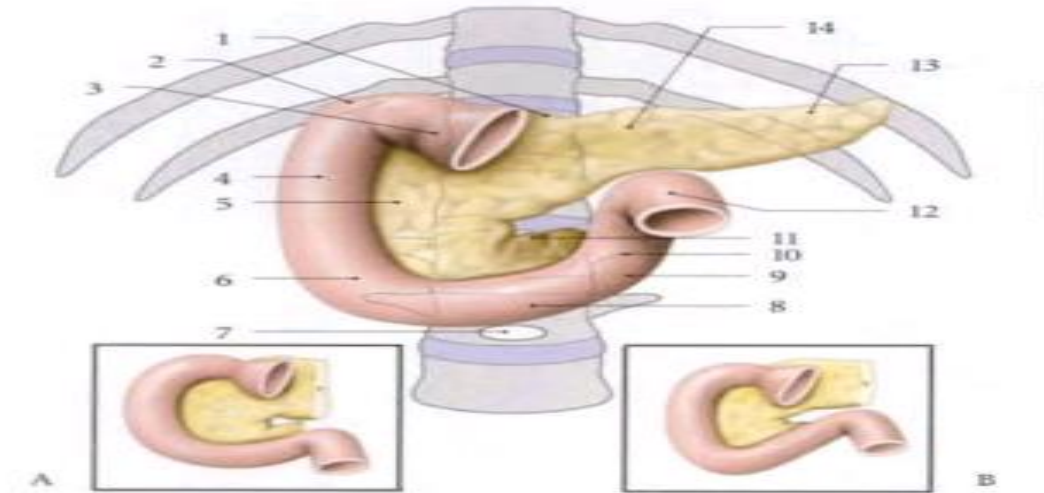
Céphalique
Gauche

Figure 9 : Nerfs de l'estomac (vue antérieure) [20].

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

1.4.6. Le duodénum : [23].

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 pré vertébraux. 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.



Céphalique



Gauche

Figure 10 : Duodénum et pancréas : situation et variations [20].

A. type en C B. type en V

1. Tubercule omental 6. Angle inf. droit du duodénum 7. Ombilic 2. Angle sup. du duodénum 12. Angle
8. Partie horizontale 3. Partit sup. du duodénum duodénojejunal 9. Angle Inf. gauche 4. Partit descendante du
duodénum 10. Partie ascendante 5. Tête du pancréas 8. Partie horizontale 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 duodénojejunale. 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 duodénojunale.

✓ **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.

La partie horizontale :

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

La partie ascendante :

Elle monte le long du flanc gauche de la colonne lombaire, depuis le corps de la quatrième vertèbre lombaire 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 musculieuse ;

-La sous-muqueuse ;

La muqueuse.

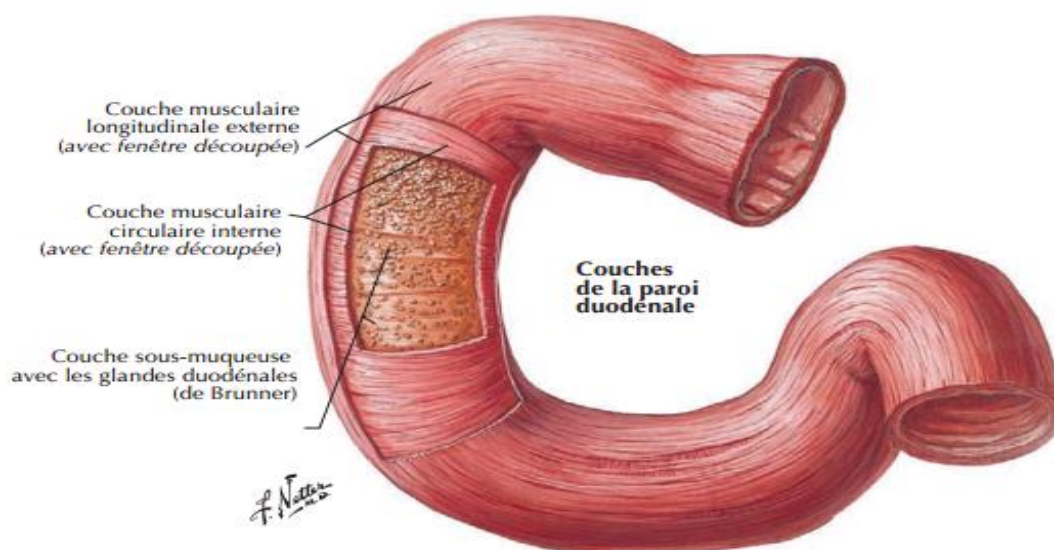


Figure 12 : Couche de la paroi duodénale [22].

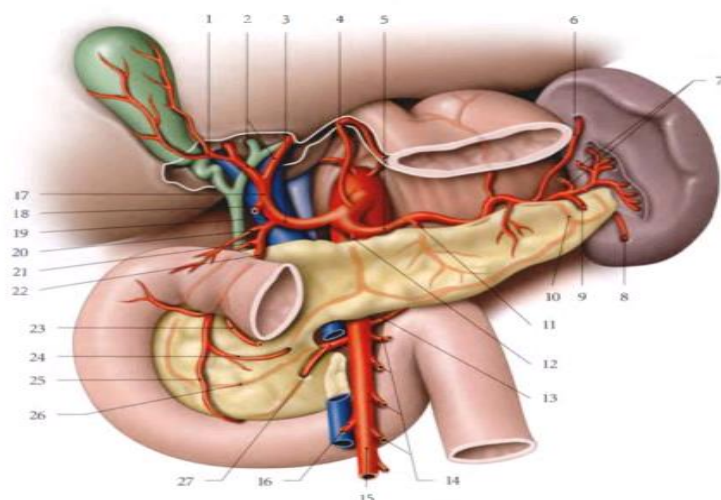
✓ **Vaisseaux et nerfs :** [24].

Artères. Les artères du duodénum sont :

-Les artères pancréatique-duodénales supérieures postérieure et antérieure, branche de l'artère gastroduodénale, et l'artère pancréatique-duodénale inférieure, branche de l'artère mésentérique supérieure ; l'artère pancréatique 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 pancréatique-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 omentale droite, rarement de l'artère pancréatique-duodénale supérieure et antérieure (Voisin et Devambez).



Céphalique



Gauche

Figure 13 : Tronc cœliaque et artère, du pancréas [20].

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

✓ 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 pancréatique-duodénale supérieure droite s'abouche au tronc de la veine

porte. La veine pancréatique-duodénale inférieure droite abandonne son artère sur la face postérieure du pancréas et se jette avec la veine gastro-omental droite dans la grande veine mésentérique. La veine pancréatico-duodénale inférieure gauche se termine également dans la grande veine mésentérique.

✓ **Les lymphatiques :**

Les lymphatiques 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).

1.5. Rappel physiopathologique de la maladie ulcéreuse : [24].

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 gastroduodénal 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 à l'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.

1.5.1. Facteurs favorisant la maladie ulcéreuse :

✓ **Helicobacter pylori :**

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 duodénal 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'antré. La fréquence des récurrences d'ulcère duodénal 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 gastroduodénal est plus élevée chez les parents du premier degré d'un patient atteint d'ulcère gastrique ou duodénal. Dans les familles comptant de nombreux ulcéreux duodénaux, 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 duodénaux : L'un constitué de patients avec antécédents familiaux, à début précoce de la maladie et sécrétion acide augmentée ; L'autre constitué de patients du groupe O, sans antécédents familiaux, à début tardif et à sécrétion acide normale. Le risque d'ulcère duodénal 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 cyclo-oxygénases (COX 1 et 2) qui sont des enzymes qui transforment l'acide arachidonique en prostaglandines.

L'inhibition de la synthèse des prostaglandines gastroduodénales altère les mécanismes de défense de la muqueuse et favorise ainsi la survenue d'ulcères, le plus souvent gastriques que duodénaux. 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 antis 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 :**

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 duodénal après enrichissement du régime en fibres suggèrent que celles-ci exercent un rôle protecteur.

Les deux mécanismes invoqués sont la sécrétion abondante d'E.C.F 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 gastroduodénal. 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.

1.5.2. Etiopathogénie des perforations d'ulcère gastroduodénale :

Les perforations d'ulcère gastroduodénal 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 [25].

b. Les perforations sur organe malade :

Les perforations d'ulcère gastroduodénal 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'œdème 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 musculature sont intéressées par cette lésion et prépare la perforation ;

Troisième lésion : gangrène et perforation.

1.6. Rappel clinique des perforations d'ulcère gastroduodénale :

Type de description : Perforation d'ulcère gastroduodénale en péritoine libre.

1.6.1. 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.

Auscultation : renseigne sur l'existence d'un épanchement pulmonaire ou sur l'état des bruits intestinaux.

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

Les examens para cliniques :

En l'absence de choc, quelques examens para cliniques 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 para cliniques 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-hépto diaphragmatique et sous diaphragmatique gauche sur les clichés debout de taille variable.

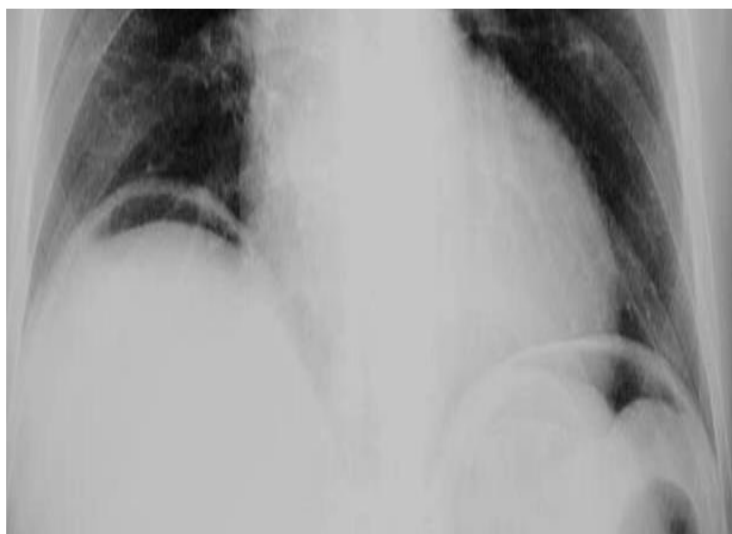


Figure 14: Croissant gazeux inter hépto-diaphragmatique et sous diaphragmatique gauche de taille variable.

Sur le profil couché : clarté gazeuse sous pariétale.

Épanchement intra péritonéal : grisaille diffuse.

Iléus réflexe : distension gazeuse de la 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-méso colique. 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 cardial. 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.

1.7. Diagnostic positif :

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

1.8. Diagnostic différentiel : [26].

⇒ 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 :

le diverticule 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 (ténésme) ;
- 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 5ème et le 7ème 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 inexplicée 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 aigüe :

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.

1.9. Traitement :

1.9.1. 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

1.9.2. 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 hydro électrolytiques ;
- ⇒ 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 irrégulière ;
- ⇒ 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 +imidazoles, 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) : [27].

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.

➤ **Moyens chirurgicaux :**

✓ **- 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 coelioscopie, 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'éventrations.

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 duodénal 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.

✓ **-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 [28].

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 [29].

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 séromuscleuse gastrique parallèlement à la petite courbure, à 15 mm de son bord libre, de l'angle de His à l'innervation des cellules pariétales [30]. Une suture séromuscleuse gastrique d'enfouissement décalée empêche la ré innervation, 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 [31].

✓ **Vagotomie sélective : [32].**

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 hyper sélectives.

✓ **Vagotomie hyper sélective [33, 34].**

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 : [33]

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 : [35]

✓ Ulcère perforé certain, un transit gastroduodénal 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 %** [36].

✓ **Suture simple : [37]**

C'est l'intervention de choix dans les pays développés suivie de l'éradication de l'*Helicobacter pylori* et du traitement anti sécrétoire. 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 duodénal même compliqué.

✓ **Vagotomie : [38, 39].**

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 [33].**

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 pylore et de péritonite peu évoluée.

Gastrectomie : [40]

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

1.9.3. Traitement de la maladie ulcéreuse afin d'éviter les récurrences :

➤ **La prévention des récurrences repose sur : [41]**

- ⇒ 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 en cause et n'est habituellement plus effectué dans le même temps opératoire.

➤ **Eradication de l'*Helicobacter pylori* : [42].**

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 2ème 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 : [47].**

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 [47] :**

- Défaut d'observance du traitement ;
- Résistances au traitement ;
- Prise continue d'AINS et/ou aspirine ;
- Rechercher un syndrome de Zollinger-Ellison (UD+).

1.10. Suites post opératoires :

➤ **Surveillance : [43]**

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.

1.11. Complications postopératoires

➤ **Complications précoces : [44]**

✓ **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 :**

⇒ Abscesses 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.

⇒ Abscesses intra-abdominal.

⇒ Un hématome de paroi peut survenir.

⇒ Péritonite postopératoire :

Elle est liée au lâchage des fils de suture, et peut nécessiter une ré intervention.

⇒ 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 : [26, 45]**

⇒ 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 prokinétiques 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 cœlioscopie.

⇒ Les occlusions :

Les occlusions après cure chirurgicale des perforations d'ulcère gastroduodénal 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.

1.12. Résultats et pronostic :

Le pronostic dépend avant tout, de la rapidité de la prise en charge. Vues tôt, les péritonites par perforation d'ulcère gastroduodénal 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 [46].

MPI : Mannheim Péritonisis Index

Paramètres Données Points

Paramètres	Données	Points
Age en année	>50	5
	<50	0
Sexe	Féminin	5
	Masculin	0
Défaillance viscérale	Présente	7
	Absent	0
Malignité	Présent	4
	Absent	0
Délai de prise en charge > 24H	Présent	4
	Absent	0
Foyer primaire	Pas de côlon	4
	Dans le côlon	0
Péritonite généralisée diffuse	Présente	6
	Absent	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** : Créatinémie > 177 μ mol Urée > 16,7mmol Oligurie< 20 ml/h

***Respiratoire** : PaO₂< 50mmHg PaCO₂>50mmHg

***Choc**

***Obstruction intestinale** : Paralysie >24H Iléus mécanique complet

MATERIELS ET METHODES

II. MATERIELS ET METHODES :

2.1. Cadre d'étude :

Notre étude s'est déroulée dans le service de chirurgie générale du centre de santé de référence de la commune III du district de Bamako.

➤ Situations géographiques :

Le Cs réf de la commune III est situé à Bamako courra en face de l'Avenue de l'administration et la finance, la médecine interne, la gynécologie obstétrique, la pédiatrie et PEV, imagerie médicale, la kinésithérapie, l'oto-rhino-laryngologie, ophtalmologie, la dermatologie, la cardiologie, la gastroentérologie, l'endocrinologie-diabétologie, la pneumologie, la rhumatologie, Odontostomatologie, la pharmacie, le laboratoire, la chirurgie générale. L'unité de la chirurgie générale est divisée en trois blocs : Les bureaux des chirurgiens, les salles d'hospitalisation, la petite salle chirurgie à l'entrée du centre qui représente également la salle des soins.

➤ Les locaux :

Le service de la chirurgie générale dispose de trois (3) salles d'hospitalisation, 3 bureaux pour les chirurgiens, une salle de garde (pour les infirmiers), un bureau du major une salle de permanence (petite chirurgie), et d'un bloc opératoire. Le bloc opératoire comprend deux salles d'opération, une salle de stérilisation, un vestiaire, une salle de réveil, un bureau du major et deux bureaux pour les anesthésistes. Ce bloc est opérationnel pour toutes les spécialités chirurgicales du Cs réf excepté la chirurgie oto-rhino-laryngologie et l'ophtalmologie qui n'ont pas débutés les activités chirurgicales.

➤ Le Personnel :

Le personnel permanent est composé de :

- Chef de service chirurgical généraliste, maître conférence agrégé (MCA)
- Quatre (4) chirurgiens généralistes,
- Deux (2) Chirurgiens urologues ,
- Un (1) Chirurgien orthopédiste-traumatologue,
- Trois (3) IBODE,
- Un (1) Technicien supérieur de santé faisant fonction IBODE,
- Quatre (4) Techniciens supérieurs en santé,
- Un (1) Technicien de santé,
- Six (6) Techniciens de surface ou manœuvres.

Le personnel non permanent comprend : des médecins stagiaires, des thésards des étudiants et des infirmiers stagiaires.

➤ **Les activités :**

Les consultations externes se font tous les jours, de même que les interventions d'urgences et les hospitalisations.

Les staffs se tiennent les vendredis.

Les visites, dirigées par un chirurgien sont également quotidiennes.

2.2. Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective et prospective, descriptive et analytique allant de janvier 2014 à Décembre 2025.

2.3. Population d'étude

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

2.4. 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.

2.5. Critères d'inclusions

Tous les patients présentant une perforation gastrique ou duodénale d'origine ulcéreuse confirmée à la laparotomie et par l'histologie, ont été inclus dans l'étude.

2.6. Critères de non inclusion

Les patients présentant des perforations digestives non situées sur l'estomac ou le duodénum ; les perforations gastroduodénales d'origine tumorales ; les patients opérés pour perforations gastriques traumatiques, n'ont pas été retenues.

2.7. Méthodes

Les supports des données ont été :

- Des dossiers médicaux,
- Des registres d'hospitalisation,
- Des registres des comptes rendus opératoires,
- La fiche d'enquête préétablie.

- Protocole d'anesthésie et les registres de consultations externes.

2.8. Analyse des données

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

Le traitement du texte a été réalisé à partir du logiciel Office Word 2019.

Le test statistique utilisé a été le test de χ^2 avec un seuil de signification $p < 0,05$.

2.9. Considération éthique

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

RESULTATS

III. RÉSULTATS

3.1. Aspects d'épidémiologies :

Au cours du période d'étude **11303** consultations avaient été effectuées, **4897** hospitalisations, **4117** interventions chirurgicales dont **1212** abdomens aigus chirurgicaux et **155** cas de péritonites aiguës généralisées dont **51** d'origine d'ulcère gastroduodéal.

Les péritonites par perforation d'ulcère gastroduodéal représentaient :

- 0,45% (51/11303) des consultations.
- 1,04% (51/4897) des hospitalisations.
- 1,23% (51/4117) des interventions chirurgicales digestives.
- 32,90% (51/155) des péritonites aiguës généralisées.

Tableau I : Répartition des patients selon la tranche d'âges.

Tranche d'âges	Effectif	Pourcentage
18-20 ans	2	3,9
21-30 ans	10	19,6
31-40 ans	29	56,9
41-50 ans	8	15,7
≥ 51 ans	2	3,9
Total	51	100

La tranche d'âges de **31 à 40 ans** a été la plus représentée avec **56,9%**. L'âge moyen était de **34,67ans ± 8** avec des extrêmes de **18 et 60 ans**.

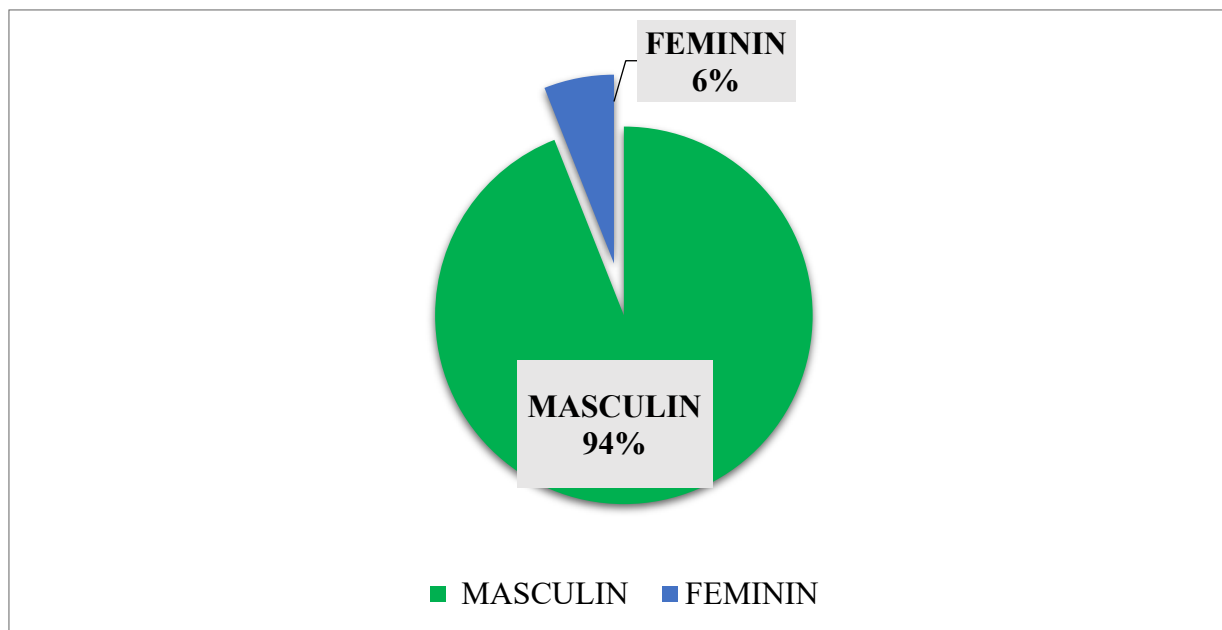


Figure 15 : Répartition des patients selon le sexe.

Le sexe masculin était dominant soit 94% des patients avec un sex-ratio de 16.

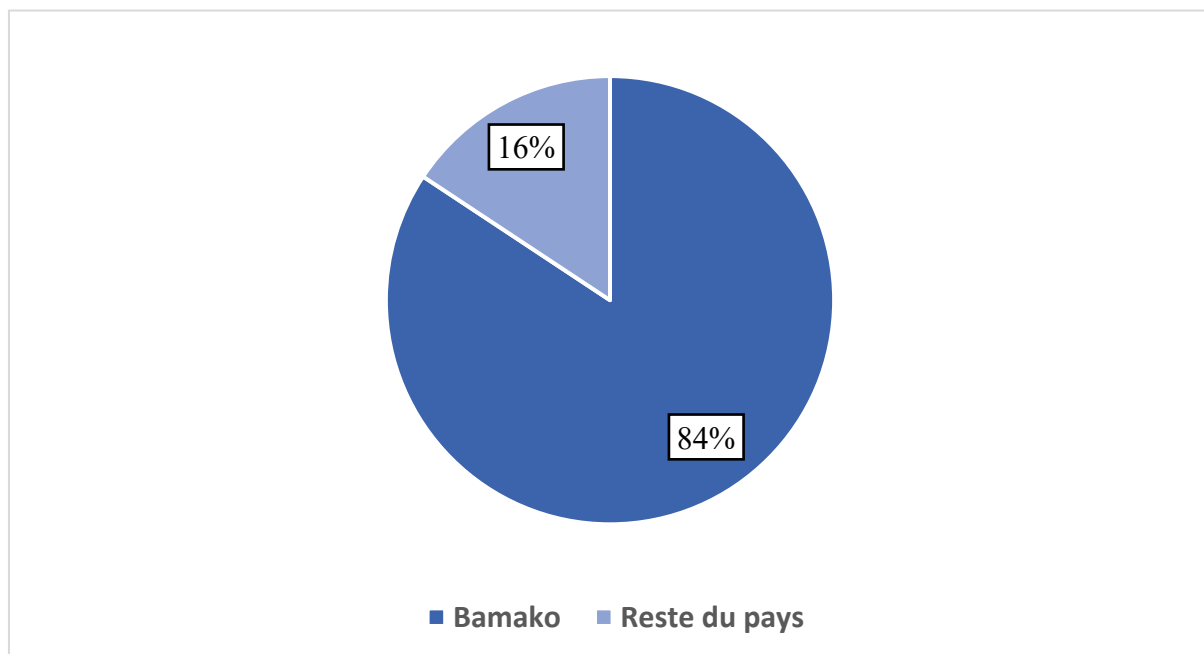


Figure 16 : Répartition des patients selon leurs provenances.

La majorité des patients résidait à Bamako soit 84% de nos patients.

Tableau II : Répartition des patients selon les ethnies.

Ethnies des patients	Effectif	Pourcentage
Bambara	28	54,9
Malinké	15	29,4
Dogon	4	7,8
Peulh	3	5,9
Senoufo	1	2
Total	51	100

L'ethnie Bambara a été l'ethnie la plus représentée soit **54,9%** des cas.

Tableau III : Répartition des patients selon les professions.

Profession des patients	Effectif	Pourcentage
Fonctionnaire	1	2
Etudiant	3	5,9
Paysan	9	17,7
Ménagère	3	5,9
Commerçant	35	68,5
Total	51	100,0

Les commerçants étaient majoritaires avec **68,5%** des cas.

Tous de nos patients ont été reçu en urgence soit **100%** des cas.

Tableau IV : Répartition des patients selon la référence.

Adressée par	Effectif	Pourcentage
Médecin généralistes	35	68,6
Infirmier	9	17,7
Venu de lui-même	7	13,7
Total	51	100

Les patients étaient adressés par des médecins généralistes dans **68,6%** des cas.

3.2. Antécédents

Tableau V : Répartition des patients selon les antécédents médicaux personnels de pathologie la gastrique.

Antécédents médicaux	Effectif	Pourcentage
Gastrite	31	60,8
UGD non documenté	5	9,8
Aucun	15	29,4
Total	51	100

La gastrite était l'antécédent médical le plus fréquent soit **60,8%** des cas.

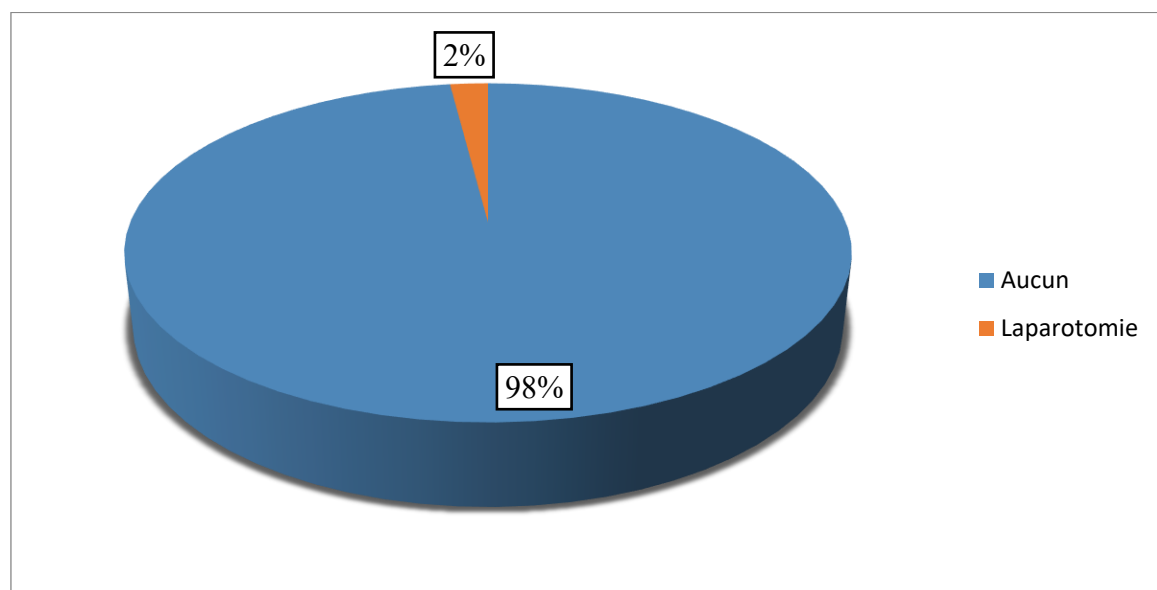


Figure 17 : Répartition des patients selon les antécédents chirurgicaux.

Aucun antécédent chirurgical n'a été noté chez **98%** des cas.

Tableau VI : Répartition des patients selon les facteurs de risques.

Facteurs de risque	Effectif	Pourcentage
AINS	36	70,6
Tabac	10	19,6
Alcool	5	9,8
Total	51	100

La prise AINS était le facteur de risque le plus fréquent avec une fréquence de **70,6%** des cas.

3.3. Signes généraux

Tableau VII : Répartition des patients selon l'indice de performance de L'OMS.

IPOMS	Effectif	Pourcentage
Grade 1	15	29,4
Grade 2	33	64,7
Grade 3	2	3,9
Grade 4	1	2
Total	51	100

L'indice de performance d'OMS était de grade 2 dans **64,7%** des cas.

Tableau VIII : Répartition des patients selon la douleur à l'échelle visuelle analogique.

Douleur selon EVA	Effectif	Pourcentage
Douleur modérée	5	9,8
Douleur intense	36	70,6
Douleur très intense	10	19,6
Total	51	100

La douleur était intense dans **70,6%** des cas.

Tableau IX : Répartition des patients selon la température corporelle à l'admission.

Température Corporelle (°C)	Effectif	Pourcentage
35-36°C	2	3,9
37-39°C	45	88,3
>40°C	4	7,8
Total	51	100

Les patients étaient pyrétiques chez **88,3%** des cas.

Tableau X : Répartition des patients selon les chiffres de la pression artérielle.

Pression artérielle (Cm Hg)	Effectif	Pourcentage
<10 cm Hg	4	7,8
10-14 cm Hg	46	90,2
>14 cm Hg	1	2
Total	51	100

La pression artérielle à l'admission était comprise entre **10-14 cm Hg** dans **90,2%** des cas.

Tableau XI : Répartition des patients selon le pouls à l'admission.

Pouls	Effectif	Pourcentage
<70	4	7,8
70-100	44	86,3
>100	3	5,9
Total	51	100

Le pouls était compris entre **70 et 100** pulsations à la minute dans **86,3%** des cas.

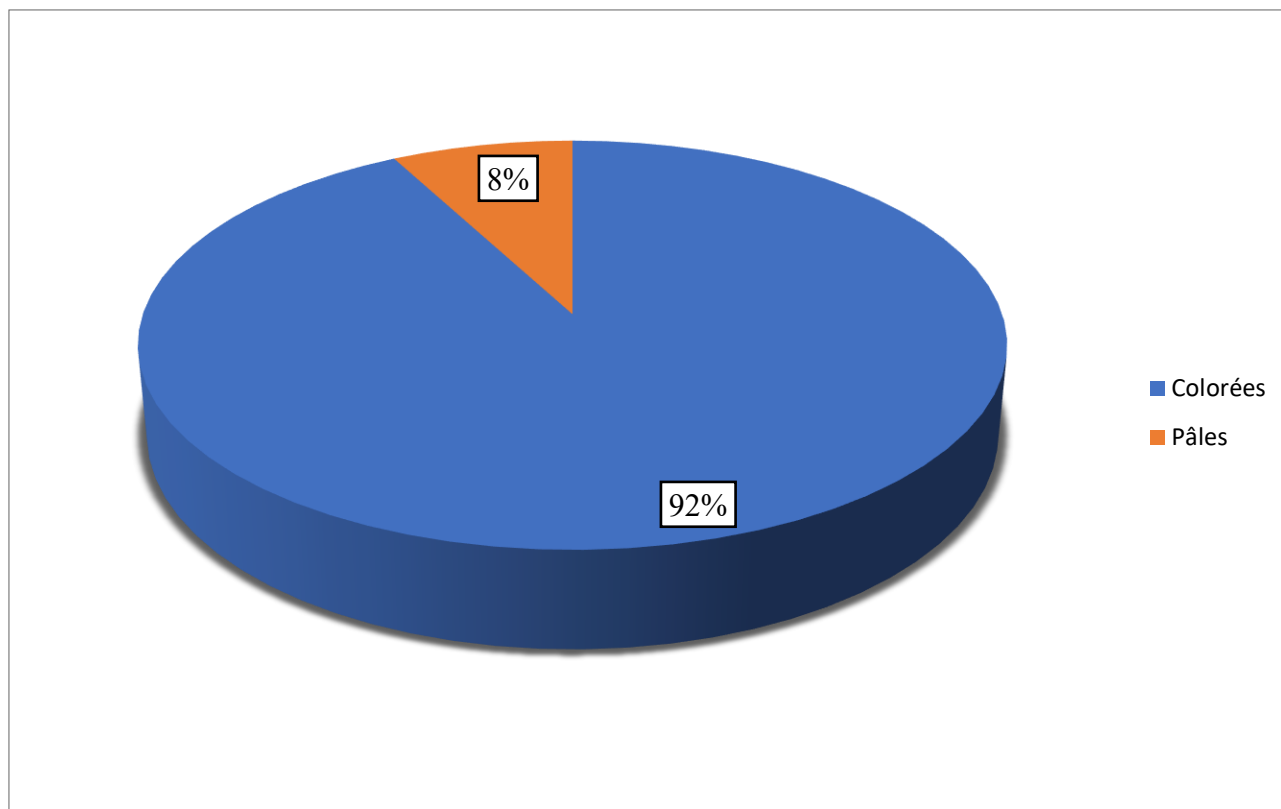


Figure 18: Répartition des patients selon l'état des conjonctives à l'admission.
Les conjonctives étaient colorées dans **92%** des cas.

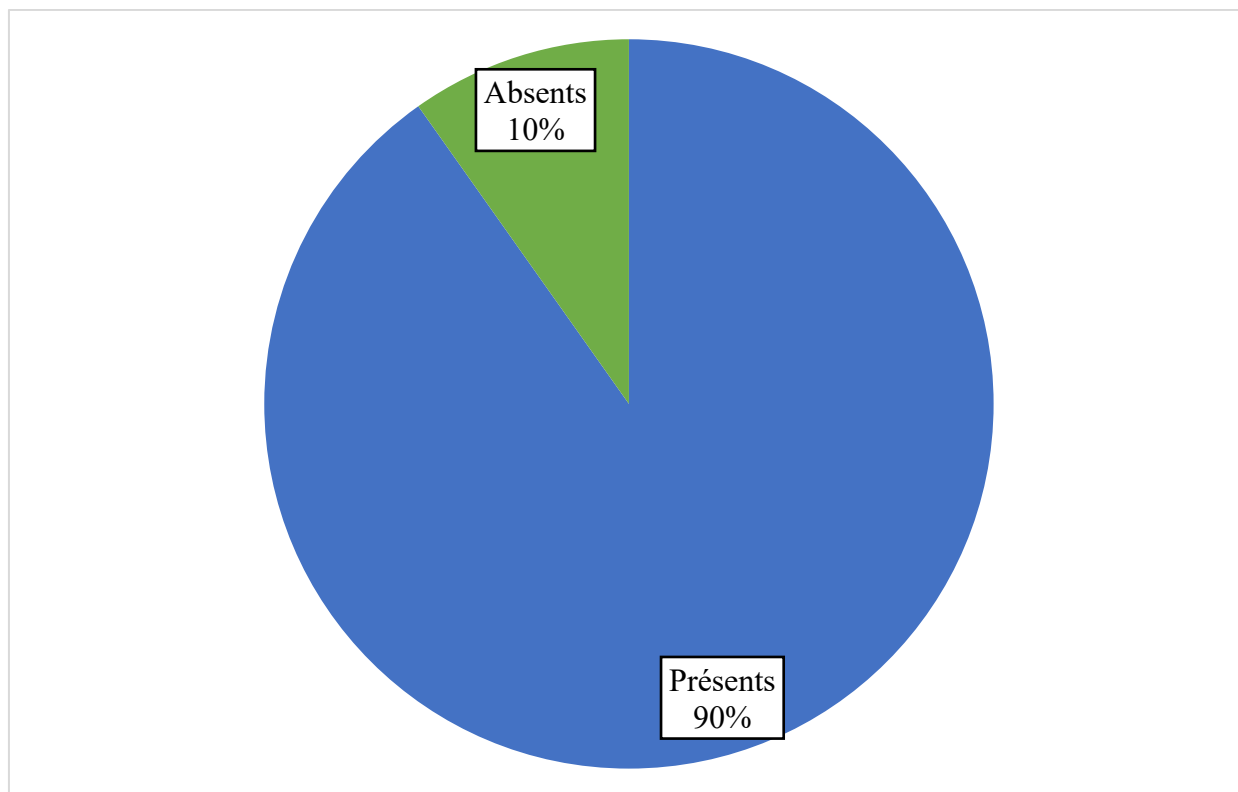


Figure 19 : Répartition des patients selon l'état du pli cutané.

Le pli cutané était présent dans **90%** des cas.

Tableau XII : Répartition des patients selon l'état de la langue à l'admission.

Etat de la langue	Effectif	Pourcentage
Sèche	42	82,4
Saburrale	4	7,8
Humide	5	9,8
Total	51	100

La langue était sèche chez **82,4%** des patients.

Tableau XIII : Répartition des patients selon l'état de la conscience à l'admission.

Etat de la conscience	Effectif	Pourcentage
Normal	49	96
Agité	1	2
Confus	1	2
Total	51	100

L'état de la conscience était normal dans **96%** des cas.

Tableau XIV : Répartition des patients selon l'indice de masse corporelle.

IMC (Kg/m ²)	Effectif	Pourcentage
Maigreur (<18)	2	3,9
Normal (18-25)	47	92,2
Surpoids	2	3,9
Total	51	100

L'indice de masse corporelle était normal chez **92,2%** des cas.

3.4. Signes cliniques

➤ Signes fonctionnels

Tableau XV : Répartition des patients selon leurs motifs de référence.

Motif de référence	Effectif	Pourcentage
Douleur abdominale	37	72,6
Epigastralgie	2	3,9
Péritonite	7	13,7
Douleur + vomissements	2	3,9
Douleur + arrêt des matières et de gaz	3	5,9
Total	51	100

La douleur abdominale a été le principal motif de référence dans **72,6%** des cas.

Tableau XVI : Répartition des patients selon le début des symptômes.

Début des symptômes	Effectif	Pourcentage
Moins de 24H	2	3,9
24H-72H	13	25,5
3J-7J	31	60,8
Plus de 7J	5	9,8
Total	51	100

Les symptômes avaient débuté entre **3 & 7** jours chez **60,8%** des patients.

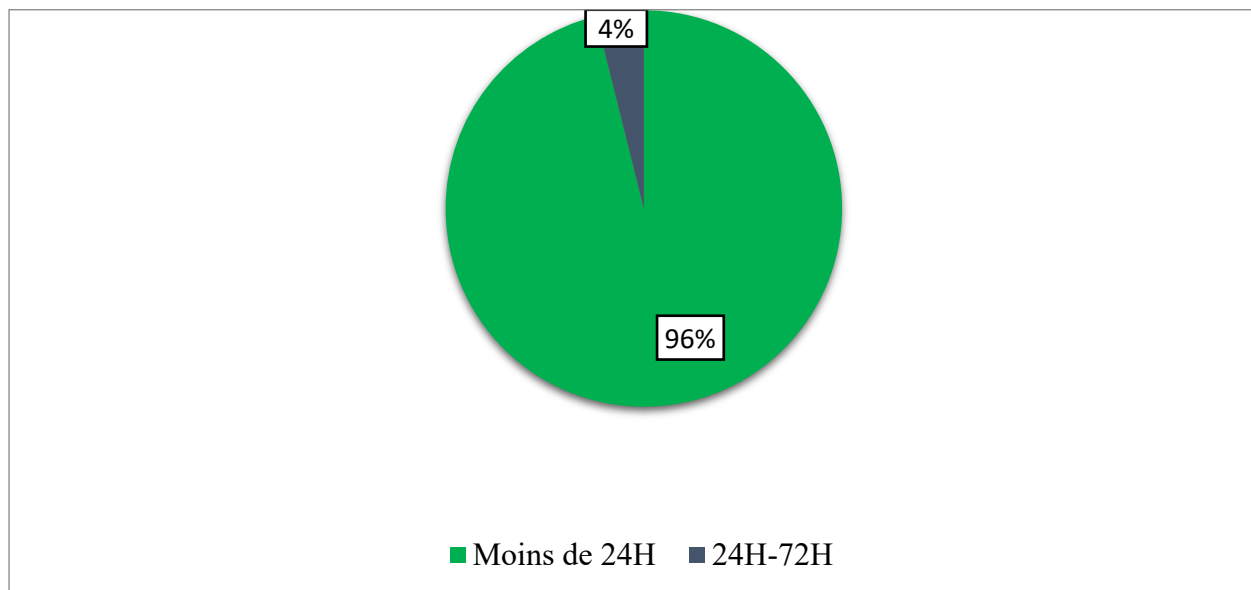


Figure 20 : Répartition des patients selon le délai de prise en charge.

Les patients ont été pris en charge en moins de **24**heures dans **96%** des cas.

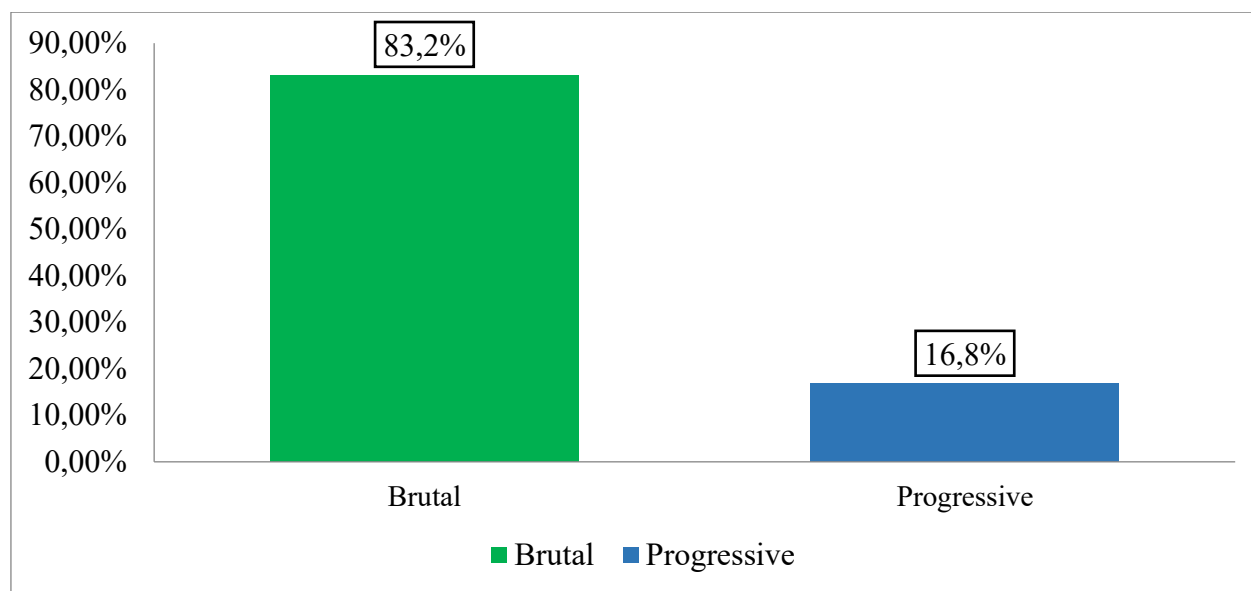


Figure 21 : Répartition des patients selon le mode de début.

Le mode de début était brutal dans **83,2%** des cas.

Tableau XVII : Répartition des patients selon le siège de la douleur abdominale.

Siege de la douleur	Effectif	Pourcentage
Epigastrique	8	15,7
Péri-ombilical	5	9,8
Diffus	38	74,5
Total	51	100

La douleur était diffuse dans tout l'abdomen dans **74,5%** des cas.

Tableau XVIII : Répartition des patients selon la durée de la douleur.

Durée de la douleur	Effectif	Pourcentage
Moins de 24H	10	19,6
24-72H	36	70,6
Plus 72H	5	9,8
Total	51	100

La durée de la douleur était entre **24-72H** chez **70,6%** des patients.

Tableau XIX : Répartition des patients selon le type de douleur.

Type de douleur	Effectif	Pourcentage
Coups de poignard	23	45,1
Brulure	11	21,6
Piqûre	10	19,6
Torsion	5	9,8
Crampe	2	3,9
Total	51	100

La douleur à type de coup de poignard a été observée chez **45,1%** des patients.

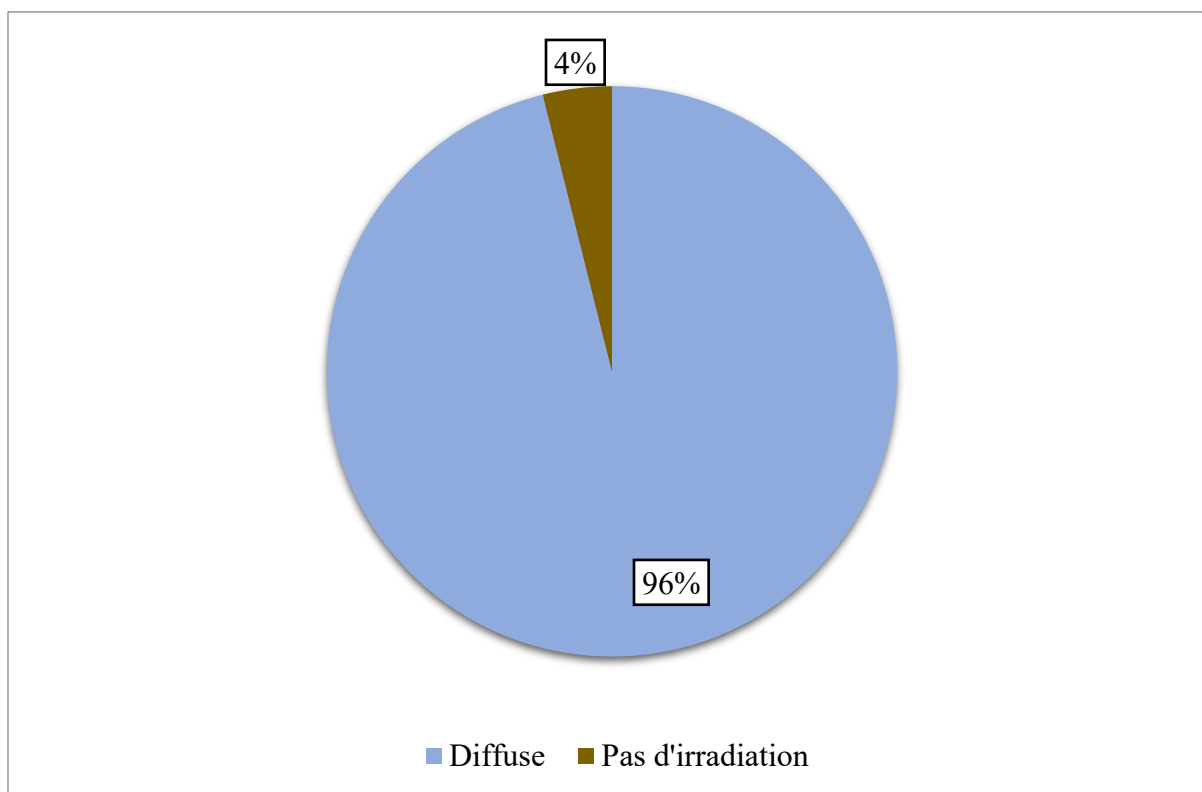


Figure 22 : Répartition des patients selon l'irradiation de la douleur

La douleur était diffuse dans **96%** des patients.

Tableau XX : Répartition des patients selon les facteurs aggravants.

Facteurs déclenchant	Effectif	Pourcentage
Vomissements	5	9,8
Toux	3	5,9
Mouvements	39	76,5
Aucun	4	7,8
Total	51	100

La douleur est aggravée aux mouvements dans **76,5%** des cas.

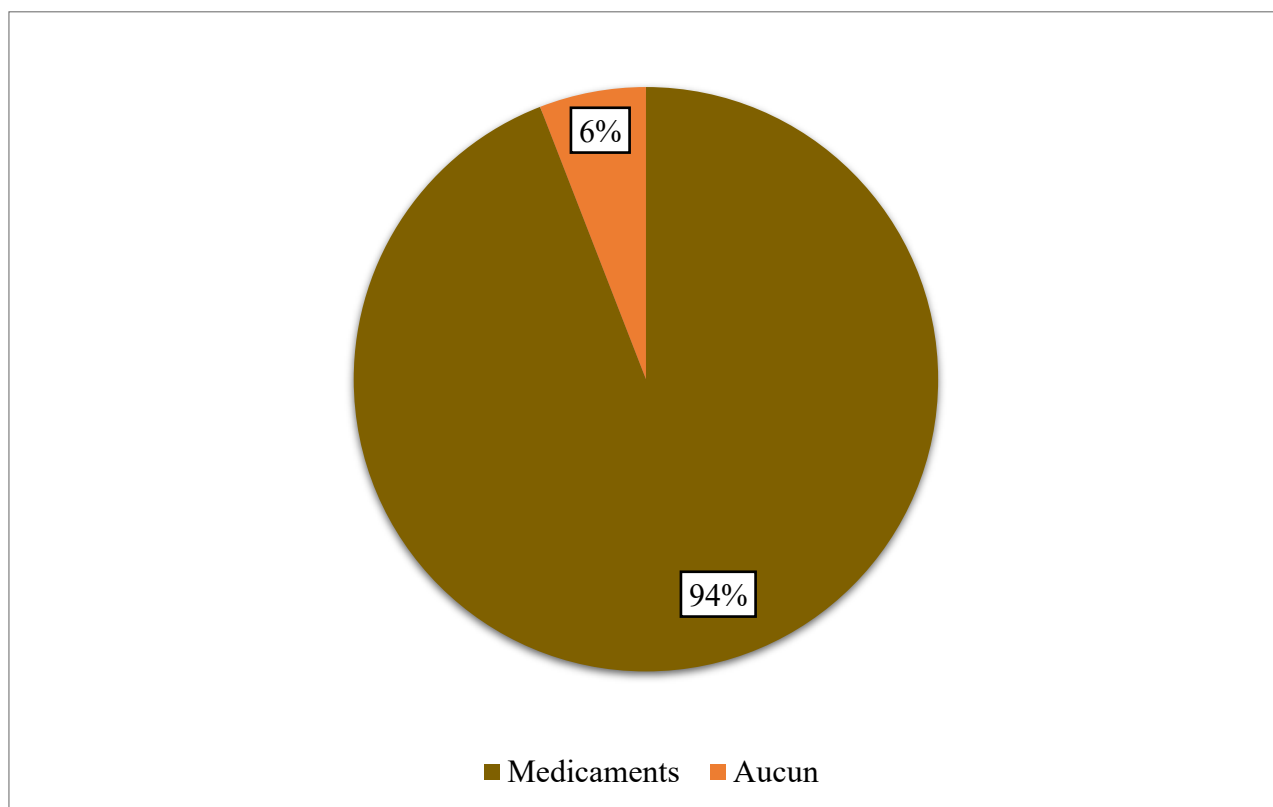


Figure 23 : Répartition des patients selon les facteurs calmants.

Le médicament a été le facteur calmant dans **94%** des cas.

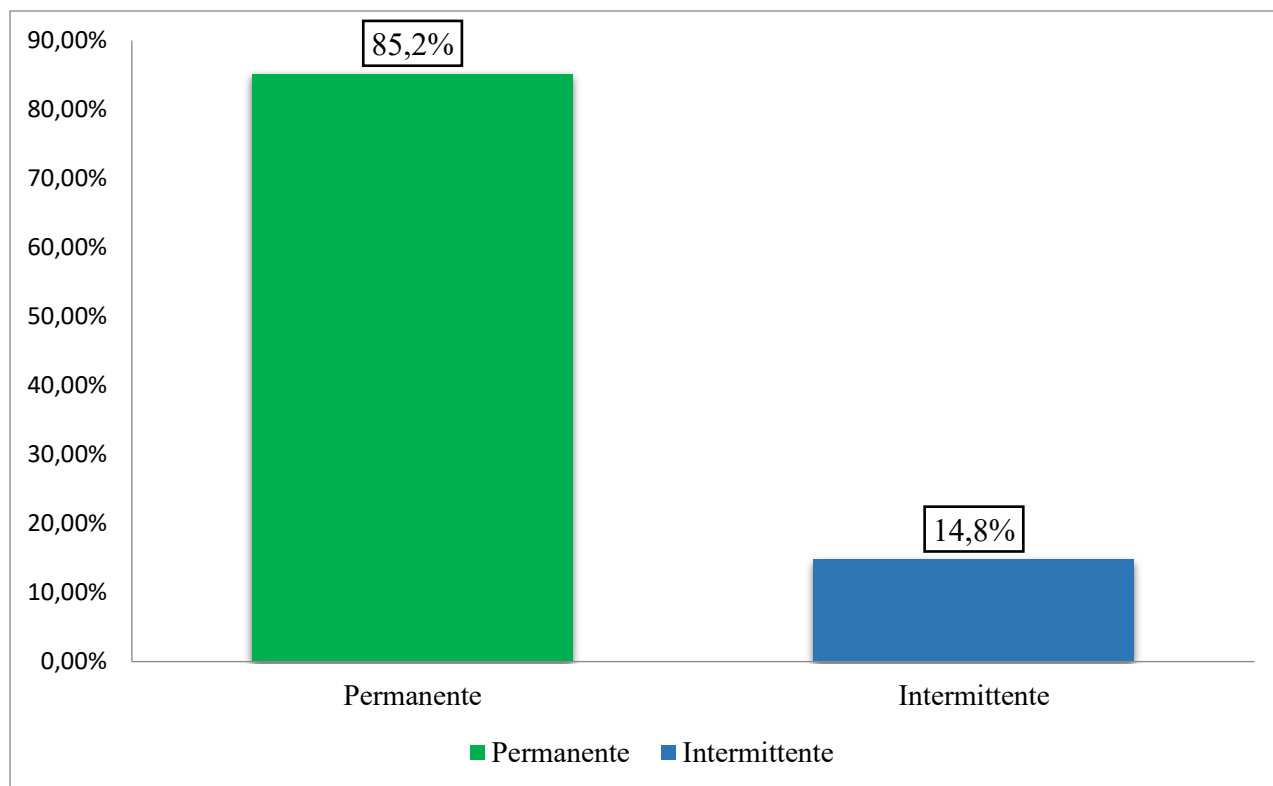


Figure 24 : Répartition des patients selon le rythme de la douleur.

La douleur était permanente dans **85,2%** des cas.

Tableau XXI : Répartition des patients selon les signes digestifs.

Signes digestifs	Effectif	Pourcentage
Arrêt des matières et des gaz	3	5,9
Hoquet	2	3,9
Nausées, vomissements	40	78,4
Aucun	6	11,8
Total	51	100

Les signes digestifs étaient à type de nausées, vomissement dans **78,4%** des patients.

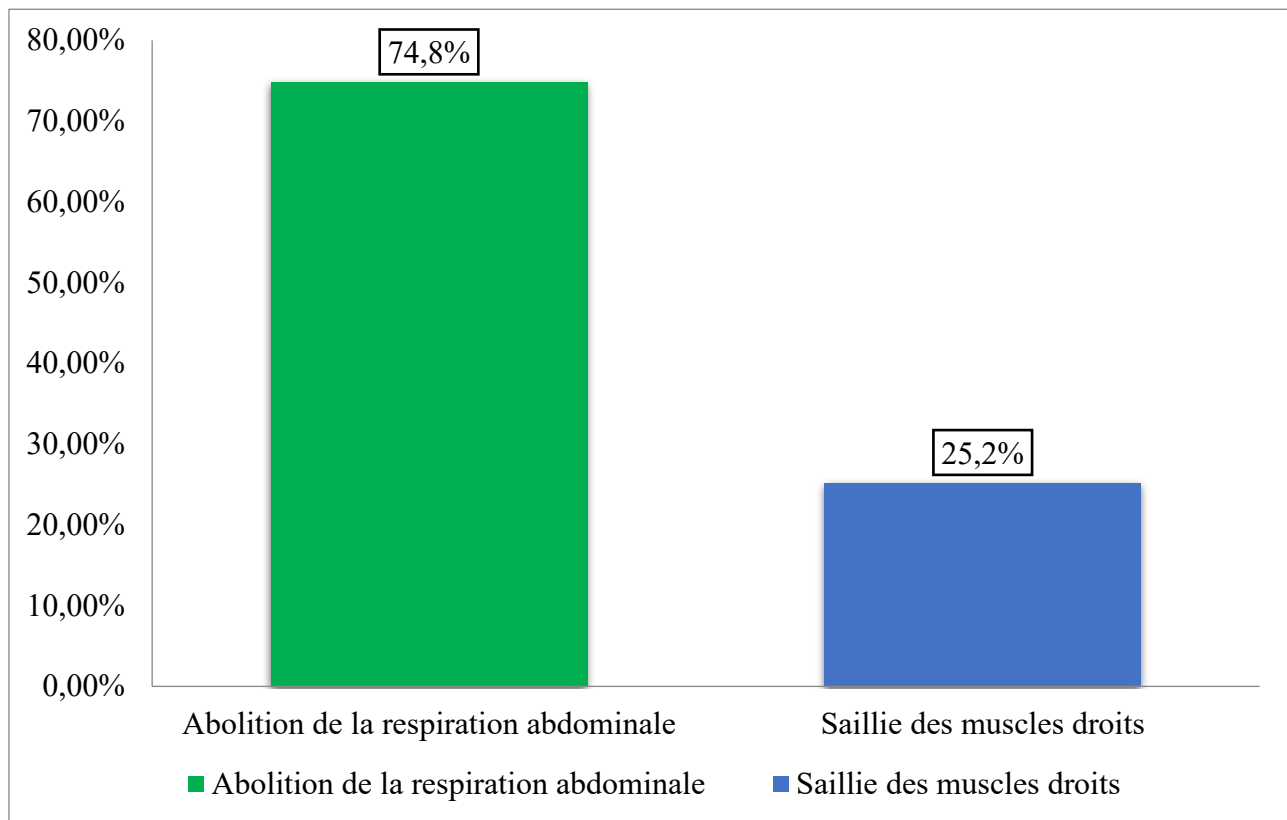


Figure 25 : Répartition des patients selon l'état de l'abdomen à l'inspection.

A l'inspection de l'abdomen il y avait une abolition de la respiration abdominale dans **74,8%** des patients.

Tous nos patients présentaient de contracture généralisée soit **100%** des patients.

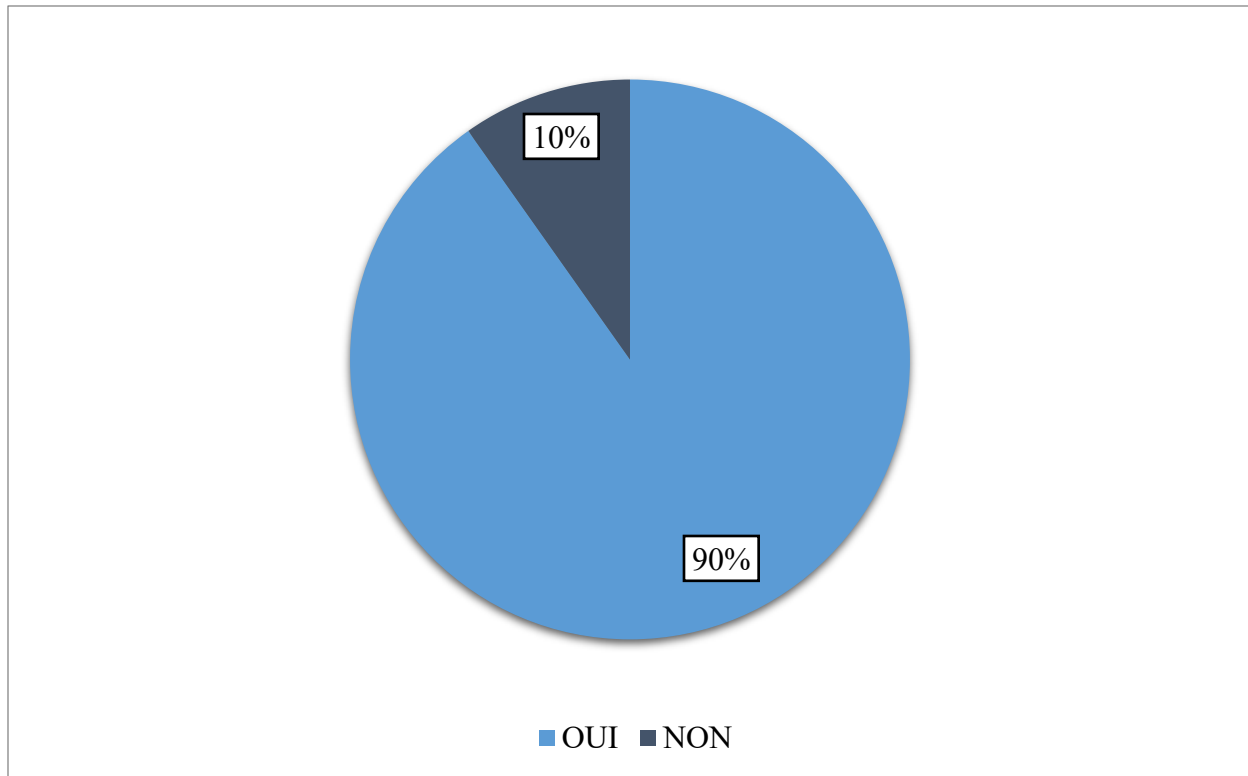


Figure 26 : Répartition des patients selon le cri de l'ombilic.

Le cri de l'ombilic était présent chez **90%** des patients.

Tableau XXII : Répartition des patients selon la percussion de l'abdomen.

Percussion de l'abdomen	Effectif	Pourcentage
Normale	4	7,8
Tympanisme	3	5,9
Matite déclive, disparition de la matité pré hépatique	44	86,3
Total	51	100

Il y avait une matité déclive & une disparition de la matité pré hépatique chez **86,3%** des patients.

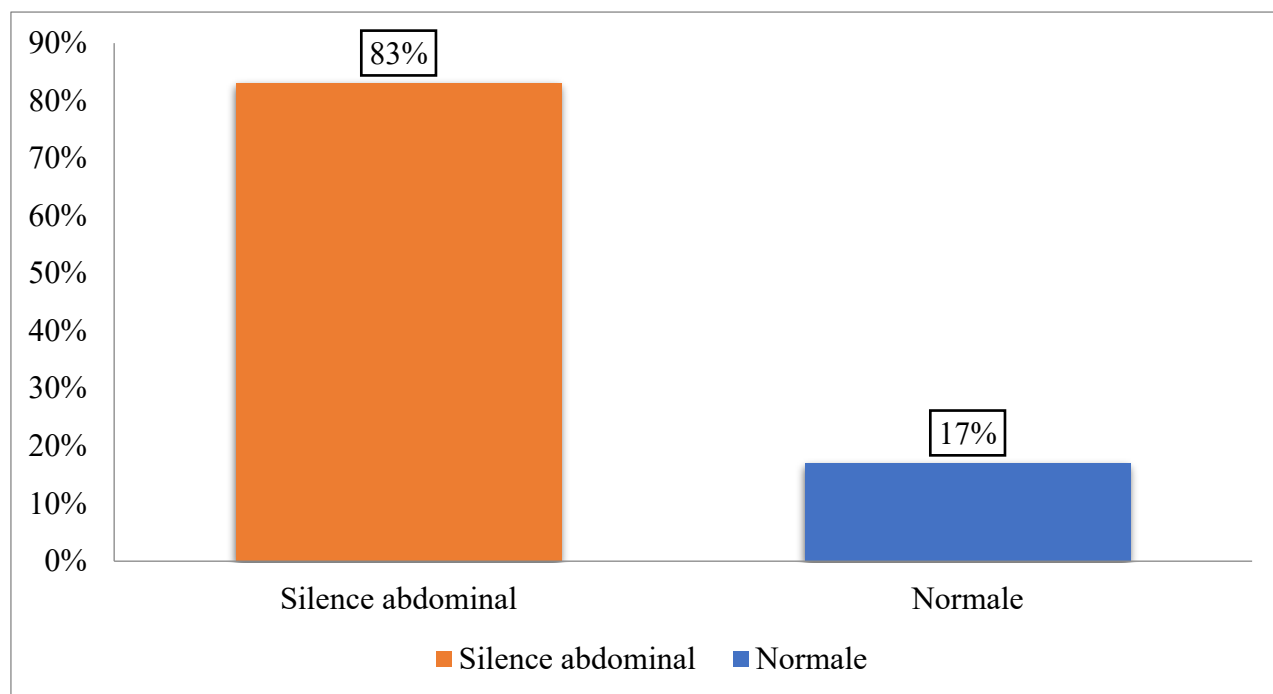


Figure 27 : Répartition des patients selon le résultat de l'auscultation abdominale.

Le silence abdominal était présent chez **83%** des patients.

Tableau XXIII : Répartition des patients selon le résultat du toucher rectal.

Résultat du toucher rectal	Effectif	Pourcentage
Normal	3	5,9
Cri du Douglas	10	15,7
Cul de sac Douglas bombé et douloureux	38	78,4
Total	51	100

Au toucher rectal, le cul de sac de Douglas était bombe et douloureux dans **78,4%** des patients.

Tableau XXIV : Répartition des patients selon le résultat à l'échographie.

Résultat à l'échographie	Effectif	Pourcentage
Normal	2	3,9
Epanchement	45	88,3
Non fait	4	7,8
Total	51	100

L'échographie a été réalisée chez 47 patients, chez qui 45 soit 88,3% des patients avaient un épanchement péritonéal.

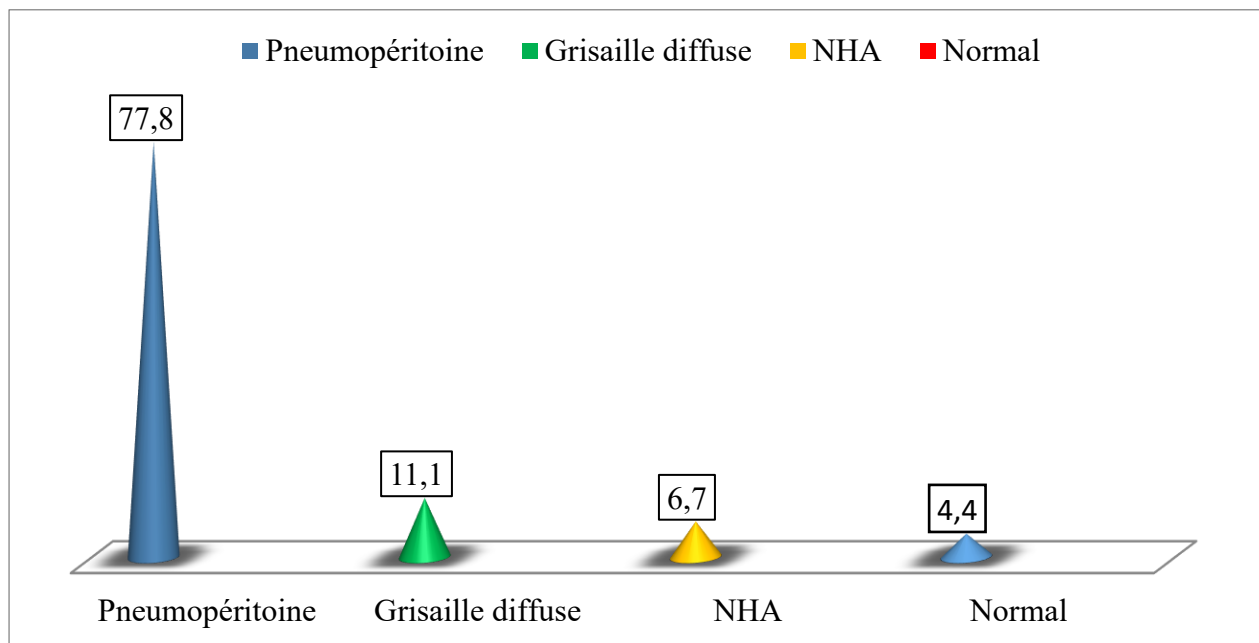


Figure 28 : Répartition des patients selon le résultat à l'ASP.

Un pneumopéritoine a été objectivé à la radiographie de l'abdomen sans préparation chez 78,8% des cas.

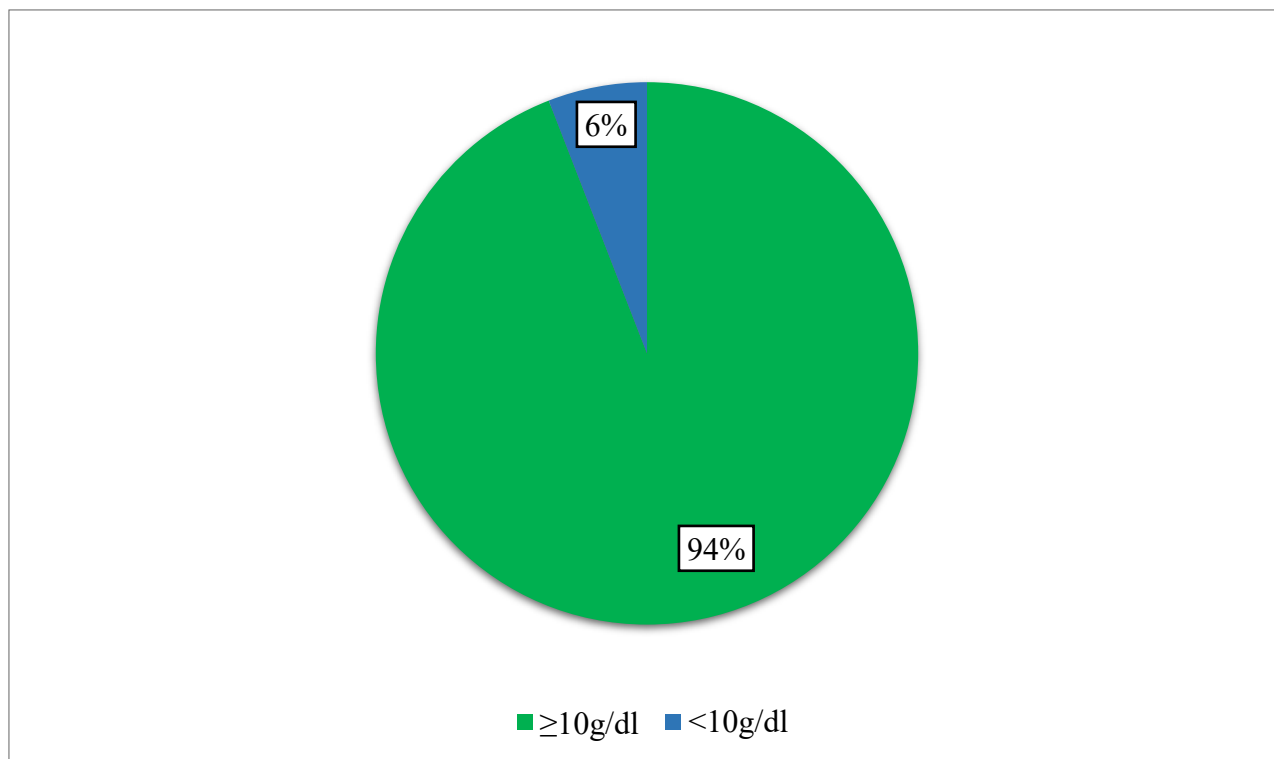


Figure 29 : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine.

Le taux d'hémoglobine était supérieur ou égal **10g/dl** dans la majorité soit **94%** des cas.

Tableau XXV : Répartition des patients selon le résultat de la glycémie à jeun.

Glycémie à jeun	Effectif	Pourcentage
Normale	46	90,2
Hyperglycémie	1	2
Hypoglycémie	4	7,8
Total	51	100

La glycémie était normale dans **90,2%** des cas.

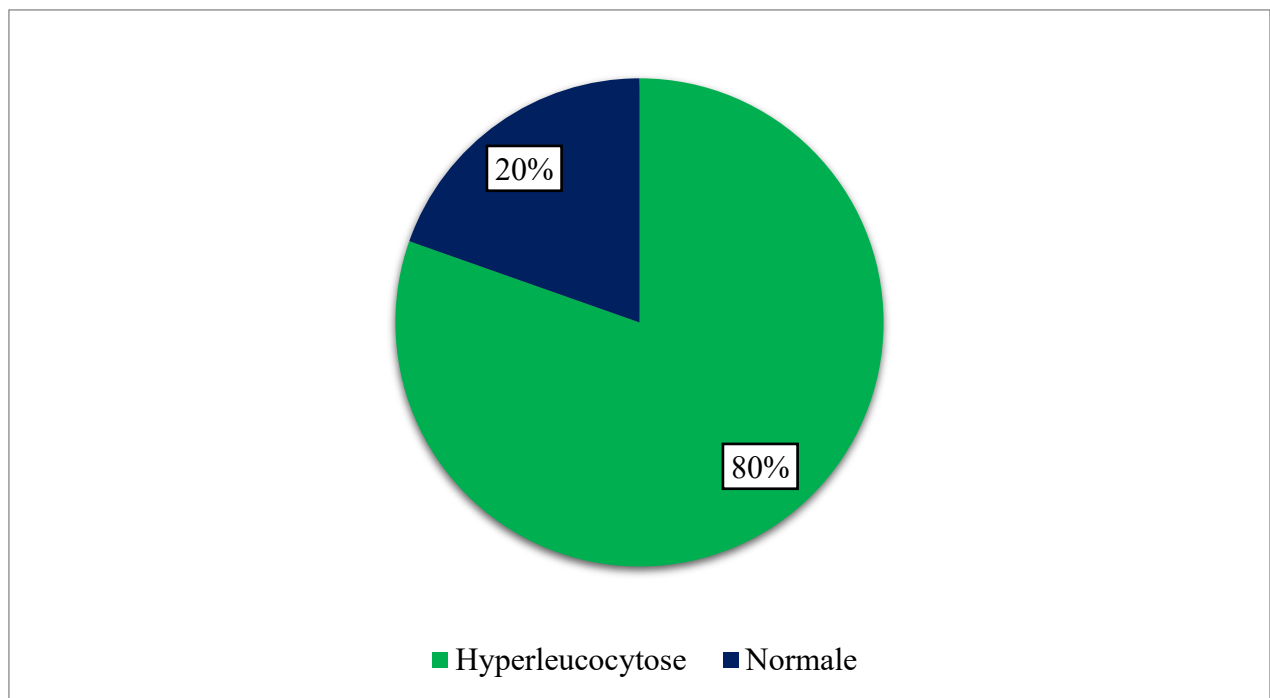


Figure 30 : Répartition des patients selon le taux de leucocyte.

Une hyperleucocytose était présente dans **80%** des cas.

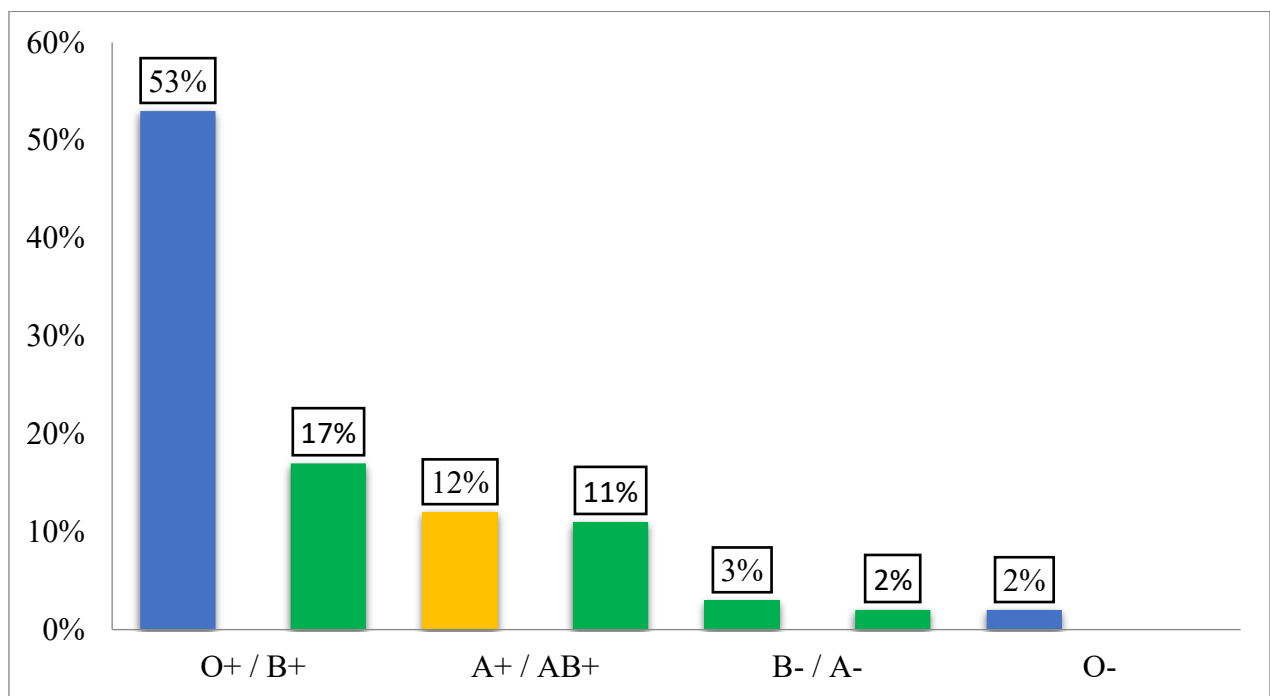


Figure 31 : Répartition des patients selon leurs groupes sanguins et rhésus.

Le groupe sanguin et rhésus **O positif** a été le plus représenté.

3.5. Diagnostic

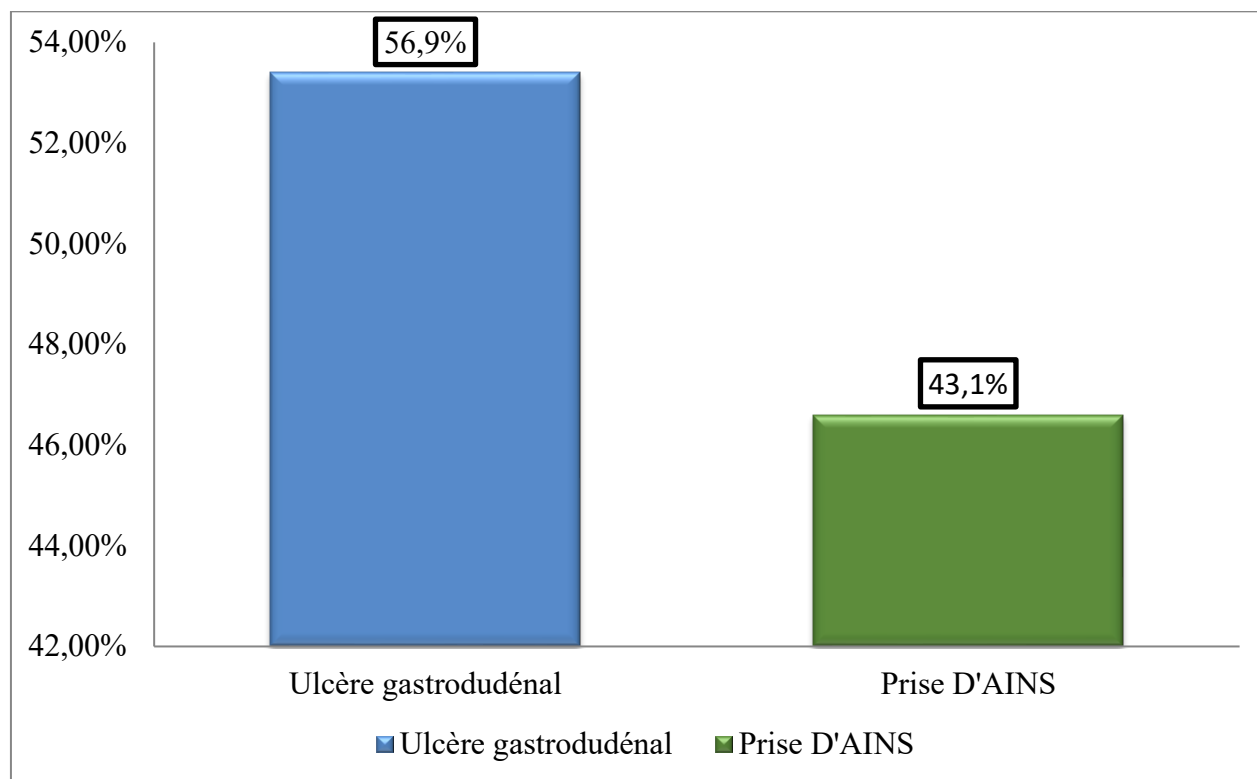


Figure 32 : Répartition des patients selon l'étiologie de la perforation.

L'ulcère gastrique et/ou duodénal a été l'étiologie la plus fréquente soit **56,9%**

Tableau XXVI : Répartition des patients selon le diagnostic préopératoire.

Diagnostic préopératoire	Effectif	Pourcentage
Péritonite aigu généralisée	10	15,7
Perforation d'organes creux	38	78,4
Occlusion intestinale	3	5,9
Total	51	100

Le diagnostic de péritonite par perforation d'organe creux a été évoqué en préopératoire dans **78,4%** des cas.

Tous nos malades ont reçu à l'hôpital avant l'intervention l'antalgique, antibiotique en plus de la réhydratation.

L'anesthésie générale et l'intubation orotrachéale ont été réalisées chez tous les patients.

La voie d'abord :

L'abord par laparotomie médiane sus-ombilicale a été effectué chez tous nos patients.

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

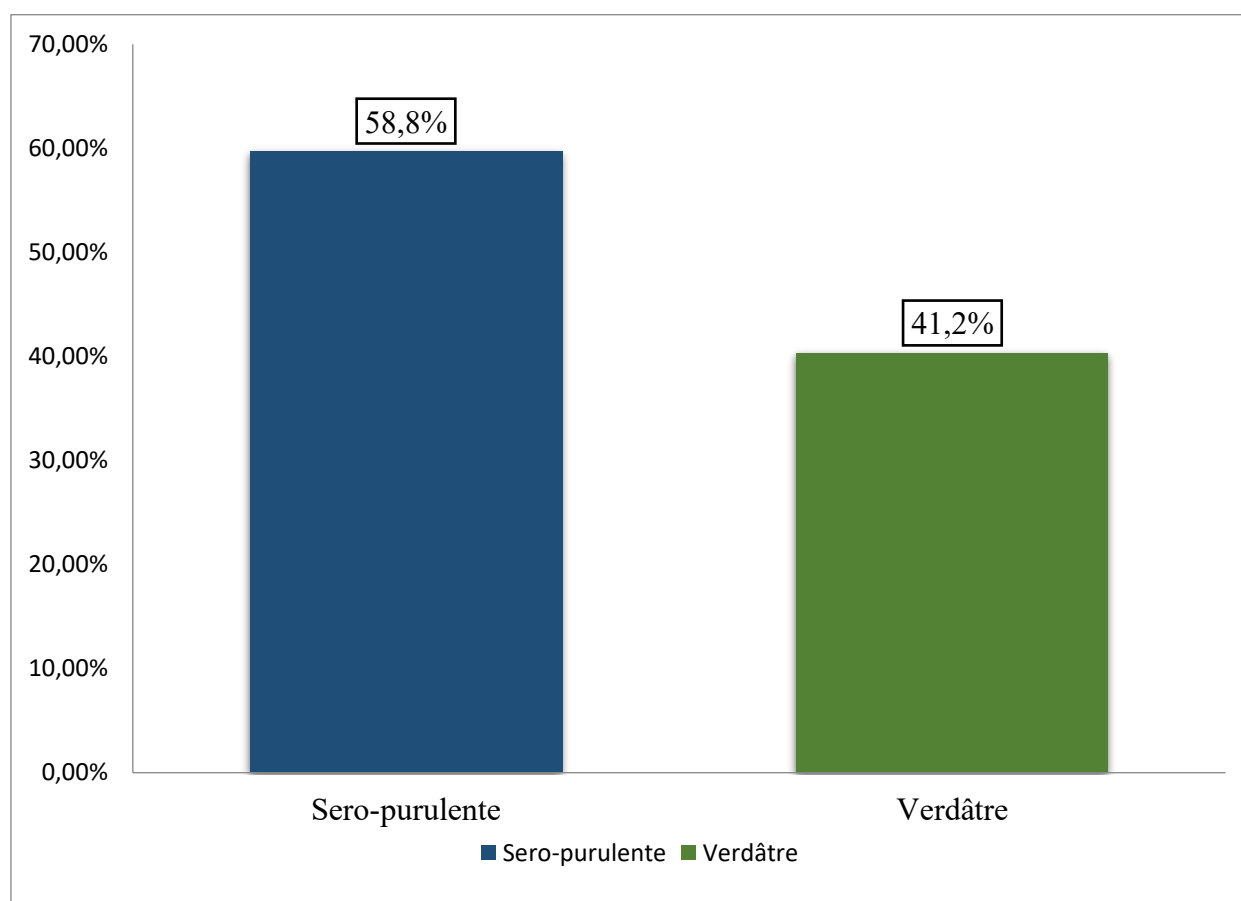


Figure 33 : Répartition des patients selon la nature du liquide péritonéale.

Le liquide était d'aspect sero-purulent dans **58,8%** des cas.

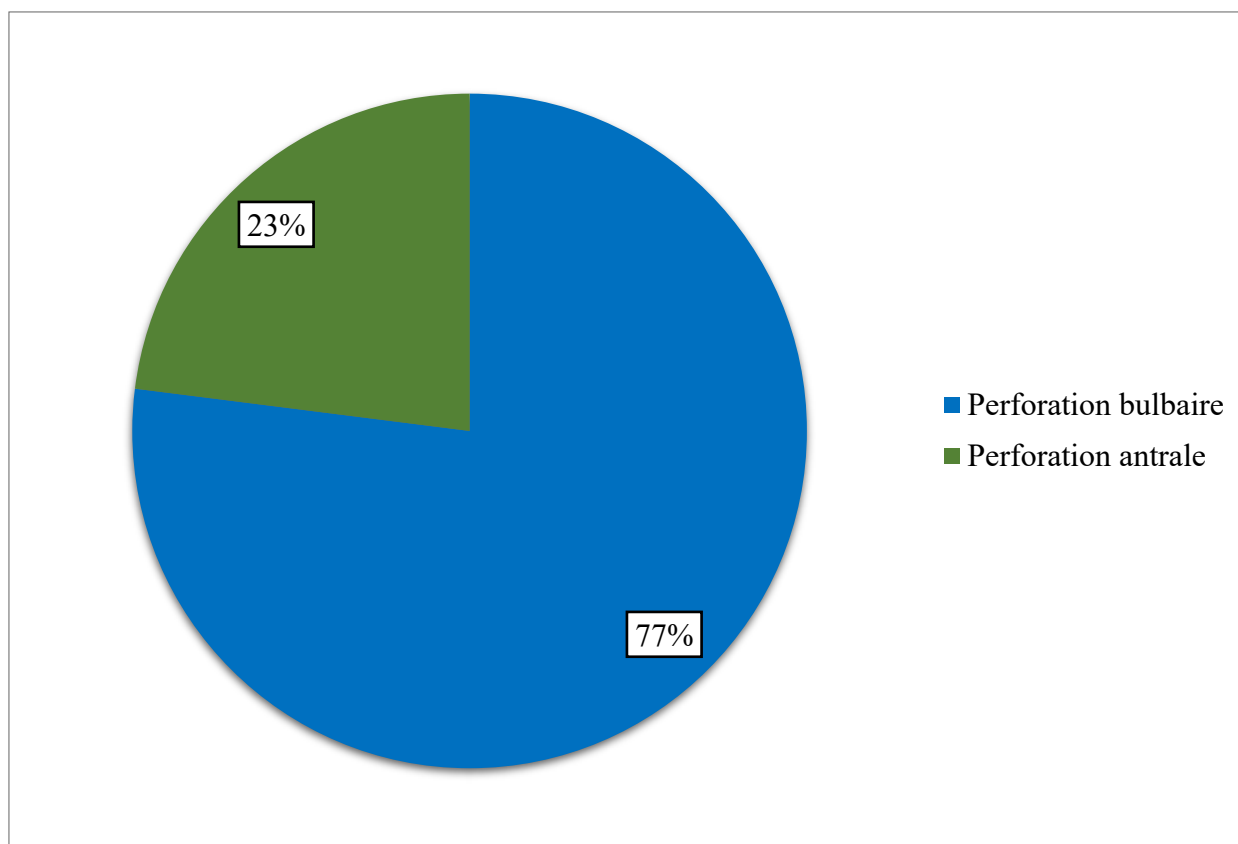


Figure 34 : Répartition des patients selon la constatation per opératoire.

En per opératoire nous avons noté une perforation bulbaire chez **77%** des patients.

Tableau XXVII : Répartition des patients selon la dimension de la perforation.

Dimension	Effectif	Pourcentage
5mm	31	60,8
10mm	5	9,8
15mm	15	29,4
Total	51	100

La perforation était de **5mm** de diamètre dans **60,8%** des cas.

Tableau XXVIII : Répartition des patients selon l'aspect lésionnel de la perforation.

Aspect lésionnel	Effectif	Pourcentage
Arciforme	5	9,8
Contours irréguliers	2	3,9
Arrondie	29	56,9
Punctiforme	15	29,4
Total	51	100

La lésion était de forme arrondie dans **56,9%** des cas.

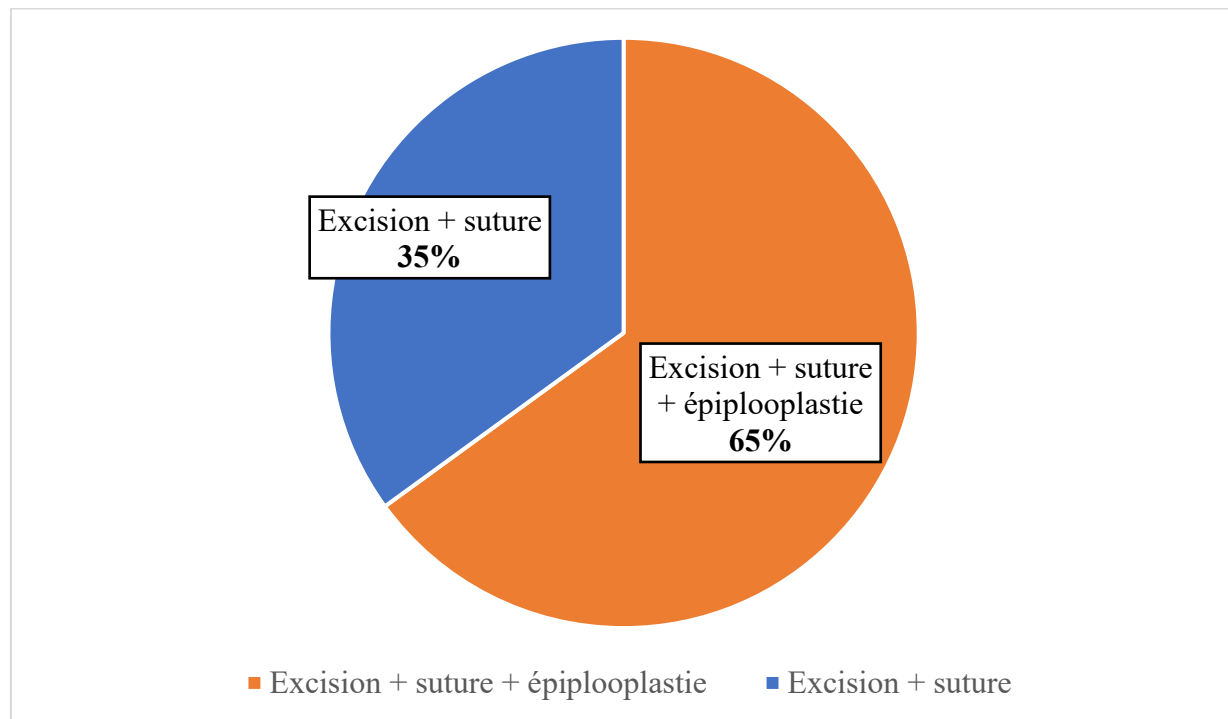


Figure 35 : Répartition des patients selon la technique chirurgicale utilisée.

L'excision des berges, suture des berges et epiploplastie a été la technique la plus utilisée chez nos patients soit **65%**.

➤ **Drainage abdominal :**

Le drainage de la cavité abdominale a été réalisé chez tous nos malades par la mise en place de deux drains tubules (dans le Douglas et dans la gouttière pariéto-colique en regard des sutures). Les drains ont été retirés entre 3ème et le 5ème jour.

➤ **Biopsie gastrique :**

Des biopsies ont été réalisées chez tous nos malades.

Les résultats étaient sans signe de malignité.

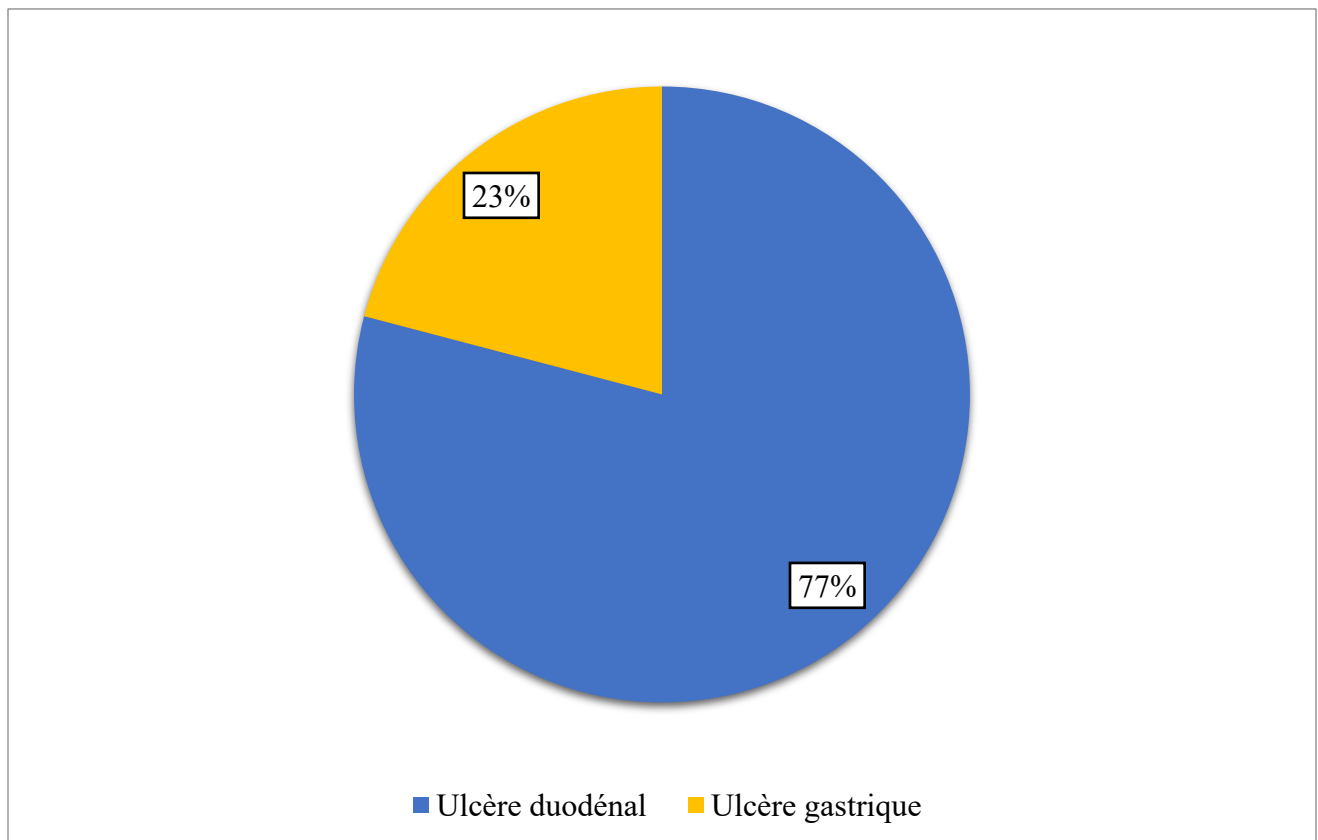


Figure 36 : Répartition des patients selon le résultat de l'examen anatomopathologique des berges de la perforation

L'examen anatomopathologique a permis d'objectiver un ulcère duodénal soit 77% des cas.

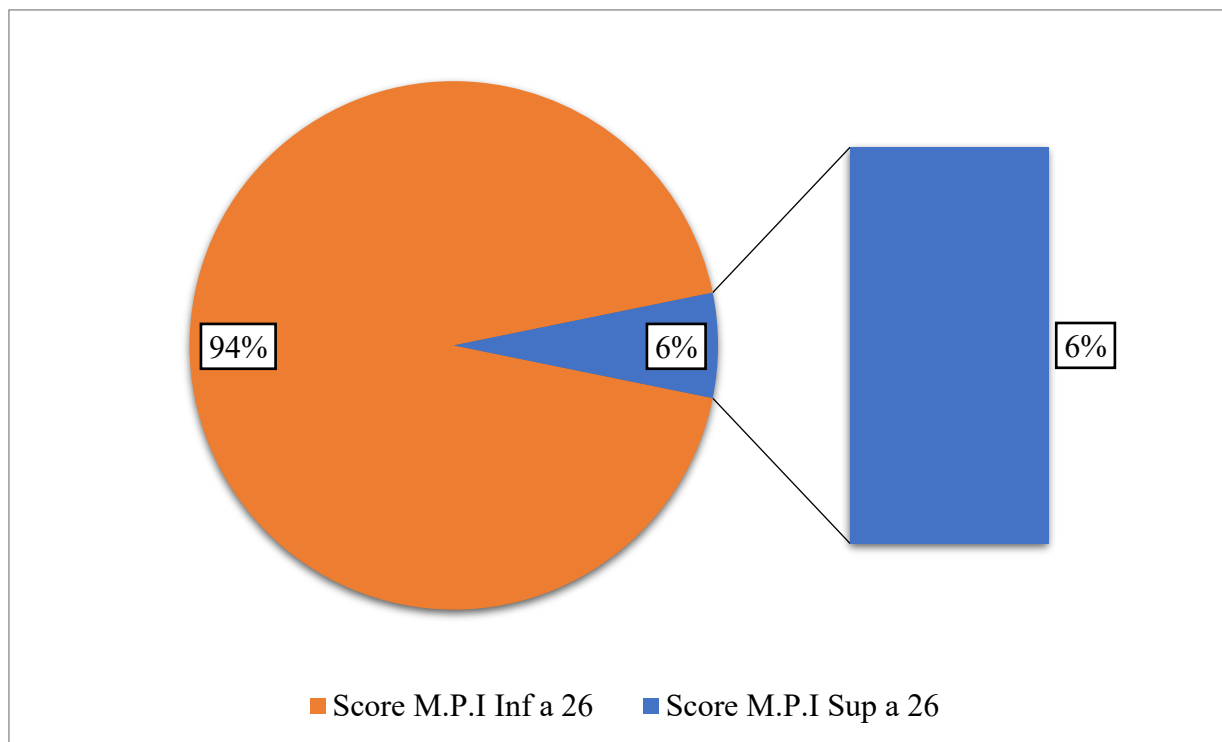


Figure 37 : Répartition des patients selon leur pronostic M.P.I.

Le score de Mannheim était inférieur à 26 dans **94%** des cas.

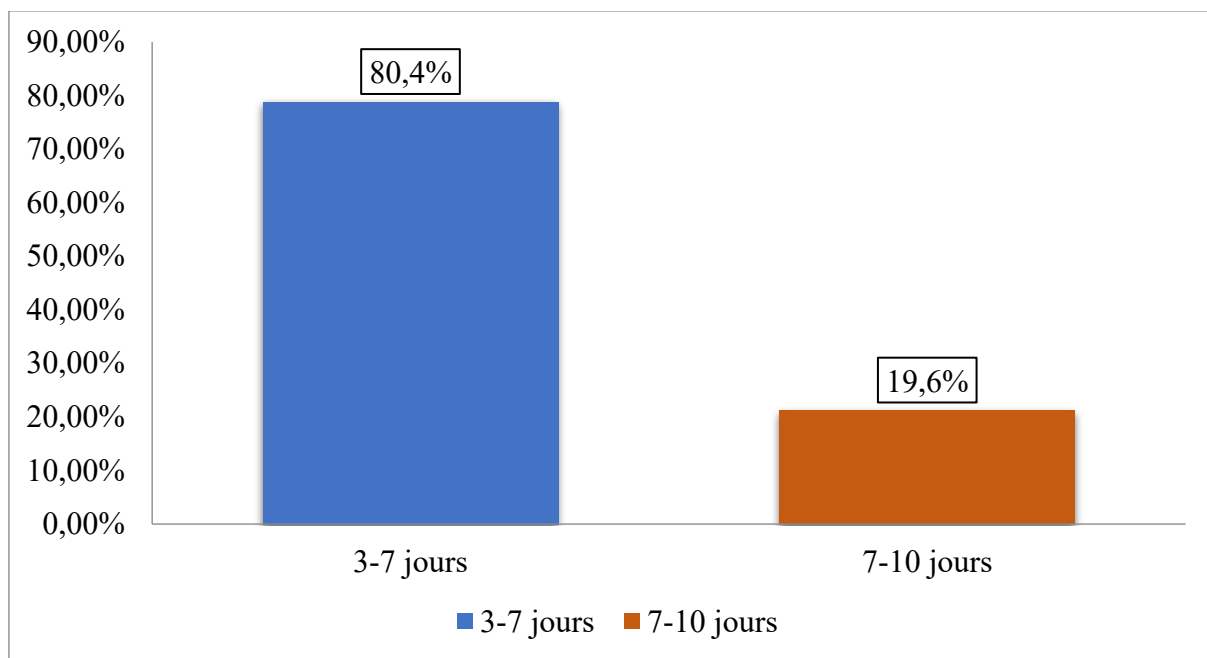


Figure 38 : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation postopératoire.

En post opératoire, **80,4%** des patients ont séjourné entre **3 et 7** jours dans le service.

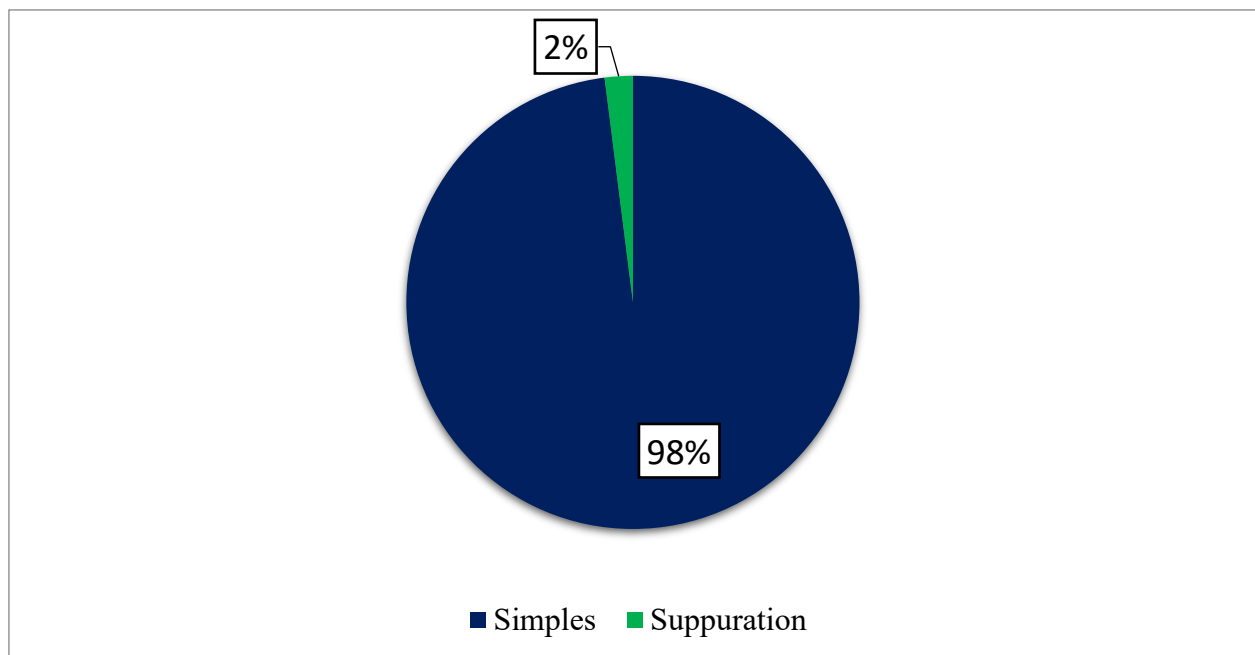


Figure 39 : Répartition des patients selon le suivi à 1 mois post- opératoire.

Le suivi post- opératoire à 1 mois a été simple chez **98%** des patients.

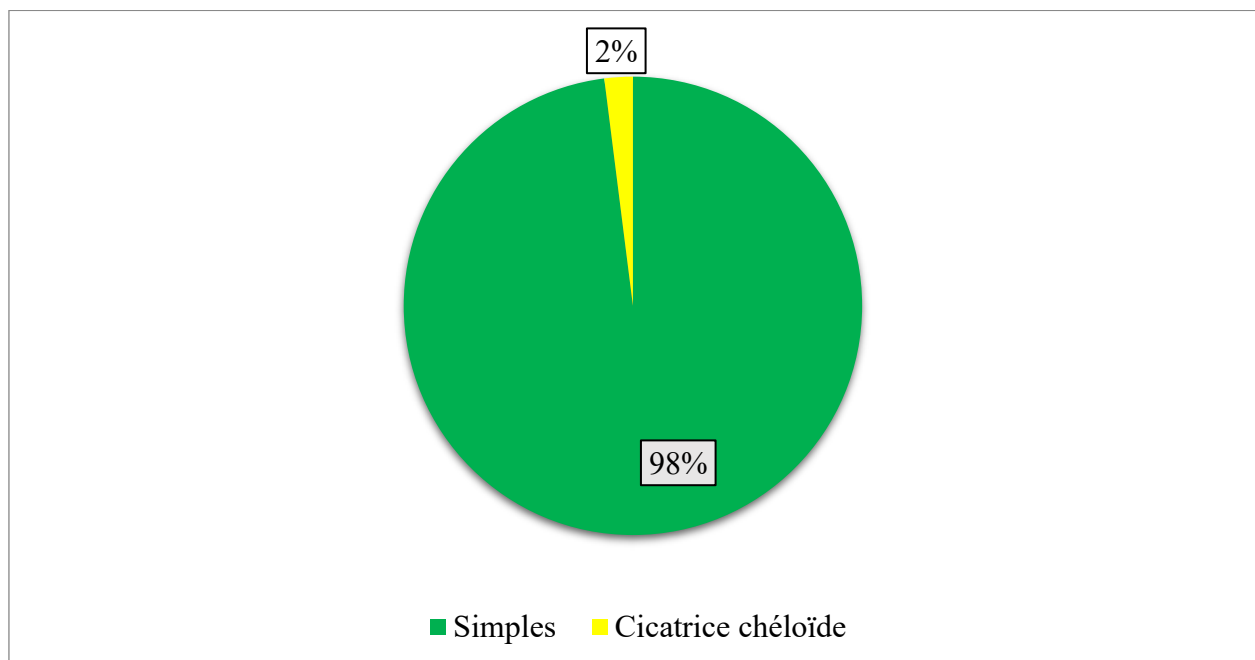


Figure 40 : Répartition des patients selon le suivi à 6 mois post-opératoire tardif.

Le suivi post opératoire à 6 mois a été simple dans **98%** des patients.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

4.1. Etude épidémiologique

Nous avons réalisé une étude rétrospective et prospective, descriptive et analytique allant de Janvier 2014 à Décembre 2025.

Les dossiers de la phase prospective ont été plus fiables car nous avons, examiné et établi les dossiers pour chaque malade. Par contre dans la phase rétrospective de l'étude, nous avons eu des difficultés liées d'une part, à la mauvaise conservation des archives, l'absence de données fiables et exploitables dans certains dossiers.

Pour chaque patient nous avons conçu un dossier, dans lequel sont mentionnés : les données sociodémographiques, les aspects cliniques, para cliniques, thérapeutiques, et les suites opératoires au cours de l'hospitalisation. Le suivi en moyen et long terme est mentionné dans le registre de consultations externes. Ce pendant certaines difficultés ont été rencontrées parmi lesquelles : l'exploitation difficile de certains dossiers, le nombre élevé de malades convoqués ou vus à domicile déjà à six mois post opératoire, la non faisabilité de certaines analyses biologiques en urgence au laboratoire telles que la créatininémie, l'ionogramme .

Certains malades étaient venus très tardivement et d'autres n'avaient pas de moyens pour la prise en charge adéquate.

4.1.1. Fréquence :

Tableau XXIX: Fréquence selon les auteurs.

Auteurs, Origine (Pays)	Effectif	Fréquence (%)	Proportion
Doumbia S.Mali (2021) [48]	59/213	27,7	P=0,0004
Camara M et coll. Guinée Conakry (2021) [49]	30/363	8,2	P=0,0756
Kambire Jean-Luc et coll. Burkina Faso (2018) [50]	25/145	17,2	P=0,5792
Vignon KC et coll. Benin (2016) [51]	86/296	29	P=0,0005
Siddeye A Mali (2009) [9]	120/793	15,1	P=0,504
Dieng Sénégal (2007) [52]	105/222	47,2	P=0,67
Notre étude	51/155	32,9	

Dans notre étude sur les 155 cas de péritonite aigue généralisée recensée, 51 cas étaient une perforation d'ulcère gastrique ou duodénal soit 32,90% (51/155). Il existe une différence statistiquement significative entre notre série et certains auteurs [52]. Par contre il n'existe pas de différence significative entre notre étude et celles de la série de Kambire Jean-Luc et coll. [50] et Vignon KC et coll. [51].

Cela pourrait être lié à la taille élevée de l'échantillon et la durée dans leur étude, mais aussi à l'automédication abusive dans notre contexte.

4.1.2. Aspects socio-épidémiologiques

Tableau XXX: Sexe selon les auteurs.

Auteur, Origine (Pays)	Hommes (%)	Femmes (%)
Cougard. France (2000) [13]	71,3	28,7
Vignon KC et al. Bénin (2016) [51]	94,1	5,9
Guerrou H et al. Algérie (2017) [8]	96,3	3,7
Notre étude	94	6

Les perforations d'ulcère gastrique ou duodénal concernaient essentiellement les hommes que les femmes dans la littérature [8, 13, 51], le même constat a été fait dans notre étude avec un sex-ratio de 16. Dans la littérature cette différence a été attribuée à des facteurs psychologique, la prise d'AINS et à la prédominance du tabagisme chez la population masculine [53].

Selon Soule J. C [54] cette prédominance masculine serait due par la présence en quantité plus importante chez l'homme que chez la femme de cellules pariétales au niveau de l'estomac.

Ces cellules sécrètent la composante primaire qui a une concentration très élevée en acide chlorhydrique. Les femmes ont tendance à avoir une perforation ulcéreuse après l'âge de la ménopause ; elles seraient protégées de la perforation durant la période de procréation [55].

Tableau XXXI: Age selon les auteurs

Auteurs, Origine (Pays)	Age moyen	Sex-Ratio
Cougard. France (2000) [13]	48,0	2,4
Diaby HB. Mali (2013) [56]	36,5	16,7
Guerrou H et al Algérie (2017) [8]	40,5	26,5
Vignon Kc. Bénin (2016) [51]	34,2	16,2
Notre étude	34,6	16

Dans notre étude, la moyenne d'âge a été de 34,6ans ± 8 ; ce moyen d'âge se rapproche de celles des auteurs [51,56]. Par contre, elle est inférieure à celles de **Guerrou et al [8] en Algérie** qui avaient trouvé 40,5ans et de **Cougard [13]** en France qui avait trouvé 48ans. Cet âge moyen est conforme aux données de la littérature selon lesquelles, la maladie ulcéreuse serait une maladie de l'adulte jeune due à l'infection par l'*Helicobacter pylori*. Cette bactérie colonise la lumière gastrique depuis la petite enfance [57].

Selon Canoy.D. S [58] 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.

4.1.3. ANTÉCÉDENTS MÉDICAUX

Tableau XXXII: Antécédents médicaux selon les auteurs.

Auteurs, Origine (Pays)	Effectif	Epigastralgie	UGD	Aucun
Diaby HB. (2013) [56] Mali	302	32,5	18,9	46,7
Guerrou H et al. (2017) [8] Algérie	55	21,1	18,18	-
M M Coulibaly (2017) [59] Mali	54	59,3	7,4	25,9
Notre étude	51	60,8	9,8	29,4

Les antécédents médicaux en rapport avec la pathologie ulcéreuse gastrique ou duodénale ont été retrouvés dans notre étude et ceux des auteurs [8, 56, 59].

L'absence d'adhésion au suivi correct de la maladie ulcéreuse gastrique ou duodénale chez nos patients, la sous-médicalisation de la population et les conditions socio-économiques précaires. Seraient responsables de la complication de ces maladies ulcéreuses.

4.1.4. Facteurs de risque :

Les facteurs favorisants associés à la perforation d'ulcère gastrique ou duodénal les plus rencontrés sont : la prise d'anti-inflammatoire non stéroïdien (70,6%) des cas, suivi du tabac dans (19,6%) des cas et éthyisme (9,8%).

La recherche de l'*Helicobacter pylori* n'a pas été effectuée dans notre étude à cause de l'insuffisance du plateau technique pendant qu'elle est systématique dans les pays développés en cas de maladie ulcéreuse. La place de l'*Helicobacter pylori* dans les perforations d'ulcère gastrique ou duodénal est importante, elle varie entre (47 à 96%) selon les auteurs [60,61].

Tableau XXXIII: Notion de prise d'AINS dans les perforations d'ulcère gastroduodénal selon les auteurs.

Mali (2020) [62]	Prise d'AINS	Proportion
M M Coulibaly Mali (2017) [59]	35,2%	P=0,01058
Siddeye A Mali (2009) [9]	23,3%	P=0,00001
Guerrou H et al. Algérie (2017) [8]	40%	P=0,01
Guerrou H et al. Algérie (2017) [8]	62,5%	
Notre étude	70,6%	

Le risque lié à la prise d'AINS est plus élevé dans nos pays que dans les pays développés. Cela est dû à l'augmentation de l'automédication dans notre pays dont les produits utilisés sont la plupart des AINS qui ont un effet gastro-toxique. La fréquence de 70,6% concernant la prise d'AINS dans notre série est supérieure à celles de la série de Guerrou h et al en Algérie 2017 [8] et Ongoïba T au Mali 2020 [62]. Ce résultat confirmerait les données de la littérature par rapport à la gastro toxicité des anti-inflammatoires non stéroïdiens [71].

4.2. Etude clinique

Les perforations d'ulcère gastrique ou duodénal réalisent tôt ou tard une péritonite dont le tableau clinique est le plus souvent univoque.

4.3. Signes généraux

Tableau XXXIV: La présence de la fièvre selon les auteurs.

Auteurs	Effectif	Fièvre	P valeur
Doumbia S Mali 2021 [48]	59	77,9%	-
M M. Coulibaly Mali 2017 [59]	54	20,4%	0,7770
Notre étude	51	88,3%	-

La rapidité d'installation des signes généraux est en corrélation avec la sévérité de la contamination péritonéale [63].

La fièvre 88, 3% habituellement absente au début de la perforation d'ulcère gastroduodénal a été fréquemment notée chez nos malades, ce qui est inférieur à celui de M M. Coulibaly au Mali en

2017 [59] et Doumbia S au Mali en 2021 [48] qui ont trouvé respectivement 20,4% et 77,9%. Ceci s'expliquerait par le retard de consultation de nos patients.

4.4. Signes fonctionnels

Tableau XXXV: Signes fonctionnels selon les auteurs.

Auteurs	Douleur épigastrique aigue	Nausée, et Vomissements	Hoquets
Camara M et coll. Guinée Conakry (2021) [49]	100%	93,3%	37,8%
Guerrou H Algérie (2017) [8]	58,18%	56%	Néant
Rabi Adil Maroc (2016) [64]	72,3%	76,1%	Néant
Notre étude	15,7%	78,4%	3,9%

La douleur abdominale était le premier motif de consultation chez nos patients et avait constitué l'un des trois éléments principaux du diagnostic de la perforation lorsqu'elle était associée à une contracture et à un antécédent d'épi gastralgie.

Dans notre étude, la douleur épigastrique aigue a été retrouvée dans 15,7% des cas. Ce pourcentage renforce les données de la plupart des auteurs que la douleur reste un signe constant dans le tableau clinique de la perforation d'ulcère gastrique ou duodénal [8, 49, 64].

Ce pendant ces signes ne sont pas spécifiques du siège de la perforation.

4.5. Signes physiques selon les auteurs

Tableau XXXVI : Signes physiques selon les auteurs.

Auteurs	Contracture abdominale	Matité pré hépatique Disparue
Yangni-Angate RCI (2000) [65]	76%	81,7%
M M Coulibaly Mali (2017) [59]	88,9%	64,8%
Doumbia S Mali (2021) [48]	88,1%	62,7%
Notre étude	100%	86,3%

La revue de la littérature nous rapporte que les arguments cliniques sont constitués de contracture abdominale relativement fréquente, l'abolition de la matité pré hépatique qui est un signe inconstant difficilement mis en évidence surtout chez les obèses, de douleur et d'épanchement dans le cul de sac de Douglas. Dans notre série ces signes sont retrouvés avec 100% de contracture

abdominale, 86,3% de matité pré hépatique et 74,5% d'épanchement dans le cul de sac du Douglas. Ce résultat est comparable à ceux des auteurs [48, 59, 65].

4.6. SIGNES PARACLINIQUES :

La radiographie de l'abdomen sans préparation a été le principal examen complémentaire de notre étude. Elle a été réalisée chez tous les malades. Elle a permis d'objectiver le pneumopéritoine qui se traduisait par un croissant gazeux inter hépato-diaphragmatique et ou sous diaphragmatique gauche sur un cliché debout de face prenant les coupes diaphragmatiques et le petit bassin.

Tableau XXXVII: La présence de pneumopéritoine à l'ASP selon les auteurs.

Auteurs	Effectif	Pneumopéritoine (%)	Test statistique
Anbalakan, Chua et al. Singapour (2015) [66]	332	59,8%	P=0,53
Guerrou H et al. Algérie (2017) [8]	55	76,3%	P=0,03
Camara M Guinée Conakry (2021) [49]	30	83,3%	P=0,00613
Notre étude	51	78,8%	

Le taux (78,8%) de pneumopéritoine est comparable à ceux rapportés par plusieurs auteurs notamment **Guerrou et al en Algérie et Anbalakan, Chua et al [8, 66]**. Il n'existe pas de différence statistiquement significative, $P > 0,05$. Cependant l'absence de pneumopéritoine n'élimine pas une perforation d'ulcère gastrique ou duodénal.

L'échographie abdominale n'a pas été systématique. Dans les cas où elle a été réalisée, elle a permis d'objectiver un épanchement péritonéal dans 88,3% des cas.

Ailleurs d'autres examens complémentaires ont été réalisés tel que groupage – rhésus, la créatininémie, le dosage d'hémoglobine, le taux d'hématocrite à la recherche d'éventuelles anémie, d'insuffisance rénale fonctionnelle.

4.7. Etude thérapeutique

4.7.1. Réanimation

Dans la littérature le traitement médical est systématiquement institué en pré opératoire [8, 48, 49]. Il consistait essentiellement à la correction des troubles hydro électrolytiques, une antibiothérapie à large spectre et vidange gastrique et urinaire. En post-opératoire immédiat tous nos patients avaient reçu un traitement antiulcéreux (Oméprazole injectable 40mg/12heures) jusqu'à la reprise du transit et le relais était fait avec l'Oméprazole en per os pendant 4 à 6 semaines.

4.8. Traitement chirurgical

➤ Principe

Traitement de la perforation d'ulcère gastrique ou duodénal comportait le traitement étiologique et l'éradication de l'*Helicobacter Pylori*.

❖ Facteurs influençant le traitement chirurgical.

➤ Délai d'intervention

C'est le temps écoulé entre la douleur initiale et l'intervention. Dans notre étude ce temps était de (3) jours soit 66, 1%. Le résultat est proche de ceux de la littérature ainsi **Doumbia S** a trouvé un délai de 3 et 7 jours dans 57,6% [8]. Ce délai long expliquerait par la prise en charge initiale des patients en périphérie puis leur référence dans nos services.

4.9. Technique d'anesthésie

La consultation d'anesthésie a été réalisée chez tous les patients. L'anesthésie générale était de règle. Les patients étaient installés en décubitus dorsal avec intubation orotrachéale.

4.10. Voie d'abord chirurgicale

➤ Voies d'abord

Dans notre étude, la voie d'abord de prédilection était la laparotomie chez tous nos patients. L'incision la plus fréquemment pratiquée a été la médiane sus-ombilicale. Ceci concorde avec les données de la littérature [70]. Elle offre un confort total pour faire la suture et surtout permet l'aspiration efficace de tout le pus et un lavage complet des anses grêles et des feuillets mésentériques mais aussi des coupes diaphragmatiques, flancs et cul-de-sac de Douglas.

La prise en charge des perforations d'ulcère gastroduodénal peut se faire par la laparoscopie, en absence de contre-indication (état de choc, dilatation intestinale importante).

Ce traitement laparoscopique garde les avantages classiques par rapport à la laparotomie (diminution des douleurs post opératoires, reprise plus précoce de l'activité, diminution de l'hospitalisation, préjudice esthétique moindre).

Elle n'a pas été réalisée dans notre étude à cause de non disponibilité des matériels de cœliochirurgie au Cs réf de la CIII.

❖ Caractéristique de la perforation d'ulcère

Tableau XXXVIII: Sièges de la perforation selon les auteurs.

Auteurs, Origine (Pays)	Gastrique	Duodénal
Anbalakan, Chua et al. Singapour (2015) [66]	67 (20,9%)	255 (79,1%)
Anouar EI G Maroc (2016) [67]	05 (22,7%)	17 (77,3%)
Guerrou H et al. Algérie (2017) [8]	15 (27,3%)	40 (72,7%)
Siddeye A Mali (2009) [9]	41 (34,1%)	72 (60%)
Yangni-Angate RCI (2000) [65]	17 (21,2%)	63 (78,8%)
Notre étude	12 (23%)	39 (77%)

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

Dans notre étude, **77%** de nos patients avaient une perforation de siège duodénal « bulbaire ».

Ce résultat est comparable à celui **Anouar EI G et Anbalakan, Chua et al au Singapour 2015 [66]** qui ont rapporté **77,3% et 79,1 %** de perforation de siège bulbaire.

Ces résultats démontrent que le bulbe duodénal est une zone de prédilection de l'ulcère, alors que l'estomac est témoin pourvoyeur de cancer. Cette prédominance d'ulcère bulbaire, s'expliquerait par l'augmentation de la concentration d'acide et pepsine dans le bulbe duodénal.

➤ Taille de la perforation et auteurs

Il existe trois types de perforations d'ulcère gastrique ou duodénal : de petite taille (< 1cm) sont les plus fréquentes, puis larges (1- 3 cm) et géantes (>3 cm sont beaucoup plus rares). Ainsi, la taille de la perforation détermine la technique opératoire.

Dans notre série la dimension de la perforation a été de 0,5 – 1 cm de diamètre chez la majorité de nos patients soit 36 cas 70,6%. Cette fréquence est comparable à celui d'Ongoïba T au Mali 2020 [62] qui avait trouvé 73,4%.

Tableau XXXIX: Les techniques opératoires selon les auteurs.

Auteurs	Excision +Suture simple	Excision + Suture + Épiplooplastie
Siddeye A Mali (2009) [9]	65%	28,3%
Diaby H Mali (2013) [56]	13%	83,4%
M M Coulibaly Mali (2017) [59]	3,7%	96,3%
Notre étude	35	65%

Les techniques chirurgicales les plus utilisées ont été l'excision des berges, suture des berges et épiplooplastie dans 65%. Excision et suture des berges dans 35% des cas suivie d'un prélèvement pour examen anatomopathologique et de lavage drainage de la Cavité péritonéale. Aucun geste supplémentaire a type de pyloroplastie ou de vagotomie n'a été associé à ces différentes techniques devant l'efficacité des inhibiteurs des pompes a proton.

Ces résultats de technique d'excision suture sont conformes à ceux rapporté par Siddeye A [9] et Diaby H [56] au Mali.

Quant à la toilette péritonéale ; elle est universelle, autant dans notre étude que dans la littérature ce qui est en accord avec la conférence de consensus sur les péritonites communautaires [50].

La toilette était toujours abondante. Les volumes utilisés doivent être importants pour limiter les complications infectieuses post-opératoires.

Le critère d'un lavage suffisant n'existe pas. Seul un liquide apparaissant propre fait la majorité des réponses des chirurgiens [49, 64].

En ce qui concerne le drainage ; il est discutable pour certains auteurs européens. Cela se comprend car la quantité de liquide nécessaire pour le lavage est suffisante (10-12L). Tous de nos malades ont eu un drainage péritonéal.

4.11. Evolution et pronostic :

Les suites opératoires précoces ont été simples dans 98% des cas, les auteurs comme **Sanogo ZZ** et coll. au Mali 2013 [10] et **Dieng** au Sénégal 2017 [52] ont rapporté des résultats semblables. Les facteurs de mortalité rapportés dans la littérature sont essentiellement l'âge avancé, la présence de comorbidité, état de choc préopératoire et un délai tardif d'intervention (supérieure à 24heures). La mortalité était nulle dans notre série et celles des séries régionales et internationales [8, 64, 67, 68].

4.12. Durée d'hospitalisation :

Dans notre étude, la durée d'hospitalisation a été de 3 à 7 Jours soit 80,4%. Aucun de nos patients n'a séjourné en réanimation. Elle est fonction du délai de prise en charge et des suites opératoires. **Doumbia S** [48] a trouvé une durée d'hospitalisation de 8 à 10 Jours et **Sylla S** [69] a trouvé une durée d'hospitalisation de 4 à 10 jours. Ces durées d'hospitalisation se rapprochent de celles observées dans notre série.

CONCLUSION

CONCLUSION

Les péritonites par perforation d'ulcère gastrique et/ou duodénal demeurent une complication grave de la maladie ulcéreuse.

L'infection par l'*Helicobacter pylori* et la prise des médicaments gastro toxiques sont les facteurs favorisants.

Le diagnostic est clinique et radiographique.

Le traitement est médical et chirurgical.

Le pronostic est en rapport avec la précocité de la prise en charge, les suites opératoires sont en générale simples.

RECOMMENDATIONS

RECOMMANDATIONS

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

➤ **Aux autorités sanitaires et politiques**

- L'élaboration d'un programme de sensibilisation sur le danger de l'automédication et de la consommation de l'alcool et du tabac.
- 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 accessible les structures de santé et d'amener les populations à consulter plus fréquemment.

➤ **Aux personnels socio-sanitaire**

- La prise en charge correcte des cas d'ulcère gastrique et/ou duodénal
- L'évacuation en temps réel des patients suspects de perforation d'ulcère gastrique et/ou duodénal vers les structures spécialisées
- La référence des cas d'ulcère gastrique et/ou duodénal ayant résistés au traitement médical bien conduit.

➤ **Aux populations**

- La consultation le plus tôt possible dans les structures sanitaires devant toute douleur abdominale aiguë.
- L'adoption d'une bonne hygiène alimentaire
- L'éviction de l'automédication

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIES

1. **Picaud R.** pathologie chirurgicale : chirurgie digestive et thoracique 1991 ; (I) : 148-158
2. **Coulibaly IS.** les perforations d'ulcère gastroduodénal au CHU Gabriel Touré. Thèse Méd. Bamako 2005, N°19
3. Domart A, Bourneuf J. petit Larousse de la médecine Dictionnaire N6145,580.
4. **El Idrissi HD, Lefriyekh RM, Ridai M et AL.** Ulcère duodénal Perforé intérêt du traitement radical. Méd. Maghreb 2004, 188 : 11-4.
5. **Romeo L, Denis B, Daniel T et al** traitement de l'ulcère peptique perforé : Alternatives et étude rétrospective de 131 patients. L'union médicale du Canada Tome 106 Mai 1977.
6. **Mc.Nealy R W, Hedin.** Perforation in gastric carcinoma. Surg.Gyneco-Obstetric 1938 67.81889.
7. **Cdu HE.** Abrégé d'hépto-gastro-entérologie. Elsevier Masson. 2ème édition. France octobre 2012.
8. **Guerrou H, Hamaili D.** Péritonite par perforation d'ulcère gastroduodénal. Thèse de doctorat. Université de Bejaia, 2017.
9. **Siddeye A.** Les perforations d'ulcère gastroduodénal dans le service de Chirurgie A et B du CHU du Point G. Thèse N°10, 2008-2009.
10. **Sanogo ZZ, Camara M, Doumbia M M, Soumare L, Komare S, Keita S, Koita AK, Ouattara MA, Togo S, Yena S, Sangaré D.** perforations digestives au CHU du point g Mali Médical 2012, 27(1) : 2-14
11. **Dermatine N Rothenbuher JM, Chevalley JP, Harder F.** la chirurgie d'urgence en cas d'ulcère gastroduodénal perforé, helvchir Acta 1991 ;(58) :783-787
12. **Dembélé BM.** Étude des péritonites aiguës généralisées dans les services de chirurgie générale et pédiatrique du CHU GT thèse N°9 2004-2005.
13. **Cougard P, Barrat CH, Gagnel F et Coll.** Le traitement laparoscopie des perforations ulcéreuses duodénales.Résultats de l'enquête multicentrique de la SFCL. Ann. Chir 2000, 125 :726-731.
14. **Broussais F J V.** Cours de pathologie. Paris. 1835-1834 ; 5(2) : 82-91.
15. **Perry E C, Shaw L E.** On diseases of the duodenum Guy's. 1893 ; 50 ; 189.
16. **Bommelaer G, Stef A.** Ulcère gastroduodénal : avant et après Helicobacter pylori. Gastroenterol biol. 2009 ; 8-9(33) : 626-634.

17. **Press Release** : The 2005 Nobel Prize in Physiology or Médecine to Barry J. Marshall and j. Robin Warren Internet. Cité 27juill 2015. Disponible sur : http://www.nobelprize.org/nobel_prize/medicine/laureates/2005/press.html
18. **Megraud F.** Infection à *Helicobacter pylori* : bonnes pratiques. Press Med. 2010 ; 7-8(39) : 815-822.
19. **Henri R, André D.** Anatomie humaine. Descriptives, topographique et fonctionnelle. Masson Paris. France sept 2002. 375-7.
20. **Kamina P. Anatomie Clinique Tome 3** : Thorax- Abdomen, 3ème éd. Maloine 2006. 229-250.
21. **Chevalier J M.** Anatomie le tronc. Médecine – QSCIENCE. Paris 1998.
22. **Frank H, Netter MD.** Atlas d'anatomie humaine. 7ème éd. Elsevier-Masson. France 2011.
23. **Henri R, André D.** Anatomie humaine. Descriptives, topographique et fonctionnelle. Masson Paris. France sept 2002. 412-425.
24. **Soreide K, Lancet.** Perforated peptic ulcer. 2015;386(10000): 1288 98.
25. **Green J H, Silver P H S.** Manuel d'anatomie humaine. Phys Surg P. 2003 ;12(13): 708– 10.
26. **Bouchra EL H.** Péritonite par perforation d'ulcère gastroduodénal CHU Mohamed VI Marrakech. 2011; N°28.
27. **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.
28. **Saïr K, Zentar A, Mansari O, Sakit F, Janati I, Moulay I.** Les vagotomies Tronculaires sans drainage gastrique. Médecine Maghreb. 2000; 81.
29. **Nouemene F, Hizem F, Chaouch M, Nasr M.** Traitement laparoscopique de l'ulcère duodénal par Vagotomie tronculaire et Pyloromyotomie. Gastroenterol Clin Biol. févr. 2004; 28 (2).
30. **Plummer J M, MC Farlane M E, Newnham.** Surgical management of perforated duodenal ulcer. West Indian Med J. déc. 2004; 6 (53): 378 81.
31. **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.

32. **Sledzianowski J F, Fourtanier G, Suc B.** Traitement chirurgical des ulcères gastroduodénaux non compliqués. 2002; 09 022.
33. **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.
34. **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.
35. **Zittel T, Jehle E, Becker H.** Surgical management of peptic ulcer disease today. Arch. Surg. 2000; 385: 84 96.
36. **Grassi R, Romano S, Pinto A, Romano L.** Gastroduodéal perforations. Eur J Radiol. 2004; 50: 30–36.
37. **Alamowitch B, Aouad K, Sellam P, Fourmestraux J.** Traitement laparoscopique de l'ulcère duodéal perforé. Gastroenterol Clin Biol. 2000; 24: 1012 7.
38. **Cougard P, Barrat CH, Gagnel F, et coll.** Le traitement laparoscopique des Perforations Ulcéreuses Duodénales. Ann Chir. 2000; 125: 726 – 731.
39. **Kafih M, Elidrissi A, Fekak H, Zerouali N O.** Ulcère duodéal perforé. Ann Chir. 2000; 125: 242 6.
40. **Gonzales M, Fourtanier G, Suc B.** Complications chirurgicales des ulcères gastroduodénaux. 1998; (10): 09 022.
41. **Hépto-gastro-entérologie chirurgie digestive.** Cah ECN. 2014.
42. **SNFGE.** Les recommandations françaises du groupe d'études français des Helicobacter. 2015; 168.
43. **Philippe L, Guillaume C, Laurent B, Yves P.** Hépto-Gastro-Entérologie : Péritonite Aiguë. Elsevier Masson .2009; P429.
44. **Borie F, Philippe C.** péritonite aiguë. 2013;4(8): 1 11.
45. **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.
46. **Mondor H.** Diagnostic Urgents abdomen. Masson. 1979; 111: 24 90.
47. **CDU-HE.** Abrégé d'hépto-gastro-entérologie. Elsevier Masson. 2ème éd. France Octobre 2012.

48. **Doumbia S.** Les perforations gastriques et duodénales d'origine ulcéreuse dans le Service de Chirurgie « A » du CHU du Point G. www.bibliosanté.ml/handle Mémoire, 2021
49. **Camara M, Camara T, Diakite A, Diawara Y, Togo A.P** Péritonites par perforation d'ulcère gastroduodéal dans le service de Chirurgie Générale de l'Hôpital Régional de Kankan (Guinée). Vol 22(11) Décembre 2021 pp 102-105 www.hbs-fmsb.org
50. **Kambire Jean-Luc, Zida Maurice, Ouedraogo Souleymane, Ouedraogo Sanon, Sanon Gustave Bakary.** Les péritonites par perforations gastroduodéal à propos de 25 cas au Centre Hospitalier Universitaire Régional d'Ouahigouya au Burkina Faso. Rev méd. Abj –RISM- 2018.
51. **Vinon 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 (Benin). European Scientific Journal Septembre 2016 édition vol.12, No.27 ISSN : 1857 – 7881.<http://dx.doi.org/10.19044/esj.2016>.
52. **Dieng M, N'diaye Ai, Ka O, Konate I, Dia A, Toure C T** : Aspects étiologiques et thérapeutiques des péritonites aiguës généralisées d'origine digestive. Une série de 207 cas en cinq ans : Mali Médical 2006 ; (21) 4 : 47-59.
53. **Ouologuem Moulaye Ogobara.** Les urgences chirurgicales non traumatiques à l'hôpital de Sikasso, à propos de 380 cas. Thèse méd. Mali 2007
54. **Soule J C.** Mécanisme de défense de la muqueuse gastroduodéal et Physiopathologie de la Maladie ulcéreuse. DIVE Ch. France 1990. 35 – 57.
55. **Hermann H, Cier JF.** Digestion- excrétion urinaire muscle. Précis de physiologie, Paris Masson 1979 (2), 399.
56. **Diaby Hamidou Boubacar.** Péritonite par perforation d'ulcère gastroduodéal au CHU Gabriel Toure Thèse méd. Mali 2013.
57. **B Foppa, F. Muscari, J.P Duffas** : Ulcère gastroduodéal perfore : traitement laparoscopique J Chir. 2005, (12) : 165 – 167
58. **Canoy D S, Hart A, Todd C.** Epidemiology of duodenal ulcer perforation. 2002, 34 :322 7.
59. **Mamadou Moussa Coulibaly.** Péritonite par perforation gastroduodéal dans le service de chirurgie générale de l'Hôpital de Sikasso, thèse méd. Mali 2017

60. **SS Traore, J Sanou, G bonkounou, B Kirakoya, M Zida, E, Bandret, A Sanou** : Les perforations des ulcères gastroduodénaux au Centre hospitalier National Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou (Burkina Faso) : Rev. Cames- Série A. 1999, 01 : 3 – 7
61. **Hind Belhadj, R Benekhaiat, B Finech** : Les péritonites par perforation d'ulcère gastroduodénal : Etude prospective sur 1 an. Faculté de Médecine et de Pharmacie – Marrakech 2011
62. **Ongoïba T** : Les péritonites par perforation d'ulcère gastroduodénal, à propos de 64 Cas du CHU de Kati Thèse Méd. 2020
63. **Hind Belhadj** : Les péritonites par perforation d'ulcère (étude prospective sur 1an) Thèse Méd. 2001 N° 98.
64. **Rabi Adil** : Les péritonites par perforation d'ulcère gastroduodénal CHU Mohamed VI. Thèse Méd. 2016 N° 21.
65. **Yangni-Angate, Cornet I, Kebe M et al.** Perforation des ulcères gastroduodénaux, à propos de 80 cas observés à Abidjan Med Trop 2000 ; vol.40 n°2.
66. **Anbakan 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.
67. **Anouar EI G.** Les péritonites par perforation d'ulcère gastroduodénal. Mars 2016; (386).
68. **Jaimin D. Shah Jatinkumar B. Modi.** A study on liaison between boey score and Perforated peptic ulcer in view of post operative Morbidity and mortality. ISSN 2455 – 7420. doi//10.1055/s-0042-1751084.
69. **Sylla S.** Les perforations gastriques et duodénales d'origine ulcéreuse dans le service de Chirurgie « B » du CHU du Point G.
Bibliosanté.ml>handle> Mémoire, 2022
70. **Camara M et all.** Péritonites par perforation d'ulcère gastroduodénale dans le service de chirurgie générale de l'hôpital régional de Kankan (Guinée). Health Sci. Vol 22 (11) 2021 pp102.105.
71. **Bonfils S** : Physiologie de la maladie ulcéreuse ; pour un élanement des concepts éd. Paris : 1990 ; 107-16.

ANNEXES

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

PÉRITONITE PAR PERFORATION D'ULCÈRE GASTRO-DUODENAL AU CENTRE DE SANTÉ DE RÉFÉRENCE DE LA COMMUNE III DE BAMAKO.

Données socio-administratives

- 1-N° FICHE : |_____|
- 2- N° dossier du malade : |_____|
- 3- Date consultation : |_____| |_____| |_____|
- 4- Nom et Prénom :
- 5- 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.
- 6- Sexe :|_____| 1= Masculin
2= Féminin
- 7- Provenance :|_____| 1= Bamako
2= Intérieur 3= Autres (à préciser)
- 8- Nationalité :|_____| 1= Malienne ;
2= Si autres à préciser
- 9-Ethnie :|_____| 1= Bambara ;
2= Dogon ; 3= Malinké ; 4= Sénoufo ; 5= Peulh ; 6= Si Autres à préciser
- 10- Principale activité : |_____| 1= Cadre Supérieur ; 2= Cadre Moyen ; 3= Paysan ;
4= Ouvrier ; 5= Ménagère 6= Commerçant ; 7= Scolaire ; 8= Autres ; 9= Indéterminé
- 11- Mode de recrutement :|_____| 1= Urgence ;
2= Consultation ordinaire ; 3= Autre ; 4= Indéterminé.
- 12- Adressé par :|_____| 1= Médecin
spécialiste ; 2= Médecin généraliste ; 3= Étudiant ; 4= Infirmier ; 5= Aide-soignant ; 6= Si autres
à préciser ; 7= Indéterminé.
- 13- Date d'entrée : |_____| |_____| |_____|
- 14- Durée d'hospitalisation préopératoire :|_____| Heures
- 15- Durée d'hospitalisation postopératoire :|_____| Heures
- 16- Date de sortie :|_____| |_____| |_____|
- Interrogatoire :
- 17- Motif de consultation :|_____| 1= Douleur
abdominale 2= Hoquet 3= Vomissement 4= Diarrhée 5= Météorisme abdominale 6= Arrêt de
matière et de gaz 7= Fièvre 8= Autres 9= Indéterminé 10= (1+3) = (1+5) 12= (1+6) 13= (1+2) 14=
Si autres à préciser
- 18-Circonstances de survenue :|_____| 1= Spontanée
2= Automédication 3= UGD connu 4= Prise AINS 5= Notion de traumatisme
6= Indéterminé.

- 19- Symptomatologie évoluant depuis (en jours) :|_____|
 1= [1] 2= [2-3] 3= [4-5] 4= [6-7] 5= > 7 6= Indéterminée.
- 20- Début des signes :|_____| Heures
- 21- Arrivée à l'hôpital :|_____|Heures
- 22- Début de prise en charge :|_____|Heures
- 23- Siège initial de la douleur :|_____| 1= Epigastrique
 2= Péri-ombilicale 3= Hypocondre 4= Hypogastre 5= Fosse iliaque droite 6= Fosse iliaque gauche
 7= Diffuse 8= Si autres à préciser
- 24- Durée de la douleur :|_____| 1= 0-6H
 2= 7-12H 3= 12-24H 4= 24-48H 5= > à 48H 6= Indéterminé.
- 25- Mode de début de la douleur :|_____|
 1= Brutal 2= Progressif 3= Indéterminé 4= Si autres à préciser
- 26- Type de la douleur :|_____| 1= Brûlure
 2= Coup de poignard 3= pesanteur 4= Torsion 5= Crampes 6= Piqûre 9= Indéterminé.
- 27- Irradiation de la douleur :|_____| 1= Per ombilicale
 2= diffuse 3= épaule gauche 4= périnée 5= Postérieur « dos » 6= hypogastre 7= ceinture
 8= organe géniaux externe 9= pan radiant 10= autre 11= indéterminé.
- 28- Intensité de la douleur :|_____| EVS :
 Niveau 1= Douleur Absente 2= Légère Modérée 3= Insupportable 4= Intense Insupportable
 5= Soulagement Nul Faible Modéré Important Complet.
- EVA :
 La note est comprise entre 0 & 10
 Score :
 0-2 = douleur nulle; 3-4= douleur faible ; 5-6= douleur modérée; 7-8= douleur intense;
 9-10 = douleur très intense.
- 29- Facteurs déclenchant :|_____| 1= non ;
 2= effort ; 3= stress ; 4= repas ; 5= faim ; 6= autres ; 9= indéterminé. 10= Si Autre à
 préciser.....|_____|
- 30- Facteurs calmants :|_____| 1= médicaments ;
 2= position antalgique ; 3= ingestion d'aliment 4= vomissement 9= indéterminé
 10= Si autres à préciser :|_____|
- 31- Evolution de la douleur :|_____| 1= Permanente ;
 2= intermittente ; 3= paroxystique ; 9= indéterminé.
- 32- Signes digestifs :|_____| 1= Pas de signes
 digestifs ; 2= nausée ; 3= vomissement ; 4= diarrhée ; 5= constipation ; 6= hématurie ;
 7= méléna ; 8= arrêt matières et gaz ; 9= 2+3+5 ; 10= Hoquet ; 11= autres 12= 2+3 ;
 13= Indéterminé.
- 33- Signes gynéco-obstétrique :|_____| 1= leucorrhée ;
 2= métrorragie ; 3= prurit génital ; 4= aménorrhée ; 9= indéterminé.

34-Signes urinaires :|_____| 1=pas de
signes urinaires ; 2= dysurie ;3=hématurie ;4= brûlure mictionnelle ; 5=pyurie ; 6= oligurie ;
9= indéterminé.

Antécédents

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

36- Chirurgicaux :|_____| 1= Laparotomie ;
2= Appendicectomie ; 3= Hernie inguinale ; 4= Autre. 37- 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 :

38- Température °c :.....|_____| 1= normale ;
2=hypothermie ; 3= hyperthermie ; 9= indéterminé. 39= Tension artérielle (mm Hg) :
.....|_____| 1= normale ; 2= hypertension artérielle ;
3= hypotension artérielle 40- Pouls :
.....|_____| 1= normale ; 2= tachycardie
; 3= bradycardie.

41- Fréquence respiratoire :|_____| 1= normale ;
2= polypnée ;3= bradypnée ;

42- Faciès :|_____| 1= normale ;
2= tiré ; 3= péritonéal ; 4= indéterminé ;

43- Conjonctives :|_____| 1= colorées ;
2= pâleur ; 3= ictère ; 4= indéterminé ;

44- Pli cutané :|_____| 1= Absent ;
2= Présent ; 3= indéterminé ;

45- Langue : 1=humide
; 2= sèche ; 3= saburrale ; 4= indéterminé ;

46- Conscience :|_____| 1= normale ;

2= agitée ; 3= confus ; 4= coma ; 5= autres ; 6= indéterminé ;

47-Poids (kg) :|_____| 1= [40-50] ;
2=[51-60] ; 3= [61-70] ; 4= [71-80] ; 5=[81- 90] ;6= [91-100] ;7= [101-110] ;8= [111-120] ;9=
indéterminé ;

Examen physique Inspection :

48-Présence de cicatrice abdominale :|_____| 1= Oui

2= Non 49= 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.

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

Palpation de l'abdomen :

51-Défense :|____| 1= localisé ; 2= diffuse ; 52- Contracture :|____|

1= localisée ; 2= généralisée ; 52a- Cris de l'ombilic :

.....|____| 1= Oui ; 2= Non ; 3= indéterminée.

53- Masse abdominale :|____| 1= Oui ;

2= Non 3= indéterminé ; 54- Douleur provoquée :

.....|____| 1= localisée ; 2= diffuse ; 3=indéterminé;

55- Orifices herniaire :|____| 1= libres ; 2= indéterminé ;

56- Adénopathie :|____| 1= Oui ;

2=Non ; 3= indéterminé ; Percussion

.....|____| 1= normale ; 2= matité déclive ; 3= disparu de matité pré-hépatique ; 4= tympanisme ; 5= indéterminé ;

Auscultation :

57- Bruits intestinaux à l'auscultation :|____| 1= normaux ;

2= augmentés ; 3= bruits diminués 4= silence abdominale ; 5= indéterminé ;

58- Organes géniaux :|____| 1= normaux ;

2= anomalie ; 3= indéterminé ; 59- Toucher rectal :

.....|____| 1= normal ; 2= douleur à droite ;

3= douleur à gauche ; 4= Douglas bombé ; 5= cri du Douglas ; 6= 2+4 ; 7= 4+5 ;

8= 3+4 ; 9= indéterminé ;

60-Toucher vaginal :|____| 1= normal ;

2= douleur latéro-utérine ; 3= Douglas bombé ; 4= masse utérine ; 5= douleur à la mobilisation de l'utérus ; 6= masse latéro-utérine ; 7= 4+5 ; 8= 2+3 ; 9= 2+5 ; 9= indéterminé ;

Autres appareils

61- Cœur :|____|

1= bruits normaux ; 2= bruits anormaux ; 3= souffles ; 4= Autres ;

62-Pouls périphériques :|____| 1= perçus ;

2= non perçus ; Examens complémentaires avant l'opération :

63- ASP prenant les coupes diaphragmatiques :|____| 1= normal ;

2= pneumopéritoine ; 3= grisaille diffuse ; 4= niveau hydro-aérique ; 5= 2+3 ; 6= 2+4 ; 7= 4+5 ;

8= indéterminé ; 63a= Si autres préciser :|____|

64- Échographie :|____| 1= normale ;

2= épanchement péritonéal ; 3= si autres à préciser..... Biologie

65- Taux d'hémoglobine :|____|

1= femme : 12-15g/dl ; homme : 13-17g/dl normal 2= femme : < 12g/dl ; homme : < 13g/dl

anémie 3= femme : > 15g/dl ; homme : > 17g/dl hémococoncentration ; 4= indéterminé. 66-

Taux d'hématocrite :|_____| 1= femme : 35-47% ;
homme : 40-54% 2= femme : < 35 ; homme : < 40%
3= femme : > 47% ; homme : > 54% ; 4= indéterminé ;
67- Polynucléaire neutrophile (%) :|_____| 1= [35-60] ;
2= < 35 ; 3= > 60 ; 4= indéterminé ; 68- Polynucléaire éosinophile (%) :
.....|_____| 1= [1-4] ; 2= < 1 ; 3= > 4
69-Widal :|_____| 1= positif ;
2= négatif ; 70- Lymphocytes(%) :|_____|
1= [40-60] ; 2= < 40 ; 3= > 60 ; 4= indéterminé ;
71- Groupe sanguin & rhésus :|_____| 1= A positif ;
2= A négatif ; 3= B positif ; 4= B négatif ; 5= AB positif ; 6= AB négatif ; 7= O positif ;
8= O négatif ;
72- Glycémie :|_____| 1= normale ; 2=
anormale ;
73- Créatinémie :|_____| 1= normale ;
2= anormale ; Diagnostic retenu
74- Diagnostic préopératoire :|_____| 1= péritonite par
perforation d'ulcère gastroduodénale ; 2= péritonite aiguë généralisée ; 3= péritonite par perforation
iléale ; 4= salpingite ; 5= occlusion intestinale aiguë ; 6= péritonite par perforation d'organe creux ;
7= péritonite par rupture d'abcès du foie ; 8= indéterminé ;
74a- Si autre à préciser :|_____|
75- Constatation peropératoire : 1= perforation
gastrique ; 2= perforation duodénale ; 76- Biopsie :|_____| 1= Oui
2= Non 77- Anatomopathologie :|_____|
1= Oui 2= Non 3= Si oui les résultats :
78- Siège de la perforation :|_____| 1= antrale ;
2= fundus ; 3= petite courbure ; 4= grande courbure ; 5= corps ; 6= pylorique ; 7= bulbaire ;
8= antérieur ; 9= postérieur ; 10= D2 ; 11= D3 ; 12= D4 ; 13= indéterminé ;
79- 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] ; 6= indéterminé ;
80- Nombre de lésions :|_____| 1= unique ;
2= double ; 3= multiple ; 4= indéterminé ; 81- Aspect lésionnel
:|_____| 1= linéaire ; 2= arrondi ; 3= arciforme ;
4= punctiforme ; 5= indéterminé ;
81a- Si autre à préciser :|_____|

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : BAH

Prénom : Cheickna

Titre de thèse : Péritonites par perforation d'ulcère gastroduodénal dans le Centre de Sante de Référence de la Commune III de Bamako (Cs réf CIII).

Secteur d'intérêt : Chirurgie générale-Urgences chirurgicales –Réanimation.

Pays : Mali

Ville de soutenance : Bamako

Année de soutenance : 2026

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine et d'odontostomatologie (FMOS).

Résumé

Objectifs : était de déterminer la fréquence des péritonites par perforation d'ulcère gastroduodénal, identifier les facteurs favorisants, décrire les aspects cliniques ; para cliniques et thérapeutiques puis analyser les résultats de la prise en charge.

Matériels et Méthode : Il s'agit d'une étude rétrospective et prospective, descriptive et analytique allant de Janvier 2014 à Décembre 2025 au Cs réf CIII incluant tous les patients présentant une péritonite par perforation gastrique ou duodénale d'origine ulcéreuse confirmée par laparotomie et par histologie.

Résultats : Nous avons opéré **51** malades pour perforation d'ulcère gastrique et/ou duodénal soit **32,9%** (51/155) des péritonites aiguës généralisées. Sexe masculin prédominait avec **94%** (n=48) avec un sex-ratio de **16**. L'âge moyen était de **34, 67ans±8**. Les signes cliniques et para cliniques en faveur d'une perforation d'ulcère gastroduodénal ont été : les antécédents d'ulcères, une notion de prise de médicaments gastro-toxiques **70,6%** (n=36), la douleur abdominale **72,6%** (n=37), la contracture abdominale **100%** ; une disparition de la matité pré-hépatique **86,3%** (n=44), un pneumopéritoine à l'ASP **78,8%** (n=40). Tous nos malades ont été opérés par laparotomie. La technique opératoire la plus utilisée était l'excision-suture-epiplooplastie **65%** (n=33). En postopératoire tous nos malades ont reçu un traitement médical antiulcéreux. Les suites opératoires sont été simples dans **98%** (n=50). Il n'y a pas eu de cas de récurrence dans notre étude. La mortalité était nulle.

Mots-clés : Péritonite, Perforation, ulcère gastrique et ou duodénal, Cs réf CIII, MALI.

Iconographie :



Figure 41 : ulcère perforé chez un homme de 31ans opéré par laparotomie.

1= Foie. 2= Perforation bulbaire de 0,9cm. 3= Duodénum.

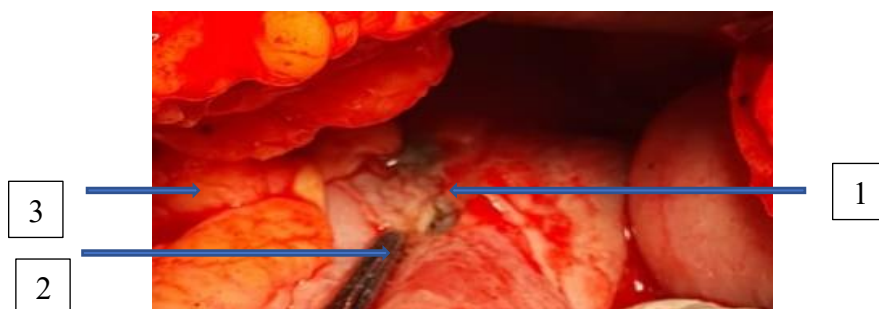


Figure 42 : ulcère perforé chez un homme de 25 ans par laparotomie.

1= Perforation bulbaire de 0,5cm. 2= Duodénum. 3= Epiploon.

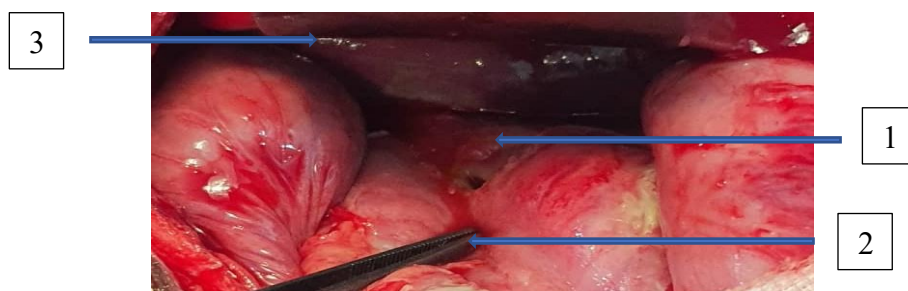


Figure 43 : ulcère perforé chez un homme de 33 ans opéré par laparotomie.

1= Perforation antrale de 0,8cm 2= Duodénum. 3= Foie.

SERMENT D'HYPPOCRATE

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'Etre 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 !!!!!

