

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple – Un But – Une Foi

UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES
ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-
STOMATOLOGIE DE BAMAKO

ANNEE ACADEMIQUE 2018 – 2019

Thèse N° :

THESE

PERFORATIONS GASTRODUODENALES
DANS LE SERVICE DE CHIRURGIE
GENERALE DU
CHU GABRIEL TOURE

Présentée et soutenue publiquement le : .../.../.... devant la
Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie de Bamako

Par : M. KORIKO Fousséni

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

JURY :

Président : Pr Lassana KANTE

Membre : Dr Abdoulhamidou ALMEIMOUNE

Directeur de thèse : Pr Bakary Tientigui DEMBELE

Co-Directeur de thèse : Dr Ibrahima DIAKITE

Dédicaces

Je dédie ce travail :

-A l'Éternel, le Dieu tout puissant, le Roi de l'univers et de ma vie. Et à Jésus le Christ pour sa protection, sa grâce, son amour et son sacrifice pour moi.

Honneur et gloire à toi Seigneur, Emmanuel, rien ne t'es inconnu, et c'est toi qui pourvois des grâces de connaissance à toute l'humanité.

C'est une grâce de me tenir entre tes mains et de marcher dans tes pas.

-A mon père : Safianou KORIKO

Merci papa de ce que tu es un exemple pour moi par ta rigueur dans le travail, ton sens de responsabilité. Tu as toujours été là, par l'éducation que tu nous as donnés, par tes conseils et par ton soutien de tout genre, merci.

-A maman :Mme Douamégnon Blandine épouse KORIKO

Par ta grâce et ton attention, tu as été une mère formidable. Toujours attentive à mes besoins, travailleuse. Je sais que mon départ a laissé un grand vide, mais aujourd'hui, ce document est le fruit de cette périodique séparation, je te le dédie.

-A mon frère jumeau : Alassani KORIKO

C est un réel plaisir de te savoir près de moi dans tous les moments de cette vie.<<le fils de mon père>> affectueusement appelé, tu es toujours présent, me conseillant, et partageant les bons comme mauvais moments. Voici le fruit de nos efforts, il t'es dédié.

-Papa David : vous êtes un plus qu'un père, vous savez me conseiller, me redresser et me faire voir au-delà de ce qui est apparence.

-A mes oncles et tantes:

***Ousmane et Ameyo KORIKO : vous avez été mes parents dans ce pays, vous vous êtes armés de patience et de bonté envers moi, en voici le fruit, je vous dédis ce document**

***Soudi et tante Jeanette : merci pour vos soutiens multiformes bien que loin de vous, vous êtes toujours proche de mon cœur.**

*Christophe Douamégnon : merci oncle pour tes conseils avisés et pragmatiques.

Et Fousseni alias Anabi, Assana, Amousa, Yves, Bernards et Esse, Enyonam, les familles Koriko, Douamégnon, Elitcha, Elitsa, Amevo, Dorkéno et alliés...

-A mes frères, sœurs, cousins et cousines :

Fataou, Maurice, Annie, Aichatou, Rabiétou, Farida, Hamdi, Hamdat, Macha, Lilas, Dany, David, Darius, Esther, Nukunu, Mawuli, Akpedze, Arafat, Elolo....Merci pour vos soutiens et vos générosités.

Remerciements

-A mon pays le Togo, chère Patrie, pays de nos aïeux, fier d'être un de tes enfants, tu es dans mon cœur

-Au Mali, pays hospitalier, accueillant, tu resteras à jamais dans mon cœur pour la formation de qualité, les amitiés, les connaissances...

-A tous mes maîtres de la Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie,

-A mon logeur, la grande famille Kantao, trouver ici l'expression de ma reconnaissance

-A Julie Larissa Timéné : ta patience, ta jovialité, ta sagesse, et ton aide font de toi une amie précieuse et particulière

-A mes amis : Dr Angele Manie, Enock, Sara, Dr Maguy, Dr Stephane, Dr Teko, Dr Louis, Aristide Tchondo, Jean-Claude, Jeanice, Kafui, Kamissa, Brice, Zukon, Ayayi, Christel, Elodie, Elizabeth, Michelle, Dr Dorette, Dr Damien, Dr Charlene, Dr Maguy, Dr Fulbert, Dr Damien, Dr Danielle, Dr Rose Kpegba, Dr Flore, Dr Marie Nioni, Dr Axelle, Dr Jonathan, Dr Marius, Dr Patrick, Tais, Cyrielle, Dr Mike, David, Gael, Arnold, Michelle, Mamignone, Phillippe, Kokou, Christophe, Lynda ...

-A mes aînés : les Docteurs B.Diarra, Dr Youssouf Coulibaly, Julien, Ballo, M.L.Diakité, Dr Danaya, Dr Stéphane, Dr Hama, Dr Japhet, Dr Pamatek, Dr Ouologuem, Dr Youssouf Koné, Dr Cheick Keita, Dr Kafii, Dr Hassane, Dr Saye, Dr Arouna, Dr Dorcas...Merci de m' avoir gratifié d' une partie de votre connaissance et d' avoir facilité mon passage chez vous.

-A mes cadets : Ruben, Sana, Léa, Mariette, Marie, Dina, Danielle, Julien, Jumaelle, Marie Grace, Ninelle, Ornelle , Théodore, Diesta, Moustapha...

-Au personnel de Chirurgie générale du CHU Gabriel Touré :Major Coulibaly, Ina, Aminata, Jeanne, tanti Awa.....

-A tout le personnel du bloc opératoire : Samake, Gadjigo, Diarra, Baga, Sy, Issa...

-A mes camarades et amis de la Faculté de Médecine : Anicet, André, Gislain, Maiga, Irene, Fatim, Arnaud, John, Zeinab, Tatiana, Djelika, Djiré, Oumar, Cheick, Camara,

-A tous les camarades et amis de la 10eme promotion <<Feu Mahamadou Touré >>

Richie, Bocoum, Daouda, Abraham, Samaké, Kamissoko, Doumbia, Kadi, Mohamed Samaké, Sangare, Lalla...

-Aux groupes : Chorale Soli-Deo, chorale Fracophone de l'église évangélique protestante de Bamako-coura, chorale Grateful, Groupe Saint-Esprit, la Communauté togolaise du Point G et de Bamako-coura, la Fanfare Dzidula,

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

A notre maître et président du jury : Professeur Lassana KANTE

- ✧ **Maître de conférences agrégé en chirurgie générale à FMOS**
- ✧ **Chirurgien, praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE**
- ✧ **Membre de la Société de Chirurgie du Mali (SOCHIMA)**
- ✧ **Membre de l'Association de Chirurgie d'Afrique Francophone**

Cher maître

En acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples préoccupations, vous nous témoignez une fois de plus votre grand engagement pour notre formation.

Votre amour pour le travail bien fait, vos qualités d'homme de science, et votre profond respect de la vie humaine font de vous un médecin remarquable.

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

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Docteur Abdoulhamidou ALMEIMOUNE

- ✧ **Ancien interne des hôpitaux du Mali**
- ✧ **Médecin anesthésiste-réanimateur**
- ✧ **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré**
- ✧ **Chef de service de la régulation médicale au CHU Gabriel Touré**
- ✧ **Maitre-assistant à la FMOS**
- ✧ **Membre de la SARMU-Mali**
- ✧ **Membre de la SARAF**
- ✧ **Membre de la Fédération Mondiale des Sociétés d'Anesthésie et de Réanimation**
- ✧ **Membre de la société Française d'Anesthésie et Réanimation**
- ✧ **European society of anesthesiology**

Cher maître,

Nous sommes honorés que vous ayez accepté de juger ce travail malgré vos multiples occupations. Votre rigueur, et votre amour du travail bien fait font de vous un médecin de qualité. Nous tenions à vous remercier pour vos apports qui ont contribué à l'amélioration de ce travail. Veuillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre attachement et de notre gratitude.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DU JURY

Professeur Bakary Tientigui DEMBELE

- ✧ **Professeur titulaire en Chirurgie générale à la FMOS**
- ✧ **Diplômé en pédagogie en Science de la santé à l'Université de Bordeaux**
- ✧ **Praticien hospitalier au CHU de Gabriel TOURE**
- ✧ **Chargé de cours à l'Institut National de Formation en Science de Santé**
- ✧ **Membre de la Société Africaine de Chirurgie Digestive**
- ✧ **Membre de la Société Malienne de Chirurgie(SOCHIMA)**
- ✧ **Membre du Collège Ouest Africain de Chirurgie(WACS)**
- ✧ **Membre de la Société Malienne de Gynécologie Obstétrique du Mali**
- ✧ **Membre de l'Association Française de Chirurgie**
- ✧ **Membre de l'Association des Chirurgiens d'Afrique Francophone.**

Cher maître

Nous sommes très honorés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté diriger cette thèse malgré vos multiples et importantes occupations, votre disponibilité à transmettre votre connaissance et vos qualités de pédagogue créent une ambiance de travail toujours agréable autour de vous.

Veillez trouver ici cher maître l'expression de nos sincères remerciements

A NOTRE MAITRE ET CODIRECTEUR DE THESE

Docteur Ibrahima DIAKITE

✧ **Spécialiste en chirurgie générale au service de Chirurgie générale du
CHU de Gabriel TOURE**

✧ **Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE**

Cher maître

Les mots nous manquent pour exprimer toute la gratitude et le profond respect que vous nous inspirés, votre culture de l'excellence, votre rigueur scientifique et votre disponibilité font de vous un maître respectable et respecté.

Nous sommes fiers d'être parmi vos élèves.

Cher maître, soyez rassurer de toute notre gratitude et de notre profonde reconnaissance.

ABREVIATIONS

CHU : Centre Hospitalier Universitaire
OMS : Organisation Mondiale de la Santé
DES : Diplôme d'Etude Spécialisée
UGD : Ulcère Gastroduodénale
NFS : Numération Formule Sanguine
ASP : Abdomen Sans Préparation
AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdien
MPI : MANNHEIM Index Péritonisis
GEA : Gastro-Entéro-Anastomose
Anti H2 : Anti histaminique H2
ECG : Électrocardiogramme
EFG : Facteur de croissance épidermique
EVA : Echelle Visuelle Analogue
HID : Hernie inguinale droite
HTA : Hypertension artérielle
Hp : Hélicobacter pilori
Ipp : Inhibiteur de la pompe à proton
L1 : première vertèbre lombaire
L2 : deuxième vertèbre lombaire
PNN : Polynucléaire Neutrophile
T5 : cinquième vertèbre thoracique
T9 : neuvième vertèbre thoracique
VBT : Vagotomie bi-tronculaire
Cm : Centimètre
DCD : Décédé(s)
L : Litre

Table des matières

I-INTRODUCTION	11
II-OBJECTIFS	13
III- GENERALITES	14
3-1- Rappels anatomiques :	14
3-2- Perforation ulcéreuse	20
3-3-Perforation tumorale	30
3-4-Perforations traumatiques	45
IV- MATERIEL ET METHODES:	56
V-RESULTATS	60
1-Fréquence	60
2-Socio-épidémiologie	61
3- Diagnostic clinique	65
4-Traitements	78
5-Facteurs Pronostiques	80
VI-COMMENTAIRES ET DISCUSSION	101
1-Fréquence	101
2-Diagnostic clinique	103
3-Traitement	112
4-Evolution et pronostic	115
VII-CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	120
Conclusion	120
Recommandations	121
VIII-Bibliographie	122
IX-ANNEXES	136
Fiche d'enquete	136
Fiche signalétique	146
SERMENT D'HIPPOCRATE	147

I-INTRODUCTION

La perforation est une ouverture pathologique dans la paroi d'un organe creux [1]. La perforation gastroduodénale est une brèche au niveau de l'estomac et/ou au niveau du duodénum [2].

La perforation gastroduodénale est due en général à l'ulcère perforé (80-90%) [3], parfois aux médicaments gastrottoxiques ou à un traumatisme et exceptionnellement à un cancer de l'estomac (0,9% à 3,4%) [4].

C'est une urgence médico-chirurgicale. Le pronostic peut être mauvais selon l'âge du patient ; son état général ; les tares associées ; l'étiologie et le délai de la prise en charge [5].

Le diagnostic est posé par l'examen clinique et l'imagerie.

Les modalités thérapeutiques tant médicales que chirurgicales peuvent varier en fonction de l'étiologie [6].

Le développement de la technique par la laparoscopie dont le premier cas a été rapporté dans la littérature en 1990 par Mouret [7], a permis d'avoir une durée moyenne d'hospitalisation de $75 \pm 12,6$ h selon Hamed Al Wadaani dans une étude réalisée en 2013 en Arabie Saoudite [8].

Malgré les efforts conjugués de nos jours pour la meilleure prévention des péritonites et leur prise en charge, cette pathologie a toujours une morbidité et une mortalité élevées dans nos pays en voie de développement.

Aux Etats Unis, la péritonite par perforation gastroduodénale représentait environ 5% des hospitalisations [9].

Au Canada, Romeo a trouvé que les péritonites par perforation gastriques occupaient une fréquence de 5% des urgences abdominales [10].

En Asie, A Hong Kong, la péritonite par perforation gastroduodénale représentait environ 7,5% [9].

En Afrique, Selon Harouna [11] au Niger les perforations d'ulcère gastroduodéal occupaient le troisième rang des causes de péritonites après celles d'origine appendiculaire et typhique avec une fréquence de 15%.

Au Mali, Sanogo ZZ et col. ont trouvé dans leur article sur les perforations digestives au CHU du point G en 2012 que 20,3% des cas étaient des perforations des ulcères gastroduodénaux et 3% des cas des cancers gastriques perforés [12]

Dans le service de Chirurgie générale du CHU Gabriel Touré en 2013 Diaby H.B a trouvé que 10% des péritonites étaient dues à la perforation d'ulcère gastroduodéal et Dembélé B.T. a obtenu 3,3% de péritonite par perforation de cancers gastriques par rapport aux cancers de l'estomac recensés [13-14].

De martines [110] en 1991 en Espagne avait eu un taux de mortalité de 6%.

OHENE-YEBOAH [73] dans une étude réalisée au Ghana en 2006 a noté que la prise d'anti-inflammatoire était responsable de la perforation dans 47,7% des cas. Le pronostic est encore grave à cause de l'admission tardive dans les centres hospitaliers spécialisés. Angate [103] en 2000 en Côte d'Ivoire avait trouvé un taux de mortalité de 10%.

Au Mali ; la plupart des études ont concerné soit les perforations digestives en général soit les complications de l'ulcère. Dembélé [109] en 1974 avait trouvé une fréquence de 10.5% pour l'ensemble des urgences abdominales avec un taux de mortalité de 12%.

Notre travail a pour but d'étudier les perforations gastroduodénales dans le service de chirurgie de Gabriel Touré.

II-OBJECTIFS

Objectifs généraux

Etudier les péritonites par perforation gastrique et ou duodénale dans le service de Chirurgie générale du CHU Gabriel Touré.

Objectifs spécifiques

-Déterminer la fréquence des perforations gastroduodénales dans le service de Chirurgie générale du CHU Gabriel Touré.

-Décrire les aspects diagnostiques et thérapeutiques.

-Analyser les suites opératoires.

-Evaluer le coût de la prise en charge.

III- GENERALITES

3-1- Rappels anatomiques :

3-1-1- L'estomac :

C'est un réservoir musculo-membraneux, interposé entre l'œsophage et le duodénum, il est situé en dessous du diaphragme dans la cavité abdominale où il occupe l'hypochondre gauche et une partie de l'épigastre. C'est la partie la plus large du tube digestif. A jeun il a 25 cm de long sur 10 cm de large chez l'homme [15].

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

L'orifice de sortie est le pylore où existe un sphincter pratiquement fermé en permanence qui ne s'ouvre que par intermittence lors de la digestion fig.1 [15]

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

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

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

Ces deux phénomènes aboutissent à la formation du chyme [16].

3-1-1-1 Structure générale de l'estomac [17] :

La paroi de l'estomac comprend quatre couches :

- Une couche interne muqueuse qui a un rôle de sécrétion,
- La sous-muqueuse formée d'une lame de tissu conjonctif très irriguée en profondeur, et les fibres longitudinales en superficie,
- La musculuse formée de fibres longitudinales, circulaires et obliques assurant le brassage et le cheminement du bol alimentaire ; elle est plus développée vers l'antre.

- La couche externe ou séreuse est une mince couche de péritoine, membrane qui tapisse la paroi interne de la cavité abdominale et pelvienne, et les organes contenus dans cette cavité. [17]

3-1-1-2 Vascularisation de l'estomac [17] :

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

- L'artère gastrique droite est une branche de l'artère hépatique elle s'anastomose avec l'artère gastrique gauche. Sa branche postérieure est inconstante.

- L'artère gastrique gauche monte devant le pilier gauche du diaphragme, pénètre dans le petit épiploon et suit la petite courbure. Elle donne des branches destinées à l'œsophage, au cardia, à la coupole du fundus. En arrière elle donne parfois une artère gastrique postérieure.

- L'artère gastro-épiploïque droite est une branche de l'artère gastroduodénale qui naît de l'artère hépatique.

- L'artère gastro-épiploïque gauche est une branche de l'artère splénique.

Ces deux dernières forment le cercle artériel de la grande courbure

Les artères courtes sont des branches de l'artère splénique.

Les veines de l'estomac :

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

3-1-1-3 Innervation de l'estomac [17] :

L'estomac reçoit une innervation sympathique et para sympathique.

- L'innervation sympathique atteint l'estomac par les nerfs grands splanchniques qui viennent des segments médullaires T5 à T9. Les nerfs sympathiques inhibent le péristaltisme et ferment le pylore.

- L'innervation para sympathique vient des nerfs pneumogastriques (10ème nerf crânien) de grand intérêt pratique.

Les 2 pneumogastriques traversent le médiastin postérieur au contact de l'œsophage et forment un véritable plexus. De ce plexus naît le pneumogastrique antérieur ou nerf gastro-hépatique et le pneumogastrique postérieur ou nerf pneumogastrique abdominal.

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

Le pneumogastrique abdominal donne le nerf postérieur de la petite courbure. Les nerfs de la petite courbure innervent le pylore et l'antre gastrique. Ils augmentent le péristaltisme, ouvrent le sphincter pylorique et entraînent la sécrétion acide par le corps de l'estomac.

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

Certaines fibres atteignent le pylore en suivant l'artère hépatique ou la gastroépiploïque.

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

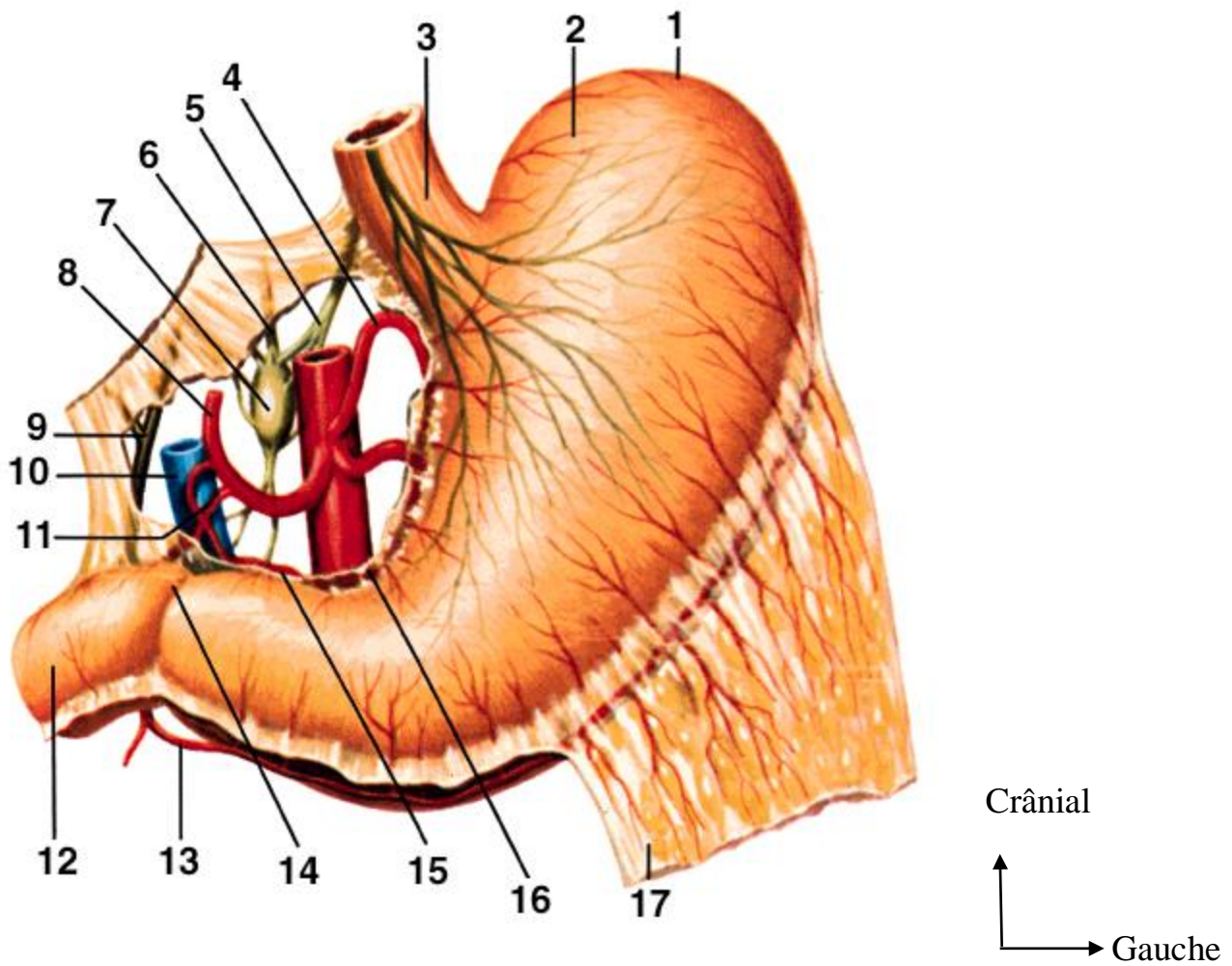


Figure 1 : Estomac et ses vaisseaux. [18]

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

17. grand épiploon

3-1-2- LE DUODENUM [17] :

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

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

Il comprend :

- 1er duodénum : horizontal du pylore au genou supérieur, sa portion initiale ampullaire est appelée bulbe : partie mobile, puis se pariétalise et se termine en dessinant l'angle supérieur.

- 2ème duodénum : vertical, du genou supérieur au genou inférieur, c'est le duodénum pré-rénal. Seuls ses 2 /3 supérieurs présentent les glandes de

Brunner spécifiques du duodénum,

- 3ème duodénum : horizontal,

- 4ème duodénum : ascendant jusqu'à l'angle duodéno-jéjunal.

Au niveau du duodénum se terminent les voies excrétrices du foie (cholédoque) et du pancréas (canal pancréatique) . [17]

Comme l'estomac, il comprend 4 tuniques :

- La séreuse

- La musculuse

- La sous -muqueuse

- La muqueuse

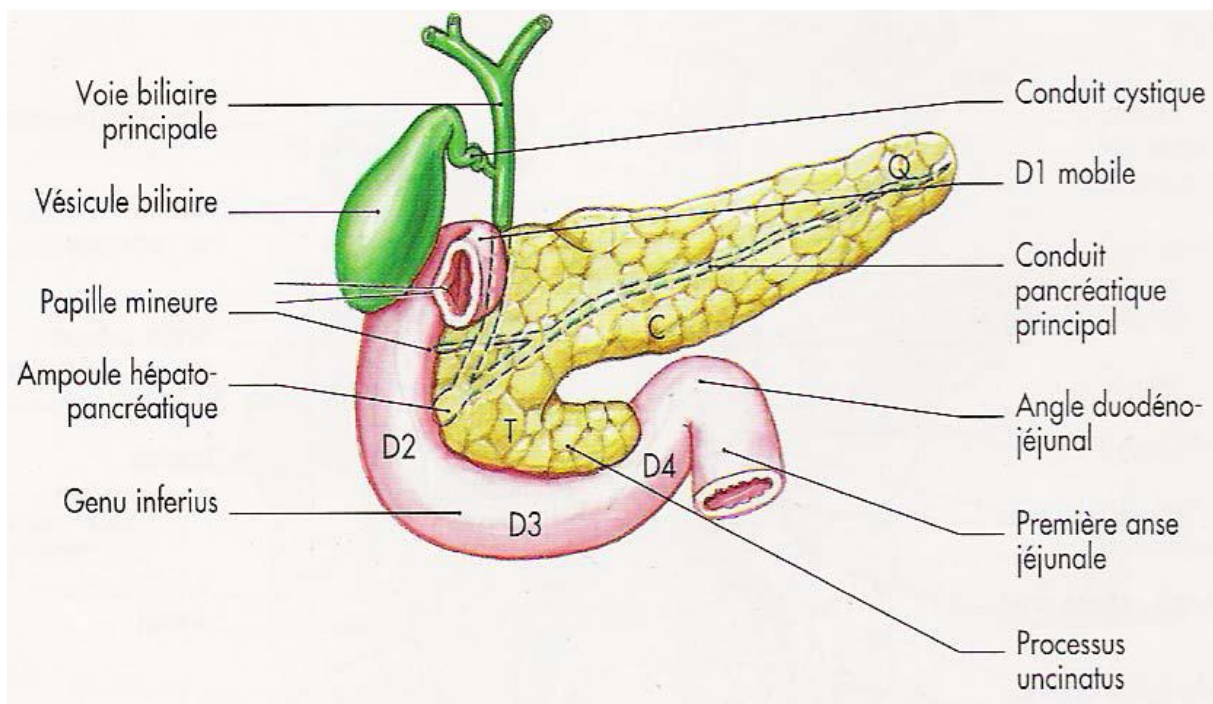
Vascularisation du duodénum :

Elle se fait par : - L'artère pancréatico-duodénale supérieure,

- L'artère pancréatico-duodénale inférieure.

Le duodénum est à cheval sur les territoires vasculaires du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique supérieure. Ces 2 artères importantes s'anastomosent au niveau de la partie moyenne du 2ème duodénum. La dernière branche de l'axe cœliaque est la pancréatico-duodénale supérieure, et la première branche de la mésentérique supérieure est la pancréatico-duodénale inférieure.

-Les veines se drainent dans la veine porte



D1 : Partie crânial du duodénum T : Tête du pancréas

Crânial

D2 : Partie descendante C : Corps du pancréas

D3 : Partie horizontale Q : Queue du pancréas

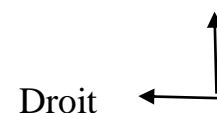


Fig 2 : Cadre duodéal selon J M CHEVALIER [48]

3-2- Perforation ulcéreuse

3-2-1 – Physiopathologie de la maladie ulcéreuse [19,20, 21, 22, 23, 24, 25]

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

3- 2- 1-1- Agression chlorhydrique :

3-2- 1- 1-1- La pepsine :

Elle est sécrétée sous forme de précurseurs : les pepsinogènes.

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

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

3-2-1-1-2- La rétro diffusion d'ions H⁺ dans la muqueuse :

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

L'hypersécrétion chlorhydropeptique peut avoir plusieurs origines possibles :

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

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

3-2-1-2- La défense muqueuse : la barrière muqueuse

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

- La 1ère ligne de défense est la couche de mucus riche en bicarbonates.

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

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

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

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

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

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

- L'épithélium forme la 2ème ligne de défense

Les cellules qui le constituent sécrètent des glycoprotéines, des lipides et des bicarbonates. Elles sont aussi capables de se débarrasser des ions qui pénètrent dans leur cytoplasme selon deux (2) modalités : elles les tamponnent par des ions HCO_3^- provenant des espaces interstitiels de la lamina propria et entrent dans la cellule en échange d'ions Cl^- ; alternativement elles expulsent les ions dans les espaces interstitiels grâce à l'intervention d'une $Na^+ + K^+$ ATPase située à leur pôle basal.

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

3-2-1-3- La réparation :

La survenue d'un ulcère résulte également d'un défaut dans le processus de réparation. Les mécanismes régulateurs de ce phénomène de réparation sont mal connus.

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

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

3-2-2-Facteurs favorisants :

3-2-2-1- Hélicobacter pylori :

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

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

° L'ulcère duodéal se situe le plus souvent au sein d'une zone de métaplasie gastrique du bulbe et HP se trouve dans ce foyer métaplasique. L'hyperacidité serait à l'origine de la métaplasie gastrique du duodénum, qui serait alors colonisé par HP provenant de l'antrum.

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

3-2-2-2- Hypersécrétion acide :

Le syndrome de Zollinger – Ellison démontre qu'une hypersécrétion acide peut à elle seule provoquer un ulcère.

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

3-2-2-3- Troubles de la motricité :

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

3-2-2-4- Facteurs génétiques :

La prévalence de l'ulcère gastroduodéal est plus élevée chez les parents du premier degré d'un patient atteint d'ulcère gastrique ou duodéal. Dans les familles comptant de nombreux ulcéreux 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 duodéal est plus grand (30 %) chez les sujets de groupe sanguin 0 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.

3-2-2-5- Facteurs médicamenteux :

- L'aspirine et les salicylates sous toutes leurs formes semblent être un facteur important d'hémorragie digestive.

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

- Les anti-inflammatoires

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

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

Ils semblent plus ulcérigènes que l'aspirine de par leur efficacité sur l'inflammation.

La voie parentérale, en particulier pour les corticoïdes semble moins agressive pour la muqueuse gastroduodénale.

3-2-2-6- Facteurs environnementaux :

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

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

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

3-2-2-7- Facteurs psychologiques :

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

3-2-3- Pathogénie des perforations d'ulcère gastroduodénal:

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

3-2-3-1- Les perforations médicamenteuses :

Les perforations par nécrose sont plus rares que celles par ulcération. Les anti-inflammatoires stéroïdiens, le chlorure de potassium détermineraient cette lésion. En effet, l'attaque de la cuticule protectrice de comprimé de chlorure de potassium en particulier, par le suc gastrique permet la libération rapide de potassium et son absorption localisée sur un court segment de l'estomac. La forte concentration du potassium dans les veines intestinales déterminerait un spasme ou une atonie avec stase, œdème et infarctus pouvant conduire à l'ulcération, et enfin à la perforation [26].

3-2-3-2- Sur organe malade :

Les perforations d'ulcère gastroduodéal peuvent être provoqués par :

- une endoscopie (fibroscopie),
- une tentative de dilatation au niveau œsophagien,

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

- première lésion : congestion, gêne de la circulation veineuse de retour donnant une couleur rouge à la lésion. La suffusion sanguine sous-séreuse, hypersécrétion liquidienne entraînent l'œdème et la distension. Cette lésion est réversible ;
- deuxième lésion : l'ischémie puis interruption de la circulation artérielle donnent une couleur noir à la lésion. La muqueuse et la musculature sont intéressées par cette lésion et prépare la perforation ;
- troisième lésion : gangrène et perforation [27].

3-2-4- Rappels cliniques des perforations d'ulcère gastroduodéal [28] :

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

- soit de façon brutale réalisant d'emblée un syndrome franc de péritonite aiguë généralisée, souvent révélateur de l'affection causale,
- soit au cours de l'évolution subaiguë ou chronique de lésions inflammatoires spécifiques ou non, donnant lieu alors à un processus de péritonite cloisonnée susceptible d'évoluer vers la fistulisation secondaire à la peau ou dans un viscère creux voisin.

3-2-4-1- Types de description

Perforation d'ulcère gastroduodéal en péritoine libre.

3-2-4-1-1- Signes fonctionnels :

- La douleur est le signe essentiel. D'une extraordinaire violence, c'est véritablement le « coup de poignard » épigastrique qui surprend brutalement le malade et l'oblige à se plier en deux. Elle est persistante, constante et s'atténue que tardivement, pouvant faire croire à une rémission ;

Les vomissements alimentaires, puis bilieux sont très inconstants ;

- L'hémorragie digestive l'est plus encore ;
- Arrêt des matières et des gaz peut être observé.

3-2-4-1-2- 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, la température est normale ou modérément élevée.

3-2-4-1-3- Signes physiques :

* Inspection : le malade présente un abdomen immobile dont les muscles se dessinent sous la peau (saillie des muscles droits).

* Palpation : elle se fait la main à plat en commençant par les endroits les moins douloureux, s'appuyant sans brutalité sur l'abdomen. Elle retrouve :

- une douleur épigastrique,
- une résistance totale (ventre de bois) que ne réussissent à vaincre ni la fermeté, ni la patience.

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

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

3-2-4-1-4- Signes des examens complémentaires :

Abdomen sans préparation

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

Retrouve : le pneumopéritoine :

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

Sur le profil couché : clarté gazeuse sous pariétale :

- épanchement intra péritonéal : grisaille diffuse,
- iléus réflexe : distension gazeuse du grêle et du côlon avec niveaux hydro-aériques.

Echographie abdominale : [29,30]

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 : [29,30]

Montre une bulle gazeuse extra digestive dans la région pré pédiculaire hépatique, dans la région du ligament rond, à condition d'utiliser un fenêtrage adéquat.

L'épanchement intra péritonéal prédomine à l'étage sus-mésocolique. Ces anomalies peuvent être rattachées à une perforation d'ulcère, si l'on retrouve un épaississement, un hématome pariétal, ou si la graisse péritonéale en périphérie apparaît infiltrée.

3-2-4-1-5- Examens préopératoires :

Groupage rhésus, NFS, ionogramme, urée, glycémie, créatininémie, crase sanguine, ECG, radiographie pulmonaire.

3-2-4-2- Formes cliniques :

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

- il en est où les signes principaux se trouvent dans la fosse iliaque droite, simulant une appendicite aiguë ;
- d'autres évoluant en deux temps, séparés par une période d'accalmie plus ou moins longue ;
- certaines sont moins violentes et guérissent spontanément : ce sont les perforations qui sont spontanément couvertes par un organe voisin (foie, vésicule, épiploon) ;

- Certaines encore peuvent évoluer progressivement vers la constitution d'une collection suppurée ;
- Enfin, une hémorragie digestive peut accompagner ou précéder une perforation assombrissant notablement le pronostic.

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

3-2-4-3- Diagnostic :

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

* Il faut d'abord, c'est l'essentiel, 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 charge à la laparotomie d'apporter les précisions.

3-2-4-4- Traitement :

3-2-4-4-1- Le but :

- Assurer une correction des troubles hydro - électrolytiques
- Lever le foyer de contamination par le traitement de la péritonite
- Traiter la perforation
- Traiter la maladie ulcéreuse afin d'éviter les récives

3-2-4-4-2- Les moyens :

Ils sont médicaux et chirurgicaux

3-2-4-4-2-1- Moyens médicaux :

* La réanimation : c'est le premier temps essentiel. Elle associe :

- la ré équilibration hydro-électrolytique avec une voie veineuse,
- sonde naso-gastrique pour une aspiration douce et continue,
- sonde urinaire pour une surveillance de la diurèse.

* Antibiothérapie Précoce,

- active sur les germes aérobies et anaérobies,
- Adaptée aux germes retrouvés dans les différents prélèvements (pus péritonéal).

* Traitement de la maladie ulcéreuse : par les anti H2 ou les Inhibiteurs de pompes à protons.

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

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

3-2-4-4-2-2- Traitement chirurgical :

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

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

3-2-4-4-3- Indications :

3-2-4-4-3-1- Traitement médical :

Il s'applique aux perforations d'ulcère gastroduodéal répondant aux critères de Taylor

- diagnostic certain
- malade vu tôt (moins de 6H)
- malade à jeun
- malade en bon état général
- absence de complications associées.

3-2-4-4-3-2- Traitement chirurgical :

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

3-2-4-5- Résultats et pronostic :

Le pronostic dépend avant tout, de l'heure de l'intervention. Vues tôt, les péritonites par perforation d'ulcère gastroduodéal guérissent presque toutes, mais passé la 16ème ou 17ème heure, la mortalité est beaucoup plus importante : elle atteint 20 à 30%, passée la 24ème heure, la guérison devient tout à fait exceptionnelle [18].

3-3-Perforation tumorale

3-3-1-Facteurs étiologiques de la perforation tumorale: [31]

Des facteurs environnementaux, génétiques, et un certain nombre d'affections ont été incriminés dans le développement des cancers gastriques.

3-3-1-1- Facteurs environnementaux :

La responsabilité de facteurs environnementaux est suggérée par l'incidence variable du cancer gastrique à l'intérieur d'un même pays et par des études chez les migrants révélant que dès la deuxième génération, le risque de cancer gastrique se rapproche de celui de la population d'accueil [31].

Parmi les facteurs environnementaux, les facteurs alimentaires jouent un rôle important dans la carcinogenèse gastrique [32, 33].

3-3-1-1-1- Facteurs alimentaires :

Une diète riche en sel provoque une gastrite atrophique et favorise la carcinogénèse gastrique [32, 33].

Les nitrites ont été également incriminés. Ils proviennent essentiellement de l'alimentation, soit du fait des procédés de fabrication (salaisons, fumaisons, conserve), soit en raison de la conversion de nitrate en nitrite par les bactéries (cette dernière réaction ne se produit pas à moins de 2°C) [31].

La diminution de la quantité de nitrites alimentaires dans les procédures de stockage des aliments peut expliquer la diminution de l'incidence du cancer de l'estomac dans les pays industrialisés [34, 35].

3-3-1-1-2- Helicobacter pylori :

L'Helicobacter pylori a été découvert en 1982 par Marshall et Warren dans l'antre gastrique humain [36].

Par la suite différents travaux ont suggéré le rôle de cette bactérie dans de nombreuses maladies gastriques et duodénales (gastrite, maladie ulcéreuse, lymphome, cancer gastrique) [36, 37].

Le taux de prévalence de l'infection à Helicobacter pylori est plus élevé d'autant que le niveau socio-économique est bas [38].

Il est actuellement reconnu comme le principal facteur étiologique de cancer gastrique depuis 1994 en raison d'études physiopathologiques et épidémiologiques concordantes [36, 38].

Certaines souches d'Helicobacter pylori produisent des cytotoxines (*CagA* et *VacA*) qui sont les facteurs de sa virulence.

3-3-1-2- Les pathologies précancéreuses :

Certaines pathologies telles que la gastrite chronique atrophique, l'ulcère chronique de l'estomac, la gastrite hypertrophique de Ménétrier ou maladie de Ménétrier, la maladie de Biermer et les polypes adénomateux ont un risque significativement élevé de se dégénérer en un cancer gastrique.

-Après une gastrectomie il y a un risque de dégénérescence maligne du moignon gastrique, ceci dans un délai de 15-20 ans [39].

Ce risque est majoré si la gastrectomie a été effectuée pour un ulcère gastrique et si l'intervention était de type Billroth II [37].

-Achlorhydrie « iatrogène » secondaire à l'administration prolongée de l'oméprazole au cours du traitement d'entretien de l'ulcère chronique de l'estomac, augmente le risque de gastrite atrophique [37].

3-3-1-3-Facteurs socioéconomiques défavorables :

Plusieurs études épidémiologiques révèlent que l'incidence du cancer de l'estomac est plus élevée dans les classes socioéconomiques défavorisées [40, 41].

3-3-1-4- Facteurs génétiques :

La présence de facteurs génétiques influençant le risque individuel de développer un cancer gastrique est suggérée, par l'existence d'un risque multiplié par 2 ou 3 chez les apparentés au premier degré d'un sujet atteint [31], les groupes sanguins A et O [37], le sexe masculin ont quelque fois été considéré comme facteurs de risque du cancer de l'estomac.

3-3-1-5- Facteurs protecteurs :

De nombreuses études ont suggéré un rôle protecteur d'une alimentation riche en fruits frais, en légumes crus ou en vitamines A et C [32, 33].

Les antioxydants contenus dans ces aliments inhibent les radicaux libres potentiellement carcinogènes.

3-3-2-Anatomie pathologique: [31]

3-3-2-1- Macroscopie :

Le cancer de l'estomac se présente sous trois formes :

-Le cancer bourgeonnant, qui est une tumeur polyploïde dans la lumière gastrique à large pédicule et à contours irréguliers.

-Le type ulcéreux se présente comme une ulcération à bords taillés à pic, sans bourrelet net, souvent mamelonnée.

-Le cancer infiltrant en longueur et en largeur, qui provoque un épaissement de la paroi, une induration conjonctive. On parle de linite plastique lorsque tout l'estomac est rétracté à paroi rigide épaisse et indilatable et ayant une couleur blanche.

3-3-2-2- Microscopie :

Il existe plusieurs types histologiques.

L'adénocarcinome est le type le plus fréquent, 90 % des cas.

Le cancer colloïde avec des cellules produisant du mucus.

Les lymphomes malins de l'estomac sont hodgkiniens ou non. Ils représentent 3 % des cancers gastriques.

On distingue deux types :

les lymphomes gastriques de MALT (Mucosa Associated Lymphoïde Tissu) à petites cellules de bas grade de malignité et les lymphomes gastriques à grandes cellules de haut grade de malignité.

Les sarcomes, ils sont rares, le plus souvent il s'agit de léiomyosarcome ou d'épithelio-sarcome.

Les schwannomes, les fibrosarcomes et les liposarcomes sont exceptionnels.

Les tumeurs carcinoïdes de l'estomac sont des tumeurs endocrines.

Elles peuvent être superficielles ne dépassant pas la muqueuse ou invasives.

Elles sont des tumeurs secondaires qui proviennent d'un cancer primitif du sein, des bronches, du foie, de la peau (mélanome malin) ou du rein.

Les cellules tumorales peuvent être bien, moyennement ou peu différenciées.

3-3-2-3-Classifications : [31]

De nombreuses classifications ont été proposées, basées soit sur des critères purement histo-cytologiques descriptifs, soit sur des critères de mode d'extension, donc d'évolutivité.

3-3-2-3-1-Classification macroscopique de BORMAN :

Elle distingue 4 types de cancers.

- Type I : Végétant
- Type II : Ulcéré sans infiltration
- Type III : Ulcéré avec infiltration périphérique
- Type IV : infiltrant

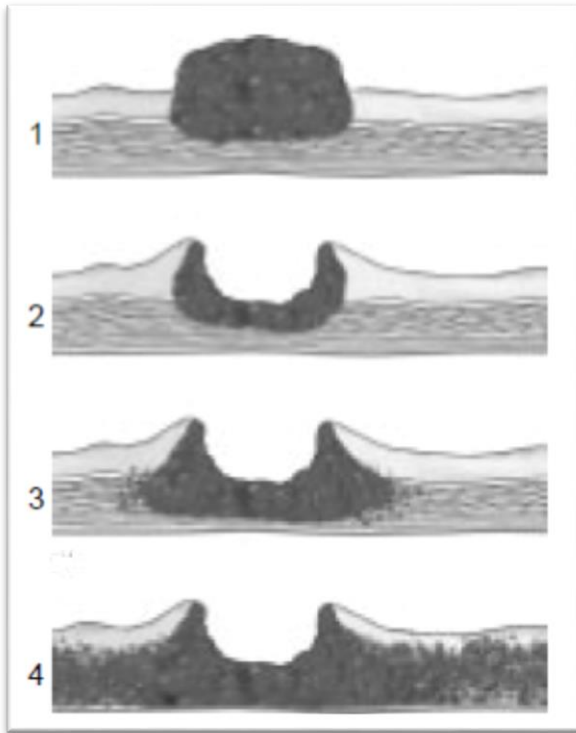


Figure 3: Classification de Bormann

3-3-2-3-2- Classification histologique de LAUREN :

Elle distingue trois formes :

La forme intestinale, elle présente la structure d'un adénocarcinome tubulé ou papillaire bien différencié à architecture compacte bien limitée en périphérie.

La forme diffuse, elle est surtout faite de cellules indépendantes mucosécrétantes, elle est mal limitée.

La forme mixte, elle rassemble les cas inclassables dans les deux précédents.

3-3-2-3-3-Classification anatomopathologique UICC TNM 2010 [71]

T:Tumeur primitive :

Tx : Renseignements insuffisants pour classer la tumeur primitive.

T0 : Pas de signes de tumeur primitive.

Tis : Carcinome in situ : tumeur intra-épithéliale sans invasion de la lamina propria, dysplasie de haut grade.

T1 : Envahissement du chorion ou de la sous-muqueuse

T1a : Tumeur envahissant le chorion.

T1b : Tumeur envahissant la sous-muqueuse.

T2:Tumeur envahissant la musculuse.

T3:Tumeur envahissant la sous-séreuse.

T4 T4a : Tumeur perforant la séreuse.

T4b : Tumeur envahissant les structures adjacentes.

N:Adénopathies régionales :

Nx : Renseignements insuffisants pour classer les adénopathies.

N0 : Pas de signe d'atteinte des ganglions lymphatiques régionaux.

N1 : Envahissement de 1 à 2 ganglions lymphatiques régionaux.

N2 : Envahissement de 3 à 6 ganglions lymphatiques régionaux.

N3 N3a : Envahissement de 7 à 15 ganglions lymphatiques régionaux.

N3b : Envahissement de 16 ou plus ganglions lymphatiques régionaux.

M : Métastases :

Mx : Renseignements insuffisants

M0 : Pas de métastase à distance

M1 : Présence de métastase à distance

M1a : atteinte d'un seul organe atteint

M1b : plus d'un organe ou atteinte péritonéale

Pour la catégorie N, le stade N1c est introduit. Il indique l'existence de dépôts tumoraux satellites dans la sous-séreuse ou les tissus périrectaux et péricoliques non péritonéalisés, en l'absence de métastase ganglionnaire.

Si un nodule est considéré comme un ganglion lymphatique.

3-3-3- Etude clinique :

3-3-3-1- Circonstances de découverte :

Les cancers de l'estomac sont habituellement asymptomatiques et rarement détectés au stade précoce de la maladie, en dehors d'une politique de dépistage ciblée [42].

Les cancers de l'estomac sont en général diagnostiqués chez des patients présentant des formes évoluées [42, 43, 44].

3-3-3-2- Les signes fonctionnels :

Les épigastralgies, les vomissements postprandiaux tardifs et une perte de poids sont les principaux symptômes qui amènent les malades en consultation [35, 42].

L'anorexie, l'hématémèse, le méléna, la sensation de satiété précoce et la plénitude gastrique permanente sont parfois associés [31, 42].

La dysphagie est un symptôme des cancers du cardia alors que les vomissements témoignent un envahissement du pylore [42].

Un syndrome de pseudoachalasie par envahissement des plexus d'Auerbach est possible [31].

3-3-3-3- Les signes généraux :

Une altération de l'état général (OMS III ou IV), une anémie, une fièvre inexpliquée et une asthénie sont fréquentes.

Des manifestations cutanées (kératose séborrhéique diffuse, acanthosis nigricans), des microangiopathies, des néphropathies membranoprolifératives, de syndromes d'hypercoagulation (syndrome de Trousseau) sont rares [31].

3-3-3-4- Indice de performance de l'OMS:

L'indice de performance de l'OMS est un indice simple et très efficace, coté de 0 à 4 qui mesure la capacité d'un sujet à réaliser des activités de la vie courante (travail, besoins personnels, vie à domicile, habillage...) C'est également un indicateur de dépendance.

3-3-3-5-Les signes physiques: [31]

L'examen physique est en général normal : La présence d'une masse abdominale palpable, d'un ganglion de Troisier (ganglion sus-claviculaire gauche), d'une ascite avec ou sans carcinose péritonéale palpable, d'une hépatomégalie due à une localisation secondaire et d'une tumeur ovarienne (tumeur de Krükenberg) suggère une forme évoluée de la maladie.

3-3-4- Les examens paracliniques :

3-3-4-1-Bilan du diagnostic :

3-3-4-1-1- La fibroscopie oeso-gastro-duodénale (FOGD): [35,44]

La fibroscopie oeso-gastro-duodénale est l'examen fondamental. Elle doit être systématique et associée à des biopsies multiples. L'examen anatomopathologique des biopsies pose le diagnostic positif. Elle permet de préciser la taille, la localisation et l'extension superficielle de la tumeur.

3-3-4-1-2- Le Transit oeso-gastro-duodéal (TOGD): [35]

Il peut identifier une lésion infiltrante évocatrice d'une lésion gastrique ou préciser les données de l'endoscopie sur l'étendue de la lésion contribuant ainsi au choix de la technique chirurgicale.

3-3-4-1-3- Les marqueurs tumoraux sérologiques : [31]

Ils n'ont pas d'intérêt à visée diagnostique. L'Antigène Carcinome Embryonnaire (ACE) et le CA 19-9 sont élevés respectivement chez 40 et 30 % des patients atteints de cancers métastatiques. En revanche, ils peuvent être utiles dans le suivi après traitement curateur ou l'évaluation de l'efficacité d'une chimiothérapie.

3-3-4-2- Bilan d'extension :

3-3-4-2-1- Le scanner abdominopelvien :

C'est l'examen de référence pour le bilan d'extension. L'envahissement des organes de voisinage est suspecté par la perte du liseré graisseux. Les ganglions sont considérés comme envahis s'ils mesurent 1,5cm.

3-3-4-2-2- L'écho endoscopie :

Elle est performante pour la détermination de l'envahissement pariétal et de l'extension ganglionnaire périgastrique. L'ascite est détectée avec une sensibilité de 100 %. L'échoendoscopie ne fait cependant pas partie du bilan d'extension systématique de tous les cancers gastriques ; en revanche, il s'agit d'un examen

indispensable avant une tentative de résection endoscopique d'une lésion superficielle.

3-3-4-2-3- L'imagerie par résonance magnétique (IRM) : [31]

Elle est légèrement plus sensible que le scanner pour préciser l'extension pariétale, mais moins précise que celui-ci pour déterminer l'envahissement ganglionnaire.

Elle peut être une alternative au scanner en cas de contre-indication de celui-ci.

3-3-4-2-4- La radiographie pulmonaire : [31]

Elle recherche les métastases pulmonaires.

3-3-5- Aspects thérapeutiques :

3-3-5-1- Traitement préventif : [33, 39]

L'éradication de l'*Helicobacter pylori*, l'alimentation équilibrée, le dépistage systématique en masse et le traitement des affections à risque peuvent être utiles à la prévention du cancer de l'estomac.

3-3-5-2- Traitement curatif : [35, 31, 37]

3-3-5-2-1- Buts : Exérèse de la tumeur, curage ganglionnaire

3-3-5-2-2- Moyens : Chirurgicaux et non chirurgicaux

3-3-5-2-3- Méthodes chirurgicales :

3-3-5-2-3-1- Chirurgie à visée curative :

Après un bilan d'extension n'ayant pas révélé de métastases, la résection chirurgicale complète de la tumeur primitive et des adénopathies régionales constitue la seule possibilité curatrice des cancers gastriques.

Le type de résection dépend de la localisation tumorale.

3-3-5-2-3-1-1- Installation du patient et voie d'abord [45]

L'incision est médiane allant vers le haut au-dessus du xiphoïde et vers le bas 2cm sous l'ombilic.

Une large incision bi-sous-costale étendue sur la gauche est également réalisable.

L'intervention débute après un dernier bilan lésionnel qui doit confirmer les possibilités d'exérèse.

3-3-5-2-3-1-2- Principes généraux [45]

La gastrectomie comprend toujours l'exérèse de l'épiploon.

Le premier temps doit séparer l'épiploon de ses attaches coliques et aborder l'arrière cavité. La grosse tubérosité est mobilisée par une libération complète de l'épiploon de l'angle colique droit à l'angle colique gauche, laquelle est poursuivie jusqu'au hile splénique.

Les temps suivants sont successivement la ligature de l'artère gastroépiploïde droite à son origine, la ligature de l'artère gastrique droite, puis la libération et section du duodénum.

La dissection du petit épiploon et la ligature de l'artère gastrique gauche terminent le geste avant de réaliser la section de l'estomac.

3-3-5-2-3-1-2-1- La gastrectomie polaire inférieure :

Elle est adaptée aux tumeurs distales; elle résèque les deux tiers ou 4/5 de l'estomac, la partie mobile du premier duodénum, le tablier épiploïque et les aires ganglionnaires juxta gastriques ainsi que les ganglions coronaires stomachiques.

Le rétablissement de la continuité après gastrectomie subtotale :

Le rétablissement de la continuité se fait par une anastomose gastroduodénale selon Péan ou Bilroth I ou gastro-jéjunale (Finsterer ou Bilroth II) ou par le procédé de l'anse en Y selon Roux.

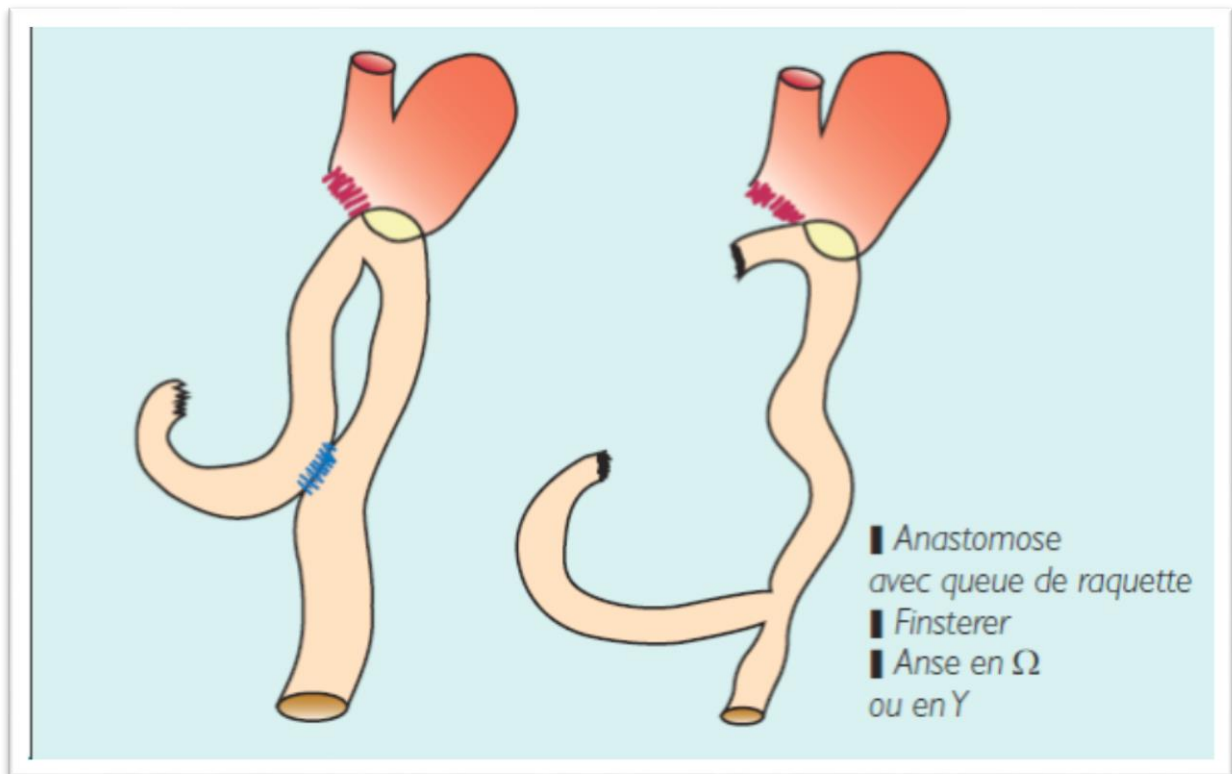


Figure 4 : Rétablissement après gastrectomie partielle inférieure (subtotale).

3-3-5-2-3-1-2-2- La gastrectomie totale :

Elle est destinée aux tumeurs de l'antre remontant sur la portion verticale de la petite courbure, aux tumeurs du fundus ou de la grosse tubérosité ; elle résèque la totalité de l'estomac, la partie libre du premier duodénum, la partie terminale de l'œsophage, le grand épiploon et les chaînes ganglionnaires juxta-gastriques, coronaires et hépatiques. Un examen extemporané de la tranche de section œsophagienne est recommandé en cas de tumeur cardio-tubérositaire.

Rétablissement de la continuité digestive après gastrectomie totale :

Les modalités de rétablissement de la continuité sont multiples.

Elles ont longtemps fait appel à des montages simples : une anse jéjunale montée en « Y », en « Oméga » ou interposée entre l'œsophage et le duodénum. Plus récemment ont été décrits différents montages ayant pour but la création d'un réservoir qui reproduirait de façon plus fidèle la physiologie gastrique. Ces réservoirs utilisent l'intestin grêle ou la jonction iléocœcale.

L'objectif de ces montages, outre le rétablissement de la continuité digestive, est d'offrir au patient un confort maximal après gastrectomie.

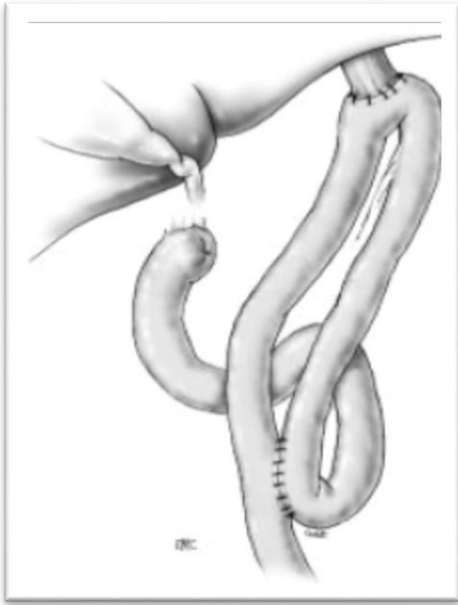


Figure 5: Rétablissement de la continuité /Anastomose œsojéjunale sur anse en oméga

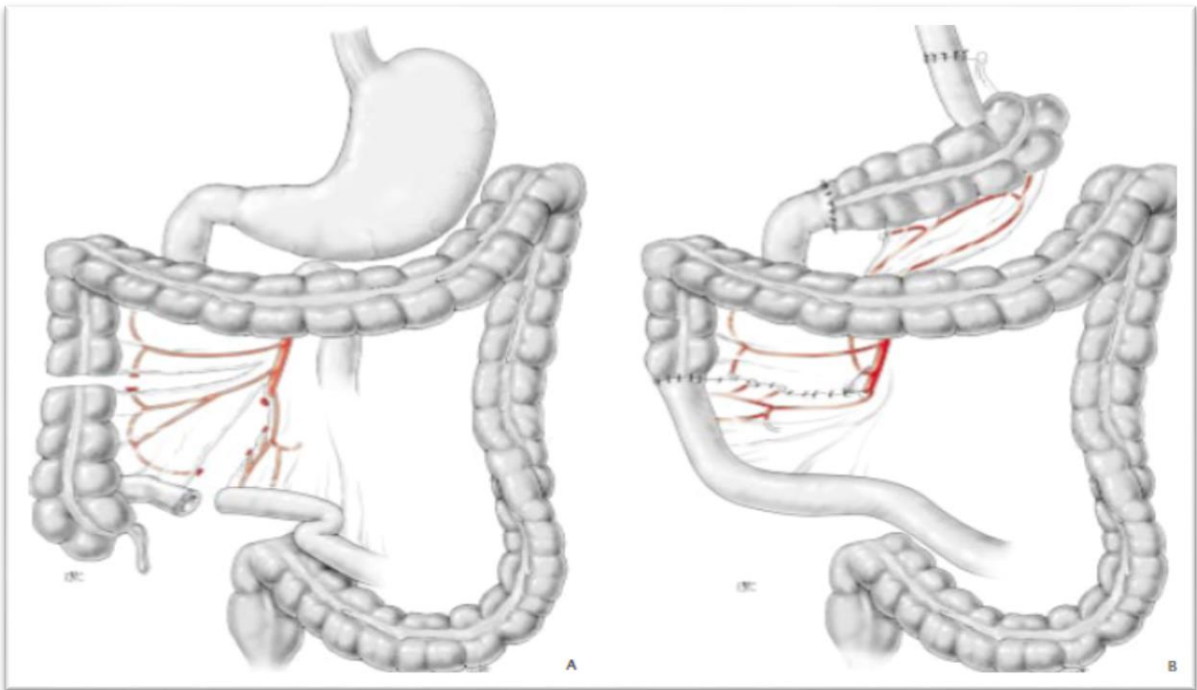


Figure 6: Rétablissement de la continuité par plastie iléocœcale.

A. Isolement et préparation de la jonction iléocœcale pédiculée sur l'artère colique droite.

B. Rotation et passage du transplant en transmésocolique.

Réalisation des trois anastomoses: oesojéjunale, coloduodénale, et rétablissement iléocolique.

3-3-5-2-3-1-2-3- La gastrectomie totale élargie :

Elle permet l'exérèse des ganglions de la chaîne splénique en effectuant une spléno-pancréatectomie caudale. Elle est indiquée en cas d'envahissement de la queue du pancréas ; de même que la colectomie transverse en cas d'envahissement macroscopique.

3-3-5-2-3-1-2-4- Curage ganglionnaire :

L'envahissement ganglionnaire est un mauvais facteur pronostique.

Un curage ganglionnaire suffisant est recommandé aujourd'hui pour la qualité carcinologique de l'exérèse et aussi pour la classification de la tumeur.

Les équipes japonaises ont précisément décrit 16 sites ganglionnaires répartis en trois groupes (N1, N2, N3.). Ces regroupements sont modifiés en fonction du siège primaire du cancer. Généralement, les ganglions péri-gastriques le long de la petite courbure (sites 1, 3 et 5) et de la grande courbure gastrique (sites 2, 4 et 6) correspondent au groupe N1.

Les ganglions le long de l'artère coronaire stomachique (site 7), de l'artère hépatique commune (site 8), du tronc cœliaque (site 9) et de l'artère splénique (site 10 et 11) correspondent au groupe N2.

Trois types de curages ont été décrits :

- Le curage D1 correspond à l'exérèse du groupe N1
- Le curage D2 correspond à l'exérèse des groupes N1 + N2 et
- Le curage D3 correspond à l'exérèse des groupes N1 + N2 + N3.

Les recommandations actuelles chez un patient en bon état général sont la pratique d'un curage D2 sans splénectomie sauf en cas d'adénopathies de l'artère splénique ou de cancer de la grosse tubérosité atteignant la séreuse.

En cas de mauvais état général que le cancer soit superficiel ou avancé (stade I ou IV), un curage plus limité est licite. Un minimum de 15 ganglions doit être analysé pour un curage D1 et de 25 ganglions pour un curage D2

3-3-5-2-3-2- Soins et suivi postopératoire [45]

Après réalisation du rétablissement de la continuité, une sonde gastrique est passée au travers de la suture et est maintenue en aspiration douce pendant quelques jours. Il faut toujours penser à refermer la brèche mésentérique transmésocolique en fin de procédure pour éviter une incarceration d'anse. Certains auteurs préconisent la mise en place d'une jéjunostomie d'alimentation provisoire afin de pouvoir envisager une alimentation entérale précoce en cas de fistule postopératoire.

3-3-5-3- Chirurgie palliative : [35,31, 33]

En cas de cancer métastatique, il n'est pas idéal de réaliser une gastrectomie sous peine d'accroître la morbidité sans influencer la survie. Cependant, une gastrectomie est discutable s'il existe des métastases hépatiques résécables. La chirurgie palliative est indiquée dans les cancers évolués voire « dépassés ».

Lorsque la tumeur est inextirpable on peut réaliser :

- Une gastro-entérostomie ou poser une prothèse endoluminale si la tumeur est distale et sténosante.
- Une stomie d'alimentation (gastrostomie ou jéjunostomie) si proximale.
- Les résections incomplètes avec résidu tumoral macroscopique (R2) ont un très mauvais pronostic.

3-3-5-4- Méthodes non chirurgicales : [35, 31,33]

3-3-5-4-1- Traitement endoscopique :

Ce type de traitement s'adresse aux cancers superficiels dont le diagnostic est établi par l'échoendoscopie.

La mucosectomie endoscopique est la technique usuelle, le plasma argon peut être une alternative à la mucosectomie si celle-ci n'est pas réalisable.

En raison du pronostic médiocre des cancers gastriques après ou sans résection curative, le recours à un traitement adjuvant ou néo-adjuvant apparaît nécessaire. Les modalités et le bénéfice de celui-ci ne sont toujours pas clairement établis.

3-3-5-4-2- Chimiothérapie :

Les adénocarcinomes gastriques sont peu chimiosensibles, les réponses sont de courte durée, les avantages au stade métastatique sont modestes.

Plusieurs schémas ont été testés, aucun ne s'est réellement imposé. L'association de 5-FU en perfusion continue, épirubicine et cisplatine (ECF) est largement

utilisée comme protocole.

La survie après chimiothérapie est d'environ 6 mois.

Une chimiothérapie néoadjuvante est possible consistant à administrer en préopératoire des anticancéreux, soit en cas de cancers a priori résecables mais à haut risque de récurrence (T3, N+), soit des cancers jugés non résecables mais non métastatiques, soit enfin dans le but de réduire la taille tumorale pour augmenter le taux de résection R0. Une chimiothérapie intrapéritonéale est parfois utilisée par certains, elle est complexe et réservée aux centres expérimentés.

3-3-5-4-3- Radiothérapie :

Actuellement, la radio-chimiothérapie postopératoire est recommandée. Cela à cause de la fréquence élevée des récurrences même après chirurgie d'exérèse complète. Associant 5 fluoro-uracile, acide folinique et une radiothérapie de 45 Gy ; elle augmente significativement la durée de vie sans récurrence et la durée de vie globale dans une étude randomisée contre la chirurgie seule.

3-3-6- Dépistage et surveillance :

Au Japon, en raison de la forte incidence du cancer de l'estomac, le dépistage systématique annuel des personnes de plus de 50 ans par endoscopie digestive a permis de diagnostiquer des tumeurs à un stade superficiel et de diminuer la mortalité spécifique due à la maladie [46].

En cas d'antécédents d'adénocarcinomes gastriques sporadiques familiaux, il est simplement recommandé d'effectuer une endoscopie digestive avec biopsies à la recherche de l'*Helicobacter pylori* chez les apparentés au premier degré suivie d'éradication si positive [47]. En revanche, dans les rares cas d'anomalies génétiques favorisant des formes familiales (syndrome HNPCC, mutation de l'E-cadhérine), le dépistage est recommandé.

Certaines mesures de prophylaxies après une gastrectomie totale :

-Une injection de vitamine B12, 1 mg intramusculaire. tous les 3 mois est nécessaire en cas de gastrectomie totale. Après une splénectomie, il faut faire une vaccination contre le pneumocoque (rappel tous les 5 ans), *Haemophilus influenzae* B (rappel tous les 3 ans) et le méningocoque A et C (rappel tous les 3 ans) ainsi qu'une antibiothérapie par pénicilline V, 1 MUI, 2 fois par jour pendant au moins 2 ans.

-La surveillance après résection à visée curatrice est largement empirique, aucune étude n'ayant démontré l'utilité d'une modalité de surveillance pour prolonger la survie.

-Il est recommandé, chez les patients capables de supporter une réintervention ou une chimiothérapie, de pratiquer un examen clinique tous les 3 à 6 mois, une échographie abdominale tous les 6 mois et une radiographie tous les ans pendant 5 ans.

3-4-Perforations traumatiques

3-4-1- Mécanisme lésionnel [49]

On distingue les plaies par arme blanche et les plaies par arme à feu

- **Les plaies par arme blanche** visent en effet la partie médiane de l'abdomen supérieur blessant plutôt le foie, l'estomac, le grêle et le côlon transverse. Elles sont majoritaires dans la plupart des statistiques. La longueur de l'arme étant souvent inconnue, le trajet est difficile à reconstituer. Toutes ces incertitudes doivent amener à considérer la controverse quant au caractère systématique de l'attitude chirurgicale à leur proposer.

- **Les plaies par arme à feu** sont moins discriminatives, la balle qui d'ailleurs se fragmente souvent dans l'organisme, atteint la plupart des viscères, et les plus profonds au même titre que les superficiels : duodénum, reins, vaisseaux centraux.

On dit **pénétrante** une plaie responsable d'intrusion péritonéale. La hernie d'une frange épiploïque ou d'une anse intestinale en fournit dans 13% l'évidence.

Une plaie est dite **perforante** si elle est compliquée d'atteinte viscérale. Les plaies, notamment par arme à feu, sont multiviscérales dans 25 à 35% des cas.

3-4-2- La péritonite:

Toute perforation d'organe creux peut être à l'origine d'une péritonite. Les surfaces péritonéales, par leur pouvoir défensif s'organisent normalement en s'agglutinant autour de l'infection ou du corps étranger (projectile) afin de limiter les dégâts.

La perforation par arme à feu est plus exposée au risque infectieux qu'une contusion abdominale. En effet, aux germes déversés par la perforation digestive dans la cavité abdominale, s'ajoutent ceux ramenés par l'effraction de la paroi à travers la solution de continuité réalisée (souillure discrète par un corps étranger, un projectile et des débris telluriques et vestimentaires). La gravité de cette péritonite dépend de plusieurs facteurs :

- **le siège de la perforation et son contenu** : les perforations gastroduodénales réalisent des péritonites chimiques.

- **Délai préopératoire** : c'est le moment qui sépare la perforation du moment de l'intervention. Il faut théoriquement 6 heures pour transformer une péritonite chimique en péritonite bactérienne septique massive.

- **Lésions viscérales** : le pronostic de ces péritonites dépend non seulement du risque septique, mais aussi des lésions viscérales associées, dont les défaillances s'intègrent pour retentir sur l'état général (défaillance cardio-circulatoire, atteintes de la membrane alvéolocapillaire, insuffisance rénale). Le retentissement local de la péritonite favorise la constitution d'un troisième secteur : ce sont les conditions du choc septique.

3-4-3- Les lésions pariétales

Elles peuvent être des éraflures dues à une contusion de la peau. Les muscles de la paroi abdominale antérieure ou même latérale peuvent se rompre ; particulièrement, la rupture du grand droit avec lésion de l'artère épigastrique qui peut entraîner un hématome pariétal gênant l'examen physique. La rupture du muscle psoas est responsable lors d'une lésion des vaisseaux iliaques d'un hématome retro péritonéale

3-4-4- Etude clinique

Type de description : perforation de l'estomac

Il s'agit d'un malade avec un état hémodynamique stable ou instable ; ou malgré une réanimation rigoureuse l'état hémodynamique se détériore lentement.

Un tableau d'hémorragie interne se rencontre en cas de lésions associées d'un organe plein (rate, foie, pancréas), ou d'une blessure vasculaire (mésentère, pédicule, hépatique, splénique ou rénal).

3-4-4-1 Les signes fonctionnels :

La douleur abdominale distension associée à une soif intense et des palpitations représentent l'essentiel des signes fonctionnels.

3-4-4-2- Les signes généraux :

Ces signes sont en relation avec l'état de choc hémorragique. Il s'agit d'une pâleur des conjonctives et des téguments, une tachypnée superficielle, une tachycardie avec un pouls faible et filant. La tension artérielle est pincée ou abaissée ; voire effondrée. Une agitation, un refroidissement des extrémités avec sueur froide sont présents.

Dans les suites immédiates d'une plaie de l'abdomen, ces paramètres peuvent être perturbés par le stress, l'émotion, le transport et les lésions associées. On ne peut parler d'état de choc hypovolémique (pression artérielle < 80mmhg) ou d'instabilité hémodynamique qu'après avoir perfusé rapidement 1000 ml à 1500 ml de soluté de remplissage (macromolécules, cristalloïdes) sans obtenir de gain sur la pression artérielle ou la fréquence cardiaque.

3-4-4-3- Les signes physiques :

A l'inspection : l'abdomen augmente de volume, respire peu, le point d'impact est visible (orifice d'entrée et de sortie qui ont une valeur médico-légale).

A la palpation : l'abdomen est souple ou distendu douloureux dans son ensemble. On retrouve une défense localisée ou généralisée. La palpation recherche les lésions associées.

A la percussion : on note une matité des flancs, des hypochondres et de l'hypogastre ou un tympanisme

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

Au toucher pelvien : le cul de sac de DOUGLAS est bombé et douloureux.

3-4-4-4- Le diagnostic [50, 51, 52, 53, 54] :

Si la plaie est pénétrante il faut suspecter une lésion viscérale sous-jacente.

- Devant une péritonite généralisée avec ou sans pneumopéritoine, qui est le signe de perforation d'un organe creux, il s'impose l'intervention chirurgicale ;

-Dans certains cas, c'est l'analyse de la situation des orifices d'entrées et de sortie et la reconstitution du trajet du projectile qui feront porter le diagnostic de plaie pénétrante.

3-4-5- Les examens paracliniques

3-4-5-1- Les examens biologiques : [55]

Ces bilans doivent être réalisés en toute urgence face à tout cas d'hémopéritoine. Dès qu'une voie veineuse est disponible, les prélèvements sanguins sont adressés au laboratoire pour analyse.

- **Groupage sanguin et anticorps régulier :**

La détermination de ces paramètres est fondamentale et cela en prévoyance d'une transfusion possible car, il peut arriver qu'en urgence les solutés macromoléculaires de remplissage ne suffisent pas à établir la volémie et l'oxygénation tissulaire.

- **Numération formule sanguine :**

Cet examen est essentiel pour apprécier des perturbations dites périphériques (anémies, augmentation des globules blancs en réponse à une attaque de l'organisme, problème de coagulation et consommation des plaquettes...)

- **Plaquettes :**

Les plaquettes sanguines ont un rôle très important dans la coagulation. Une diminution trop importante du taux de plaquette entraîne un risque hémorragique (à envisager avant une intervention chirurgicale par exemple). Une augmentation du taux entraîne au contraire un risque de thrombose par formation d'agrégats plaquettaires.

Valeurs normales : $150 - 400 \text{ g / l} = 150000 - 400000 / \text{mm cube}$

- **Bilan biochimique :**

L'ionogramme sanguin est souvent à l'admission normale, avant d'évoluer vers l'hypokaliémie et l'hypernatrémie, traduisant l'existence d'un troisième secteur par iléus réflexe.

Une élévation précoce de l'urée et de la créatinémie signe une insuffisance rénale préexistante.

3-4-5-2- Les imageries

L'imagerie prend aujourd'hui une place importante dans la prise en charge des traumatismes ouverts de l'abdomen et répond à deux objectifs essentiels :

- Dépister le saignement et le localiser car la mortalité initiale est due le plus souvent à une hémorragie interne.
- Déterminer les lésions viscérales qui conditionnent les choix thérapeutiques.

En traumatologie abdominale, la prise en charge du blessé ne commence pas avec l'imagerie, mais découle de l'examen clinique initial et des premiers gestes de réanimation entrepris. Le blessé doit être stable hémodynamiquement avant la réalisation de toute imagerie. En cas de signe de choc associé à des signes péritonéaux, il n'y a pas de place pour l'imagerie, l'état du malade nécessitant un traitement chirurgical rapide.

Les différentes méthodes d'imagerie sont les suivantes:

- La radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) :

L'ASP comprendra un cliché de face, couché ou debout ou couché avec un rayon horizontal suivant l'état du blessé, et un cliché centré sur les coupes diaphragmatiques. Son but est le dépistage d'un épanchement gazeux intra péritonéal ou rétro péritonéal. La sensibilité reste faible permettant le diagnostic de rupture d'un organe creux dans moins de 50% des cas [56] (69% pour les ruptures gastroduodénales [57], mais 30% pour les ruptures de l'intestin grêle [58]).

La spécificité peut être prise en défaut dans le cadre d'un traumatisme, un épanchement gazeux pouvant être dû à un pneumothorax ou un sondage d'une vessie rompue. Ces clichés permettent la constatation des signes indirects d'épanchement intra péritonéal (grisaille diffuse, les limites floues des psoas) ; et la localisation de projectile intra abdominal.

- La radiographie du thorax [59, 50] :

La radiographie thoracique révélera des lésions associées (hémopneumothorax), une surélévation de la coupole diaphragmatique ou la présence d'un projectile intra thoracique.

- La radiographie osseuse [59, 50] :

Elle recherche un traumatisme du bassin, du rachis et des côtes. Ces lésions peuvent confirmer la gravité du traumatisme.

- La tomодensitométrie ou scanner :

La tomодensitométrie est aujourd'hui la méthode d'imagerie de choix pour l'exploration de l'abdomen en urgence. L'exploration, si possible réalisée sans et avec injection de produit de contraste intraveineuse intéresse toute la cavité abdominale, des coupes au pelvis. Ainsi, la perfusion des organes peut être contrôlée et l'excrétion rénale observée par un urogramme.

L'administration d'un produit de contraste hydrosoluble nasogastrique peut identifier un hématome ou retrouver une brèche gastrique, duodénale ou grêle [60].

Un lavement rectal recherche une éventuelle plaie du rectum ou du côlon gauche. Enfin, un remplissage vésical par un produit de contraste à 2% permet de préciser le siège sous ou intra péritonéal d'une rupture vésicale. Les pneumopéritonées sont également identifiables plus qu'à l'échographie, de même que les atteintes du pancréas et l'hématome intra mural du duodénum.

En tomодensitométrie, les lésions parenchymateuses se présentent comme des zones hypo denses par rapport au tissu sain [61] les hématomes et les dilacérations sont vasculaires et ne se sont pas rehaussés par le contraste.

L'hémopéritoine des lésions spléniques et hépatique est retrouvé dans 97% des cas dans la gouttière pariéto-coliques et les zones déclives. L'épanchement péritonéal se présente comme des compléments liquidiens hyperdenses (densité supérieure à 30 unités Hounsfield). La sensibilité et la spécificité du scanner dans le diagnostic des lésions d'origine plein est de 90% [62, 57, 64]. Il a des limites liées à l'état hémodynamique du malade, sa fiabilité est médiocre dans le diagnostic des lésions des viscères creux et du diaphragme, sa non disponibilité en urgence et son coût élevé. Une tomодensitométrie normale constitue un argument important en faveur de l'absence de lésion significative.

- L'imagerie par résonance magnétique :

La réalisation de cet examen ne fait pas partie de l'arsenal conventionnel utilisé en urgence devant une plaie de l'abdomen. Son bénéfice par rapport au scanner est faible. Sa principale indication est la recherche d'une rupture diaphragmatique

lorsque la radiographie thoracique est équivoque. Il permet alors de mettre en évidence la poche et le contenu herniaire.

- L'artériographie [50,56] :

Son rôle tend à diminuer de nos jours sur le plan diagnostique. Avec les progrès de la radiologie interventionnelle et la disponibilité d'opérateurs avertis, cette technique permet de réaliser des embolisations artérielles sélectives spléniques, hépatiques et mésentériques dans un but hémostatique ou conservateur.

3-4-6- Aspects thérapeutiques

Toute plaie de l'abdomen doit être adressée dans un service de chirurgie. Toute fois la prise en charge débute dès le ramassage, au cours du transport, jusqu'au centre spécialisé.

3-4-6-1- La réanimation [54, 52, 51]

Selon les circonstances, le lieu de l'accident, le ramassage et le tirage des patients traumatisés sont effectués par des équipes différentes (SAMU, pompiers, militaires). Une évaluation rapide et complète permet de savoir le degré d'urgence.

La réanimation est entreprise dès l'accueil du patient et vise à traiter ou à prévenir un état de choc.

Elles contrôlent les principales fonctions vitales et permettent la recherche de certaines lésions méconnues. Le maintien de la fonction respiratoire peut nécessiter une ventilation assistée. Celle-ci s'impose devant une détresse respiratoire, un état hémodynamique instable et/ou une fréquence respiratoire supérieure à 30 cycles/min.

Le maintien de la fonction cardio-circulatoire passe par la correction d'un état de choc hypovolémique. La perfusion de macromolécules (Plasmagel, Dextran, Haemaccel) vise à compenser la perte sanguine et à obtenir un état hémodynamique stable. La surveillance de la pression veineuse centrale et de la diurèse permet d'éviter une surcharge par excès de remplissage.

L'enregistrement électrocardiographie contenu, la prise du pouls, la fréquence cardiaque permettent une surveillance cardio-circulatoire.

La conscience du malade doit être évaluée pour prévenir les troubles neurologiques aux conséquences graves.

3-4-6-2- Le traitement chirurgical :

Il y a encore un peu de temps, face à une plaie pénétrante abdominale, le « dogme » était celui de l'exploration chirurgicale systématique. Cette attitude classique tend à être battue par les grandes séries américaines des traumacenters.

En effet, pour des raisons économiques ces équipes ont une attitude beaucoup moins interventionniste avec des résultats satisfaisants en terme de mortalité et de morbidité [54,65]. La décision opératoire sera prise après avis de tous les membres de l'équipe d'urgence : réanimateur, chirurgien, radiologue.

Cependant, le chirurgien reste le seul juge de l'attitude pratique à adopter qui dépend de son expérience et des moyens techniques à sa disposition.

3-4-6-2-1- Les indications relatives [59,50, 66, 57, 52, 53]

-Le choc hypovolémique ou une hémodynamique instable chez un traumatisé de l'abdomen en dehors d'une autre cause de saignement, doit inciter à prendre une décision opératoire immédiate sous couverte d'une réanimation. Tout examen complémentaire est une perte de temps.

-La péritonite : la perforation d'un organe creux, avec dès les premières minutes, de l'épanchement digestif dans la grande cavité est une indication formelle.

-Les plaies avec éviscération (épiploon, grêle) ou l'issue de liquide digestif.

-Les plaies par arme à feu.

3-4-6-2-2- Les indications non relatives : [59, 50, 66, 57, 52, 53]

Cette relativité à l'intervention chirurgicale est fonction de l'état hémodynamique et du plateau technique dont dispose le centre hospitalier. En cas de stabilité hémodynamique ou de tableau clinique douteux, un bilan lésionnel complet clinique et radiologique emporte la décision. Une surveillance chirurgicale armée basée sur la clinique (hémodynamique, palpation abdominale), biologique (hémogramme) et radiologique est nécessaire.

La laparotomie exploratrice n'est plus systématiquement réalisée et la laparoscopie peut aujourd'hui en être une alternative [67].

3-4-6-2-3- Principes du traitement chirurgical : [51, 56]

Le premier principe est avant tout de ne pas sous-estimer la gravité potentielle des lésions, et toujours rechercher les lésions des régions anatomiques voisines (thorax, périnée, rétro péritoine).

La laparotomie par voie médiane est préférable en urgence aux autres voies d'abord. Elle permet une exploration systématique de l'ensemble de la cavité abdominale, et peut être élargie vers le thorax en cas de nécessité.

Lors de l'exploration de la cavité abdominale, la priorité est le contrôle d'une hémorragie s'il y a lieu, puis un examen systématique de tous les organes sont réalisés en se méfiant d'une lésion de la face « cachée » difficile à mettre en évidence. Enfin, toute liquide intra péritonéal anormal sera prélevé pour examen bactériologique.

3-4-6-2-4- Le traitement des lésions :

- Les lésions de l'estomac [59, 51, 68] :

Dans la grande majorité des cas, les plaies de l'estomac ne posent pas de problème, car elles siègent sur la face antérieure et bénéficient souvent d'excision, suture ou de gastrectomies typiques mais jamais totales. Il faut penser à explorer la face postérieure et la petite courbure.

- Les lésions vasculaires :

Les plaies des mésos (mésentère, méso côlon et méso rectum) doivent être recherchées systématiquement. Certaines dilacérations ou plaies avec arrachement vasculaire peuvent nécessiter des résections intestinales, coliques ou grêles [64, 57].

Les atteintes des vaisseaux pelviens provoquent un hématome rétro péritonéal et doivent être traitées par surveillance simple ou par embolisation [59].

Les plaies de l'aorte ou de ses collatérales et les plaies de la veine cave inférieure ou de ses branches sont de réparation difficile et doivent être confiées à un chirurgien entraîné à ce type de chirurgie.

- Les lésions duodéno-pancréatiques [63, 51, 69] :

Il n'existe pas de traitement standard. Selon le type de lésion, une vagotomie, une gastro-entéro-anastomose pour exclusion du duodénum, une pancréatectomie caudale, une duodéno-pancréatectomie ou une suture simple sont pratiquées.

A noter, dans les plaies médio-pancréatiques par balle, la possibilité d'une atteinte vertébro-médullaire.

- Les lésions pariétales [59, 51] :

Le traitement des lésions pariétales sera simple, si elles sont minimales siégeant au niveau des faces latérales. Par contre les plaies de la paroi postérieure méritent une attention particulière.

Après parage ces lésions pariétales ou diaphragmatiques seront traitées par suture simple, ou en cas de délabrement important par interposition prothétique.

Pour les plaies par arme à feu, les parages des orifices d'entrée et de sortie des projectiles sont réalisés par excision de tous les tissus pariétaux souillés et dévitalisés ; la peau sera laissée ouverte.

3-4-7- Evolution et pronostic

L'évolution est souvent émaillée de complication augmentant la morbidité et la mortalité.

3-4-7-1- Les complications postopératoires [59, 51, 70] :

Elles sont liées à l'évolution du traumatisme. Certaines de ces complications ne sont pas spécifiques : respiratoires, cérébrales, cardio-vasculaires, infectieuses, métaboliques liées à la réanimation. Des complications abdominales, hémorragiques, septiques, pariétales peuvent survenir.

3-4-7-1-1- L'hémorragie postopératoire [59, 51] :

Son étiologie est difficile à identifier ainsi que sa prise en charge. Dans le cas où la clinique surtout l'hémodynamique se détériore avec une distension abdominale, la reprise chirurgicale s'impose sans examens complémentaires.

Une échographie ou un scanner et un bilan biologique peuvent orienter le diagnostic.

3-4-7-1-2- Les complications septiques [59] :

Elles sont toujours d'apparition plus tardive. Il peut s'agir d'une gangrène gazeuse se développant sur un terrain fragile. Le pansement sera surveillé de façon rigoureuse. On recherchera également un abcès pariétal ou profond par la clinique et les examens complémentaires (échographie, scanner) nécessitant une reprise

par drainage percutané ou un lavage drainage. Les fistules digestives sont de traitement difficile.

3-4-7-1-3- Les complications pariétales [59] :

Elles peuvent survenir à la suite d'un délabrement grave, ou secondaire à un problème septique.

Il peut s'agir d'abcès pariétal dont le traitement se fait par les soins locaux et par une mise à plat.

La dénutrition, les troubles métaboliques et le sepsis associés favorisent l'éviscération.

3-4-7-2- Le pronostic :

Actuellement, la mortalité des plaies de l'abdomen est de 10 à 30% [64].

Cette mortalité est augmentée en cas de plaie thoraco-abdominale, chez les sujets âgés (>60 ans), et en cas de délai thérapeutique retardé. De plus le nombre d'organe est un facteur pronostique [63, 67] : au-delà de 5 lésions viscérales, la mortalité dépasse 50% [69].

Le choc hémorragique représente la première cause de mortalité, ce qui souligne l'importance d'une prise en charge précoce.

IV- MATERIEL ET METHODES:

1 - Type et durée d'étude:

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive sur une durée de 19ans allant de Janvier 1999 à Décembre 2018. Nous avons exploité pour chaque dossier les données suivantes : l'âge, le sexe, les aspects cliniques, thérapeutiques, radiologiques, biologiques et les suites opératoires

2- Cadre d'étude:

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

3- Population d'étude:

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

4- Critères d'inclusion

Tout patient âgé de 15 ans ou plus ayant une perforation gastrique et/ou duodénale due à l'ulcère gastro duodénale ou à un traumatisme(arme blanche ou arme à feu) ou à une perforation de cancers confirmée à la laparotomie et/ou par l'histologie.

5- Critères de non inclusion:

- Les patients de moins 15 ans.
- Les patients opérés dans d'autres structures et hospitalisés dans notre service

6- Méthode :

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

- Un interrogatoire à la recherche des signes fonctionnels, de l'histoire de la maladie : des antécédents médicaux, chirurgicaux et gynéco-obstétricaux.
- Un examen physique à la recherche des signes généraux et péritonéaux.

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

Tableau I :

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

Interprétation: score minimal = 0 ; score maximal = 53

MPI > 26 : taux de mortalité élevé

NB : les défaillances viscérales

Rénales : Créatinine > 177 μmol , Urée > 16.7 mmol , Oligurie < 20 ml/h

Respiratoire : PaO₂ < 50 mmHg, PaCO₂ > 50 mmHg

Choc

#obstruction intestinale : Paralysie < 24h, Iléus mécanique complet

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

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

-Classification de Clavien-Dindo

Grade I : tout écart par rapport à une évolution postopératoire normale, sans aucun besoin de traitement chirurgical, endoscopique, radiologique ou médical, débridement d'abcès de paroi au lit du malade autorisé, traitements autorisés : antiémétiques, antipyrétiques, analgésiques, diurétiques, électrolytes et kinésithérapie.

Grade II : nécessité de traitements pharmacologiques autres que ceux autorisés ci-dessus y compris l'indication de transfusion, de nutrition parentérale totale

Grade III : TT chirurgical, endoscopique ou radiologique

IIIa sous AL

IIIb sous AG

Grade IV : complications menaçantes, y compris neurologiques centrales ; indication d'USI ou d'unité de soins intermédiaires

Iva : défaillance d'un organe (y compris dialyse)

IVb : défaillance multiorganes

Grade V : DC

7- Support et sources des données:

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

Les sources de données ont été :

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

8- Analyse des données :

La saisie des données a été effectuée sur le logiciel Excel 2003 et l'analyse des données sur le logiciel Epi Info version 3.5.4 .

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

V-RESULTATS

1-Fréquence

Durant notre d'étude allant de Janvier 1999 à Décembre 2018, nous avons colligé 533 malades pour perforations gastroduodénales qui ont représenté :
Pour la perforation gastroduodénale :

- Les 0,9% (533/57299) consultations
- Les 1,3% (533/41040) hospitalisations
- Les 4% (533/13424) urgences abdominales
- Les 10,8% (533/4952) péritonites

Pour la perforation d'ulcère gastroduodénale

- Les 0,88% (507/57299) consultations
- Les 1,2% (507/41040) hospitalisations
- Les 3,8% (507/13424) urgences abdominales
- Les 10,2% (507/4952) péritonites

Pour perforation tumorale

- Les 0,004% (08/17640) consultations
- Les 0,1% (08/5376) hospitalisations
- Les 0,2% (08/3360) urgences abdominales
- Les 0,9% (08/ 867) cancers digestifs
- Les 0,16% (08/4952) péritonites
- Les 2,2% (08/359) cancers gastriques

Pour la perforation traumatique

- Les 0,1% (18/17640) consultations
- Les 0,3% (18/5376) hospitalisations
- Les 0,5% (18/3360) urgences abdominales
- Les 0,9% (18/1932) péritonites
- Les 2,6% (18/686) traumatisme abdominal

2-Socio-épidémiologie

Tous nos patients ont été recrutés en urgence

2.1-Répartition selon les années

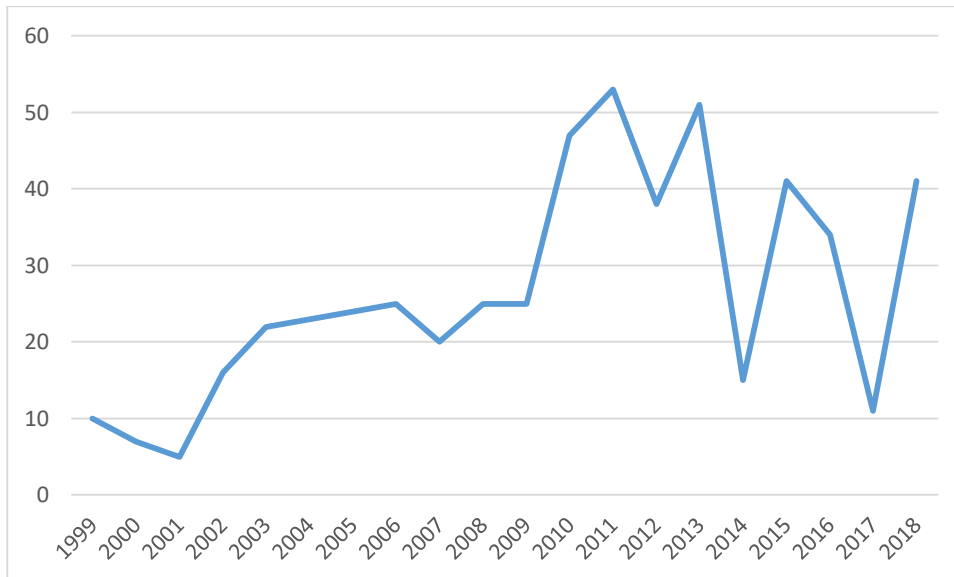


Figure 7 : Courbe du nombre de patients en fonction des années

Nous avons enregistré 53 cas en 2011

2.2-Répartition selon les âges

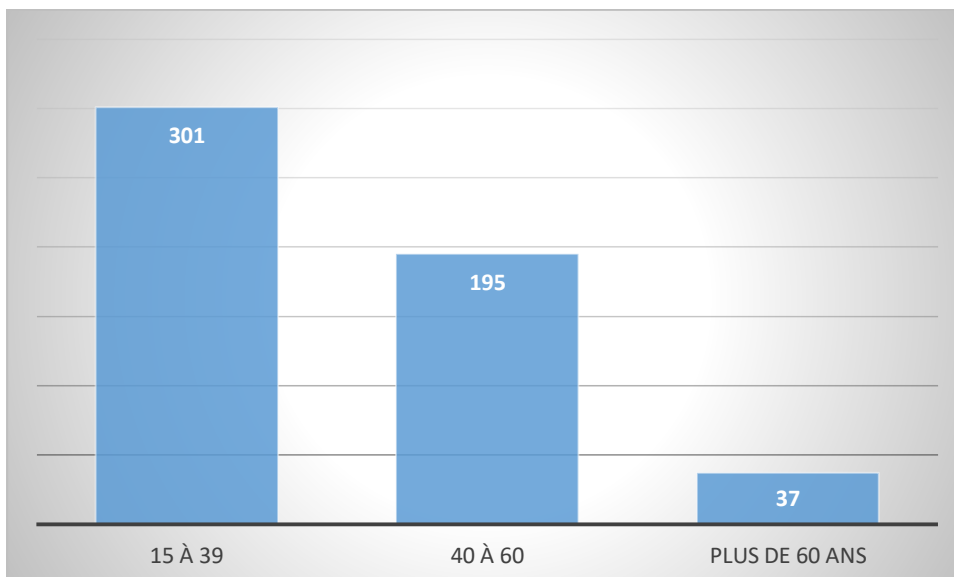


Figure 8 : Graphique du nombre de patients en fonction des âges
L'âge moyen est de 37,5 avec des extrêmes de 15 et de 92 ans L'écart type est de 13.93

2.3- Répartition selon le sexe

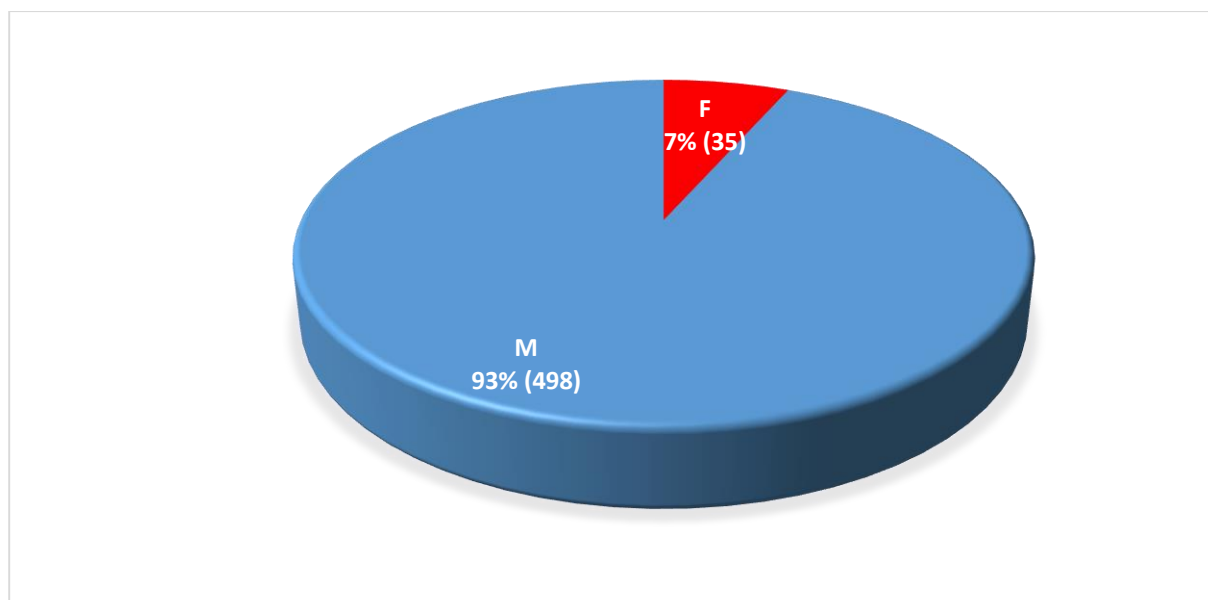


Figure 9 : Graphique en secteur selon le sexe

Les hommes représentent 93% des cas

Le sex-ratio est de 14,2 au risque des hommes

Tableau II: Répartition selon la nationalité

Nationalité	Effectif	Pourcentage
Malienn	518	97
Burkinaise	4	0,8
Camerounaise	4	0,8
Guinéenne	2	0,4
Ivoirienne	2	0,4
Sénégalaise	2	0,4
Toglaise	1	0,2
Total	533	100

Tableau III: Répartition selon la principale activité

Principale activité	Effectif	Pourcentage
Ouvrier	195	36,6
Commerçant	129	24,2
Cultivateur	61	11,4
Scolaire	50	9,4
Fonctionnaire	46	8,6
Ménagère	25	4,7
Indéterminée	16	3
Retraité	5	0,9
Sans emploi	3	0,6
Berger	2	0,4
Pêcheur	1	0,2
Total	533	100

Les 36,59% de nos patients sont des ouvriers

Tableau IV: Répartition selon la référence

Référé par	Effectif	Pourcentage
Médecin généraliste	310	58,1
Parents	180	33,8
Médecin spécialiste	30	5,6
Infirmier	11	2,1
Non référé	2	0,4
Total	533	100

Les 58,1% des patients nous ont été référés par les médecins généralistes

TABLEAU V: Répartition des patients selon la durée d'évolution de la symptomatologie avant la première consultation médicale.

Durée de la symptomatologie : heure	Effectif	Pourcentage
≤ 48	417	78
Entre 48 et 72	67	13
> 72	49	9
Total	533	100

La durée d'évolution de la symptomatologie était inférieure ou égale à 48 heures dans 78% des cas

3- Diagnostic clinique

3.1-Le motif de consultation

Tableau VI : Répartition selon le motif de consultation

Motifs de consultation	Effectif	Pourcentage
Douleurs abdominales	533	100
Douleurs abdominales	23	4,3
+Amaigrissement		
Douleurs abdominales + Vomissement	23	4,3
Douleurs abdominales +Météorisme	12	2,2
Coups et blessures volontaires	11	2,1
Douleurs abdominales + hoquet	5	0,9
Accidents de la voie publique	1	0,2
Tumeur gastrique + syndrome orificiel	1	0,19

Tous nos malades ont consulté pour douleur abdominale.

3.2- Le siège de la douleur

La douleur abdominale est retrouvée dans 100% des cas

Tableau VII: Répartition selon le siège de la douleur

Siège de la douleur	Fréquence	Pourcentage
Epigastre	277	52
Péri-ombilicale	83	15,6
FID	43	8,1
Hypochondre droit	40	7,5
Hypogastre	30	5,6
Diffuse	22	4,1
Flanc droit	12	2,2
Indéterminé	10	1,9
Flanc gauche	10	1,9
Hypochondre gauche	5	0,9
FIG	1	0,2
Total	533	100

La douleur est localisée majoritairement dans l'épigastre dans 52% des cas

3.3-Le mode de début

Tableau VIII: Répartition selon le mode de début

Mode de début de la douleur	Fréquence	Pourcentage
Brutal	383	71,9
Progressif	150	28,1
Total	533	100

La survenue de la douleur est brutale dans 71.9%

3.4-L'intensité de la douleur

Tableau IX: Répartition selon l'intensité de la douleur

EVA Intencité Dx	Effectif	Pourcentage
1-3 Légère	8	1,5
3-5 Modérée	130	24,4
5-7 Forte	370	69,4
>7 Très forte	25	4,7
Total	533	100

Dans 69,42% des cas la douleur est de forte intensité

3.5-Le type de douleur

Tableau X: Répartition selon le type de douleur

Types de douleur	Fréquence	Pourcentage
Piqûre	209	39,2
Brulure	134	25,1
Coup de poignard	101	18,9
Torsion	33	6,2
Crampe	28	5,2
Tiraillement	16	3
Striction	7	1,3
Pesanteur	4	0,7
Ecrasement	1	0,2
Total	533	100

La piqure est retrouvée dans 39,2% des types de douleur

3.6-L'évolution de la douleur

Tableau XI: Répartition selon l'évolution de la douleur

Evolution Dx	Fréquence	Pourcentage
Indéterminée	13	2,4
Intermittente	171	32,1
Permanente	349	65,5
Total	533	100

La douleur est permanente dans 65,5% des cas

3.7- Les facteurs déclenchants

Tableau XII: Répartition selon les facteurs déclenchants

Facteurs déclanchants	Fréquence	Pourcentage
Néant	377	70,7
AINS	109	20,4
Faim	16	3
Epices	11	2,1
Repas	9	1,7
Stress	7	1,3
Décoctions	3	0,6
Alcool	1	0,2
Total	533	100

Il n'existe pas de facteur déclenchant dans la plupart des cas

3.8- Les facteurs de risque

Tableau XIII: Répartition selon les facteurs de risque

Facteur de risque	Effectif	Pourcentage
Médicaments traditionnels	19	3,6
AINS	149	28
Alcool	57	10,7
Tabac	221	41,5

Le principal facteur de risque est le tabac avec 41,5%

3.9- Les signes associés

Tableau XIV: Répartition selon les signes associés

Signes associés	Effectif	Pourcentage
Vomissements	415	78
Constipation	39	7,3
Fièvre	116	21,8
AMG	201	37,7
Diarrhée	6	1,1

Le principal signe associé est le vomissement avec un pourcentage de 78%

3.10- Les signes généraux

Tableau XV: Répartition selon l' OMS

Indice OMS	Effectif	Pourcentage
1	15	2,8
2	341	64
3	173	32,4
4	4	0,8
Total	533	100

64% de nos patients ont un score de performance OMS égal à 2

Tableau XVI: Répartition selon les signes généraux

Signes généraux	Effectif	Pourcentage
Pression artérielle normale	346	64,9
Fièvre	253	47,5
Fréquence cardiaque Normale	293	55
Polypnée	286	53,7
Colorées	328	61,5
Amaigrissement	3	0,6

La pression artérielle est normale dans 64,9% des cas

3.11- Les signes physiques

Tableau XVII: Répartition selon l'inspection

Inspection	Effectif	Pourcentage
Distendu	13	2,4
Ecorchure	2	0,4
Eviscération	3	0,6
Immobile	465	87,2
Plaie	4	0,8
Respire bien	46	8,6
Total	533	100

L'abdomen est immobile dans 87,2% des cas

Tableau XVIII: Répartition selon la palpation

Palpation	Effectif	Pourcentage
Défense	26	5,1
Présence de signe de flot	3	0,6
Contracture	483	91
Cri de l'ombilic	469	88

La contracture abdominale a été retrouvée dans la majorité des cas dans 90,8%

Tableau XIX: Répartition de la contracture et de la matité pré-hépatique selon les diagnostics étiologiques

	Contracture	Disparition de la matité pré-hépatique
UGD	483(91%)	357 (70,4%)
Perforation tumorale	6(75%)	8(100%)
Perforation traumatique	6(33,3%)	16(88,9%)

Tableau XX: Répartition selon la percussion

Percussion	Effectif	Pourcentage
Matité	210	39,4
Matité pré-hépatique conservée	152	28,5
Tympanisme	171	32,1
Total	533	100

La matité est retrouvée chez la majorité des patients dans 39,4%

Tableau XXI: Répartition selon les bruits hydro-aériques à l'auscultation

Bruits hydro-aériques	Effectif	Pourcentage
Augmentés	130	24,4
Diminués	280	52,5
Non fait	123	23,1
Total	533	100

Les bruits hydro-aériques sont diminués chez la majorité des patients avec un pourcentage de 52,5%

Tableau XXII: Répartition selon le toucher rectal

Toucher rectal	Effectif	Pourcentage
Cri du Douglas	403	75,6
Normal	85	15,9
Douglas bombé	29	5,4
Non fait	15	2,8

Le cri du Douglas est présent dans 75,6% des cas

3.12-Examens complémentaires

Tableau XXIII: Répartition selon les examens complémentaires

Examens complémentaires	Effectif	Pourcentage
ASP	493	92,5
Echographie abdomino-pelvienne	256	48
TDM	2	0,4

L'examen complémentaire le plus réalisé est la radiographie de l'abdomen sans préparation avec un pourcentage de 92,5%

Tableau XXIV: Répartition selon les résultats de l'ASP

Résultats	Effectif	Pourcentage
Pneumopéritoine	444	83,3
Grisaille diffuse	26	4,9
Niveau hydro-aérique	84	15,8

La radiographie de l'abdomen sans préparation a objectivé un pneumopéritoine dans 83.3% des cas

Tableau XXV: Répartition de la présence du pneumopéritoine selon les diagnostics étiologiques

Diagnostic Étiologique	Pneumopéritoine		Total
	Oui	Non	
UGD	444(87,6%)	63(12,4%)	507
Perforation tumorale	4(50%)	4(50%)	8
Perforation traumatique	5(27,8%)	13(2,4%)	18

3.13-Diagnostic per- opératoire

Tableau XXVI: Répartition selon l'organe perforé

Organe	Effectif	Pourcentage
Duodénum	218	40,9
Estomac	315	59,1
Total	533	100

L'organe le plus perforé est l'estomac avec un pourcentage de 59,1%

Tableau XXVII: Répartition selon le siège

Siège de la perforation	Effectif	Pourcentage
Antre	315	59,1
Bulbe	218	40,9
Total	533	100

Le siège de la perforation est situé dans l'antre dans 58,5%

Tableau XXVIII: Répartition du diagnostic étiologique selon le siège de la perforation

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE	Siège de la perforation		Total
	Antre	Bulbe	
UGD	296(58,4%)	211(41,6%)	507
Perforation tumorale	8(100%)	0	8
Perforation traumatique	11(61,1%)	7(38,9%)	18

Tableau XXIX: Répartition selon l'aspect de la lésion

Aspect lésionnel	Effectif	Pourcentage
Linéaire	82	15,4
Ponctiforme	430	80,5
Arciforme	22	4,1
Induré	8	1,5

La lésion est ponctiforme dans 80,5% des cas

Tableau XXX: Répartition selon le diamètre (moyenne)

Dimension en cm	Effectif	Pourcentage
0-1	500	93,8
1.1-2	24	4,5
2.1-3	9	1,7
Total	533	100

La majorité des perforations ne dépassent pas 1 cm

La moyenne des perforations est de 0,7 et un écart type de 0,4

Tableau XXXI : Répartition selon l'indice de MPI

MPI	Effectif	Pourcentage
Inférieur à 26	455	85.37
MPI >26	78	14.63
Total	533	100

Tableau XXXII: Siège de la perforation /Sexe

SIÈGE DE LA PERFORATION			
Sexe	Antre	Bulbe	TOTAL
Masculin	298	200	498
Féminin	17	18	35
Total	315	218	533

Le siège de la perforation est localisé principalement dans l'antre chez les hommes et dans le bulbe chez les femmes

Tableau XXXIII : Diagnostic étiologie/Age

	Effectif	Moyenne d'âge	Ecart type
UGD	507	37,5	13,7
Tumeur perforée	8	48,6	12
Traumatisme	18	33	18

L'âge moyen et l' écart type sont de $37,5 \pm 13,7$ dans la perforation d'ulcère gastroduodenal, dans la tumeur perforée l'âge moyen et l'écart type sont de $48,6 \pm 12$ et dans le cas de perforation traumatique ils sont de 33 ± 18

4-Traitements

Tous nos patients ont reçu des mesures de réanimations adéquates avant l'intervention

Tableau XXXIV: Répartition selon l'opérateur

Opérateur	Effectif	Pourcentage
DES	363	68,1
Chirurgien	170	31,9
Total	533	100

La majorité de nos patients ont été opérés par les DES, 68,1% patients opérés

Tableau XXXV: Répartition selon les techniques opératoires

Techniques chirurgicales	Effectif	Pourcentage
Excision + Suture	147	27,6
Excision+suture+épiplooplastie	418	78,4
Gastrectomie 4/5	4	0,8
Bilroth I	3	0,6
Bilroth II	1	0,2
Suture+ Gastro-entéro-anastomose	5	0,9

L'excision + suture+épiplooplastie est la technique la plus utilisée avec un pourcentage de 78,4%. L'excision + suture est réalisée dans 27,6% des cas

Tableau XXXVI: Répartition selon d'autres gestes

Autres gestes	Effectif	Pourcentage
Colectomie segmentaire	1	0,2
Vagotomie bitronculaire	11	2
Cholécystectomie	1	0,2
Pancréatectomie corpororéale et ou caudale	2	0,4

La vagotomie bitronculaire est le geste associé le plus réalisé

Tableau XXXVII: Gestes/ Diagnostic étiologique

Gestes	UGD	Tumorale	Traumatique
Excision + Suture	129(25%)	6(75%)	12(67%)
Excision + Suture +Épiploplastie	409(81%)	2(25%)	7(39%)
Gastrectomie 4/5	0	4	0
Bilroth I	0	3	0
Bilroth II	0	1	0
Gastro-entéro- anastomose	3	0	1(5,5%)

L'excision+ suture+ épiploplastie a été réalisée dans 81% des patients due à la perforation d'ulcère gastroduodenale. L'excision+ suture a été réalisée chez 75% des patients due à la perforation tumorale et 67% des patients due à la perforation traumatique.

5-Facteurs Pronostiques

Tableau XXXVIII: Répartition selon les suites opératoires 1 à 30 jours

Suites opératoires précoces (1-30j)	Effectif	Pourcentage
Simple	459	86,1
Décès	48	9
Suppuration pariétale	11	2,1
Eviscération	3	0,6
Péritonite post opératoire	3	0,6
Occlusion intestinale	3	0,6
Fistule digestive	2	0,4
Lâchage des points de suture	2	0,4
Maladie thromboembolique veineuse	1	0,2
Perdu de vue	1	0,2
Total	533	100

Les suites opératoires lors du 1^{er} mois sont simples dans 86,12% des cas

Tableau XXXIX: Répartition des complications selon la classification de Clavien-Dindo

Grade	Effectif	Pourcentage
1	0	-
2	11	15
3	1	1,4
4	13	17,8
5	48	65,8
Total	73	100

Le décès constitue la principale complication selon la classification de Clavien-Dindo

Tableau XL: Répartition selon les suites opératoires de 1 à 3 mois

Suites opératoires à moyen terme (1-3mois)	Effectif	Pourcentage
Complicées d'un choc septique	1	0,2
DCD	55	10,2
Eventration	4	0,8
Eviscération	7	1,2
Fistule Digestive	1	0,2
Occlusion	3	0,6
Perdu de vue	20	3,8
Péritonite post op	1	0,2
Retard de cicatrice	4	0,8
Simples	427	80,1
Suppuration pariétale	10	1,9
Total	533	100

Les suites opératoires 3 mois après sont simples dans 80,1% des cas

Tableau XLI: Morbidité /Diagnostic étiologique

Morbidité			
Diagnostic étiologique	Oui	Non	Total
UGD	71(13%)	436	507
Tumeur gastrique	3(37,5%)	5	8
Traumatisme	8(44%)	10	18
Total	82(15%)	451	533

La morbidité globale est de 15%

Tableau XLII: Mortalité /Diagnostic étiologique

Mortalité			
Diagnostic étiologique	Oui	Non	Total
UGD	45(8,9%)	462	507
Tumeur gastrique	3(37,5%)	5	8
Traumatisme	7(38,9%)	11	18
Total	55(10,3%)	478	533

La mortalité globale est de 10,3%

Tableau XLIII: Diagnostic étiologique /Sexe

Sexe	Diagnostic étiologique			Total
	UGD	Tumeur gastrique	Traumatisme	
M	475	7	16	498
F	32	1	2	35
Total	507	8	18	533

Les hommes sont les plus représentés dans la repartition selon les différentes perforations

5.1-Perforation par ulcère gastroduodénale

Tableau XLIV: Répartition selon l'indice de MPI

MPI	Effectif	Pourcentage
≤26	442	87,2
>26	65	12,8
Total	507	100

La majorité des patients 87,2% des patients avait une indice de MPI≤26

Tableau XLV: Morbidité /sexe

Sexe	Morbidité		TOTAL
	Oui	Non	
Masculin	61	414	475
Féminin	10	22	32
Total	71	436	507

P=0,00826083, P est significatif

Tableau XLVI: Mortalité /Sexe

Sexe	Mortalité		TOTAL
	Oui	Non	
Masculin	37	438	475
Féminin	8	24	32
Total	45	462	507

P=0,0027, P est significatif

Tableau XLVII: Morbidité/ Âge

Suites	Effectif	Âge moyen	Ecart type
Complicquées	71	42	15,3
Simple	436	36.7	13,3
Total	507		

L'intervalle d'âge moyen et écart type des patients ayant eu une complication post opératoire est $42 \pm 15,3$ ans

Tableau XLVIII: Mortalité /Âge

Statut	Effectif	Âge moyen	Ecart type
DCD	45	44.6	16,2
Vivant	462	36.8	13,3
Total	507		

L'intervalle d'âge moyen et écart type des patients décédés en post opératoire est de $44,6 \pm 16,2$ ans

Tableau XLIX: Siège de la perforation/ Morbidité

Morbidité			
Siège de la perforation	Oui	Non	Total
Antre	45	251	296
Bulbe	26	185	211
Total	436	71	507

Nous avons enregistré plus de complications lorsque le siège de la perforation est située dans l'antre

Tableau L: Siège de la perforation/ Mortalité

Mortalité			
Siège de la perforation	Oui	Non	Total
Antre	29(9,8%)	267	296
Bulbe	16(7,6%)	195	211
Total	45(8,9%)	462	507

La mortalité est plus élevée lorsque la perforation est située dans l'antre

Tableau LI: Dimension de la perforation/ Morbidité

Suites	Effectif	Dimension moyenne	Ecart type
Complicquées	71(14%)	0.8	0.5
Simple	436	0.7	0.4
Total	507		

Nous avons eu des complications dans 14% des cas lorsque la dimension moyenne des perforations est de $0,8 \pm 0,5$ jours

Tableau LII: Dimension de la perforation/ Mortalité

Statut	Effectif	Dimension moyenne	Ecart type
DCD	45(8,9%)	0.8	0.5
Vivant	462	0.7	0.4
Total	507		

Nous avons eu des décès dans 8,9% des cas lorsque la dimension moyenne des perforations est de $0,8\pm 0,5$ jours

Tableau LIII: Siège de la perforation /Âge

Siège de la perforation	Effectif	Moyenne d'âge	Ecart type
Antre	296	38,5	14
Bulbe	211	36	13
Total	507		

L'âge moyen des perforations antrales est de $38,5\pm 14$. L'âge moyen des perforations bulbaires est de 36 ± 13 ans

Tableau LIV: Siège de la perforation /Sexe

Siège de la perforation	Sexe		Total
	Masculin	Féminin	
Antre	280	16	296
Bulbe	195	16	211
Total	475	32	507

$P=0,4$ P n'est pas significatif

Tableau LV: MPI /Morbidité

Morbidité			
MPI	Oui	Non	Total
≤26	51	391	442
>26	20	45	65
Total	71	436	507

P=0,00007, P est significatif

Tableau LVI : MPI/ Mortalité

Mortalité			
MPI	Oui	Non	Total
≤26	27	415	442
>26	18	47	65
Total	45	462	507

P=0,0000, P est significatif

Tableau LVII: Morbidité/Coût de la prise en charge

Suites	Effectif	Coût moyen	Ecart type
Complicquées	71	113512	46751.5
Simple	436	109057	46630.5
Total	507	222569	93382

Le coût moyen de la prise en charge des patients ayant eu une complication est de 113512±46751,5 FCFA

Tableau LVIII: Mortalité/Coût de la prise en charge

Coût de la prise en charge			
Statut	Effectif	Coût moyen	Ecart type
DCD	45	110204	33223.6
Vivant	462	109630	47759
Total	507		

Le coût moyen de la prise en charge des patients vivant est de 109630 ± 47759 FCFA

Tableau LIX : Morbidité/Durée d'hospitalisation

Suites	Effectif	Durée moyenne d'hospitalisation	Ecart type
Complicquées	71	4	5
Simple	436	7	3
Total	507		

La durée d'hospitalisation des patients ayant eu des complications est de 4 ± 5 jours

Tableau LX :Mortalité/Durée d'hospitalisation

Statut	Effectif	Durée moyenne d'hospitalisation	Ecart type
DCD	45	0.8	2.34
Vivant	462	7.4	3.5
Total	507		

La durée d'hospitalisation des patients décédés est de $0,8 \pm 2,34$ jours

5.2-Perforation tumorale

Tableau LXI: Répartition selon l'indice de MPI

MPI	Effectif	Pourcentage
≤26	4	50
>26	4	50
Total	8	100

Tableau LXII: Morbidité /sexe

Morbidité			
Sexe	Oui	Non	Total
Masculin	2	5	7
Féminin	1	0	1
Total	3	5	8

P=0,37 P n'est pas significatif

Tableau LXIII: Mortalité /Sexe

Mortalité			
Sexe	Oui	Non	Total
Masculin	2	5	7
Féminin	1	0	1
Total	3	5	8

P=0,37 P n'est pas significatif

Tableau LXIV : Morbidité/ Âge

Suites	Effectif	Âge moyen	Ecart type
Complicquées	3	50	21
Simple	5	47.8	5.2
Total	8		

L'âge moyen des patients ayant eu une complication est de 50±21 ans

Tableau LXV: Mortalité /Âge

Statut	Effectif	Âge moyen	Ecart type
DCD	3	50	21
Vivant	5	47.8	5.2
Total	8		

L'âge moyen des patients décédés est de 50±21 ans

Tableau LXVI: Morbidité /Siège de la perforation

Siège de la perforation	Morbidité		Total
	Oui	Non	
Antre	3	5	8
Bulbe	0	0	0
Total	3	5	8

Tableau LXVII: Mortalité /Siège de la perforation

Siège de la perforation	Mortalité		Total
	Oui	Non	
Antre	3	5	8
Bulbe	0	0	0
Total	3	5	8

Tableau LXVIII: Morbidité /Dimension de la perforation

Suites	Effectif	Dimension moyenne	Ecart type
Complicquées	3	0.5	0
Simple	5	0.7	0.3
Total	8		

La dimension moyenne des perforation chez les patients n'ayant pas eu de complication est de $0,7\pm 0,3$ cm

Tableau LXIX: Mortalité /Siège de la perforation

Statut	Effectif	Dimension moyenne	Ecart type
DCD	3	0.5	0
Vivant	5	0.7	0.3
Total	8		

La dimension moyenne des perforations chez les patients vivants est de $0,7\pm 0,3$ cm

Tableau LXX: Siège de la perforation /Sexe

Siège de la perforation	Sexe		Total
	Masculin	Féminin	
Antre	7	1	8
Bulbe	0	0	0
Total	7	1	8

Tableau LXXI: Morbidité / MPI

MPI	Morbidité		Total
	Oui	Non	
≤26	0	4	4
>26	3	1	4
Total	3	5	8

P=0,071 P n'est pas significatif

Tableau LXXII: Mortalité / MPI

MPI	Mortalité		Total
	Oui	Non	
≤26	0	4	4
>26	3	1	4
Total	3	5	8

P=0,071 P n'est pas significatif

Tableau LXXIII: Morbidité/Coût de la prise en charge

Suites	Effectif	Coût moyen	Ecart type
Complicquées	3	156666.7	91696.9
Simplees	5	172400	80223.4
Total	8		

Le coût moyen de la prise en charge lors des suites simples est de $172400 \pm 80223,4$ FCFA

Tableau LXXIV : Mortalité/Coût de la prise en charge

Statut	Effectif	Coût moyen	Ecart type
DCD	3	156666.7	91696.9
Vivant	5	172400	80223.4
Total	8		

Le coût moyen en cas de décès est de $156666,7 \pm 91696,9$ FCFA

Tableau LXXV : Morbidité/Durée d'hospitalisation

Suites	Effectif	Durée moyenne d'hospitalisation	Ecart type
Complicquées	3	0	0
Suites	5	8.8	3.11
Total	8		

La durée moyenne d'hospitalisation des patients dont les suites ont été simples est de $8,8 \pm 3,1$ jours

Tableau LXXVI : Mortalité/Durée d'hospitalisation

Statut	Effectif	Durée moyenne d'hospitalisation	Ecart type
DCD	3	0	0
Vivant	5	8.8	3.11
Total	8		

La durée moyenne d'hospitalisation des patients vivants est de $8,8 \pm 3,11$ jours

5.3-Perforation traumatique

Tableau LXXVII: Répartition selon l'indice de MPI

MPI	Effectif	Pourcentage
≤ 26	9	50
> 26	9	50
Total	18	100

Tableau LXXVIII: Morbidité /sexe

Sexe	Morbidité		Total
	Oui	Non	
Masculin	7	9	16
Féminin	1	1	2
Total	8	10	18

$P=0,7$ P n'est pas significatif

Tableau LXXIX: Mortalité /Sexe

Mortalité			
Sexe	Oui	Non	Total
Masculin	6	10	16
Féminin	1	1	2
Total	7	11	18

P=0,64 P n'est pas significatif

Tableau LXXX: Morbidité/ Âge

Suites	Effectif	Âge moyen	Ecart type
Complicquées	8	30.125	17.6
Simple	10	35.3	18.8
Total	18		

Tableau LXXXI: Mortalité /Âge

Statut	Effectif	Âge moyen	Ecart type
DCD	7	31.6	18.5
Vivant	11	34	18.4
Total	18		

Tableau LXXXII: Morbidité /Siège de la perforation

Morbidité			
Siège de la perforation	Oui	Non	Total
Antre	3	8	11
Bulbe	5	2	7
Total	8	10	18

P=0,08 P n'est pas significatif

Tableau LXXXIII: Mortalité /Siège de la perforation

Mortalité			
Siège de la perforation	Oui	Non	Total
Antre	3	8	11
Bulbe	4	3	7
Total	7	11	18

P=0,22 P n'est pas significatif

Tableau LXXXIV: Morbidité /Dimension de la perforation

Suites	Effectif	Dimension moyenne	Ecart type
Complicées	8	0.7	0.3
Simple	10	0.6	0.2
Total	18		

La dimension moyenne lors des complications est $0,7\pm 0,2$ cm

Tableau LXXXV: Mortalité /Dimension de la perforation

Statut	Effectif	Dimension moyenne	Ecart type
DCD	7	0.7	0.3
Vivant	11	0.6	0.2
Total	18		

La dimension moyenne létale est de $0,7\pm 0,3$ cm

Tableau LXXXVI: Siège de la perforation /Âge

SIÈGE DE LA PERFORATION	Effectif	Moyenne d' âge	Ecart type
Antre	11	34,82	21,44
Bulbe	7	30,14	11,32
Total	18		

La moyenne d'âge lorsque la perforation est située dans l'antre est de $34,82\pm 21,44$ cm

Tableau LXXXVII: Siège de la perforation /Sexe

Siège de la perforation	Sexe		Total
	Masculin	Féminin	
Antre	11	0	11
Bulbe	5	2	7
Total	16	2	18

$P=0,14$ P n' est pas significatif

Tableau LXXXVIII: Morbidité / MPI

Morbidité			
MPI	Oui	Non	Total
≤26	1	8	9
>26	7	2	9
Total	8	10	18

P=0,0076 P est significatif

Tableau LXXXIX: Mortalité / MPI

Mortalité			
MPI	Oui	Non	Total
≤26	0	9	9
>26	7	2	9
Total	7	11	18

P=0,0011 P est significatif

Tableau XC : Morbidité/Coût de la prise en charge

Suites	Effectif	Coût moyen	Ecart type
Complicquées	8	120375	49425
Simple	10	168200	64877.3
Total	18		

Le coût moyen des patients ayant eu une complication est de 120375±49425
FCFA

Tableau XCI : Mortalité/Coût de la prise en charge

Statut	Effectif	Coût moyen	Ecart type
DCD	7	112429	47546
Vivant	11	168909	61593
Total	18		

Le coût moyen des patients vivants est de 168909±61593 FCFA

Tableau XCII : Morbidité/Durée d'hospitalisation

Suites	Effectif	Durée moyenne d'hospitalisation	Ecart type
Complicquées	8	1	2.8
Simple	10	8.5	4
Total	18		

Avec les complications, la durée moyenne d'hospitalisation est de 1±2,8 jours

Tableau XCIII: Mortalité/Durée d'hospitalisation

Statut	Effectif	Durée moyenne d'hospitalisation	Ecart type
DCD	7	0	0
Vivant	11	8.4	3.8
Total	18		

Les décès sont survenus dans les premières 24h.

Tableau XCIV : Répartition selon le coût de la prise en charge

Coût de la prise en charge	Effectif	Pourcentage
25000-50000	22	4,1
50005-75000	48	9
75005-100000	236	44,3
100005-125000	110	20,6
>125000	117	22
Total	533	100

Le coût moyen de la prise en charge est de $111792 \pm 48602,5$ FCFA

VI-COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Nous avons recruté 533 patients dont 507 patients pour perforations par ulcère gastroduodéal, 8 patients pour perforation tumorale et enfin 18 patients pour perforation traumatique. Certaines difficultés ont été rencontrées telles que : la rareté dans la littérature d'études qui ont traité les perforations gastroduodénales de toutes les étiologies, l'exploitation difficile de certains dossiers qui a conduit à leur annulation ainsi que le nombre élevé de malades perdus de vue. Le retard de recrutement des perforations tumorales et traumatiques sur les perforations liées à l'ulcère a été un point faible de notre travail. Malgré tout, nous avons pu avoir des résultats englobant les perforations de toute étiologie, qui pourraient être utilisés par la littérature.

1-Fréquence

Tableau XCV: Fréquence des perforations d'ulcère gastroduodénale et auteurs

Auteurs	Fréquence	Effectif	Test statistique
I.Kassegne	16,7%	324	P=0.07
Togo 2013[72]			
ZZ.Sanogo	20,3%	202	P=0.03
Mali 2012 [12]			
I.Coulibaly	15%	200	P=0,2
Mali 2005 [74]			
Notre étude	10,2%	507	

Dans notre étude la fréquence de 10,2% est statistiquement comparable aux 16,7% du togolais I.Kassegne avec un $P=0.106$, et à celui du I.Coulibaly Mali 15% avec un $P=0,196$. Par contre elle a une différence significative avec celle

de ZZ.Sanogo Mali 20,3% avec un $P=0.036$. Cette différence pourrait s'expliquer par la taille de notre échantillon.

Tableau XCVI: Fréquence des perforations tumorales et auteurs

Auteurs	Fréquence	Effectif	Test statistique P=
Nebojsa Ignjatovic, 2016[75]	2,9%	11	0,5
Kontan C. [76]	3,3%	13	0,5
Notre étude	2,2%	8	

La fréquence de notre étude est de 2,2% avec un effectif de 8 perforations tumorales, ce qui est statistiquement comparable au résultat de Kontan C. 3,3% avec un $P=0,123$, et de celui de Nebojsa Ignjatovic de 2,9% avec un effectif de 11 patients, ce qui démontre la rareté des péritonites par perforations tumorales qui est une phase assez tardive de la maladie

Tableau XCVII: Fréquence des perforations traumatiques et auteurs

Auteurs	Fréquence	Test statistique P=
Sani [77], Niger 2004	17,4 %	<0,000
Julie [78] États-Unis 2009	11 %	0,02
Dattani [79] Angleterre 2005	17,8 %	0,001
Notre étude	2,6%	

Nous avons enregistré dans notre étude 18 cas de perforation traumatique sur 685 cas de traumatisme abdominale, soit une fréquence de 2,6%. Ce résultat est statistiquement inférieur à ceux de la littérature [3, 4, 6], ce qui serait lié l'augmentation de la criminalité dans ces grandes villes.

2-Diagnostic clinique

2-1- Les perforations gastroduodénales

Tableau XCVII: Signes fonctionnels et auteurs

Auteurs	Douleur abdominale	Vomissements	Arrêt des matières et de gaz
Sacko [81] Mali 2019	N(72%) P<0,000	N(11%) P<0,000	N(2%) P <0,000
M. Coulibaly [80] Mali 2017	51,9% P<0,000	27,7% P<0,000	18,5% P=0,001
Coulibaly [74] Mali 2005	100% P=0,2	33,3% P<0,000	12,4% P <0,000
Notre série	100%	80,3%	38%

La perforation gastro-duodénale provoque une douleur abdominale à début brutal, d'intensité forte en coup de poignard, épigastrique et permanente.

Tous nos malades avaient une douleur abdominale. Cet état de fait est statistiquement comparable à celui de la littérature [74,81,80] avec respectivement 100%, 72%, et 51,9% ce qui pourrait s'expliquer par le contact du liquide digestif avec le péritoine.

Les perforations gastroduodénales entraînent un iléus paralytique, qui se manifeste par un syndrome occlusif (vomissements, arrêt des matières et des gaz...). Dans notre travail, la fréquence a été de 80,3% pour les vomissements et de 38% pour l'arrêt des matières et des gaz qui sont statistiquement supérieures à celles retrouvées de Sacko, Coulibaly, Coulibaly. Ce qui s'expliquerait par le retard de consultation dans notre série.

Tableau XCIX: Répartition des malades en fonction de la présence de la fièvre selon les auteurs

Auteurs	Effectif	Fièvre	P
M. Coulibaly [80] Mali2017	54	20,4%	<0,000
Coulibaly [74] Mali 2005	60	81%	<0,000
Notre série	507	100%	

La rapidité d'installation des signes généraux est en corrélation avec la sévérité de la contamination péritonéale. La fièvre habituellement absente au début de la perforation d'UGD a été fréquemment notée chez nos malades, ce qui est supérieur aux taux de M. Coulibaly Mali2017 et de Coulibaly Mali 2005 ce qui serait dû au retard de consultation de nos patients

Tableau C: Signes physiques et auteurs

Auteurs	Contracture	Disparition matité pré hépatique
Sacko [81] Mali 2019	74% P <0,000	-
M. Coulibaly[80] Mali 2017	88,9% P=0,3	64,8 % P=0,27
Coulibaly[74] Mali2005	61,9% P <0,000	81,7 % P=0,03
Notre série	92,9%	70,4%

Parmi ces signes, la valeur prédictive de la contracture abdominale est élevée ; elle réalise une rigidité « aspects en ventre de bois », associée à un ventre plat se défendant contre les mouvements respiratoires, elle a été trouvée à 92,9% dans notre série, cela est statistiquement comparable au résultat de Coulibaly Mali 2017, mais différent de ceux de Sacko Mali 2019 de 74% et Coulibaly Mali2005 de 61,9%, la cause pourrait être à cause du taux élevé de perforation gastrique. Le liquide acide de l'estomac est source d'irritation du péritoine ceci plus que le liquide du duodénum [82].

La disparition de la matité pré-hépatique a été largement retrouvée chez nos patients, à 70,4% ce qui est supérieur à celui de Coulibaly Mali2005 ce qui s'expliquerait par la position du patient lors de l'examen physique.

Tableau CI: Présence de pneumopéritoine à l'ASP et auteurs

Auteurs	Effectif	Pneumopéritoine	P
M. Coulibaly Mali 2017 [80]	54	77,2%	0,07
Siddeye Mali 2009 [83]	112	78,5%	0,1
Sakhri Tunisie 2000 [84]	110	62,7%	<0,000
Notre série	435	85,8%	

Le pneumopéritoine est un signe capital dans les perforations digestives, il a été retrouvé chez 85,8% des malades de notre étude, ce qui est statistiquement comparable aux études de M. Coulibaly Mali 2017 et de Siddeye Mali 2009 qui ont eu respectivement un taux de 77,2% et 78,5% ; mais il existe une différence entre la fréquence de pneumopéritoine de notre travail et celle de la série tunisienne de Sakhri. Toujours est-il dit que l'absence du pneumopéritoine n'empêche pas de poser le diagnostic de perforation digestive. Car cette absence pourrait s'expliquer par le fait que

- l'organe creux soit vide de gaz,
- la perforation peut être aussitôt obstruée par une particule alimentaire ou par un viscère voisin ou encore par la fibrine,
- il peut y avoir une résorption rapide de gaz ou aspiration lors d'une ponction de l'abdomen [85].

Tableau CII: Siège de la perforation

Auteurs	Effectif	Gastrique	Duodéal
M. Coulibaly [80] Mali 2017	54	43(79,6%) P <0,000	11(20,4%) P <0,001
Sacko Mali [81] 2019	54	37(68,52) P=0,1	17(31,48) P=0,07
Periklis [86] Grèce 2016	198	71(35,86%) P=0,001	127(64,14%) P=0,001
Diaby H [87] Mali 2013	302	181(59,9%) P=0,4	119(34,9%) P=0,2
Notre série	507	296(58,4%)	211(41,6%)

La perforation gastrique est plus fréquente que celle du duodénum à 58,4% ce qui est statistiquement comparable aux résultats de Sacko Mali 2019 et de Diaby H Mali 2013 mais différent de celui M. Coulibaly Mali 2017 et de Periklis Grèce 2016 cela pourrait être dû à la taille de notre échantillon.

2-2-Perforation tumorale

Tableau CIII: Signes fonctionnels et auteurs

	Vomissements	Amaigrissement	Epigastralgie
Jaka Tanzanie, 2013 n=184 [88]	184(100%) P <0,000	172(93,5%)	104(56,5%) P=0,2
Okumura Tokyo 2014 n=97 [89]	97(100%) P <0,000	92(94,9%)	52(53,6%) P=0,1
Mansoor Pakistan, 2013 n=69 [90]	69(100%) P <0,000	53(76,8%)	41(59,4%) P=0,4
Kim TO Corée 2007 [91]	-	44(83%)	29(54,7%) P=0,2
B.T.Dembele 2013 n=14[99]	11(78%) P <0,000	14(100%)	-
Notre série n=8	4(50%)	4(50%)	5(62,5%)

Dans les tumeurs gastriques, les vomissements traduisent une complication faite de sténose. Sur les 8malades qui avaient une perforation tumorale nous avons retrouvé les vomissements chez 4 soit 50% dans notre série ce qui est statistiquement inférieur à ceux de Jaka Tanzanie, d'Okumura Tokyo, de Mansoor Pakistan et de B.T. Dembélé ; ceci pourrait s'expliquer par la différence entre les échantillons des études.

La perte de poids est retrouvée dans toutes les séries [88 ; 89 ; 90 ; 91 et 92] avec une incidence moyenne de 76,8-97,8%.

Son importance est souvent corrélée au stade de la tumeur.

L'épigastrie est le principal signe de l'ulcère gastrique ainsi que du cancer de l'estomac, mais dans ce dernier elle est fixe, non rythmée par les repas, d'heure de survenue invariable et transfixiante [93 ; 94;95]. Elle a été retrouvée dans une proportion importante chez les malades de notre série et ainsi que dans la littérature [88 ; 89 ; 90 ; 91].

Tableau CIV: Signes physiques et auteurs

	Contracture n (%)	P
B.T.Dembele 2013 n=14[92]	13(93%)	P<0,000
Notre étude n=8	6(75%)	

Dans notre étude, nous avons retrouvé 75% de patients ayant une contracture abdominale ce qui est inférieur au résultat de B.T. Dembélé qui retrouve 93% dans son étude, ce qui s'expliquerait par la proximité des centres de santé et la prise en charge rapide de la perforation. La contracture est un signe évolutif de la péritonite, qui est aussi un témoin d'une prise en charge tardive

La douleur abdominale est le premier signe de la perforation d'organe creux et nous la retrouvons à 100% dans notre étude et dans celle de la littérature.

Tableau CV: Siège de la perforation et auteurs

	Effectifs	Gastrique
Mansoor Pakistan, 2013[90]	69	45(65,2%) P=0,3
Robert PE Tours 2012 [96]	124	49(39,5%) P <0,000
Kim TO Corée, 2007[91]	53	40(75,5%) P=0,06
B.T.Dembele[92]	14	9(64,3%)
Notre série	8	8(100%)

Chez la grande majorité de nos malades, la tumeur siège dans la région distale antro-pylorique comme dans la littérature [90 ;91 ; 106 ; 96].

La grande fréquence de la localisation estomac est liée à la prévalence de l'infection à H. pylori [98 ; 97].

Tableau CVI: Examen complémentaires et auteurs

Pneumopéritoine	Effectif	Pourcentage	P=
B.T.Dembele [92] n=14	8	57,1%	0,2
Notre étude n=8	4	50%	

Le pneumopéritoine est un signe radiologique important lors de la perforation gastroduodénale et dans notre étude la fréquence retrouvée est de 50% ce qui cadre avec le résultat de B.T.Dembele 57,1% démontrant ainsi qu'il n'est pas retrouvé dans tous les cas, cela serait dû à la position du patient, ou à la fermeture rapide de la perforation par les organes de voisinage.

2-3-Perforation traumatique

Tableau CVII: Signes physiques et auteurs

Auteurs	Contracture	P
B.T.Dembele [99]	5,4%	<0,000
Notre étude n=18	38,9%	

La contracture retrouvée dans notre étude s'élève à 38,9% ce qui est supérieur à celui de B.T.Dembélé, ce qui s'expliquerait par le retard de consultation et diagnostique de certains de nos patients.

Tableau CVIII: Siège de la perforation et auteurs

Auteurs	Estomac	Duodénum
B.T.Dembélé[99]	4(100%)	0
n=9	P <0,000	P<0,000
Notre étude	12(66,7%)	6(33,3)
n=18		

La perforation gastrique est retrouvée dans 66,7% des cas dans notre étude contrairement à B.T.Dembélé, ce qui s'expliquerait par l'anatomie assez exposé de l'estomac contrairement au duodénum qui est couvert par l'épiploon

Tableau CIX : Examens complémentaires et auteurs

Auteurs	Pneumopéritoine	P=
T.M.M. Wade[100]	32,7%	0,3
Notre étude	27,8%	

Le pneumopéritoine représente 27,8% des cas de la perforation traumatique. Ce taux bas s'expliquerait par l'instabilité hémodynamique de nos patients qui ferait surseoir la radiographie de l'abdomen sans préparation

3-Traitement

3.1-Les perforations gastroduodénales

Tableau CX: Techniques opératoires et auteurs

Auteurs	Effectif	Excision+ suture	Excision+ suture+ épiploplastie
Sacko [81] Mali 2019	54	31,48% P= 0,03	68,52% P=0,02
Diaby [87] Mali 2013	302	13% P=0,16	83,4% P=0,4
Coulibaly [80] Mali 2017	54	-	96,3% P<0,000
Notre série	507	98(19,3%)	409(80,7%)

L'excision+suture+épiploplastie est la technique la plus utilisée avec 81% dans notre étude, ce qui est en adéquation avec le résultat de Diaby Mali 2013, par contre différent de ceux de Sacko Mali 2019, Coulibaly Mali 2017, qui ont respectivement retrouvé 68,52% et 96,3%, ce qui serait dû l'instabilité des patients ce qui aurait motivé une technique d'excision et suture simple .

L'excision +suture est retrouvée à 19,3%, ce qui est conforme aux résultats de Diaby [9] Mali 2013, mais différent celui de Sacko Mali 2019 qui a trouvé 31,48%; cela serait dû au choix du chirurgien et de l'état du patient en peropératoire.

3.2-Perforation tumorale

Tableau CXI: Méthodes chirurgicales et auteurs :

Méthodes	Résection	Dérivation
Auteurs		
Jaka , Tanzanie, 2013[88]	22(13,1%) P<0,0	104(61,9%) P=0,06
Okumura Tokyo 2014[89]	49(53,3%) P=0,4	25(27,2%) P<0,00
Mounir BN, Maroc 2009 [94]	25(34%) P=0,01	22(30,1%) P=0,003
Kaye USA 2007 [101]	3277(54%) P=0,3	1117(18,5%) P<0,000
B.T.Dembélé 2013[92]	3(21,3%) P <0,00	6(43%) P=0,2
Notre série	4(50%)	4(50%)

Notre série retrouve 50% de résection chez les patients ayant été opérés pour perforation tumorale ce taux est superposable à ceux des études japonaise et américaines. Néanmoins, les études tanzanienne, marocaine et malienne de B.T.Dembélé ont trouvé un taux inférieur au notre ce qui pourrait s'expliquer par un biais de recrutement du nombre d'année d'étude.

La dérivation a été réalisée dans notre étude est de 50%, ce qui est conforme aux résultats de l'étude tanzanienne et malienne (BT Dembélé) par contre supérieure aux études japonaise, marocaine, et américaine. Cette différence s'expliquerait par la découverte tardive de la tumeur inaugurée par la perforation.

3-3-Perforations traumatiques

Tableau CXII: Méthodes chirurgicales et auteurs

Auteurs	Excision+suture+drainage	Résection+anastomose
B.T.Dembele 2013	17% P <0,000	3,4% P=0,02
Notre étude	83,3%	11,1%

Nous avons pratiqué la technique d'excision+suture+drainage dans 83,3% des cas, ce qui est contraire aux résultats de l'étude de B.T.Dembélé qui retrouve 17% de cas. Cette différence pourrait être expliquée par la localisation de la lésion qui dans notre étude est gastrique.

La résection anastomose a été réalisée à 11,1%, supérieur au résultat de B.T.Dembélé qui a retrouvé 3,4% avec un P=0,02 ; ce qui s'expliquerait par le bon état général de la plupart de nos patients

4-Evolution et pronostic

4-1- Les perforations gastroduodénales

Tableau CXIII: Morbidité et auteurs

Auteurs	Cougard France 2000 [102] N=419 n(%)	Yangni Angate RCI 2000 [103] N=80 n(%)	SIDDEYE Mali 2009 [83] N=120 n(%)	COULIBAL Y Mali 2005 [74] N=60 n(%)	Notre étude
Morbidité					
Simple	382(91,1) P=0,2	64(80) P=0,2	98(81,7) P=0,3	47(78,3) P=0,1	436(86)
Abcès de Paroi	13(3,1) P=0,5	5(6,2) P=0,1	13(10,8) P=0,01	5(8,3) P=0,05	9(1,8)
Occlusion	8(1,9) P=0,5	4(5) P=0,1	3(2,5) P=0,5	2(3) P=0,3	3(0,6)
Eviscération		1(1,2) P=0,7		1(1,7) P=0,5	3(0,6)

Les suites dans les perforations d'UGD ont été simples dans 86% chez les malades de notre étude ce qui est comparable aux résultats retrouvés dans la littérature [102, 103, 83 et 74].

La principale complication retrouvée est l'abcès de la paroi avec 1,8%, ce qui est en accord avec les résultats français et ivoirien [102 et 103] mais diffère des résultats maliens [83, 74], ce qui pourrait s'expliquer par notre effectif

Tableau CXIV: Mortalité et auteurs

Auteur	Mortalité n(%)	Test statistique P=
Cougard P, France 2000 [102] N=419 n(%)	6 (1,4)	0,009
Youssef S, Tunisie 2005 [104] N=502 n(%)	20 (4)	0,12
Yangni Angate, RCI 2000 [103] N=80 n(%)	6 (10,5)	0,5
COULIBALY, Mali 2005 [74] N=60 n(%)	3 (5)	0,2
SIDDEYE, Mali 2009 [12] N=120 n(%)	5 (4,2)	0,12
Notre étude	45(8,9)	

La mortalité a été de 8,9% dans notre travail ce qui est comparable aux résultats de Youssef S en Tunisie 2005, des maliens COULIBALY 2005, SIDDEYE 2009 et de Yangni Angate RCI. Par contre elle est statistiquement supérieure aux 1,4% de la série française de Cougard P en 2000 ; ce qui pourrait s'expliquer par la rapidité de la prise en charge et l'efficacité des mesures de réanimation pré-opératoire

Tableau CXV: Score de Mannheim et auteurs

Auteur	Boris [105]	COULIBALY [74]	SIDDEYE [83]	Notre étude n(%)
	France 2000 n(%)	Mali 2005n(%)	Mali 2009 n(%)	
MPI >26	2(5,2)	3(5)	36(30,2)	65(12,8)
Evolution				
Survie	1(2,6)	0	31(26)	47(9,3)
Décédé	1 (2,6)	3 (5)	5 (4,2)	18(3,5)
	P=0,6	P=0,3	P=0,5	

Quand le MPI dépasse les 26 le pronostic devient sombre. Ainsi nous avons eu un taux de décès de 3,5% ce qui a été observé par d'autres auteurs : Boris France 2000 ; COULIBALY Mali ; et SIDDEYE Mali 2009.

4-2-Perforations tumorales

Tableau CXVI: Morbidité et auteurs

Auteurs	Morbidité	Test statistique P=
Jaka Tanzanie, 2013[88]	43(25,6%)	0,06
Mansoor Pakistan, 2013[90]	20(29%)	0,1
Martin USA 2015 [106]	409(34,6%)	0,4
Kim TO Corée, 2007[91]	17(32,1%)	0,3
Notre série n=8	3(37,5%)	

La morbidité dans notre série a été de 37,5%, ce qui est en accord avec les résultats Pakistanais, Tanzanien, Américain et Coréen.

Tableau CXVII: Mortalité et auteurs

Auteurs	Mortalité	Test statistique
		P=
Jaka Tanzanie 2013 [88]	(34)18,5%	0,002
Okumura Tokyo 2014 [89]	(8)8,2%	<0,00
Kim Corée 2007 [91]	(10)18,9%	0,003
Huang Taiwan 2010 [107]	(36)9,9%	<0,00
Notre série	3(37,5%)	

La mortalité dans notre étude est de 37,5%, ce qui est supérieur aux résultats Tanzanien, Japonais, Coréen, Taiwanais, ce qui s'expliquerait par la consultation tardive de nos patients et leur mauvais état général lors de leur admission

Tableau CXVIII: Score de Mannheim et auteurs

	MPI < 26	MPI ≥26
	n(%)P	n(%)P
B.T. Dembele 2013	5(35,7%) 0,03	9(64,3%) 0,31
Notre étude	4(50%)	3(37,5%)

Notre étude a retrouvé 50% de patients qui ont un MPI < 26 avec une suite favorable, contrairement à B.T.Dembele qui a retrouvé 35,7%, ce qui s'expliquerait par le biais de recrutement des dossiers.

Notre étude a retrouvé 50% de patients qui ont un MPI ≥26 avec une suite défavorable, ce qui est en accord avec les résultats de B.T. Dembele qui a retrouvé 64,3%.

4.3-Perforations traumatiques

Tableau CXIX: Morbidité et auteurs

	Fréquence	P=
B.T.Dembélé 2011 [99]	16,3%	<0,00
Sani et al Niger[77]	42,4%	0,4
Saleh et Upaahyay Nouvelle Zélande[108]	35%	0,1
Notre étude	44,4%	

La morbidité dans notre étude est de 44,4% qui est en accord avec les résultats Nigérien et Nouvelle Zélandaise, par contre supérieur au résultat de B.T.Dembélé, cela serait dû au retard de cicatrisation chez certains patients

Tableau CXX: Mortalité et auteurs

	Fréquence	P=
B.T.Dembélé 2011 [99]	14%	<0,00
Sani et al Niger[77]	18%	<0,00
Notre étude	39%	

Notre étude retrouve 39% de mortalité ce qui est supérieur aux résultats de Sani et al Niger et de B.T.Dembélé. L'explication serait l'arrivée tardive des patients.

VII-CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Conclusion

Les perforations gastroduodénales sont fréquentes dans le service de Chirurgie Générale du CHU Gabriel TOURE. Elle réalise un tableau de péritonite aigue généralisée qui nécessite une prise en charge chirurgicale en urgence. Le pronostic et l'évolution sont liés au retard de la prise en charge. Le coût de la prise en charge reste élevé

Recommandations

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

1-Aux autorités sanitaires et politiques

- L'élaboration à l'intention des populations d'un programme de sensibilisation sur le danger de l'automédication et de la consommation de la cigarette.
- L'Encouragement de la formation de spécialistes en chirurgie viscérale et en réanimation.
- Une meilleure prise en charge des urgences abdominales, en rendant plus performant le plateau technique.
- La redynamisation du service social pour la prise charge effective des patients indigents.

2-Au personnel socio- sanitaire

- La prise en charge correcte des cas d'ulcère gastro duodéal
- L'évacuation en temps réel des patients suspects de perforation d'UGD vers les structures spécialisées.
- La référence des cas d'UGD ayant résistés au traitement médical bien conduit.
- Le diagnostic rapide des patients accidentés surtout lorsque le point d'impact est abdominal.
- La prise en charge des patients polytraumatisés par une équipe pluridisciplinaire disponible.
- La réalisation de l'ASP lors d'une suspicion de perforation d'organe creux.

3-Aux populations

- La consultation le plus tôt possible dans les structures sanitaires devant toute douleur abdominale aigue.
- L'éviction de l'automédication et la consommation de cigarette.
- L'adoption d'une bonne hygiène alimentaire.
- La demande un avis médical chaque année avant de commencer le jeun du mois de Ramadan pour les malades ulcéreux connus.
- La consultation d'un spécialiste après traitement d'ulcère gastroduodénale si persistance de la douleur épigastrique.
- La Consultation au centre de santé après un accident de la voie publique.

VIII-Bibliographie

1-**Le Larousse médical 2009** P.724

2-**Domart A ,Bourneuf J**

Petit Larousse de la Medecine

Dictionnaire N6145,580

3-**Rauws EA,Tytgat GN .**

Cure of duodenal ulcer associated with eradication of Helicobacter pylori

Lancet 1990;335;1233-35

4-**Chua CL,Jeyaraj PP,Low CH.**

Relative risk of complication in giant and no giant gastric ulcers Am.J-Surg
1992;164 94-7

5- **Boey J, Wong J Ong GB:**

A Prospective study of Operative Risk Factors in perforated duodenal ulcer .

Ann Surg 1982; 195: 265 – 269.

6- **Adama Coulibaly,Interne des hopitaux**

Les ulcères gastroduodenaux en milieu chirurgical .

Etude rétrospective de 469 cas recensés au Centre Hospitalier Universitaire de
Treichville

Thèse de Médecine, Abidjan 1978

7- **Mouret P,Francois Y,Vignal J,Barth X,Lombard Platet R**

Laparoscopic treatment of perforated peptic ulcer .

Br J,Surg 1990;77:1066 duodenal perforé

HelvChirActa1991;58:783-7

8-Hamed Al Wadaani

Emergent laparoscopie dans le traitement de l'ulcère gastro-duodénal perforé : une expérience locale à partir d'un centre de soins tertiaires en Arabie Saoudite.

Word Journal of Surgery Emergency 2013,8:10 Dijon:101186/1749-7922-8-10

9- Mc.Nealy R W,Hedin

Perforation in gastric carcinoma

Surg.Gyneco-Obstetric 1938 67 .818-89

10- Lafrance Roméo , Denis Bernard , Daniel Tasse Stephen Morgan:

Traitement de l'ulcère peptique perforé : alternatives et études rétrospective de 131 patients L'union médicale du Canada tome 106 Mai 1977

11- Harouna Y, Ali L, Seibou A, Abdou I, Gamatie Y, Rakotomalala J,

Habibou A, Bazira :

Deux ans de chirurgie digestive d'urgence à l'hôpital National de Niamey (Niger) Méd Afr 2001; 48 (2) : 49 53

12- ZZ. Sanogo ,Camara M,Doumbia MM,Soumaré L . Koumaré S.,Keita S,Goita A.K.,Ouattara M.A.,Togo S.,Yena S.,Sangare D.

Perforations digestives au CHU du Point G

Article-Mali Medical 2012 tome 27 n°1

13- Diaby Hamidou Boubacar

Peritonite par perforation d'ulcère gastro-duodénal au CHU Gabriel Toure These Medecine Mali 2013

14- Dembele BT ,Traore A .,Togo A.,Kante L.,Diakite I.,Diallo G.

Peritonites par perforation sur cancers gastriques au CHU Gabriel Toure Mali Medical 2013 Tome 28 n°2 p :17-19

15- Chevrel (J P):

Introduction à l'étude de l'anatomie.Abrégé d'anatomie générale Paris Masson 1991 ; 201 p.

16- Hermann H, Cier JF:

Digestion-excrétion urinaire muscle. Précis de physiologie, Paris Masson
1979(2) ;399 p

17- Gambarelli J, Guerinel G :

Anatomie générale Pc EMI. Médiprint 1982 ; 177p

18- Mondor H

Diagnostic Urgents abdomen: Masson 9ème ed 1979 ; 11190 24 cm

19- Bernade P :

Rôle du tabac, de l'alcool et des médicaments gastrottoxiques dans la maladie
ulcéreuse : In DIVECH éd. progrès en hépato-gastro-entérologie dans la maladie
ulcéreuse. Paris Doin 1990 ; 91-98.

20- Bonfils S :

Physiologie de la maladie ulcéreuse : pour un élanement des concepts. DIVECH
ed Paris : i 1990 ; 107-16.

21- Conte M :

Pathologie digestive. In : CONTE M et BONFIILS S Pathologie médicale
Gastroenterologie. 4ème édition Flammarion Paris 1980 ; 77-190.

22- DOMART A, Bourneuf J :

Petit Larousse de la médecine Dictionnaire N 6145,580

23- Editorial « Diet and peptic ulcer » Lancet 1997 ; (2) : 80-81

24- Fouet P:

Abrégé de gastro-entérologie. 2ème édition Paris : Masson, 1983, 341 pages.

25- Mignon M, Nguyen, Phuoc BK

Etiopathogénie de la maladie ulcéreuse.

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

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

Manuel d'anatomie humaine.Masson Paris 1986 ; P21565- 2170.26- Gurleyik E:Changing trend in emergency surgery for perforated duodenal ulcer.Phys surg p 2003; 13 (12): 708 – 10

27- Hurean J, Patel JC :

Paroi de l'abdomen (hernie, éventration et éviscération).Pathologie chirurgicale, 3ème édition entièrement refondue

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

28- Lorand I Molinier N, Soles J P, Douchez F , Gayral F :

résultat du traitement Coelioscopique des ulcères perforés .chirurgie 1999 ; 124 : 149 – 53 .

29- Loygue J, Malafosse M, Derieux J.

Pathologie chirurgicale, chirurgie viscérale nouvelle Edition augmentée.Editions Foucher 1982 , 201P

30- Pailler JL,Brissiaud JC,Jancovovici R, Vica PH :

Radio diagnostic des perforations d'ulcère.Encycl Méd Chir Editions Techniques (Paris-France) Estomac-intestin 9007, A 10,5-1990 20p

31- Aparicio T, Yacoub M, Karila-Cohen P, René E.

Adénocarcinome gastrique : notions fondamentales, diagnostic et traitement.Encyclopédie Médico-chirurgicale 9-027-A-10 2004.

32- Wang X, Terry PD, Yan H.

Review of salt consumption and stomach cancer risk: Epidemiological and Biological evidence.World Gastroenterol 2009; 15(18):2204-13.

33- Bailey C.

Stomach cancer. Clinical Evidence 2008; 09:404-413

34- Gill S, Shah A, Le N and al.

Asian Ethnicity Related Differences in Gastric Cancer Presentation and Outcome Among Patients Treated at a Canadian Cancer Center. *Journal of clinical oncology* 2003; 21(11):2070-76.

35- Layke JC, Lopez PP.

Gastric cancer Diagnosis and Treatment Options. *American Family Physician* 2004; 69(5):1133-40.

36- Correa P, Piazuolo MB.

Natural history of *Helicobacter pylori* infection. *Dig Liver Is* 2008; 40(7):490-6.

37- Roder D. M.

The epidemiology of gastric cancer. *Gastric Cancer* 2002; 5(1):5-11.

38- Kaye M, Lombardo R, Gay G et al.

Gastric Cancer Patient Care Evaluation Group from the Commission Cancer. *J Gastrointest Surg* 2007; 11:410-20

39- Hartgrink HH.

Improving outcome for scirrhous gastric cancer. *Gastric Cancer* 2009; 12:3-5.

40- Ouattara H, Sawadogo A, D Ilboudo P et al.

Le cancer de l'estomac au centre hospitalier national Sanou Souro (CHNSS) de Bobo Dioulasso Aspects épidémiologiques. A propos de 58 cas de janvier 1996 à juin 1999.

Médecine d'Afrique Noire 2004;51(7):423-425

41- Bagnan KO, Padonou N, Kodjoh N, Houansou T.

Le cancer de l'estomac, à propos de 51 cas observés au CNHU de Cotonou.

Médecine d'Afrique Noire 1994; 41(1):39-43

42- Maconi G, Manes G, Porro GB.

Role of symptoms in diagnosis and outcome of gastric cancer.

World J Gastroenterol 2008; 14(8):1149-55.

43- Michel P, Di Fiore F.

Le traitement adjuvant du cancer gastrique. Hepato-Gastro 2005; 12(2):135-40

44- Van de Velde CJH, Benson IIIA B.

Accomplishments in 2007 in the Management of localized gastric cancer.

Gastrointestinal cancer Research 2007; 2(3):42-6.

45- Mutter D, Marescaux J.

Gastrectomies pour cancer : principes généraux, anatomie vasculaire, anatomie lymphatique, curages.

Encyclopédie Médico-chirurgicale 40-330-A 2004.

46- Traoré CB, Kamaté B, Sanogo ZZ et al.

Epidémiologie et histopathologie des cancers au Mali.

Carcinol Prat Afrique 2008; 8(1):67-71.

47- Maré F.

Epidémiologie des cancers digestifs au service de chirurgie générale CHU

Gabriel Touré. Thèse de Méd. Bamako F.M.P.O.S 2005 ;162p N°140

48- J M CHEVALIER

Anatomie le tronc

Le duodéno-pancréas et les voies biliaires extra hépatique

Médecine –sciences flammrion

49- LAVOIE P.

Pathologie chirurgicale (2e édition) Montréal.

50- Moore EE, Shackford SR, Pacheter HL, Mac aninch JW, Browner B. D,

Chamoion HR et al.

Organs injury scaling; spleen, liver, and kidney J. trauma, 1989; 29:1664-6.

51- Multer D, Russier Y, Schmidt-Multer C et Marescaux. In: Multer D, Russier Y, Schmidt-Multer C et Marescaux.

Contusions et plaies de l'abdomen. Enc. Med. Chir. Gastro-entérologie, Urgence. Paris: Elsevier. 1998.

52- Burch JM.

New concepts in trauma. Am j surg, 1997 ; 118 :736-71.

53- Evatuy R R, Simon R J, Stawii W M.

A critical evaluation of laparoscopy in penetrating abdominal trauma. J Trauma, 1993; 34:822-28.

54- Clot PH. Contusion et plaie de l'abdomen. EMC Urg, 11-79, 24039 A-10.

55- AUBSPIN D.

Urgences abdominales traumatiques.

Feuillet de radiologie, 1995, 5 : 390 – 391

56- Emmanuel M, Loic L, Lazdunski, Olivier L.

Plaies thoraciques et abdominales. Rev du praticien, Paris 1997; 47 :964-87.

57-. Philippe B, Daniel J. Plaie, contusion de l'abdomen.

Rev Praticien, 1995; 45:2205-13.

58-. Grosdidier J, Boissel P.

Contusion et plaies de l'abdomen. Encycl Med Chir, Paris 9007 A: 104-1977.

59- Bège T, Berdah SV, Brunet C.

Les plaies par arme blanche et leur prise en charge aux urgences. J Eur Urg Rea, 2013 ; 24 :221-7.

60- Wineck T., Rosely H, Grout G, Luallin. D.

Pneumo peritoneum and its association with ruptured abdominal viscus. Arch Surg, 1988; 123:709.

61- Bender JS, Bailey CE, Saxe JM, Ledgerwood AM, Lucas CE.

The technique of visceral packing: recommended management of difficult fascial closure in trauma patients. *J Trauma*, 1994; 36:182-5.

62-. Love L.

Radiologie des traumatismes abdominaux. *J Ann med*, 1975; 231(13) :1377-80.

63- Alve A, Panis Y, Denet C, Valleur P.

Stratégie diagnostique face aux plaies de l'abdomen. *Ann de chir*, 1998 ; 52(9) : 927-34.

64- Lucas. CE.

Diagnostic and treatment of pancreatic and duodenal injuries.

Surg Clin North Ann, 1977; 57:49-65.

65- Sandler G, Leishman S.

Body wall thickness in adults and children

Relevance to penetrating trauma. *Injury*, 2010; 41: 506-9.

66- Moore E E, Marx J A.

Penetrating abdominal wound. Rationale for exploratory laparotomy. *Jama* 1985; 258:2708.

67- Demetriads D, Rabinowithz B.

Indication for operation in abdominal stab wounds. A prospective study of patients. *Ann Surg* 1987; 205:129-132.

68- Gauttier-Benoit C, Bugnon P Y.

La laparotomie dans le traitement des plaies pénétrantes de l'abdomen en pratique civile. Chir, 1987; 113(10):892-6.

69- Saegesser F (Laussane).

Plaie de l'abdomen. Méd et hyg, 1982; 40:2972-298.

70- Moore E E Moore J B, VAN Duler-MOORES, THOMPSON JS.

Mandatory laparotomy for gunshot wound penetrating the abdomen.

Ann surg, 1980; 140:847-851.

71- Sobin LH, Gospodarowicz MA, Wittekind C.

TNM classification of malignant tumors. seventh edition
Heidelberg:Springer;2009

**72-I. Kassegne, Kanassoua KK, Sewa E.V, Tchangai B., Sambiani D.M.,
Dosseh E.D.**

Prise en charge des péritonites aiguës généralisées au Centre Hospitalier
Universitaire de Kara.

Société d'Anesthésie Réanimation d'Afrique Noire Francophone Tome 18 n 2
Mai 2013

73- OHENE-YEBOAH

Perforated gastric and duodéal ulcers in an urban African population.
West African journal of Médecine , vol .25(3) 2006,205,201

74- Coulibaly Issouf

Les perforations d'ulcère gastro duodéal à l'hôpital Gabriel Touré.

Thèse médecine Mali 2005

**75-Ignjatovic N¹, Stojanov D, Djordjevic M, Ignjatovic J, Benedeto
Stojanov D, Milojkovic B.**

Perforation of gastric cancer - What should the surgeon do?

76-Kontan C, Summer A, Basser M, Kiziltan R, Carparlar AM.

An analysis of 13 patients with perforated gastric carcinoma: A surgeon's nightmare? World Journal of Emergency Surgery 2008,3:17

77-Sani R, Ngo Bissemb NM, Illo A, et al (2004)

La plaie abdominale.

Revue de dossiers à l'hôpital national de Niamey-Niger.

Med Afr Noire 51(10):381-4

78-Julie G, Kevin D, Graig L (2009)

Analysis of urobilinogen and urine bilirubin for intra-abdominal injury in Blunt trauma patients. West JEM 10(2):85-9

79-Dattani RG, Ricard T, Smith CD, et al (2005)

Trauma calls: role of the general surgeon and CT scanning. Emerg Med J 22:339-41

80-Coulibaly M 2017

Péritonite par perforation gastroduodénale au service de Chirurgie de l'Hôpital de Sikasso à propos de 54 cas

Thèse Médecine 2017

81- O Sacko, S Diallo, L. Soumaré, S. Keita, Sanogo Zimogo:

Perforation d'ulcère gastroduodénale service de chirurgie<<A >> du CHU Point G Bamako année 2019 (Janvier 2019)

Surgical Science 10(08) :265-270

82-Mondor H

Diagnostic Urgents abdomen:

Masson 9ème ed 1979 ; 11190 24 cm

83- Abdoulaye Siddeye

Les perforations d'ulcère gastroduodénal au CHU du Point G Thèse de Médecine Bamako 2009

84-Sakhri Joballah, Youssef Sabri, Karim Skandrani, Dhafer Beltaifa:

Traitement des ulcères duodénaux perforés.

La Tunisie Médicale vol 78, no 08 – 09 2000 ; 494 – 498

85-François Luthi, Pierre Kaeser, Diane Hebert , Thérèse desart, Pierre Tschantz :

Perforation cardiaque d'un ulcère gastrique : une cause inhabituelle de décès , après résection oeso -gastrique pour carcinome épidermoïde de l'oesophage .
Rev Méd de la Suisse Romande 1999 ; 119 : 59 – 62

86- Periklis Karydakis, Dimitry In. Semenov, Alexandros V.Kyriakidis:

laparoscopic Management of perforated Peptic Ulcer Simple closure of something more?

87- Diaby Hamidou Boubacar

Péritonite par perforation d'ulcère gastro duodéal au CHU Gabriel Touré

Thèse médecine Mali 2013

88- Hyasinta Jaka, Mabula D Mchembe, Peter F Rambau and al.

Gastric outlet obstruction at Bugando Medical Centre in Northwestern Tanzania: a prospective review of 184 cases.

BMC surgery 2013; 13:41.

89- Yasuhiro Okumura, Hiroharu Yamashita, Susumu Aikou and al.

Palliative distal gastrectomy offers no survival benefit over gastrojé-junostomie for gastric cancer with outlet obstruction: retrospective analysis of an 11 year experience.

World journal of surgical oncology 2014; 12:364.

90- Hala Mansoor and Muhammed Asim Yusuf:

Outcomes of endoscopy pylori stenting in malignant gastric outlet obstruction: a retrospective study.

BMC research notes 2013; 6:280.

91- Kim TO, Kang DH, Kim GH, and al.

Self-expandable metallic stents for Palliation of patients with malignant gastric outlet obstruction caused by stomach cancer.

World J Gastroenterol 2007 February 14; 13(6): 916-920.

92- Dembele BT1*, Traore A1, Togo A1, Kante L1, Diakite I1, Tounkara I1, Konate M1, Coulibaly Y1, Coulibaly B3, Diango D M2, Keita M1, Diallo G1.

Peritonites par perforation sur cancers gastriques au chu gabriel toure
Peritonitis by gastric cancer perforation at chu gabriel touré.
Mali medical 2013 tome xxviii n°3

93- Boutellier P.

Sémiologie chirurgicale. Paris: Masson 1999: 289-92

94- Mounir BN.

Cancer gastrique localement avancé à propos de 75 cas à l'hôpital IBN SINA de Rabat. These de Medicine université Mohamed V de Rabat 2008; 43p.

95- Sacko O, Soumaré, Camara A et al.

Prise en charge des tumeurs malignes gastriques dans le service de chirurgie A du CHU POINT G à propos de 84 cas. Mali Medical 2014; 29(4):49-52

96- Robert PE.

Gastrectomie pour adénocarcinome gastrique influence de l'étendue de la lymphadénectomie, étude rétrospective unicentrique portant sur 124 patients .These Med. Université François-Rabelais de Tours 2012.

97- Faik M.

Mise au point sur l'infestation gastrique par l'*Helicobacter pylore*.

Médecine du Maghreb 2000; 79: 17-9.

98- Layke JC, Lopez PP.

Gastric cancer Diagnosis and Treatment Options.
American Family Physician 2004; 69(5):1133-40.

99-B.-T. Dembélé · A. Togo · I. Diakité · L. Kanté · A. Traoré · F. Cissé · Y. Coulibaly · M. Keïta · G. Diallo

Perforations traumatiques d'organes creux intra-abdominaux
au CHU Gabriel-Touré

J. Afr. Hépatol. Gastroentérol. (2011) 5:290-292
DOI 10.1007/s12157-011-0325-8

100- T.M.M. Wade

Perforations digestives traumatiques : aspects anatomo-cliniques
Intestinal traumatic perforations: anatomical and clinical aspects

101- Kaye M, Lombardo R, Gay G et al.

Gastric Cancer Patient Care Evaluation Group from the Commission Cancer.
J Gastrointest Surg 2007; 11:410-20.

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

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

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

Perforation des ulcères gastro-duodénaux. A propos de 80 cas observés à
Abidjan.
Méd Trop 2000 ; vol 40 n°2

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

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

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

Traitement laparoscopique de l'ulcère duodéal perforé.
Gastroentérologie clin Biol 2000 ; 24 :1012-1017.

106- Jeremiah T Martin, Angela Mahan, Joseph B Zwischenberger, et al.

Should Gastric Cardia Cancers Be Treated with Esophagectomy or Total
Gastrectomy. A Comprehensive Analysis of 4,996 NSQIP/SEER Patients
From the Department of Surgery, The University of Kentucky, Lexington, KY.
J Am Coll Surg 2015, 220:510-520.

107- Kuo-Hung-Hang, Wu Chew-Wun, Wen-Liang Fang.

Résection palliative chez les patients atteints de cancer gastrique non curable.
J Surg mondiale 2010 ; 34 :1015-1021.

108- **Saleh MA, Upaahyay V (2007)**

Hollow viscus injury in children:starship hospital experience. World J Emerg Surg 2:14

109- **Dembélé M :**

Abdomens aigus chirurgicaux à l'hôpital National du point G : 273cas

Thèse Méd Bamako 1998 ; 58 :58p

110- **Demartines N, Rothenbühler J M, Chevalley J P, Harder F :**

La chirurgie d'urgence en cas d'ulcère gastro duodéal perforé

Helv Chir Acta 1991 ; 58 : 783 – 787

IX-ANNEXES

Fiche d'enquete

Données administratives

1- Nom et prénom : / _____ /

2- Date de consultation : | ____ | ____ | ____ |

3- Age du malade : | ____ |

4- Sexe : | ____ | (1=Masculin, 2=Féminin)

5- Provenance : | ____ | 1=Bamako, 2= Autre à préciser : / _____ /

6- Nationalité : | ____ | 1=Maliennne, 2= Autre à préciser : / _____ /

7- Ethnie : | ____ |

1=Bambara, 2=Autre à préciser : / _____ /

8- Principale activité : | ____ |

1=Cadre supérieur, 2=Cadre moyen, 3=Ouvrier, 4=Commerçant, 5=Scolaire,
6=Paysan, 7=Ménagère, 8=Indéterminée, 9=Autre à préciser : / _____ /

9- Mode de recrutement à l'hôpital : | ____ |

1=Urgence 2=Consultation ordinaire

10- Adressé par : | ____ |

1=Aide soignant, 2=Infirmier, 3=Médecin généraliste,

4=Médecin spécialiste, 5=Etudiant, 6=Indéterminé, 7=Autre à préciser / _____ /

11- Date d'entrée : | ____ | ____ | ____ |

12- Délai de prise en charge : | ____ | (en heures)

13- Durée d'hospitalisation postopératoire : | ____ | (en jours)

14- Date de sortie : | ____ | ____ | ____ |

15- Motif de consultation : | _____ |

1=Douleur abdominale 2=Arrêt de matières et gaz,

3=Hoquet, 4=Météorisme abdominale,

5=Vomissements, 6=Fièvre,7=Diarrhée,8=1+6, 9=1+3, 10=1+2, 11=1+5, 12=AVP,
13=CBV, 14=Indéterminé,15=Autre à préciser : / _____/

16- Circonstance de survenue : | ____ |

1=spontané, 2=UGD, 3=prise AINS,4=Notion de traumatisme, 5=Stress, 6=
Tumeur 7=Indéterminée,8=Autre à préciser : / _____/

17- Délai d'évolution : 1=0-24heures, 2=25-48heures, 3=49-72heures, 4=plus de
72heures

18- Délai de prise en charge: 1=0-24heures, 2=25-48heures, 3=plus de
48heures

19- Siège de la douleur : | ____ |

1=Epigastrique, 2=Hypogastre, 3=hypochondre droit,4=Péri ombilicale,
5=Diffus, 6=Fosse iliaque gauche, 7=Fosse iliaque droite,8=Autre à préciser :
/ _____/

20- Durée de la douleur : | ____ |

1=0-6H, 2=7-12H, 3=12-24H,

4=1à2j, 5=>2j, 6=autres, 7=Indéterminé)

21- Mode début de la douleur :1=brutal,2=progressif, 3=Autre à préciser : / ____/

22- Type de la douleur : | ____ | 1=brûlure, 2=coup de poignard, 3=torsion,
4=écrasement, 5=pesanteur, 6=crampes, 7=Piqûre, 8=indéterminé ,9=Autre à
préciser : / _____/

23-Irradiation de la douleur : | ____ |

1=péri ombilicale, 2=postérieur, 3=épaule, 4=périnée, 5=organe génitaux ext,
6=diffuse, 7=localisée, 8=pan radiant,9=ceinture, 10=indéterminé,11 =Autre à
préciser : / _____/

24a- Intensité de la douleur : | ____ |

EVA : échelle visuelle analogue

La note est comprise entre 0 et 10

Scores :

0-2= douleur nulle,

3-4= douleur faible,

5-6= douleur modérée,

7-8= douleur intense,

9-10= douleur très intense

25- Facteurs déclenchant : |____|

1=non, 2=effort, 3=stress,4=repas, 5=faim, 6=indéterminé ,7=Autre à préciser :
/_____/

26- Facteurs calmants : |____| 1=médicaments, 2=position antalgique,
3=ingestion d'aliment, 4=vomissements, 5=indéterminé,6=Autre à préciser :
/_____/

27- Evolution de la douleur : |____| 1=permanente, 2=intermittente,
3=indéterminée,4=Autre à préciser : /_____/

28a- Signes d'accompagnement : |____| (1=pas de signes digestifs, 2=nausée,
3=vomissements, 4=diarrhée, 5=constipation, 6=hématémèse, 7=méléna,
8=arrêt matières et gaz,9=2+3, 10=2+3+5, 11= Hoquet, 12=autres,
13=Indéterminé), b-Autre à préciser : /_____/

Antécédents

- Personnel

29a- Médicaux : |____| 1=ulcère gastro-duodéal, 2=tumeur gastrique,
3=gastrite, 4=gastro-entérite, 5=diabète, 6=drépanocytose, 7=HTA, 8=Asthme,
9=bilharziose, 12=autres, 13=indéterminé, 14=Autre à préciser : /_____/

30a- Chirurgicaux : |____| 1=Oui, 2=Non

b- Si oui diagnostic : /_____/

31a- Suites opératoires : |____| 1=simple, 2=abcès de parois,3=autres, 9=indéterminé, 10- Autre à préciser : /_____/

32a- Gynéco obstétrique : |____| 1=DDR, 2=parité, 3=opérée, 4=ménarche, 5= ménopause, 6= autre, 9=indéterminé

b- Si opéré Diagnostic à préciser : /_____/

- Familiaux

33- Médicaux |____| (1=Oui, 2=Non)

34- Chirurgicaux : |____| (1=Oui, 2=Non)

35- Mode de vie : |____| (1=dermocorticoïde, 2=prise AINS, 3=tabac, 4=alcool, 5=café, 6=thé, 7=Cola, 8=autres)

Signes généraux

36- Température : |____| 1=Normale, 2=Hyperthermie, 3=Hypothermie.

37- Tension artérielle : |____| 1= Normale, 2=Hypertension, 3= Hypotension

38- Pouls : |____| 1=Normal, 2=tachycardie, 3= Bradycardie

39- Fréquence respiratoire : |____|

40a- Faciès : |____| 1=normal,2=tiré, 3=péritonéal, 4=autres, 9=indéterminé

b- Si Autre à préciser : /_____/

41a- conjonctives : |____| 1=colorées,2=pâleur,3=ictère,4=autre,9=indéterminé

b- Si Autre à préciser : /_____/

42a- Pli cutané : |____| 1=absent, 2=présent, 9=indéterminé

b- Si Autre à préciser : /_____/

43a- Langue : |____| 1=humide, 2=sèche, 3=saburrale, 9=indéterminé

b- Si Autre à préciser : /_____/

44a- Conscience : | ____ | 1=normale, 2=agitée, 3=confus, 4=coma, 5=autres, 9=indéterminé

b- Si Autre à préciser : / _____ /

45- Taille : | ____ | (cm)

46- Poids : | ____ | (kg)

Examen physique

- Inspection :

47- Présence de cicatrice abdominale : | ____ | (1=Oui, 2=Non)

48a- Aspect de l'abdomen : | ____ | 1=plat, 2=symétrique, 3=ballonné, 4=ne respire pas, 5=saillie des muscles droits, 6=asymétrique, 7=1+2, 8=1+5, 8=1+3, 9=4+6, 10=autres, 11=indéterminé)

b- Si Autre à préciser : / _____ /

49a- Présence de circulation veineuse collatérale : | ____ | 1=Oui, 2=Non, 3=autre, 9=indéterminé

b- Si Autre à préciser : / _____ /

- Palpation de l'abdomen

50- Défense : | ____ | 1= oui, 2=non

51- Contracture : | ____ | 1= oui, 2=non, 3=Indéterminé

52- Cris de l'ombilic : | ____ | 1=Oui, 2=Non, 3=Indéterminé

53- Masse abdominale : | ____ | 1=Oui, 2=Non, 3=Indéterminé

54- Douleur provoquée : | ____ | 1=localisée, 2=diffuse, 3= Si Autre à préciser : / _____ /

55- Orifices herniaire : | ____ | 1=libres, 2=autres, 3=Si Autre à préciser : / _____ /

56- Adénopathie : | ____ | 1=Oui, 2=Non, 3= Si oui à préciser : / _____ /

- Percussion

57a- Percussion : |__| 1=normale, 2=matité déclive, 3=disparution de matité pré hépatique, 4=indéterminé, b-Autre à préciser : / _____ /

- Auscultation :

58a- Bruits intestinaux à l'auscultation : /_ / 1=normaux, 2=bruits augmentés, 3=silence abdominale, 4=indéterminé, 5=Autre à préciser :

/ _____ /

59- Organes génitaux : |__| 1=normaux, 2= anomalie, 3=indéterminé

- Toucher pelvien

60a- Toucher rectal : |__| 1=normal, 2=douleur à droite, 3=douleur à gauche, 4=Douglas bombé, 5=cri du Douglas, 6=2+4, 7=3+4, 8=autres,

9=4+5, 10=indéterminé

b- Si Autre à préciser : / _____ /

61a- Toucher vaginal : /_ / 1=normal, 2=douleur latéro-utérine, 3=Masse latéro-utérine, 4=douleur mobilisant l'utérus, 5=masse utérine, 6=2+3, 7=4+5, 8=2+5, 9=indéterminé

b- Si Autre à préciser : / _____ /

Autres appareils

62- Cœur : |__| 1=bruits normaux, 2=bruits anormaux, 3=souffles, 4=indéterminé, 5- Autre à préciser : / _____ /

63- Pouls périphériques : |____| 1=perçus, 2=non perçus

64- Appareil respiratoire |____| 1=normal, 2=bruits anormaux, 3=dyspnée,

4=autres à préciser : / _____ /

Examens complémentaires avant l'opération

65- ASP : |____| 1=normal, 2=pneumopéritoine, 3=grisaille, 4=niveaux hydroaériques, 5=2+4, 6=2+3+4, 7=indéterminé, 8- Autre à préciser :

/ _____ /

66- Echographie : | ____ | 1=normale,2=tumeur, 3=épanchement péritonéal,4-
Autre à préciser : / _____ /

67- Radio thorax : | ____ | 1=normale, 2=pneumopéritoine, 3=opacité,
4=épanchement pleural, 5=indéterminé ,6-Autre à préciser :
/ _____ /

68- TOGD : | ____ |

1=normal, 2=béance du cardia, 3=niche gastrique, 4=distension gastrite,
5=lacune, 6=indéterminé ,7= Autre à préciser : / _____ /

69-Scanner : /__/1=pneumopéritoine, 2=épanchement péritonéale, 3=solution
de continuité gastrique, 4=solution de continuité duodénale, 5=lésions
associées, 6=1+2+3, 7=1+2+4, 8=localisation secondaire, 9=indéterminé

Biologie

70-Numération formule sanguine: | ____ | 1=normal, 2=anomalie,
9=indéterminé)

b-Si anomalie préciser

71- Groupe sanguin et rhésus : | ____ |

72- Glycémie : | ____ |

73- Créatininémie : | ____ |

74a-Ionogramme sanguin:/__/
1=Normal, 2=anomalie, 3=indéterminé

b-Si anomalie préciser

Diagnostic retenu

75- Diagnostic préopératoire : | ____ | 1=péritonite, 2=occlusion,
3=appendicite,4=crise ulcéreuse, 5= colique hépatique, 6=perforation
d'organe,7=indéterminé,8=Autre à préciser : / _____ /

76-ASA

77- Diagnostic per opératoire : | ____ | 1=perforation gastrique, 2=perforation duodénale,3=1+2, 4=épanchement, 5=lésion associée, 6=indéterminé,7-Autre à préciser : / _____/

78- Siège de la perforation : | ____ | 1=antral, 2=fundus, 3=petite courbure,4=grande courbure, 5=postérieur, 6=corps,7=pylorique,8=antérieur, 9=bulbaire, 10=D2, 11=D3, 12=D4, 13=indéterminé,14- Autre à préciser : / __/

79- Dimension : | ____ | (cm)

80- Nombre de lésions : | ____ | 1=unique, 2=double, 3=multiple,4=indéterminé ,5= Autre à préciser : / _____/

81- Aspect lésionnel : | ____ | 1=linéaire, 2=arrondi, 3=arciforme, 4=punctiforme, 5=indéterminé,6- Autre à préciser : / _____/

82a-Score MPI : Mannheim Peritonisis Index/___/1=inferieur à 26, 2=supérieur à 26, 3=idéterminé, 4=Autres à préciser : / _____/

Traitement

83- Avant l'intervention : | _____ | 1=antalgique, 2=antiulcéreux, 3=ATB, 4=transfusion, 5=perfusion, 6=sonde naso gastrique, 7=2+3+5, 8=1+3+5, 9=5+6 , 10=indéterminé ,11= Autre à préciser : / _____/

Traitement Chirurgical

84-Opérateur:/___/1=Chirurgien, 2=DES, 3=Autre

85-Anesthésiste : /___/1=Médecin, 2=IAD

86- Technique : | ____ | 1=suture simple, 2=suture simple+omentoplastie 3=gastrectomie, 4=suture + vagotomie+GEA, 5=suture+vagotomie +pyloroplastie,6= lavage, 7=antrectomie+vagotomie,8=hémostage (suturevasculaire) ,9=indéterminé,10= Autre à préciser : / _____/

87- Nombre de drains : | ____ | 1= un drain , 2=deux drains , 3=indéterminé ,4- Autre à préciser : / _____/

88-Accident per opératoire /___/1=oui, 2=non b-Si oui préciser :

89- Chimiothérapie /__ /1=oui, 2=non, 3=indéterminé

Evolution

90- Avant l'intervention : |____| 1=favorable, 2=défavorable, 3=stable, 4=indéterminé ,5-Autre à préciser : /_____ /

Suites opératoires précoces (1-30j) :

91-Morbi Mortalité ,1=simples, 2=décès, 3=abcès de la paroi, 4=éviscération, 5=sténose anastomotique, 6=pneumopathie, 7=occlusion, 8=péritonite, 9=fistule, 10=autre, 11=indéterminé

b- Si Autre à préciser : /_____ /

92-Cout de la prise en charge:/_____ /

93- Mode de suivi (1-30jours) : |____| 1=venu de lui-même, 2=sur RDV, 3=vue à domicile, 4=sur convocation, 5=consultation ordinaire, 6=Autre à préciser : /_____ /

94- Suites opératoires à moyen terme (1-12 mois) : |____| 1=simple, 2=décès,3=occlusion, 4=syndrome de petit estomac, 5=retard de cicatrisation,6=éventration, 7=trouble digestif, 8=indéterminé,9=Autre à préciser : /_____ /

95- Mode de suivi (1-12 mois) : |____| 1=venu de lui-même, 2=sur RDV, 3=vue à domicile, 4=sur convocation, 5=consultation ordinaire, 6=Autre à préciser : /_____ /

96- Suites opératoires tardives (1-5 ans) : |____| 1=Simple 2=syndrome de petit estomac, 3=trouble digestif, 4=éventration, 5=indéterminé,6=Autre à préciser : /_____ /

96- Mode de suivi (1-5ans) : |____| 1=venu de lui-même, 2=sur RDV, 3=vue à domicile, 4=sur convocation, 5=consultation ordinaire, 6=Autre à préciser : /_____ /

97- Examens complémentaires à visée étiologique avant et après l'opération : |____| 1=fibroscopie, 2=lavement baryté, 3=échographie, 4=indéterminé,5= Autre à préciser : /_____ /

98- Diagnostic étiologique : | ____ | 1=ulcère gastro duodéal, 2=cancer de l'estomac, 3=plaie par arme blanche, 4=plaie par arme à feu, 5=AVP, 6=CBV, 7=iatrogène, 8=ascaridose, 9=schistosoma mansoni, 10=indéterminé,11=Autre à préciser : / _____ /

Fiche signalétique

NOM : KORIKO Fousséni

ADRESSE : TEL : 0022370945657

E-mail : fako24@live.fr

TITRE DE LA THESE : Perforations gastroduodénales dans le service de chirurgie générale du CHU Gabriel Toure

ANNEE : 2018-2019

VILLE DE SOUTENANCE : Bamako (MALI)

PAYS D'ORIGINE : Mali

LIEU DE DEPOT : bibliothèque de la FMPOS

SECTEUR D'INTERET : Chirurgie générale, Urgences chirurgicales, réanimation.

Resumé

Du mois de Janvier 1999 à Décembre 2018, nous avons réalisé une étude portant sur les perforations gastroduodénales dans le service de chirurgie générale du centre hospitalier universitaire Gabriel Touré de Bamako. Notre étude avait pour objectif de Déterminer la fréquence des perforations gastroduodénales dans le service de chirurgie générale du CHU Gabriel Touré, ensuite de décrire les aspects diagnostiques et thérapeutiques, puis d'analyser les suites opératoires et enfin d'évaluer le coût de la prise en charge. Tous les patients de notre étude avaient plus de 15 ans, tout sexe confondu, toutes les perforations gastroduodénales d'origine ulcéreuse, tumorale et traumatique. Nous avons eu un effectif de 533 patients, ce qui représentait 4% des urgences abdominales, l'âge de nos patients allaient de 15 à 92 ans avec une moyenne et un écart type de $37,5 \pm 13,93$. La prédominance masculine était nette avec un sex-ratio est de 14,2. La majorité des malades sont venus à l'hôpital dans les 48 heures qui ont suivi le début des symptômes. Les signes cliniques et para cliniques étaient en faveur d'une douleur abdominale qui était chez tous les patients, le siège était dans l'épigastre dans 52% des cas, elle était brutale dans 71,9% des cas, avec une intensité forte soit 69,4%,) à type de piqure soit 39,2%, avec une évolution permanente soit 65,5%. Le facteur déclenchant n'était pas retrouvé chez 67,5% de nos patients, le principal facteur de risque était le tabac soit 41,5%, le principal signe associé était le vomissement 78%. L'indice de performance OMS était cotée 2 chez 64% de nos patients avec la présence de la fièvre 47,5%, un abdomen immobile soit 87,2%, une contracture soit 91%, une matité pré-hépatique conservée soit 28,5%, les bruits hydro-aériques diminués soit 52,5%, le cri du Douglas soit 75,6%, un pneumopéritoine soit 83,3%. La plupart des perforations étaient localisées sur l'antre soit 59,1%. L'excision + suture+ épiploplastie a été la technique chirurgicale la plus utilisée soit 78,4%. Les suites opératoires ont été simples soit 86,1%. Les complications post opératoires étaient survenues dans 13,9%, la suppuration pariétale était la principale complication post opératoire soit 14,8%. Le décès survint dans 9% des cas. Le coût de la prise en charge reste élevé en moyenne 111539 ± 46627 .

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires. Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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

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

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

Je le jure