

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

Un peuple- Un But - Une Foi



**Université des Sciences, des
Techniques et des Technologies de**



Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2023-2024

THESE N °

THESE

PERITONITES PAR PERFORATION GASTRO-DUODENALE AU CENTRE DE SANTE DE REFERENCE DE LA COMMUNE III DE BAMAKO (CSREF CIII)

Présentée et soutenue publiquement le/ 1912/2024 Devant la faculté de médecine et
d'Odonto-stomatologie par

M. SEYDOU MARIKO

Pour obtenir le grade de Docteur en médecine (DIPLOME D'ETAT)

Membre du jury

Président : M.Madiassa KONATE, Maître de conférences agrégé

Membre : M. Bouréma TRAORE, Médecin

Co-directeur : M.Idrissa TOUNKARA, Maître de conférences agrégé

Directeur : M.Boubacar KAREMBE, Maître de conférences agrégé

DEDICACE ET REMERCIEMENTS

DEDICACES

Je dédie ce travail a :

Allah le tout miséricordieux ; le seigneur de l'univers et de l'au-delà ; merci de m'avoir donné la capacité d'écrire et de réfléchir ; la force d'y croire ; la patience d'aller jusqu'au bout du rêve et le bonheur de lever mes mains vers le ciel et dire YA KAYOUM

Mon père feu Konimba Mariko, de qui je tiens mon sens de la communication et ma fibre littéraire, comme la vie qui est éphémère, comme la rose qui éclot au lever du soleil et s'étiolle avant la tombée de la nuit ; telle est la routine de nos vie ou douleur et douceur cohabitent, ou bonheur et chagrin s'entremêlent ...ainsi, des histoires s'achèvent avant même de commencer ; paix a ton âme

Ma maman Sanata Sangaré : je t'aime maman chérie, aucun mot n'est assez fort pour te remercier de m'avoir donné la vie ; l'accomplissement d'une femme réside dans la réussite de ses enfants ; tu es l'icône de la famille, longue vie à toi maman

Mes frères, femmes, sœurs, nièces, neveu, enfants, cousins et cousines

Merci d'être présents tout au long de ce voyage et que dieu bénisse notre famille, notre liens familiaux

Mes oncles et tantes maternels et paternels

Merci infiniment pour votre soutien sans faille. Ce travail est le vôtre.

Mes enseignants du Csref commune 3

Dr Touré B, Dr Traoré B, Dr Camara B, Dr Sanogo S, Dr Haïdara K merci pour votre disponibilité, votre exemplarité, votre amour pour l'avancement de la science, merci pour les enseignements donnés

Mes aînés

Pour ne pas oublier quelqu'un merci à tous pour la fraternité, les conseils, le soutien, et l'admiration. Ce travail que nous présentons est aussi le vôtre.

REMERCIEMENTS

-Aux personnels du bloc opératoire, de la chirurgie du CSRef commune 3

-A mon pays le Mali un et indivisible, chère Patrie, pays de nos aïeux, fier d'être un de tes enfants, tu es dans mon cœur merci pour la formation

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

A mes amis de la faculté et ailleurs

A mon groupe d'exposé : Adama Mariko, Moussa Fouré, Téné Keita, Aminata Koné, Fatoumata Drame, merci pour les bons moments, les moments de galères, les nuits blanches votre présence dans ma vie était une leçon à part

-A mes camarades : Philippe Douyon, Fodé Traoré, Sylla yacouba,

-A mes cadets : Diabaté B, Drame I, Doumbia Y, Traoré M, Sanogo Y, Sidibé O

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Professeur Madiassa Konaté

- Maître de conférences agrégé en chirurgie générale à la FMOS
- Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré
- Membres de la société de chirurgie du Mali (**SOCHIMA**)
- Membres de l'association des chirurgiens d'Afrique francophone

Cher maitre vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de présider ce jury, nous saurions trouver assez de mots pour témoigner notre reconnaissance, non seulement pour l'intérêt que vous portez pour ce travail. Votre amour du travail bien fait et votre simplicité ainsi que votre sens du critique font de vous un maitre exemplaire

Cher maitre, recevez l'expression de notre profonde considération

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Professeur Karembé Boubacar

- **Maitre de conférences agrégé en chirurgie générale à la FMOS**
- **Membres de la société de chirurgie du Mali (SOCHIMA)**
- **Spécialiste en chirurgie générale au Csref CIII**
- **Chef de service de chirurgie au Csref CIII**

Cher maitre, les mots sont faibles pour vous exprimer avec exactitude notre profonde gratitude. Vous nous avez accueilli spontanément avec fraternité dans votre service, au premier contact vous avez forcé notre admiration, vous nous inspirez ; suivi pas à pas tout au long de notre séjour ; vous nous avez appris la rigueur, la persévérance mais aussi les bonnes manières ; nous avons bénéficié de l'enseignement d'un maitre déterminé expérimenté et d'actualité. C'est le lieu pour nous de vous témoigner notre profonde gratitude

A NOTRE MAITRE ET CODIRECTEUR DE THESE

Professeur Idrissa Toukara

- Maître de conférences agrégé en chirurgie générale à la FMOS
- Membres de la société de chirurgie du Mali (**SOCHIMA**)
- Spécialiste en chirurgie générale au Csref CII
- Chef de service de chirurgie au Csref CII

Cher maître vous nous fait un grand honneur en acceptant de codiriger ce travail malgré vos multiples occupations ; votre qualité pédagogique, votre sympathie, votre disponibilité, votre humilité font de vous, un maître envieux de tous. Nous vous prions de trouver ici notre profonde considération

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DE THESE

Dr Bouréma Traoré

- Chirurgien Urologue Andrologue
- Chef d'unité d'urologie CSRef CIII
- Chargé de cours d'urologie à l'UKM et INFSS
- Expert en chirurgie de la fistule obstétricale
- Médecin juriste
- DES de médecine légale à Dakar

Cher maître, vous nous fait un grand honneur en acceptant de juger ce travail, votre simplicité, votre rigueur scientifique, votre abord facile, votre amour pour le travail bien fait font de vous un maître admiré de tous

Recevez ici cher maître notre profonde gratitude

SIGLES ET ABREVIATIONS

SIGLES ET ABREVIATIONS

AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdien

Anti H2 : Anti histaminique H2

ASP : Abdomen Sans Préparation

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

Cm : Centimètre

DCD : Décédé(s)

DES : Diplôme d'Etude Spécialisée

ECG : Électrocardiogramme

EFG : Facteur de croissance épidermique

EVA : Echelle Visuelle Analogue

GEA : Gastro-Entéro-Anastomose

HID : Hernie inguinale droite

Hp : Hélicobacter pilori

HTA : Hypertension artérielle

Ipp : Inhibiteur de la pompe à proton

L : Litre

L1 : première vertèbre lombaire

L2 : deuxième vertèbre lombaire

MPI : MANNHEIM Index Peritonisis

NFS : Numération Formule Sanguine

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PNN : Polynucléaire Neutrophile

T5 : cinquième vertèbre thoracique

T9 : neuvième vertèbre thoracique

UGD : Ulcère Gastroduodénale

VBT : Vagotomie bi-tronculaire

CSREF CIII : centre de santé de référence commune III

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Estomac et ses vaisseaux	24
Figure 2: Cadre duodéal selon J M CHEVALIER	30
Figure 3: Aspect ulcéreux	31
Figure 4: Croissant gazeux bilatéral : inter hépato diaphragmatique et sous diaphragmatique gauche.....	37
Figure 5: Classification de Bormann.....	44
Figure 6: Rétablissement après gastrectomie partielle inférieure (subtotale).	51
Figure 7: Rétablissement de la continuité /Anastomose oesojéjunale sur anse en oméga.....	52
Figure 8: Rétablissement de la continuité par plastie iléocæcale.....	52

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartitions des patients selon les tranches d'âge.....	67
Tableau II : Répartition des patients selon leurs provenances	68
Tableau III : Répartitions des patients selon les ethnies.....	68
Tableau IV Répartitions des patients selon les professions.....	69
Tableau V : Répartitions des patients selon la durée d'hospitalisation.....	69
Tableau VI : Répartirions des patients selon les références	70
Tableau VII : Répartitions des patients selon leurs motifs de consultation.....	70
Tableau VIII : Répartition des patients selon le siège de la douleur.....	71
Tableau IX : Répartitions des patients selon le type de la douleur.....	72
Tableau X Répartitions des patients selon le rythme de la douleur.....	72
Tableau XI : Répartitions des patients selon l'intensité de la douleur (SCORES EVA) ...	72
Tableau XII : Répartitions des patients selon les facteurs aggravant la douleur.....	73
Tableau XIII : Répartitions des patients selon les facteurs calmants la douleur.....	73
Tableau XIV : Répartitions de patients selon les antécédents médicaux personnels.....	74
Tableau XV ; Répartitions des patients selon les facteurs de risques.....	74
Tableau XVI : Répartitions des selon la coloration de la muqueuse.....	75
Tableau XVII : Répartitions des patients selon la température corporelle.....	75
Tableau XVIII : Répartitions des patients selon la contracture abdominale.....	76
Tableau XIX : Répartitions des patients selon les signes à la percussion.....	76
Tableau XX : Répartitions des patients selon les bruits intestinaux de l'abdomen.....	77
Tableau XXI : Répartitions des patients selon le résultat du toucher rectal.....	77
Tableau XXII : Répartitions des patients selon le résultat à l'échographie.....	78
Tableau XXIII : Répartitions des patients selon le résultat de l'ASP.....	78
Tableau XXIV : Répartitions des patients selon le taux d'hémoglobine.....	78
Tableau XXV : Répartitions des patients selon la glycémie à jeun.....	79
Tableau XXVI : Répartitions des patients selon les diagnostics préopératoires.....	79
Tableau XXVII : Répartition des selon le patients le résultats de l'histologie.....	80
Tableau XXVII : Répartition des selon le patients traitement prescrit à l'admission.....	80
Tableau XXVIII : Répartitions des patients selon le diagnostic étiologie de présomption..	81
Tableau XXIX : Répartition des patients selon le siège de la perforation.....	81
Tableau XXX : Répartition des patients selon la taille de la perforation.....	82
Tableau XXXII : Répartition des patients selon la technique chirurgicale utilisée.....	82
Tableau XXXIII : Répartition des patients selon leur pronostic M.P.I.....	82
Tableau XXVII : Répartition des patients selon le délai moyen d'hospitalisation.....	83
Tableau XXXIV : Répartition des patients selon les suites à 1 mois.....	83
Tableau XXXV : Répartition des patients selon le suivi à 6 mois	83

Tableau XXXVI: MPI : Mannheim Peritonisis Indice.....	41
TableauXXXVII: Fréquence des perforations d’ulcère gastroduodénale et auteurs.....	95
Tableau XXXVIII: Fréquence des perforations tumorales selon les auteurs.....	95
Tableau XXXIX: Fréquence des perforations traumatiques et auteurs.....	96
Tableau XL: Le sexe et les auteurs	97
Tableau XLI:L’âge selon les auteurs	98
Tableau XLII: ATCD d’ulcère gastroduodéal selon les auteurs	99
Tableau XLIII: Notion de prise d’AINS selon les auteurs.....	100
Tableau XLIV: La présence de la douleur selon les auteurs.....	101
Tableau XLV: La présence de vomissement selon les auteurs	102
Tableau XLVI: La présence de la fièvre selon les auteurs.....	103
Tableau XLVII: La contracture abdominale selon les auteurs.....	104
Tableau XLVIII: L’abolition de la matité pré-hépatique selon les auteurs.....	104
Tableau XLIX: La présence de pneumopéritoine selon les auteurs.....	106
Tableau L: Le siège de la perforation selon les auteurs.	109
Tableau LI: Les techniques opératoires selon les auteurs	110

Table des matières

I.INTRODUCTION	17
II. OBJECTIFS	15
<input type="checkbox"/> Objectifs généraux	15
<input type="checkbox"/> Objectifs spécifiques	15
III. GENERALITES	16
1. Rappels anatomiques :	22
1-1-Le péritoine :	22
1.2. L'estomac.....	26
1.3. LE DUODENUM [22] :	25
2. Perforation ulcéreuse	31
3. Perforation tumorale	42
4. Perforations traumatiques	53
V- METHODOLOGIE	69
<input type="checkbox"/> Type et période d'étude :	69
<input type="checkbox"/> Cadre d'étude	69
Population d'étude :	65
Echantillonnage :	65
Supports de l'étude :	65
IV. RESULTATS	66
V- COMMENTAIRES ET DISCUSSION	86
CONCLUSION	99
VII. RECOMMANDATIONS	102
VIII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIES	104
IX.ANNEXES	109
FICHE D'ENQUETE	109
FICHE SIGNALETIQUE	124
SERMENT D'HYPPOCRATE	125

INTRODUCTION

I.INTRODUCTION

La péritonite par perforation gastroduodénale est une péritonite à la suite d'une brèche au niveau de l'estomac et ou au niveau du duodénum [1]

Aux Etats Unis, la péritonite par perforation gastroduodénale représentait environ 5% des hospitalisations [2]

Au Canada, Romeo a trouvé que les péritonites par perforation gastriques occupaient une fréquence de 5% des urgences abdominales [3]

En Asie, A Hong Kong, la péritonite par perforation gastroduodénale représentait environ 7,5% [2]

La perforation gastroduodénale est due en général à l'ulcère perforé (80-90%)[4], parfois aux médicaments gastro-toxiques ou à un traumatisme et exceptionnellement à un cancer de l'estomac (0,9% à 3,4%) [5].

Le développement de la technique de prise en charge par la laparoscopie dont le premier cas a été rapporté dans la littérature en 1990 par Mouret [6], 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 [7]

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 [8].

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

OHENE-YEBOAH [9] 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.

Les modalités thérapeutiques tant médicales que chirurgicales peuvent varier en fonction de l'étiologie [10].

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%.

Angate [12] en 2000 en Côte d'Ivoire avait trouvé un taux de mortalité de 10%.

Au Mali, Sanogo ZZ et all 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 [13]

Dans le service de Chirurgie générale du CHU Gabriel Touré en 2013 Diaby H.B [14] a trouvé que 10% des péritonites étaient dues à la perforation d'ulcère gastroduodénal et dans le même service Dembélé B.T. a obtenu 3,3% de péritonite par perforation de cancers gastriques par rapport aux cancers de l'estomac recensés [15] .

Le pronostic est encore grave à cause de l'admission tardive dans les centres hospitaliers spécialisés. 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.

Devant la fréquence élevée des cas de péritonites par perforation gastroduodénale dans notre centre que nous avons initié cette étude qui sera une première dans notre centre.

OBJECTIFS

II. OBJECTIFS

➤ Objectifs généraux

Etudier les péritonites par perforation gastrique et ou duodénale dans le service de Chirurgie générale du CSRef CIII de Bamako.

➤ Objectifs spécifiques

-Déterminer la fréquence des péritonites par perforations gastroduodénales dans le service de Chirurgie générale du CSRef CIII de Bamako.

-Décrire les aspects cliniques, paracliniques et prise en charge des péritonites par perforations gastroduodénales dans le service de Chirurgie générale du CSRef CIII de Bamako.

-Analyser les suites opératoires.

GENERALITES

III. GENERALITES

Dans le monde entier les scientifiques de la santé se sont beaucoup intéressés aux péritonites, à la maladie ulcéreuse et ses complications, notamment la perforation gastroduodénale. Les études ont concerné tous les aspects de la prise en charge afin d'éradiquer la maladie.

La théorie, les nouvelles technologies ont été combinés à l'art. La France a connu un siècle de publication (19^e siècle) sur l'ulcère duodénal qui avait inspiré plusieurs scientifiques [16].

La péritonite par perforation gastrique est la seconde complication de l'ulcère gastrique après l'hémorragie digestive [8]. La péritonite par perforation duodénale est une complication fréquente de l'ulcère duodénal et constitue la principale étiologie des péritonites sus-méso-coliques.

1. Rappels anatomiques :

1-1-Le péritoine :

- ❖ **Définition** : Le péritoine est une membrane séreuse qui tapisse les parois de la cavité abdomino-pelvienne et ses organes. Il constitue ainsi la cavité péritonéale [17].
- ❖ **Anatomie descriptive** : Macroscopiquement, on reconnaît le péritoine, comme toute séreuse faite [17]:

Un feuillet pariétal : appelé encore péritoine pariétal, appliqué sur les parois des cavités abdominale et pelvienne ; le feuillet pariétal est doublé profondément dans toute son étendue par une couche de tissu cellulaire ou cellulo-adipeux appelée Fascia propria.

Un feuillet viscéral : ou péritoine viscéral, constitué par le revêtement séreux des organes abdomino-pelviens. Des replis membraneux : qui relie le péritoine pariétal au péritoine viscéral.

Ces replis engainent les pédicules vasculo-nerveux qui vont de la paroi aux organes enveloppés par la séreuse. Chacun d'eux se compose de deux feuillets séparés l'un de l'autre par une mince lame de tissu cellulo-graisseux, renfermant des vaisseaux et des nerfs. Ces feuillets séreux émanent du péritoine pariétal, s'avancent dans la cavité abdomino-pelvienne et se continuent avec le péritoine viscéral de part et d'autre de la zone. Suivant laquelle les vaisseaux et les nerfs abordant l'organe auquel ils sont destinés.

Les replis du péritoine : il s'agit de méso, d'épiploon ou de ligament. On appelle méso, les replis péritonéaux qui unissent à la paroi un segment du tube digestif. Le méso s'appelle

mésogastre, méso-duodénum, mésentère, ou méso côlon suivant qu'il est en connexion avec l'estomac, le duodénum, le jéjuno-iléon ou le colon.

On nomme ligament les replis de péritoine qui relie à la paroi des organes intra-abdominaux ou pelviens ne faisant pas partie du tube digestif (Foie, utérus etc...). Enfin épiploons, les replis péritonéaux qui s'étendent entre deux organes intra-abdominaux. On distingue le petit épiploon ou épiploon gastroduodéno-hépatique et le grand épiploon ou épiploon gastro-colique. En fait à la surface des organes, le péritoine apparaît comme un « simple vernis », il ne prend la texture et l'allure d'une membrane ayant une certaine épaisseur qu'au niveau des parois (péritoine pariétal) et au niveau des méso et des épiploons. Sa doublure par le fascia pro pria permet de le mobiliser et de le suturer.

La vascularisation artérielle du péritoine pariétal est assurée, de haut en bas, par des branches des artères intercostales, lombaires, épigastriques et circonflexes, artères issues directement de l'aorte, de l'artère iliaque externe, ou de la fémorale. Celle du péritoine viscéral est assurée par les branches de division des troncs cœliaque et mésentérique.

Le retour veineux viscéral est assuré par des veines mésentériques qui collectent le sang en direction de la veine porte. Il n'y a pas de circulation lymphatique propre à la séreuse péritonéale.

L'innervation du péritoine semble très inégalement répartie [18], et l'on distingue des zones hypersensibles, qui peuvent être des témoins cliniques en cas d'irritation ou d'inflammation péritonéale principalement au niveau du :

- Diaphragme il se produit le hoquet ;
- Nombriil : cri de l'ombilic à la palpation digitale ;
- Cul de sac de Douglas, exploré par les touchers pelviens, et où le doigt entrant en contact direct avec le péritoine déclenche une douleur vive. Ces zones hypersensibles correspondent à des foyers où l'innervation péritonéale est très riche et dont l'exploration clinique présente un intérêt diagnostique dans les syndromes péritonéaux.

Cette innervation se signale également par un fait en pathologie : toute agression inflammatoire de la séreuse péritonéale peut se manifester par une contracture des muscles de la sangle abdominale, réponse pratiquement pathognomonique.

❖ Les rapports du péritoine avec les organes :

En fonction de leur situation par rapport aux feuilletts péritonéaux, on peut distinguer trois types d'organes [18]:

Les viscères rétro-péritonéaux comme les reins, les voies urinaires hautes et le pancréas qui sont recouverts en avant par le péritoine pariétal postérieur, en dehors de la cavité péritonéale.

Les viscères intra péritonéaux, engainés par le péritoine viscéral, tels l'estomac, les voies biliaires extra hépatiques, les anses intestinales, l'utérus et les annexes (excepté les ovaires).

Les viscères extra péritonéaux non engainés par le péritoine viscéral, mais qui sont dans la cavité péritonéale et dont les pathologies peuvent également intéresser le péritoine ; ce sont le foie et la rate.

❖ Anatomie topographique de la cavité abdominale :

La racine du mésocôlon transverse tendue transversalement d'un hypochondre à l'autre, divise cette cavité en deux étages sus et sous mésocoliques, subdivisés en loges :

- ✓ L'étage sus mésocolique correspond latéralement aux hypochondres droit et gauche de la paroi, au centre à la région épigastrique ;
- ✓ L'étage sous mésocolique correspond latéralement aux fosses iliaques et aux flancs droits et gauches et au centre, aux régions ombilicale et hypogastrique. Les différentes loges péritonéales sont :

L'étage sus méso colique :

- La loge sous phrénique droite comprise entre la face supérieure du foie, et la coupole diaphragmatique droite. Elle est divisée en deux par le ligament falciforme du foie ;
- La loge sous phrénique gauche, comprise entre la coupole gauche, crânialement, l'estomac en dedans et la rate en bas ;
- La poche retro- gastrique (ou arrière cavité des épiploons) ;
- L'espace sous hépatique, décrit par les radiologues sous le nom de loge de Morrison.
- L'étage sous méso colique :
- Les gouttières pariéto-coliques droite et gauche comprises entre le colon (ascendant à gauche, descendant à droite) et la paroi latérale de l'abdomen
- De part et d'autre de la racine du mésentère, une loge supra-mésentérique entre le mésentère et le mésocôlon ascendant, et une loge infra-mésentérique entre le mésentère et le mésocôlon descendant ;
- Le cul de sac recto-génital (Douglas).

❖ **Physiologie du péritoine :**

Le péritoine est une membrane lisse et translucide faite de tissu conjonctif et de cellules mésothéliales, douée de propriétés de sécrétion et de résorption. Ces propriétés, à l'état normal, s'équilibrent pour ne laisser dans la cavité péritonéale que quelques millilitres de liquide nécessaire à la lubrification et à la mobilité des viscères. Ce liquide clair contient 50% de lymphocytes, 40% de macrophages et quelques éosinophiles ainsi que des mastocytes et des cellules mésothéliales.

Le péritoine garantit l'équilibre du milieu péritonéal par deux voies :

La première est celle des échanges bidirectionnels entre la cavité péritonéale et la circulation générale, au travers de la séreuse qui se comporte comme une membrane semi-perméable. La surface du péritoine est à peu près la même que celle de la peau (1,7 à 2 m² chez l'adulte) mais la surface fonctionnelle est moindre (1m²) la raison semble-t-il de différence de vascularisation. Elle reste néanmoins supérieure à l'aire de filtration glomérulaire.

La deuxième voie d'échange entre péritoine et circulation sanguine est active et se fait par voie lymphatique. Contrairement à la première, elle est limitée à une partie de la cavité péritonéale et ne fonctionne que dans un sens. Elle est considérée comme la voie d'épuration de la cavité péritonéale. Un dispositif juxta-diaphragmatique permet le passage de fluides de la cavité péritonéale vers les lymphatiques diaphragmatiques, puis le canal thoracique et la circulation générale. Anatomiquement, ce dispositif comprend des fenêtres mésothéliales de structures élastiques qui servent d'intermédiaire entre la cavité péritonéale et les lymphatiques de drainage munis de valves anti-reflux [19].

Sous l'effet de modifications des pressions abdominales et thoraciques induites par le jeu diaphragmatique au cours des mouvements respiratoires, s'installe un cycle d'épuration à sens unique qui comprend deux phases. La première phase est marquée par un afflux de liquide péritonéal à travers des fenêtres mésothéliales ouvertes dans des lacunes lymphatiques collectrices durant l'expiration, la seconde par une éjection et vidange lymphatique pendant l'inspiration sous l'effet de la contraction du diaphragme et de la pression négative intra-thoracique. Cette voie d'épuration diaphragmatique joue un rôle important pour les liquides et les particules de diamètre inférieur à 10 micromètres.

1.2. L'estomac : (Système digestif humain).

- ❖ **Définition** : 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 [20].

L'orifice d'entrée est le cardia (ou l'orifice cardinal). 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 [20].

L'estomac comprend une portion verticale (corps) surmontée d'une grosse tubérosité (fundus où siège la poche à air) et une portion horizontale, l'antrum qui aboutit au pylore. Son bord droit s'appelle petite courbure et son bord gauche, grande courbure (Figure 1).

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) ;
- Chimique dû au suc gastrique sécrété par les glandes de la paroi.

Ces deux phénomènes aboutissent à la formation du chyme [19].

- ❖ **Structure générale de l'estomac** [21] :

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'antrum.
- ✓ La couche externe ou séreuse est une mince couche de péritoine [21].

- ❖ **Vascularisation de l'estomac** [21] :

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 stomacique).

- ✓ 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 gastroépiploïque 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 épiploïque 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.

❖ L'innervation

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

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

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

- | | |
|----------------------------|-----------------------------|
| 5. nerf vague (X) | 14. Pylore |
| 6. Nerf splanchnique | 15. Artère gastrique droite |
| 7. plexus pré viscéral | 16. Aorte abdominale |
| 8. Artère hépatique propre | 17. Grand épiploon |
| 9. Canal hépatique | |

1.3. LE DUODENUM [21] :

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) [21].

Comme l'estomac, il comprend 4 tuniques :

- ✓ La séreuse
- ✓ La musculuse
- ✓ La sous –muqueuse
- ✓ La muqueuse

Vascularisation du duodénum [20]:

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.

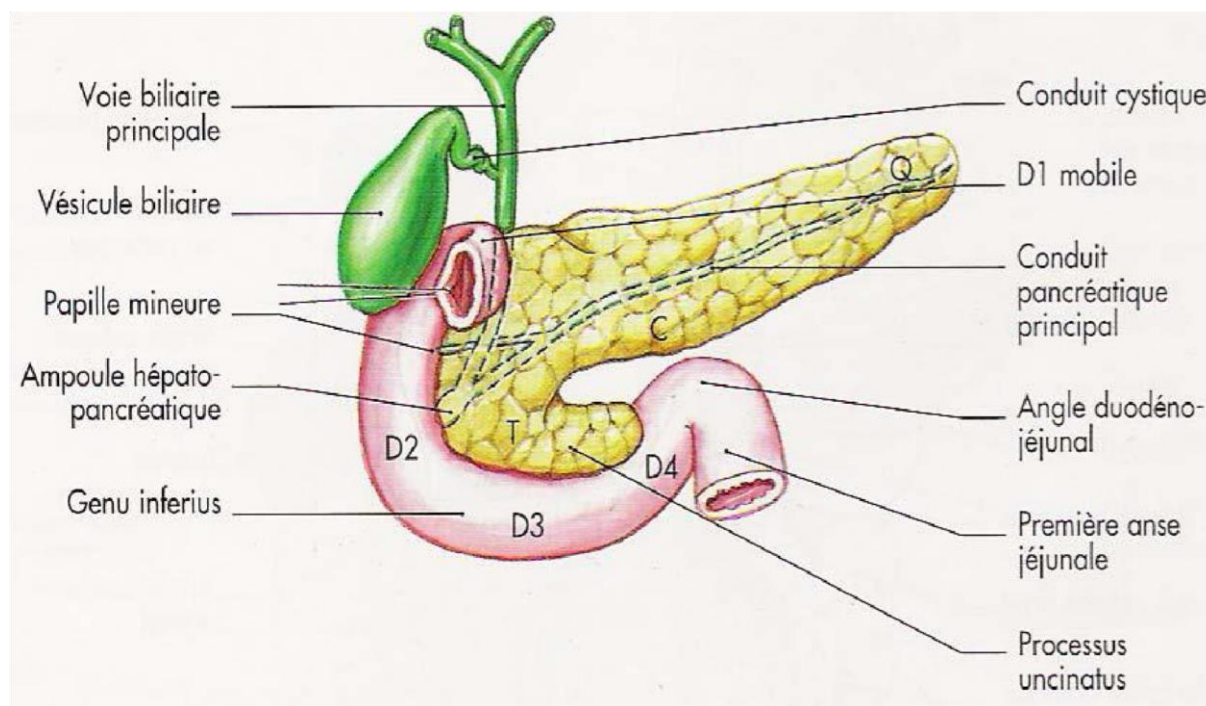
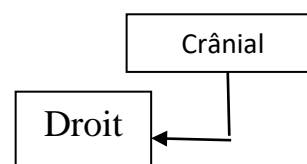


Figure 2: Cadre duodéal selon J M CHEVALIER [20]

D1 : Partie crânial du duodénum T : Tête du pancréas

D2 : Partie descendante C : Corps du pancréas

D3 : Partie horizontale Q : Queue du pancréas



2. Perforation ulcéreuse

2.1. Physiopathologie de la maladie ulcéreuse [16,18,21,24]

La maladie ulcéreuse par ses complications constitue la principale étiologie de la péritonite par perforation gastro duodénale. La péritonite est la seconde complication de l'ulcère gastroduodénal. Elle se présente sous la forme d'une opposition agression – défense - réparation.



cratère ulcéreux "à l'emporte pièce". Lésion bénigne.

Figure 3:Aspect ulcéreux [24]

❖ Agression chlorhydrique :

❖ 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.

❖ 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 gastrique par l'alcalinité antrale.

❖ **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 luminale 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 structurales 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.

❖ **La réparation :**

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

L'intervention du facteur de croissance épidermique (E, G, F), encore connu sous le nom d'urogastre, 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.

2.2. Facteurs favorisants :

❖ **Helicobacter pylori (HP) :**

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

La gastrite antrale chronique non auto-immune de type B avec présence d'HP s'observe chez plus de 90% des ulcéreux duodénaux et chez environ 70% des ulcéreux gastriques avec facteur prédominant : l'altération de la muqueuse gastrique.

L'agression chlorhydropeptique est la principale responsable cause des ulcères duodénaux. 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'antra.

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

❖ **Hypersécrétion acide :**

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

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

❖ **Troubles de la motricité :**

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

❖ **Facteurs génétiques :**

La prévalence de l'ulcère gastroduodéal est plus élevée chez les parents du premier degré d'un patient atteint d'ulcère gastrique ou duodéal. Dans les familles comptant de nombreux ulcéreux 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.

❖ **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 (AINS)

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 ulcérogènes 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.

❖ **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 amoindrie.

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

Les deux mécanismes invoqués sont la sécrétion abondante d'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.

❖ **Facteurs psychologiques :**

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

2.3. Pathogénie des perforations d'ulcère gastroduodéal :

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

❖ **Les perforations médicamenteuses :**

Les perforations par nécrose sont plus rares que celles par ulcération. Les antiinflammatoires stéroïdiens, le chlorure de potassium détermineraient cette lésion. En effet, l'attaque de la cuticule protectrice de comprimé de chlorure de potassium en particulier, par le suc gastrique permet la libération rapide de potassium et son absorption localisée sur un court segment de l'estomac. La forte concentration du potassium dans les veines intestinales déterminerait un spasme ou une atonie avec stase, œdème et infarctissement pouvant conduire à l'ulcération, et enfin à la perforation. Le même mécanisme serait observé dans la prise de médicaments traditionnels à base de feuilles vertes de plantes riches en potassium.

❖ **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 noire à la lésion. La muqueuse et la musculature sont intéressées par cette lésion et prépare la perforation ;
- Troisième lésion : gangrène et perforation.

3. Rappels cliniques des perforations d'ulcère gastroduodéal [25]:

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.

3.1. Types de description

Perforation d'ulcère gastroduodéal en péritoine libre chez un adulte jeune.

❖ 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 ne l'est plus encore ;
- Arrêt des matières et des gaz peut être observé.

❖ 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.

❖ 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.

❖ 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.

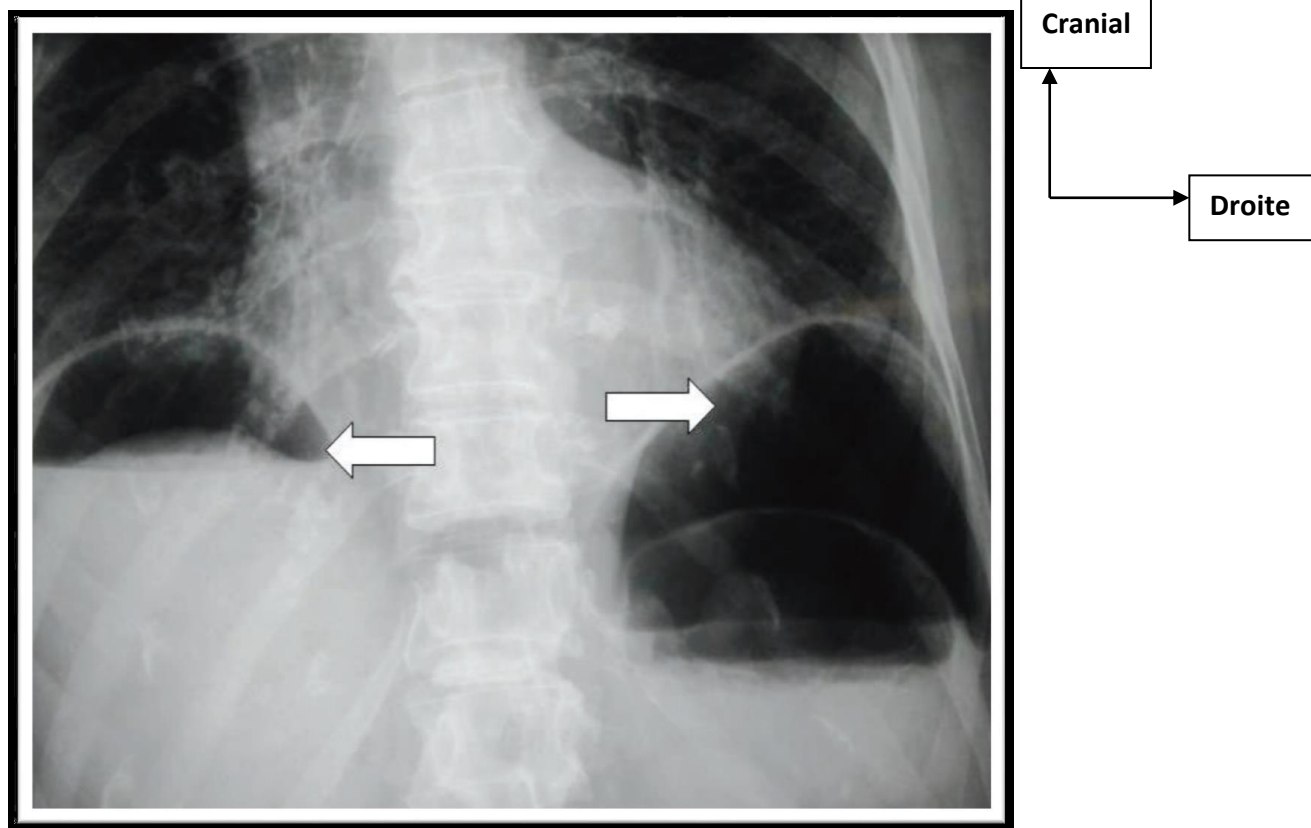


Figure 4: Croissant gazeux bilatéral : inter hépatodiaphragmatique et sous diaphragmatique gauche.

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 [26,27]:

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 [26,27]:

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

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

❖ **Examens préopératoires :**

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

3.2. 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.

3.3. Diagnostic :

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

Dans la forme typique, le diagnostic est facile. Il est évoqué par une douleur sur le siège (épigastrique) et un début en coup de poignard. Les antécédents d'ulcère et la prise d'anti-inflammatoires seront recherchés. A l'examen clinique, le patient est initialement apyrétique, sans signe de choc. La palpation de l'abdomen met en évidence une contracture généralisée prédominant en épigastrique. Il existe un croissant gazeux sous les coupes diaphragmatiques au cliché debout de la radiographie d'abdomen sans préparation. La NFS et la lipase sont normales.

Le diagnostic peut être plus difficile notamment en l'absence de pneumopéritoine radiologique (30% des cas) ou chez le malade âgé ou porteur de tares viscérales. Dans ce cas, l'examen de référence est la tomodensitométrie abdominale avec opacification digestive haute, recherchant un pneumopéritoine, des signes de sepsis sous hépatique, ou une fuite de produit de contraste.

. Dans les cas contraires, où manquaient les antécédents ulcéreux on peut penser à 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.

3.4. Traitement :

❖ 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 récurrences

❖ Les moyens :

Ils sont médicaux et chirurgicaux

✓ Moyens médicaux :

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

La rééquilibration hydro-électrolytique avec une voie veineuse,

La sonde nasogastrique pour une aspiration douce et continue,

La 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.

❖ **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.

❖ **Indications : Traitement médical :**

Il s'applique aux perforations d'ulcère gastroduodénal 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.

❖ **Traitement chirurgical :**

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

❖ **Résultats et pronostic :**

Le pronostic dépend avant tout, de l'heure de l'intervention. Vues tôt, les péritonites par perforation d'ulcère gastroduodénal guérissent presque toutes, mais passé la 16ème ou 17ème heure, la mortalité est beaucoup plus importante : elle atteint 20 à 30%, passée la 24ème heure, la guérison devient tout à fait exceptionnelle [5].

Tableau I:MPI : Mannheim Peritonisis Indice

Paramètres	Données	Points
Age en années	> 50	5
	< 50	0
Sexe	Féminin	5
	Masculin	0
Défaillance viscérale	Présent	7
	Absent	0
Malignité	Présent	4
	Absent	0
Délai de la prise en charge sup 24h	Présent	4
	Absent	0
Foyer primaire	Dans le colon	4
	Pas dans le colon	0
Péritonite généralisée diffuse	Présent	6
	Absent	0
Nature du liquide péritonéal	Clair	0
	Visqueux	6
	Purulente	12

Interprétation : score minimal=0 score maximal=47MPI >26 : taux de mortalité élevé.

NB : Les défaillances viscérales

- ✓ Rénales = créatinémie ≥ 17.7 /mol urée ≥ 16.7 Oligurie < 20ml/hg
- ✓ Respiratoire = PaO₂ < 50mmHg PaCO₂ > 50mmHg
- ✓ Choc
- ✓ Obstruction intestinale Paralysie >24H Iléus mécanique

3. Perforation tumorale

❖ Facteurs étiologiques de la perforation tumorale : [27]

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

❖ 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 [27]. Parmi les facteurs environnementaux, les facteurs alimentaires jouent un rôle important dans la carcinogenèse gastrique [28,29].

❖ Facteurs alimentaires :

Une diète riche en sel provoque une gastrite atrophique et favorise la carcinogenèse gastrique [28,29]. 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) [27]. 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 [29,30].

❖ Helicobacter pylori :

L'*Helicobacter pylori* a été découvert en 1982 par Marshall et Warren dans l'antra gastrique humain [30]. 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) [30,31]. Le taux de prévalence de l'infection à *Helicobacter pylori* est plus élevé d'autant que le niveau socio-économique est bas [32]. Il est actuellement reconnu comme le principal facteur étiologique de cancer gastrique depuis 1994 en raison d'études physiopathologiques et épidémiologiques concordantes [30,31]. Certaines souches d'*Helicobacter pylori* produisent des cytotoxines (*CagA* et *VacA*) qui sont les facteurs de sa virulence.

❖ 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 [32]. Ce risque est majoré si la gastrectomie a été effectuée pour un ulcère gastrique et si l'intervention était de type Billroth II [33].

- 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 [33].

❖ **Facteurs socioéconomiques défavorables :**

Plusieurs études épidémiologiques révèlent que l'incidence du cancer de l'estomac est plus élevée dans les classes socioéconomiques défavorisées [34,35]

❖ **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 [27], les groupes sanguins A et O [33], le sexe masculin ont quelque fois été considéré comme facteurs de risque du cancer de l'estomac.

❖ **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 [28,35]. Les antioxydants contenus dans ces aliments inhibent les radicaux libres potentiellement carcinogènes.

❖ **Anatomie pathologique :** [27]

❖ **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 limite plastique lorsque tout l'estomac est rétracté à paroi rigide épaisse et indilatable et ayant une couleur blanche.

❖ **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'épithéliosarcome. 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.

❖ **Classifications :** [27]

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

❖ **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

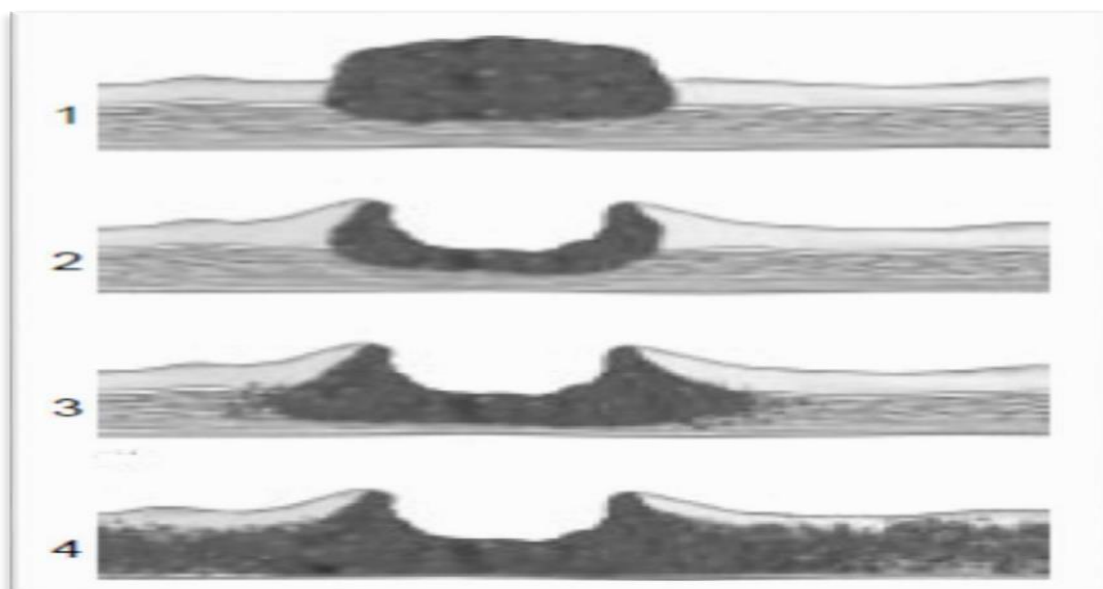


Figure 5: Classification de Bormann

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.

❖ **Classification anatomopathologique UICC TNM 2010 [35]**

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 péri rectaux et péri coliques non péritonéalisés, en l'absence de métastase ganglionnaire. Si un nodule est considéré comme un ganglion lymphatique.

❖ **Etude clinique :**

❖ **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 [36]. Les cancers de l'estomac sont en général diagnostiqués chez des patients présentant des formes évoluées [36,37,38].

❖ **Les signes fonctionnels :**

Les épigastralgies, les vomissements postprandiaux tardifs et une perte de poids sont les principaux symptômes qui amènent les malades en consultation [36,38]. L'anorexie, l'hématémèse, le méléna, la sensation de satiété précoce et la plénitude gastrique permanente sont parfois associés [27,36]. La dysphagie est un symptôme des cancers du cardia alors que les vomissements témoignent un envahissement du pylore [36]. Un syndrome de pseudo achalasia par envahissement des plexus d'Auerbach est possible [27].

❖ **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 micro angiopathies, des néphropathies membranoprolifératives, de syndromes d'hypercoagulation (syndrome de Trousseau) sont rares [27].

❖ **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.

❖ **Les signes physiques : [27]**

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.

❖ **Les examens paracliniques :**

Bilan du diagnostic :

- La fibroscopie oeso-gastro-duodénale (FOGD): [38,39]

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.

- Le Transit oeso-gastro-duodéal (TOGD): [38]

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.

- Les marqueurs tumoraux sérologiques : [27]

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.

Bilan d'extension :

- 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.

- 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.

- L'imagerie par résonance magnétique (IRM) : [27]

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.

- La radiographie pulmonaire : [27]

Elle recherche les métastases pulmonaires.

❖ Aspects thérapeutiques :

- ✓ **Traitement préventif** : [32,39]

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.

- ✓ **Traitement curatif** :

Buts : Exérèse de la tumeur, curage ganglionnaire

Moyens : Chirurgicaux et non chirurgicaux

- **Méthodes chirurgicales** : [27,38,39]

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.

Installation du patient et voie d'abord [39]

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.

Principes généraux [39]

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.

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.

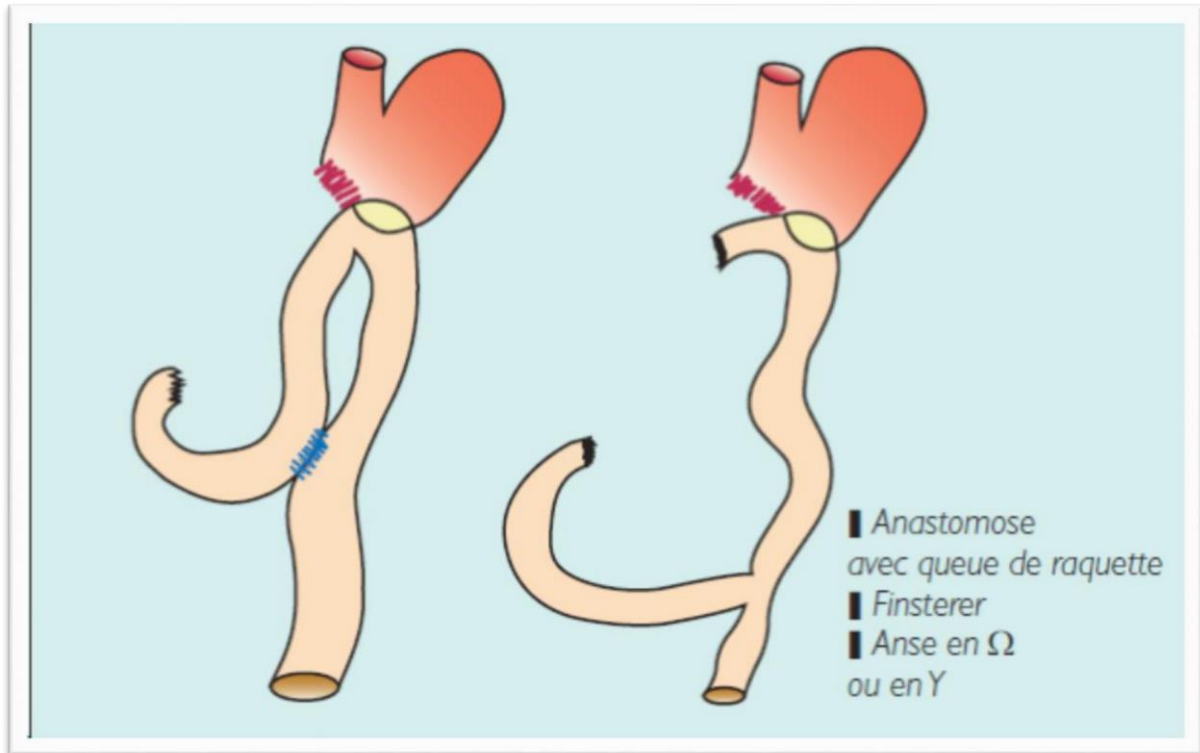


Figure 6 : Rétablissement après gastrectomie partielle inférieure (subtotale).

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, autres le rétablissement de la continuité digestive, est d'offrir au patient un confort maximal après gastrectomie.

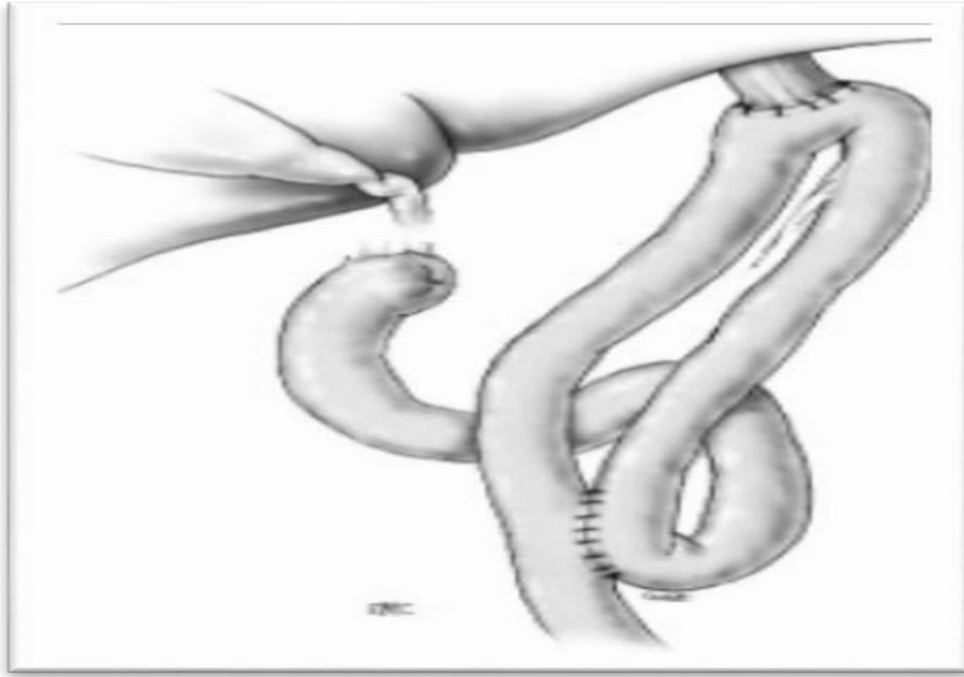


Figure 7: Rétablissement de la continuité /Anastomose oesojéjunale sur anse en oméga

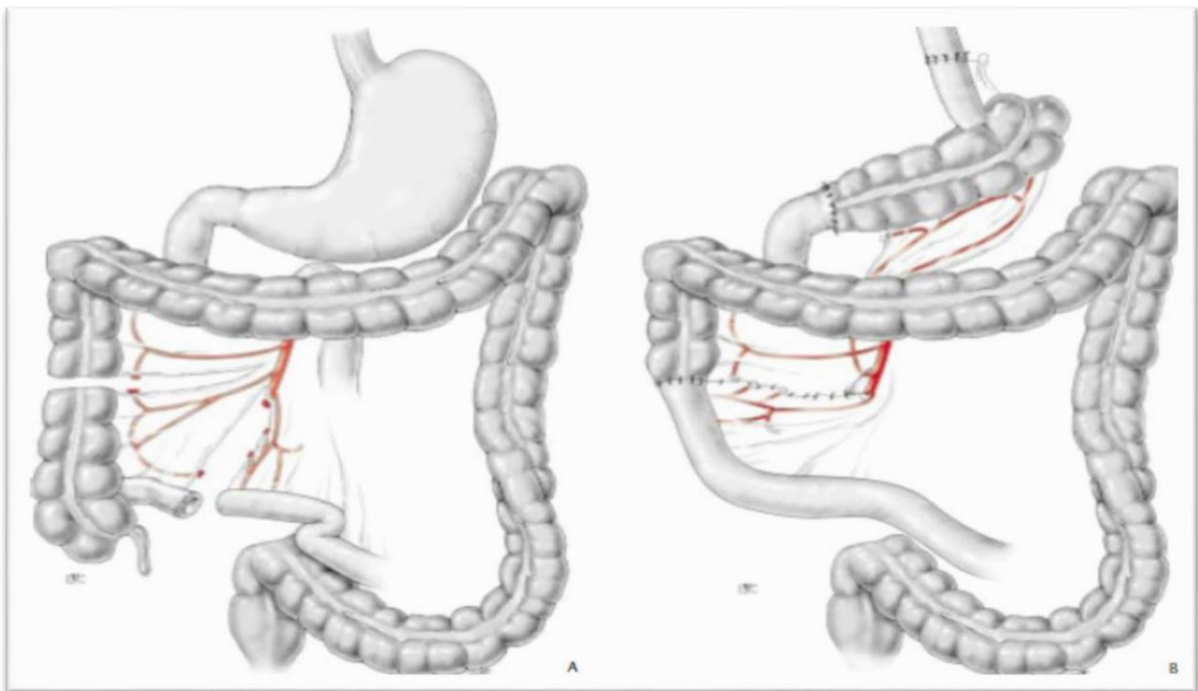


Figure 8: Rétablissement de la continuité par plastie iléocœcale.

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.

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.

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 stomacique (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

Soins et suivi postopératoire [39]

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.

Chirurgie palliative : [27,28,40]

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.

✓ **Méthodes non chirurgicales :** [27,38,40]

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.

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, épiburicine 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 résécables mais à haut risque de récurrence (T3, N+), soit des cancers jugés non résécables 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.

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.

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 [40]. 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 [41]. En revanche, dans les rares cas d'anomalies génétiques favorisant responsables de 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. **4. Perforations**

traumatiques

4.1 Mécanisme lésionnel [42]

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.

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.

❖ 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.

❖ 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).

✓ Les signes fonctionnels :

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

✓ 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.

✓ 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.

✓ Le diagnostic : [43 - 47]

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.

✓ **Les examens paracliniques**

Les examens biologiques : [44]

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.

✓ **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 périnéal. La sensibilité reste faible permettant le diagnostic de rupture d'un organe creux dans moins de 50% des cas [45] (69% pour les ruptures gastroduodénales [46], mais 30% pour les ruptures de l'intestin grêle [47]).

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 [43,48]:**

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 [43] [48] :**

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 [49].

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 tomodensitométrie, les lésions parenchymateuses se présentent comme des zones hypodenses par rapport au tissu sain [50] 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% [46] [51] [52]. 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 tomodensitométrie 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 [43,48]:**

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.

❖ **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.

✓ **La réanimation [53,54,55] :**

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.

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]. 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.

✓ **Les indications relatives [55] :**

- 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 couverture 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.

✓ **Les indications non relatives : [55]**

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 [56].

✓ **Principes du traitement chirurgical** [45,53] :

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.

✓ **Le traitement des lésions :**

○ **Les lésions de l'estomac** [48,53,57] :

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 [46,52]

Les atteintes des vaisseaux pelviens provoquent un hématome rétro péritonéal et doivent être traitées par surveillance simple ou par embolisation [48].

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** [53,57,58]:

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** [48,53]:

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.

❖ **Evolution et pronostic**

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

✓ **Les complications postopératoires** [35,48,53]:

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.

✓ **L'hémorragie postopératoire** [48,53] :

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.

✓ **Les complications septiques** [48] :

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.

✓ **Les complications pariétales** [48] :

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.

✓ **Le pronostic :**

Actuellement, la mortalité des plaies de l'abdomen est de 10 à 30% [52].

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 [56,57]: au-delà de 5 lésions viscérales, la mortalité dépasse 50% [58].

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

METHODOLOGIE

IV- METHODOLOGIE

➤ **Type et période d'étude :**

Ce travail est une étude rétrospective et prospective allant du 1er Janvier 2014 au 1^{er} juin 2023.

➤ **Cadre d'étude :** L'étude a été réalisée dans le service de chirurgie générale du CSRef CIII du district de Bamako.

➤ **Situation géographique :** Le CSRef CIII est situé à Bamako Coura en face de l'Avenue de l'indépendance. Dans l'enceinte de l'établissement, on distingue :

Le service administratif et financier, le service de la Médecine Interne, le service de la Gynéco-obstétrique, le service de la Pédiatrie et PEV, le service d'Imagerie Médicale, le service de la Pharmacie et Laboratoire ; le service de la chirurgie Générale.

L'unité de la chirurgie est divisée en trois blocs :

Les bureaux des chirurgiens ; les salles d'hospitalisation ; la petite chirurgie à l'entrée du centre qui représente également la salle de soins.

➤ **Les locaux :** Le service de chirurgie générale dispose de 3 salles d'hospitalisation, de 5 bureaux pour les chirurgiens, d'une salle de garde (pour les infirmiers), d'un bureau du Major, d'une salle de permanence (petite chirurgie), et d'une unité de bloc opératoire. Le bloc opératoire comprend deux salles d'opération, une salle de stérilisation, un vestiaire, une salle de réveil, un bureau du major et deux bureaux pour les anesthésistes. Ce bloc est opérationnel pour toutes les spécialités chirurgicales du CSRef excepté la chirurgie Oto-Rhino-Laryngologie et l'Ophtalmologie qui n'ont pas commencé les activités chirurgicales.

➤ **Le personnel :**

Le personnel permanent est composé de : 6 chirurgiens dont 2 urologues et 1 traumatologue-orthopédiste, 2 IBODES, 4 techniciens supérieurs de sante, 1 technicien de santé, 6 techniciens de surface ou manœuvres. Le personnel non permanent comprend : des médecins stagiaires, des thésards, des étudiants et des infirmiers stagiaires.

➤ **Les activités :** Les consultations externes se font tous les jours, de même que les interventions d'urgences et les hospitalisations. Les staffs se tiennent le vendredi. Les visites, dirigées par un chirurgien sont également quotidiennes.

Population d'étude :

Les patients ont été reçus en provenance du district de Bamako et environnement. Le recrutement a concerné les patients des deux sexes et de tout âge, admis au CSRef CIII pour péritonite par perforation gastrique et/ou duodénale.

Echantillonnage :

- **Critère d'inclusion** : Ont été inclus dans notre étude tout patient ayant été opéré dans le service de chirurgie générale du CSRef CIII du district de Bamako pour péritonite par perforation gastrique et/ou duodénale.
- **Critères de non inclusion** : Ne faisait pas partie de notre étude :
 - Toute péritonite par perforation d'autres organes,
 - Les autres péritonites opérées dans le service
 - péritonite par perforation gastroduodénale opérés ailleurs.
- **Supports de l'étude** : Les supports utilisés étaient : les dossiers médicaux des malades, les registres d'hospitalisation, les registres consignants les comptes rendus opératoires, les fiches d'enquêtes individuelles, les registres de consultations externes et le protocole d'anesthésie. Les données ont été saisies et analysées avec le logiciel « SPSS » version 25, le traitement de texte a été fait avec le logiciel « WORD » version 2016. La comparaison des textes sera faite en utilisant le test statistique Chi2 avec P significatif < 0,05.
- **Considérations éthiques** : Tous les patients ont bénéficié d'un counseling associé au consentement éclairé verbal avant l'intervention chirurgicale

RESULTATS

V. RESULTATS

Durant la période de janvier 2014 à juin 2023 nous avons colligé 51 patients pour péritonite par perforation gastro-duodénale soit :

- ✓ 0,40% (51/12.960) des consultations
- ✓ 0,56 % (51/ 9.072) des hospitalisations
- ✓ 1,32 % (51/3.888) des urgences abdominales
- ✓ 3,93% (51/1296) des péritonites

Tableau I : Répartitions des patients selon les tranches d'âge

Age des patients	Effectif	Pourcentage
18-20 ans	3	5,9
21-30 ans	7	13,7
31-40 ans	19	37,3
41-50 ans	14	27,5
51-60 ans	3	5,8
61-72 ans	5	9,8
Total	51	100

La moyenne d'âge a été de 37,3 avec un écart type de +/-15.11 ; des extrêmes de 18 ans et 72 ans.

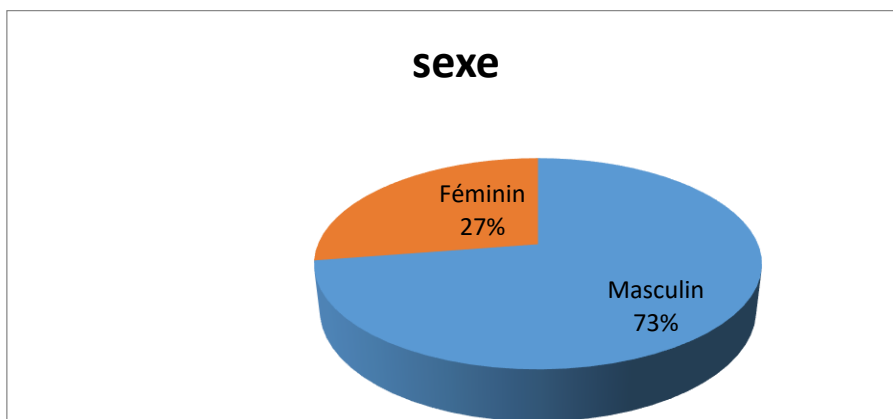


Figure1 : Répartitions des patients selon le sexe

Le sexe masculin était dominant soit 72,5% des patients avec un sex-ratio de 2,64.

Tableau II : Répartition des patients selon leurs provenances

Provenance du patient	Effectif	Pourcentage
Kayes	1	2,0
Koulikoro	8	15,7
Sikasso	6	9,8
Ségou	3	5,9
Mopti	2	3,9
Bamako	32	62,7
Total	51	100

Parmi nos patients ceux qui habitaient dans le district de Bamako étaient prédominant soit 62,7% des cas.

Tableau III : Répartitions des patients selon les ethnies

Ethnie des patients	Effectif	Pourcentage
Bambara	23	45,1
Malinké	7	13,7
Sarakolé	7	13,7
Peul	4	7,8
Minianka	4	7,8
Sénoufo	1	2,0
Dogon	5	9,8
Total	51	100

L'ethnie Bambara a été l'ethnie la plus représentée soit 45,1% des cas.

Tableau IV : Répartitions des patients selon les professions

Profession des patients	Effectif	Pourcentage
Fonctionnaires	2	4,0
Commerçant	27	52,9
Etudiant	7	14,0
Paysan	12	23,5
Ménagère	3	5,9
Total	51	100

La majorité de nos patients était des commerçants soit 52,9% des cas

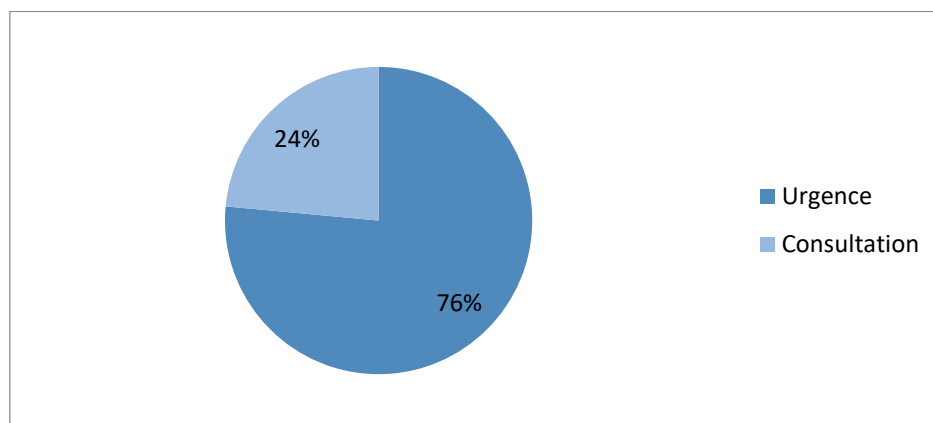


Figure 2 : Répartitions des patients selon le mode de recrutement

La plupart nos patients ont été vus aux urgences qui représentaient 76,5%

Tableau V : Répartitions des patients selon la durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation en jours	Effectif	Pourcentage
1-3	6	11,8
4-8	20	39,2
9-15	19	37,3
16 et plus	6	11,8
Total	51	100

L'intervalle la plus représenté était de 4-8 jours soit 39,2 %

Tableau VI : Répartirions des patients selon les références

Adressée par	Effectif	Pourcentage
Infirmier	8	15,7
Médecin	24	47,1
Venu de lui-même	19	37,2
Total	51	100

La plupart des patients ont été référés par un médecin soit 47,1% des cas.

Signes cliniques**Signes fonctionnels****Tableau VII : Répartitions des patients selon leurs motifs de consultation**

Motif de consultation	Effectif	Pourcentage
Douleur	51	100
Douleur + arrêt des matières et des gaz	2	3,9
Douleur + Hoquet	1	1,9
Douleur + Météorisme abdominal	3	5,9
Douleur + Vomissement et nausée	32	62,7
Douleur + Fièvre	13	25,6

La douleur abdominale a été le principal motif de consultation chez les malades. Elle a été associée des fois à des signes comme les vomissements, l'arrêt des matières et des gaz.

Tableau VIII : Répartition des patients selon le siège de la douleur

Siège de la douleur	Effectif	Pourcentage
Epigastrique	11	21,5
Péri-ombilicale	10	19,6
Diffuse	30	58,9
Total	51	100

Le siège diffus a été le plus représenté soit 58,9%.

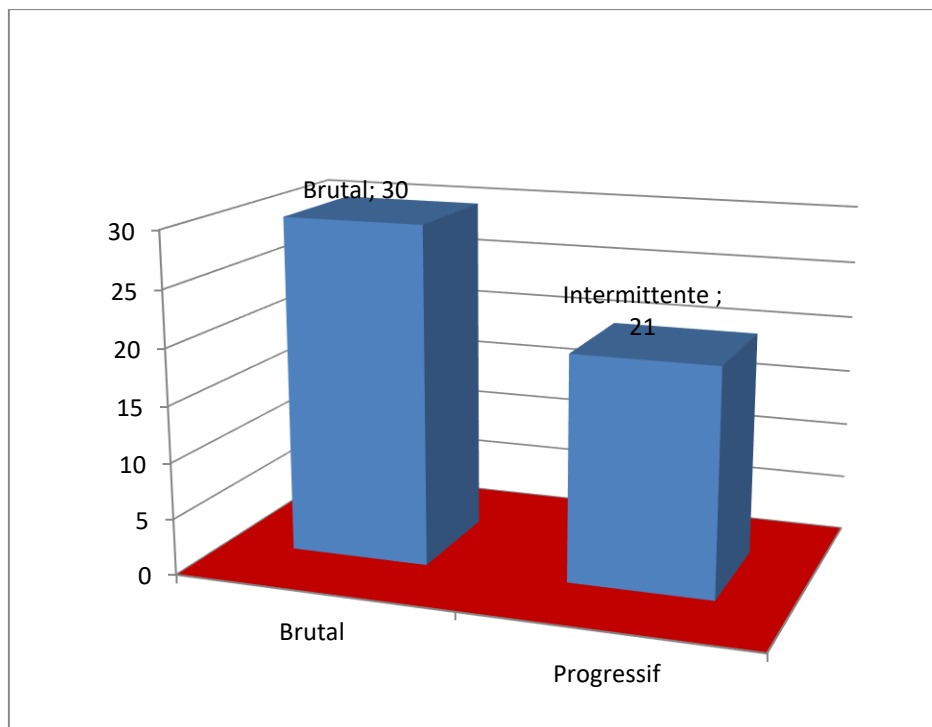


Figure 3 : Répartition des patients selon le mode de début de la de la douleur

Chez la plupart des malades l'apparition de la douleur a été brutale soit 60% des cas.

Tableau IX : Répartitions des patients selon le type de la douleur

Type de la douleur	Effectif	Pourcentage
Brûlure	11	21,6
coup de poignard	25	49,0
Torsion	7	13,7
Piqûre	8	15,7
Total	51	100

La douleur à type de coup de poignard a été observée chez 49,0% des malades.

Tableau X : Répartitions des patients selon le rythme de la douleur

Rythme de la douleur	Effectif	Pourcentage
Permanente	43	84,3
Intermittente	8	15,7
Total	51	100

La douleur était permanente dans la majorité des cas soit 84,3 % des cas.

Tableau XI : Répartitions des patients selon l'intensité de la douleur (SCORES EVA)

Intensité de la douleur scores EVA	Effectif	Pourcentage
5-6 : douleur modérée	16	31,4
7-8 : douleur intense	28	54,9
9-10 : douleur très intense	7	13,7
Total	51	100

La douleur était d'intensité forte chez la majorité des patients soit 54,9 % des cas

Tableau XII : Répartitions des patients selon les facteurs aggravant la douleur

Facteurs aggravant la douleur	Effectif	Pourcentage
Aucun	32	62,7
Effort	5	9,8
Toux	14	27,5
Total	51	100

L'effort et la toux étaient les facteurs aggravants de la douleur soit respectivement 9,8 % et 27,5%

Tableau XIII : Répartitions des patients selon les facteurs calmants la douleur

Facteurs calmants	Effectif	Pourcentage
Aucun	39	76,5
Position antalgique	2	3,9
Médicamenteuse	10	19,6
Total	51	100

Dans la plupart des cas il n'existait pas de facteur calmant la douleur soit 76,5% des cas.

Tableau XIV : Répartitions de patients selon les antécédents médicaux personnels

Antécédents personnels médicaux	Effectif	Pourcentage
Epigastralgie	23	45,2
Drépanocytose	2	3,9
Hypertension artérielle	3	5,9
Diabète	2	3,9
UGD	6	11,7
Aucun	15	29,4
Total	51	100

L'Epigastralgie a été l'antécédent médical le plus fréquent chez des malades soit 45,2% des cas.

Titre 2 : Répartitions des patients selon les signes d'accompagnement digestifs

Les vomissements ont été le signe digestif le plus fréquemment associés à la douleur chez les maladies soit 38% des cas.

Tableau XV : Répartitions des patients selon les facteurs de risques

Facteurs de risques	Effectif	Pourcentage
AINS	28	54,9
Tabac	16	31,4
Alcool	7	13,7
Total	51	100

La prise des Anti-Inflammations Non Stéroïdiens a dominé les autres facteurs de risque.

Signes généraux**Tableau XVI : Répartitions des selon la coloration de la muqueuse**

Conjonctives	Effectif	Pourcentage
Pâles	13	25,5
Colorées	37	72,5
Ictère	1	2,0
Total	51	100

Les conjonctives étaient colorées dans 72,5% des cas

Tableau XVII : Répartitions des patients selon la température corporelle

Température	Effectif	Pourcentage
35-36 °C	25	49,1
37-39° C	23	45
Supérieur à 40° C	3	5,9
Total	51	100

Les patients étaient apyrétiques dans 49,1% des cas

Signes physiques**Tableau XVIII : Répartitions des patients selon la contracture abdominale**

Contracture abdominale	Effectif	Pourcentage
FID	2	3,9
Flanc droit	4	7,9
Péri-ombilicale	9	17,6
Généralisée	36	70,6
Total	51	100

La plupart des patients avaient des contractures généralisées, soit 70.6% des cas.

Tableau XIX : Répartitions des patients selon les signes à la percussion

Percussion	Effectif	Pourcentage
Normale	4	7,8
Abolition de la matité pré-hépatique	30	58,8
Matité déclive	17	33,4
Total	51	100

Chez la plupart des patients on notait la disparition de la matité pré-hépatique suivi de la matité dans les plans déclives.

Tableau XX : Répartitions des patients selon les bruits intestinaux de l'abdomen

Bruits intestinaux à l'auscultation	Effectif	Pourcentage
Normaux	8	15,7
Gargouillement	7	13,7
Silence	36	70,6
Total	51	100

La majorité des patients avaient un silence abdominal soit 70,6% des cas.

Tableau XXI : Répartitions des patients selon le résultat du toucher rectal

TR douloureux	Effectif	Pourcentage
Pas de douleur	3	5,9
Douglas bombé et douloureux	25	49,0
Cri du douglas	23	45,1
Total	51	100

Le cul de sac de Douglas était bombé chez la majorité des patients le plus souvent accompagné de douleur.

Signes paracliniques**Tableau XXII : Répartitions des patients selon le résultat à l'échographie**

Echographie	Effectif	Pourcentage
Normale	3	5,9
Epanchement	35	68,6
Non fait	13	25,5
Total	51	100

Le signe échographique retrouvé a été l'épanchement péritonéal dans 68,6% des cas chez qui l'échographie a été réalisée.

Tableau XXIII : Répartitions des patients selon le résultat de l'ASP

Radiographie d'ASP	Effectif	Pourcentage
Non réalisé	4	7,8
Pneumopéritoine	33	64,7
grisaille diffuse	12	23,6
NHA	2	3,9
Total	51	100

Le croissant gaz était le signe radiologique le plus fréquent soit dans 64,7% des cas mais parfois associé à des grisailles diffuses.

Tableau XXIV : Répartitions des patients selon le taux d'hémoglobine

Taux d'hb	Effectif	Pourcentage
Supérieur ou égal à 10g/dl	43	84,3
Inférieur à 10g/dl	8	15,7
Total	51	100

Le taux de l'hémoglobine était normal dans la majorité des cas soit 84,3% des cas.

Tableau XXV : Répartitions des patients selon la glycémie à jeun

Glycémie à jeun	Effectif	Pourcentage
Normale	37	72,5
Hyperglycémie	4	7,8
Hypoglycémie	10	19,7
Total	51	100

Dans 72,5 % des cas la glycémie était normale

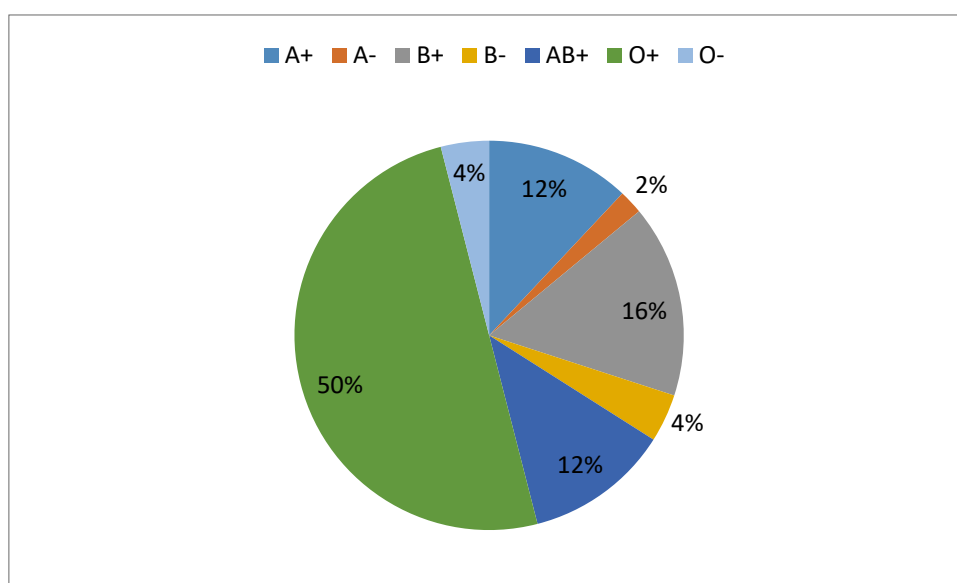


Figure 4 : Répartitions des patients selon leurs groupes sanguins et rhésus

Le groupe sanguin O était prédominant chez les patients soit 50.0% des cas.

Diagnostic retenu et Pronostic

Tableau XXVI : Répartitions des patients selon les diagnostics préopératoires

Diagnostic préopératoire	Effectif	Pourcentage
Péritonite	21	41,2
Perforation d'organes creux	22	43,1
Perforation gastrique	5	9,8
Occlusion intestinale	3	5,9

L'hypothèse diagnostique de péritonite par perforation d'un organe creux a été évoquée chez 43,1 % des patients.

Traitement

Tableau XXVII : Répartition des patients selon le traitement prescrit à l'admission

Médicament prescrit	Effectif	Pourcentage
Réhydratation	51	100
Antalgique + réhydratation	15	29,4
Antispasmodique+ réhydratation	2	3,9
Antibiotique+ réhydratation	34	66,7

Tous les patients ont reçu à l'hôpital avant l'intervention soit de l'antalgique, de l'antispasmodique, de l'antibiothérapie en plus de la réhydratation soit respectivement 29,4% ; 3,9% ; 66,7%.

Répartitions des patients selon le type d'anesthésie

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

Tableau XXVIII : Répartitions des patients selon le diagnostic étiologie de présomption

Etiologie	Effectif	Pourcentage
UGD	40	78,4
Tumorale	5	9,8
Traumatique	4	7,9
Iatrogène	2	3,9
Total	51	100

Les UGD sont les plus représentés dans la répartition selon les différentes perforations

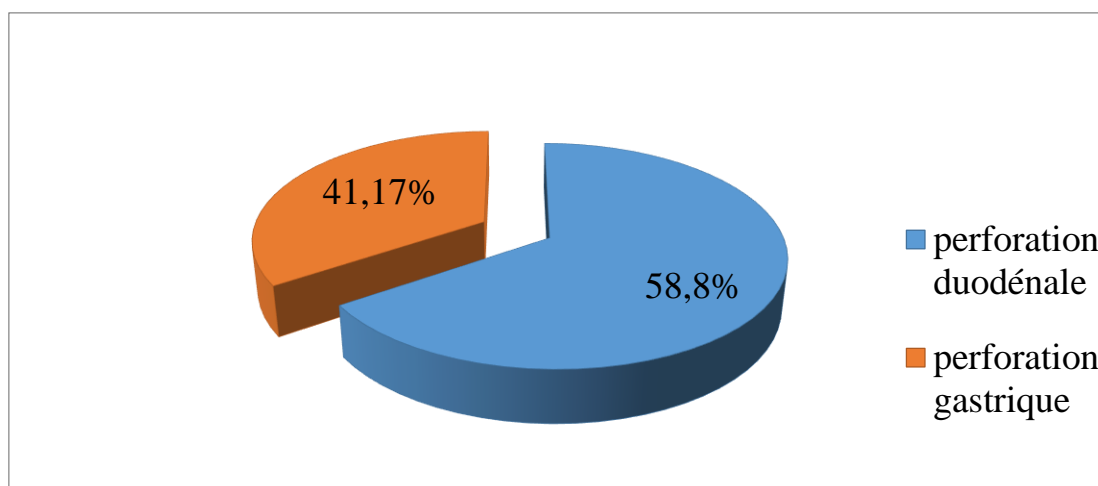


Figure 5 : Répartition des patients selon l'organe perforé

En per-opératoire la perforation était duodénale chez la plupart des patients soit 58,8% des cas.

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

Siege de la perforation	Effectif	Pourcentage
Bulbaire	30	58,8
Antrale	11	21,6
Petite courbure	10	19,6
Total	51	100

Le siège était le bulbe duodéal chez la majorité des patients soit 58,8% des cas.

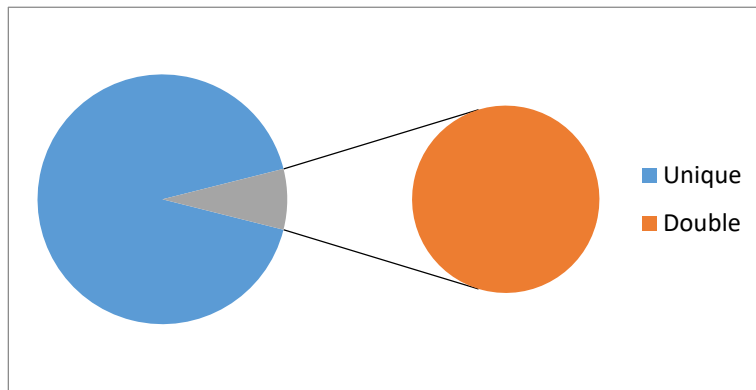


Figure 6 : Répartition des patients selon le nombre des lésions

La lésion était unique chez la presque totalité des patients soit 92.2% des cas

Tableau XXX : Répartition des patients selon la taille de la perforation

Taille de la perforation	Effectif	Pourcentage
5mm	34	66,7
10mm	2	3,9
15mm	14	27,5
20mm	1	1,9
Total	51	100

La plupart de nos patients avait une perforation de 0,5cm environ

Tableau XXXI : Répartition des patients selon la technique chirurgicale utilisée

Techniques du traitement chirurgical	Effectif	Pourcentage
Excision+suture+épiploplastie	22	43,1
Excision+ suture	28	54,9
Suture	1	2,0
Total	51	100

L'excision des berges puis suture a été la technique la plus utilisée, chez nos patients soit 54,9%.

Tableau XXXII : Répartitions des patients selon le résultats d'histologie

Résultat de l'histologie	Effectif	Pourcentage %
<u>Exulcération</u>	<u>6</u>	<u>13,3</u>
<u>Adénocarcinome</u>	<u>5</u>	<u>11,1</u>
<u>Ulcère duodénal</u>	<u>34</u>	<u>75,6</u>
Total	45	100

L'histologie nous a permis de noter que 11,1% était des adénocarcinomes

Tableau XXXIII : Répartition des patients selon leur pronostic M.P.I

Score de Mannheim	Effectif	Pourcentage
0-10	3	5,9
11-20	14	27,5
21-26	28	54,9
27-40	6	11,7
Total	51	100

Le pronostic était mauvais dans 11,8 % des cas (M.P.I supérieur à 26).

Tableau XXXIV : Répartition des patients selon le délai moyen d'hospitalisation

Délai moyen d'hospitalisation	Effectif	Pourcentage
0-06h	3	5,9
7-24h	8	15,7
2-3jours	40	78,4
Total	51	100

Le délai moyen de la consultation était de 48 heures avec des extrêmes minimale 4h et maximale 72h

Suivi**Tableau XXXV : Répartition des patients selon les suites à 1 mois**

Les suites opératoires à moyen terme	Effectif	Pourcentage
Simple	45	88,2
Troubles digestifs	1	2,0
Décès	2	3,9
Réintervention	3	5,9
Total	51	100

La majorité des patients avait les suites opératoires simples à moyen terme soit 88,2 % des cas.

Tableau XXXVI : Répartition des patients selon le suivi à 6 mois

Les suites opératoires tardives	Effectif	Pourcentage
Simple	48	97,9
Décès	1	2,1
Total	49	100

La mortalité 2,1% des cas.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

VI- COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1. Aspects méthodologiques

Nous avons réalisé une étude rétrospective et prospective descriptive s'étendant sur neuf ans allant de Janvier 2014 à Juin 2023.

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

Pour chaque patient nous avons conçu un dossier, dans lequel sont mentionnés : les données sociodémographiques, les aspects cliniques, para cliniques, thérapeutiques, et les suites opératoires au cours de l'hospitalisation. Le suivi en moyen et long termes est mentionné dans le registre de consultations externes.

Cependant certaines difficultés ont été rencontrées parmi lesquelles : l'exploitation difficile de certains dossiers, le nombre élevé de malades convoqués ou vus à domicile déjà à 6 mois post opératoire, la non faisabilité de certaines analyses biologiques en urgence au laboratoire telles que l'hématocrite, la créatininémie, l'ionogramme.

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

2. La fréquence

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

Auteurs	Effectif	Fréquence	P valeur
ZZ.Sanogo Mali 2012 [13]	202	20,3%	0,0006
Koriko F. 2019 [59]	507	10,2%	0,1072
Guerrou H et al Algérie (2017) [60]	55	3,07%	
I.Coulibaly Mali 2005	200	15%	0,0168
Notre étude	40	3,09%	

La fréquence des perforations gastriques et ou duodénales d'origine ulcéreuse obtenue dans notre étude a été de (3,09%) . cette fréquence est comparable à celle rapportée par Guerrou et al[60] en Algérie mais elle est inférieure à celles trouvées par ZZ. Sanogo [13] et I. Coulibaly [17] au Mali

Ceci pourrait s'expliquer par la petite taille de notre échantillon.

Tableau XXXVII : Fréquence des perforations tumorales selon les auteurs

Auteurs	Effectif	Fréquence
Nebojsa Ignjatovic, 2016 [61]	11	2,9 % P = 0,3650
F. Koriko [59]	8	2,2% P = 0,6135
Notre étude	5	0,39%

La péritonite par perforation tumorale est rare et survient à une phase tardive de la maladie. Notre fréquence a été de 0,39 % (5patients). Ce taux est statistiquement comparable à ceux de **Nebojsa Ignjatovic, 2016 [61] et de F. Koriko [59]**.

Tableau XXXVIII : Fréquence des perforations traumatiques et auteurs

Auteurs	Fréquence (%)
F. Koriko [59]	2,6 (P = 0,61350)
Sani R, Niger 2004 [62]	17,4 (P = 0,0001)
Notre étude	0,31

Nous avons enregistré dans notre étude 4 cas de perforation traumatique (0,31%). Ce résultat est statistiquement inférieur à ceux de la littérature [59,62]. Ces perforations sont dues à des agressions par armes blanches qui seraient lié l'augmentation de la criminalité dans les grandes villes. Nous avons enregistré deux de perforation duodénale d'origine iatrogène lors d'une endoscopie haute. Nous n'avons pas trouvé de données sur les perforations iatrogènes dans la littérature. Ceci expliquerait par la rareté des perforations gastroduodénales iatrogènes.

3. Aspects socio-épidémiologiques

Tableau XXXIX : Le sexe et les auteurs

Auteurs	Hommes (%)	Femmes (%)
Diaby HB Mali (2013)[14]	94,4	28,6
Guerrou H et al Algérie (2017) [60]	96,3	3,6
Vignon Kc et al Bénin (2016) [63]	94,1	5,6
Notre étude	72,5	27,5

Les perforations gastroduodénales concernent essentiellement les hommes que les femmes dans la littérature [14,60,63], le même constat a été fait dans notre étude avec un sex-ratio de 2,64. Dans la littérature cette différence a été attribuée à des facteurs psychologiques et à la prédominance du tabagisme chez la population masculine [22]

Selon Soule J. C [23] cette prédominance masculine serait due par la présence en quantité plus importante chez l'homme que chez la femme de cellules pariétales au niveau de l'estomac.

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

Les femmes ont tendance à avoir une perforation ulcéreuse après l'âge de la ménopause ; elles seraient protégées de la perforation d'ulcère durant la période de procréation [24].

Tableau XL : L'âge selon les auteurs

Auteurs	Age moyen
Diaby HB Mali (2013)[14]	36,5
Vignon Kc et al Bénin (2016)[63]	34,2
Guerrou H et al Algérie (2017)[60]	40,5
Cougard France (2000)[66]	48,0
Notre étude	37,3

Dans notre étude, la moyenne d'âge a été de 37,3 ans +/-15,11 ce qui se rapproche de celles des auteurs Malien et Béninois [14]. Par contre, elle est inférieure à celles de Guerrou et all [60] au Maroc en 2017 qui avaient trouvé 40,5 ans et de Cougard [66] en France en 2000 qui avait trouvé 48ans.

Dans les études faites au Mali et en Ailleurs, nous avons constaté que la perforation survient fréquemment chez les sujets jeunes.

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

Selon Canoy.D.S [67] l'utilisation plus large des antiacides dans les pays occidentaux et l'augmentation de l'espérance de vie dans les pays développés, expliqueraient la diminution de l'incidence de la perforation d'ulcère chez les sujets jeunes et sa prédominance chez les sujets âgés.

4. Aspects cliniques

Les perforations gastroduodénales réalisent tôt ou tard une péritonite dont le tableau clinique est le plus souvent univoque.

❖ Les antécédents médicaux :

Tableau XLI : ATCD selon les auteurs

Auteurs	Effectifs	ATCD			
		d'épigastrie (%)	Aucun (%)	UGD (%)	HTA (%)
Diaby HB Mali (2013)[14]	302	32,5	-	-	-
M M Coulibaly Mali[69]	54	59,3	25,9	7,4	3,7
Guerrou H et al Algérie (2017)[60]	55	21,1	-	-	-
Notre étude	51	45,2	29,4	11,7	5,9

Le taux de patients ayant un antécédents d'épigastrie dans notre série est supérieur à celui de Diaby HB au Mali[14] et de Guerrou H en Algérie[60]. Cette différence s'expliquerait par la non connaissance du syndrome ulcéreux par les patients

- Pour ceux qui avaient une gastrite ou un ulcère confirmé, les accidents actuels ont été aisément liés à leur vraie cause.

D'autres n'avaient aucun trouble connu ; chez eux la perforation a été le signe révélateur d'un ulcère latent ; ce qui est plus fréquent lorsque la perforation siège au niveau du duodénum. Ils ont représenté 29,4% des cas ; cette fréquence ne diffère pas de celle M. Coulibaly Mali 2017[69] qui avait trouvé 25,9% ($P = 0,6366$).

❖ Facteurs de risque :

Les facteurs de risque les plus rencontrés étaient la prise d'anti-inflammatoire non stéroïdien 54,9% des cas, suivi du tabac dans 31,4% des cas et éthyliste (13,7%).

La recherche de l'*Helicobacter pylori* n'a pas été effectuée dans notre étude à cause de l'insuffisance du plateau technique pendant qu'elle est systématique dans les pays développés en cas de maladie ulcéreuse. La place de l'*Helicobacter pylori* dans les perforations gastroduodénales est importante, elle varie entre 47 à 96% selon Kreissler [71]. Mais depuis plusieurs années l'antibiothérapie contre ce germe est devenue systématique.

Tableau XLII : Notion de prise d'AINS dans les perforations gastroduodénales selon les auteurs.

Auteurs	Prise d'AINS	P valeur
I.COULIBALY Mali 2005 [17]	35%	0,00692
M M Coulibaly 2017 [69]	35,2%	0,01058
Siddeye A Mali 2009 [68]	23,3%	0,00001
Notre série	54,9%	-

Le risque lié à la prise d'AINS est plus élevé dans nos pays que dans les pays développés. Cela est dû à l'augmentation de l'automédication dans notre pays dont les produits utilisés sont la plupart des AINS qui a un effet gastro-toxique

La fréquence de 54,9% concernant la prise d'anti-inflammatoire dans notre série est supérieure à celles des auteurs maliens [17,68,69].

❖ Les signes fonctionnels

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

Tableau XLIII : La douleur abdominale selon les auteurs

Auteurs	Présence de douleur	
	Abdominale	Épigastrique
I. Coulibaly Mali 2005[17]	100%	38,3% (P = 0,0211)
A. Siddeye Mali 2009 [68]	100%	43,3% (P = 0,0025)
M M Coulibaly 2017 [69]	100%	80% (P = 0,0000)
Notre étude	100%	21,5%

Comme d'autres auteurs maliens [17,68,69] , la douleur abdominale était retrouvée chez tous nos patients.

Dans la perforation gastroduodénale, la douleur est de début brutal, d'intensité forte, «en coup de poignard», épigastrique au début et permanente rythmé par l'effort et la toux [29]. Nous avons eu le même tableau clinique chez nos patients. Par contre, nous avons trouvé un lien significatif entre nos résultats et ceux de ces auteurs [17,68,69] avec (P < 0,05).

Tableau IIIIV : Les vomissements selon les auteurs

Auteurs	Vomissements	Effectif	P valeur
I.COULIBALY Mali 2005 [17]	33,3%	60	0,00004
M M Coulibaly 2017 [69]	35,8%	54	0,00024
Notre étude	62,7%	51	-

Les vomissements sont tardifs dans la plupart des cas, puisque, dus à l'iléus paralytique, ils pouvaient aussi inaugurer le tableau clinique d'une perforation gastroduodénale. Nous avons retrouvé les nausées et les vomissements dans 62,7% des cas. Nos résultats diffèrent de ceux de I. Coulibaly [17] en 2005 au Mali et M. Coulibaly [69] en 2017 qui ont trouvé respectivement 33,3% et 35,% (P < 0,05). Ceci s'expliquerait par le retard de consultation, des malades vus au stade de l'iléus paralytique dans notre série.

Arrêt des matières et des gaz : Il peut être précoce (contemporain au syndrome douloureux) ou tardif d'installation progressive. Il traduit la paralysie intestinale. Il a été tardif et retrouvé chez 3,9% des cas dans notre série. Sa présence est prédictive pour le diagnostic des péritonites dans 40 à 60% [29].

❖ Les signes généraux

Tableau XLV : La présence de la fièvre selon les auteurs

Auteurs	Effectif	Fièvre	P valeur
I.COULIBALY Mali 2005 [17]	60	81%	0,5250
M M Coulibaly 2017 [69]	54	20,4%	0,7770
Notre étude	51	51%	-

L'installation des signes généraux est en corrélation avec la sévérité de la contamination péritonéale.

La fièvre (51%) 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 Mali en 2017 [69] mais inférieur à celui de I.COULIBALY Mali 2005 [17]. Ceci s'expliquerait par le retard de consultation de nos patients

❖ Les signes physiques

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 70,6% dans notre série.

Tableau XLVI : La contracture abdominale selon les auteurs

Auteurs	Contracture	P valeur
M M Coulibaly 2017 [69]	88,9%	0,00265
I.COULIBALY Mali 2005 [17]	61,9%	0,23072
Y. Angate R.C.I.2000 [12]	76%	052159
Notre étude	70,6%	-

Nos résultats sont statistiquement comparables à ceux des auteurs ivoiriens et Maliens [12]. Elle a été beaucoup plus fréquente dans les perforations gastriques que duodénales ; la cause en est (pour MONDOR) [72] que le liquide duodéal neutre ou alcalin est beaucoup moins irritant que le liquide acide de l'estomac.

Tableau XLVII : L'abolition de la matité pré-hépatique selon les auteurs.

Auteurs	Matité pré-hépatique disparue	P valeur
I.COULIBALY Mali 2005 [17]	81,7%	0,00064
M.M Coulibaly 2017 [69]	64,8%	0,46637
Notre étude	58,8%	-

La disparition de la matité pré-hépatique a été le deuxième signe important retrouvé au cours de notre examen dans 58,8% des cas. Ce résultat est comparable à celui de M.M Coulibaly 2017 [69].

Cette disparition de la matité pré-hépatique s'expliquerait par l'interposition entre le foie et la paroi thoracique droite d'air provenant de la poche à air gastrique en cas de perforation gastrique. Elle a une valeur décisive, si une petite zone de tympanisme trouvée d'abord au-devant du foie peut être déplacé avec un changement de position du malade et venir par exemple, sur la face externe de l'hypochondre droit lorsque le malade est en décubitus latéral

gauche [17]. Elle peut être absente en cas de perforation postérieure, bouchée ou être réabsorbée.

Nous avons considéré ces deux signes (contracture abdominale, sonorité pré hépatique) comme absolument pathognomoniques de la perforation intestinale ; ils deviennent ceux d'une perforation gastroduodénale lorsqu'ils sont associés à un antécédent d'épi gastralgie, de gastrite ou d'ulcère gastroduodéal.

❖ A l'examen proctologique

Le cul de sac de Douglas était bombé et douloureux associé au cri de l'ombilic dans la majorité des cas soit 94,10%. Ces résultats concordent avec ceux de M.M Coulibaly 2017 [69] et de Camara M et all [73] en 2021 en Guinée qui ont trouvé respectivement 87% et 100% des cas.

❖ Aspects paracliniques

La radiographie de l'Abdomen Sans Préparation (A.S.P). Il a été notre principal examen complémentaire. Elle a permis d'objectiver le pneumopéritoine qui se traduisait par un croissant gazeux inter hépato-diaphragmatique ou un croissant gazeux sous les deux coupoles diaphragmatiques sur un cliché debout de face prenant les coupoles diaphragmatiques.

Tableau XLVIII : La présence de pneumopéritoine selon les auteurs

Auteurs	Effectif	Pneumopéritoine	Test statistique (P)
Camara M 2021 Guinée [73]	30	83,33%	0,00613
Siddeye A Mali 2009 [68]	112	78,58%	0,04063
M.M Coulibaly 2017 [69]	54	77,20%	0,08650
I.COULIBALY Mali 2005 [17]	51	70%	0,54592
Notre étude	51	64,7%	-

Le taux de pneumopéritoine (64,7%) obtenu dans notre série est comparable à ceux des autres auteurs maliens [17,28]. Cependant l'absence de pneumopéritoine n'élimine pas une perforation gastrique ni duodénale. Les raisons de son absence sont nombreuses :

- l'organe creux peut être vide de gaz,
- la perforation peut être aussitôt obstruée par une particule alimentaire ou par un viscère voisin ou encore par la fibrine,
- il peut y avoir une résorption rapide de gaz ou aspiration lors d'une ponction de l'abdomen [71].

L'A.S.P. n'a pas révélé de pneumopéritoine dans 7,8% des cas.

- ❖ Ailleurs d'autres examens complémentaires étaient réalisés tel que : le groupage rhésus, le taux d'hémoglobine (normal dans 84,3% des cas), et quelques fois l'échographie abdominale.

- ❖ **Aspects diagnostique et thérapeutique**

Après l'examen clinique et paraclinique, l'hypothèse diagnostique de péritonite par perforation d'organe creux a été la plus évoquée (52,9%) ; ce qui est comparable à celle de M.M Coulibaly 2017 [69] ($P > 0,05$).

- **Réanimation :**

Un traitement médical était systématiquement instauré en pré-opératoire. Il consistait essentiellement à la correction des troubles hydro-électrolytiques, la vidange gastrique. L'antibiothérapie a consisté en une association (Ceftriaxone et Métronidazole en perfusion). M.M Coulibaly en 2017 [69] au Mali avait eu le même constat.

Tous les malades avaient reçu un antalgique (Tramadol injectable) et d'apport hydro électrolytique (100%).

En post-opératoire immédiat la totalité des patients ont reçu un traitement anti ulcéreux (Oméprazole 40 mg) en injection intraveineuse jusqu'à la reprise du transit.

Le relais a été pris avec l'Oméprazole per os pendant 6 à 8 semaines.

La fibroscopie œsogastroduodénale (FOGD) de contrôle n'a pas été réalisée chez les patients. Nous avons modifié le traitement de référence basé essentiellement sur les recommandations de la conférence de consensus de 1995 à savoir la trithérapie associant :

IPP + Amoxicilline + Clarithromycine ou

IPP + Métronidazole + Clarithromycine.

Un troisième schéma associant IPP-Amoxicilline-Métronidazole a été proposé en alternative, en cas d'intolérance ou de forte prévalence de résistance à la Clarithromycine. Nous avons remplacé l'Amoxicilline par le Ceftriaxone ou ses spécialités qui sont efficaces à la fois sur l'*Helicobacter pylori* et sur les germes du service [75]. Les taux d'éradication l'*Helicobacter pylori* avec le premier schéma sont, de 56 à 84 % en France [76].

➤ **Installation et anesthésie :**

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

➤ **Traitement chirurgical :**

L'incision médiale sus et sous ombilicale était le choix. Ceci concorde avec les données de la littérature [73].

L'attitude thérapeutique face à une péritonite par perforation gastroduodénale dépend de la constatation per-opératoire faite par le chirurgien.

Nous avons noté 92,2% de lésion unique (0,5cm de diamètre dans 66,7%) à la coeliotomie. Cette fréquence est comparable à celle de I. COULIBALY Mali 2005 [17] (P = 0,21473). Les perforations multiples seraient fréquentes dans les causes traumatiques.

Le siège de la perforation était le bulbe duodéal dans 78,4% des cas. Camara M [73] avait fait le même constat.

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

Tableau XLIX : Siège de la perforation selon les auteurs.

Perforations Auteurs	Gastrique	Duodéal
	Yangni-Angate RCI 2000[12]	15 (18,7%) P = 0,23952
A. Siddeye Mali 2009[68]	41 (34,16%) P = 0,28451	36(69,49%) P = 0,19433
H Diaby Mali 2013[14]	181 (59,9%) P = 0,00000	119 (34,9%) P = 0,0000
M.M Coulibaly 2017 [69]	43(79,6%) P = 0,00000	11 (20,4%) P = 0,00000
Notre étude	11 (21,6%)	40 (78,4%)

Le pylore étant un orifice de l'estomac, nous ne l'avons pas classé à part.

Techniques chirurgicales : face à une péritonite par perforation gastroduodénale la technique chirurgicale est fonction de l'expérience du chirurgien, de l'état du malade et de l'examen per-opératoire. La perforation a été traitée par une excision suture et l'épiploplastie (43,1%), une suture simple dans 2,0% des cas.

L'excision des berges et suture de l'orifice de perforation a donc été le geste chirurgical le plus réalisé dans 54,9%. La large utilisation de cette méthode chirurgicale s'explique par les bons résultats qu'elle permet d'obtenir et sa facilité d'exécution par nos chirurgiens. Nos résultats concordent avec ceux de la littérature.

Tableau L : Les techniques opératoires selon les auteurs

Techniques Auteurs	Excision + suture simple	Suture + Épiplooplastie	Résection gastrique atypique
H Diaby Mali 2013[14]	13% P = 0,00000	83,4 % P = 0,00000	-
A. Siddeye Mali 2009[68]	65% P = 0,19393	28,3% P = 0,03975	
M.M Coulibaly 2017 [69]	3,7% P = 0,00000	96,3% P = 0,00000	-
I.COULIBALY Mali 2005 [17]	81,7% P = 0,00007	-	-
Notre série	49,9%	39,1%	9,0%

❖ Evolution et pronostic

Les progrès de la chirurgie et de la réanimation ont amélioré le pronostic des perforations gastroduodénales ; jadis mortelles (6 à 20%) [6]. Ce pronostic est fonction du score de MANNHEIM.

Dans notre série nous avons noté 11,8% de score MPI > 26. M.M Coulibaly en 2017 [69] au Mali et I.COULIBALY au Mali en 2005 [17] ont trouvé respectivement 14% (P = 0,83346) et 3% (P = 0,03174).

Cette différence avec les résultats de I.COULIBALY Mali 2005 [17] pourrait s'expliquer par le temps de réanimation élevé, les moyens financiers très limités de la plupart des patients et par le retard de consultation dans notre série. Le retard de consultation responsable de l'état de choc demeure le plus important facteur de risque dans notre contexte. Dans les pays européens où la population est vieille l'âge constitue le facteur de risque le plus important.

Suites opératoires (1 mois) : elles ont été sans particularité dans 88,2%, ce qui concorde avec celui de M.M Coulibaly 2017 [69] qui étaient de 79,6% (P = 0,06274).

Nous avons enregistré 2 décès.

Suites opératoires (6 mois) : la mortalité a été de 2,04%.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

La péritonite par perforation gastroduodénale est la complication la plus fréquente d'ulcère gastroduodéal après les hémorragies digestives mais quelques fois elle est secondaire au traumatisme, à la tumeur.

Malgré la disponibilité, la multiplicité des médicaments anti ulcéreux et la baisse de leur coût, cette maladie est toujours fréquente dans notre pays. Les facteurs de risque les plus fréquents sont la prise d'AINS et le tabac. Le pronostic est lié au délai de la prise en charge.

VIII. 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.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

IX. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Fousséni Koriko**.Péritonite par perforations gastroduodénales dans le service de chirurgie générale du CHU GABRIEL TOURE ; Thèse de médecine ; Publie en 2019
- 2.**Mc.Nealy R W,Hedin**.Perforation in gastric carcinoma Surg.Gyneco-Obstetric 1938 67 .818-89.
3. **Romèò , Denis Bernard , Daniel Tasse Stephen Morgan**.Traitement de l'ulcère peptique perforé : alternatives et études rétropective de 131 patients L'union médicale du Canada tome 106 Mai 1977
- 4.**Rauws EA, Tytgat GN**.Cure of duodenal ulcer associated with eradication of Helicobacter pylori Lancet 1990;335:1233-35
5. **Chua CL, Jeyaraj PP, Low CH**.Relative risk of complication in giant and no giant gastric ulcers Am. J-Surg 1992;164 94-7.
6. **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.
7. **Hamed Al Wadaani**. Emergent laparoscioie dans le traitement de l'ulcère gastro-duodenal perforé :une experience locale a partir d'un centre de soins tertiaires en Arabie Saoudite. Word Journal of Surgery Emergency 2013,8:10 Dijon:101186/1749-7922-8-10.
8. **Boey J, Wong J Ong GB**.A Prospective study of Operative Risk Factors in perforated duodenal ulcer . Ann Surg 1982; 195: 265 – 269 .
9. **OHENE-YEBOAH**.Perforated gastric and duodénaal ulcers in an urban African population. West African journal of Médecine , vol .25(3) 2006,205,201 .
10. **Adama Coulibaly,Interne des hopitaux**.Les ulcères gastroduodénaux en milieu chirurgical. Etude rétrospective de 469 cas recensés au Centre Hospitalier Universitaire de Treichville Thèse de Médecine, Abidjan 1978
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. **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 .
- 13.**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
14. **Diaby Hamidou Boubacar**.Peritonite par perforation d'ulcère gastro-duodenal au CHU Gabriel Toure These Medecine Mali 2013 .
15. **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 .
16. **Roger Teyssou (Neully) France**.Ulcère duodénaal historique à travers un siècle de publications : de 1804 aux premières années du XX siècle. Congrès internat. d'hist. de la méd., Harmattan, Paris 1981 ; 95-102
17. **Coulibaly Issouf, Thèse**.Les perforations d'ulcère gastro duodénaal à l'hôpital Gabriel Touré. Thèse médecine Mali 2005.

18. **Fagniez PL, Serpeau, Thomson C.** Péritonites aiguës. *Encycl.Méd.Chir. Estomac – Intestin* 1982 ; 9045 A10, 6.
19. **Ross et Wilson.** Anatomie et Physiologie normales et pathologiques. Maloine. Traduit de la 9ème Edition anglaise, le système digestif, Péritonite : 284.28.
20. **Chevalier JM.** Anatomie : le tronc. Paris : Flammarion Méd. – Sciences 1998.
21. **Chevrel (J P).** Introduction à l'étude de l'anatomie. Abrège d'anatomie générale Paris Masson 1991 ; 201 p.27.
22. **OUOLOGUEM Moulaye Ogobara .** Les urgences chirurgicales non traumatiques à l'hôpital de Sikasso, à propos de 380 cas. Thèse méd. Bamako 2007.
23. **Soule J C.** Mécanisme de défense de la muqueuse gastro-duodénale et physiopathologie de la maladie ulcéreuse. *DIVE Ch. France* 1990;35-57.
24. **Hermann H, Cier JF.** Digestion-excrétion urinaire muscle. Précis de physiologie, Paris Masson 1979(2) ;399.
25. **Fouet P.** Abrégé de gastro-entérologie. 2ème édition Paris : Masson, 1983, 341 pages .
26. **Hurean J, Patel JC.** Paroi de l'abdomen (hernie, éviscération et éviscération). Pathologie chirurgicale, 3ème édition entièrement refondue Masson Paris 1978, xxv 1520p: ill, Index 2cm, 471-4 .
27. **Aparicio T, Yacoub M, Karila-Cohen P, René E.** Adénocarcinome gastrique .notions fondamentales, diagnostic et traitement. *Encyclopédie Médico-chirurgicale 9-027-A-10* 2004 .
28. **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.
29. **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.
30. **Correa P, Piazuelo MB.** Natural history of Helicobacter pylori infection. *Dig Liver Is* 2008; 40(7):490-6.
31. **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.
32. **Hartgrink HH.** Improving outcome for scirrhous gastric cancer. *Gastric Cancer* 2009; 12:3-5.
33. **Roder D. M.** The epidemiology of gastric cancer. *Gastric Cancer* 2002; 5(1):5-11.
34. **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 .
35. **Sobin LH, Gospodarowicz MA, Wittekind C.** TNM classification of malignant tumors. seventh edition Heidelberg:Springer;2009.
36. **Maconi G, Manes G, Porro GB.** Role of symptoms in diagnosis and outcome of gastric cancer. *World J Gastroenterol* 2008; 14(8):1149-55.
37. **Michel P, Di Fiore F.** Le traitement adjuvant du cancer gastrique. *Hepato-Gastro* 2005; 12(2):135-40.

38. **Layke JC, Lopez PP.** Gastric cancer Diagnosis and Treatment Options. American Family Physician 2004; 69(5):1133-40.
39. **Mutter D, Marescaux J.** Gastrectomies pour cancer : principes généraux, anatomie vasculaire, anatomie lymphatique, curages. Encyclopédie Médico-chirurgicale 40-330-A 2004.
40. **Traoré CB, Kamaté B, Sanogo ZZ et al.** Epidémiologie et histopathologie des cancers au Mali. Carcinol Prat Afrique 2008; 8(1):67-71.
41. **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.
42. **LAVOIE P.** Pathologie chirurgicale (2e édition) Montréal.
43. **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 .
44. **AUBSPIN D.** Urgences abdominales traumatiques. Feuille de radiologie, 1995, 5 : 390 – 391.
45. **Emmanuel M, Loic L, Lazdunski, Olivier L.** Plaies thoraciques et abdominales. Rev du praticien, Paris 1997; 47 :964-87.
46. **Philippe B, Daniel J.** Plaie, contusion de l'abdomen. Rev Praticien, 1995; 45:2205-13 .
47. **Grosdidier J, Boissel P.** Contusion et plaies de l'abdomen. Encycl Med Chir, Paris 9007 A: 104-1977.
48. **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.
49. **Wineck T., Rosely H, Grout G, Luallin. D.** Pneumo peritoneum and its association with ruptured abdominal viscus. Arch Surg, 1988; 123:709 .
50. **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.
51. **Love L.** Radiologie des traumatismes abdominaux. J Ann med, 1975; 231(13) :1377-80 ».
52. **Lucas. CE.** Diagnostic and treatment of pancreatic and duodenal injuries. Surg Clin North Ann, 1977; 57:49-65.
53. **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.
54. **Clot PH.** Contusion et plaie de l'abdomen. EMC Urg, 11-79, 24039 A–10.
55. **Moore E E, Marx J A.** Penetrating abdominal wound. Rationale for exploratory laparotomy. Jama 1985; 258:2708.
56. **Demetriads D, Rabinowithz B.** Indication for operation in abdominal stab wounds. A prospective study of patients .Ann Surg 1987; 205:129-132.
57. **Alve A, Panis Y, Denet C, Valleur P.** Stratégie diagnostique face aux plaies de l'abdomen. Ann de chir, 1998 ; 52(9) : 927-34.
58. **Saegesser F (Laussane).** Plaie de l'abdomen. Méd et hyg, 1982; 40:2972-298.
59. **Koriko Fousseni.** Perforations gastroduodénales dans le service de Chirurgie général du CHU Gabriel Toure. Thèse de Med. 2018-2019.
60. **Guerrou H, Hamaili D.** Péritonite par perforation d'ulcère gastroduodéal. Thèse de doctorat. Université de Bejaia, 2017.

- 61. Ignjatovic N1, Stojanov D, Djordjevic M, Ignjatovic J, Benedeto Stojanov D, Milojkovic B.** Perforation of gastric cancer - What should the surgeon do?
- 62. 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.
- 63. Vignon Kc, Mehinto Dk, Vignon Kr, Mbele Rii, Natta N'tcha Nh, Hounkpe Ej.** Les Perforations D'ulcère Gastroduodéal Au Centre National Hospitalier et Universitaire (Cnhu) de Cotonou (Bénin) Européen scientific journal. September 2016;12(27): INSS: 1857-7881.
- 64. Kais M, AL-Wattar S, Zakaria Y.** Risk Factors for duodenal ulcer perforation. J Emerg Med. sept 2005;5(2):145.
- 65. Svanes C, Thjodleifsson B, Thors.** Trends in peptic ulcer morbidity and mortality in Iceland. J Clin Epidemiol. 2002;55(7):681-6. »
- 66. Cougard P, Barrat CH, Gagnel F, et coll.** Le traitement laparoscopique des perforations ulcéreuses duodénales. Ann Chir. 2000;125:726 – 731.
- 67. Canoy D S, Hart A, Todd C.** Epidemiology of duodenal ulcer perforation. 2002;34: 322-7.
- 68. Abdoulaye Siddeye.** Les perforations d'ulcère gastro-duodéal au CHU du Point-G Thèse de Médecine Bamako 2009.
- 69. Coulibaly Moussa Mamadou.** Péritonite par perforation gastroduodénale au service de chirurgie de l'hôpital de Siakasso. Thèse Med 2016-1017.
- 70. Gambarelli J, Guerinel G.** Anatomie générale Pc EMI. Médiprint 1982 ; p177.
- 71. Kreissler Haag D, Schilling M K Mawer C A .** Surgery of complicated gastro duodenal ulcers : outcome at the millimium /Zentralbl.
- 72. Mondor H.** Diagnostic Urgent abdomen: Masson 9ème éd. 1979 ; 11190 24.
- 73. Camara M et all.** Péritonites par perforation d'ulvère gastroduodénale dans le service de chirurgie générale de l'hôpital régional de Kankan (Guinée). Health Sci. Vol 22 (11) 2021 pp102.105.
- 74. Editorial.** Diet and peptic ulcer
Lancet 1997 ; (2) : 80-81.
- 75. Traoré A.** Les infections du site opératoire (ISO) dans le service de chirurgie de l'hôpital de Sikasso. Thèse de doctorat en médecine FMPOS 2012.
- 76. Cadiot G.** Quelle est la prise en charge thérapeutique de la maladie ulcéreuse gastroduodénale non compliquée et compliquée. Gastro enterol.Clin.Biol. 1999; 23: 34-47

ANNEXES

X.ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

PERITONITES PAR PERFORATION GASTRO-DUODENALE

Les données administratives :

1. N° de la fiche d'enquête.....\...\...\

2. Service.....\...\

3. N° du dossier du malade.....\...\...\

4. Nom et Prénom\ |

5. Date de consultation.....\...\...\

6. Age du malade.....\...\

7. Sexe.....\|\

1=Masculin 2=Féminin

8. Provenance\...\

1=Kayes 2=Koulikoro 3=Sikasso 4=Ségou 5=Mopti 6=Gao
7=Tombouctou 8=Kidal 9=Bamako 99=Indéterminée.

9. Nationalité.....\|\

1=Maliennne 2=Autre 99=Indéterminée

10. Ethnie\...\

1=Bambara 2=Malinké 3=Sarakolé 4=Peuhl 5=Minianka 6=Sénoufo
7=Dogon 8=Bobo 9=autre 99=Indéterminée

11. Principale activité.....\...\

1=Cadre supérieur 2=Cadre moyen 3=Ouvrier 4=Commerçant 5=Scolaire
6=Paysan 7=Ménagère 8=Autre 99=Indéterminée.

12. Mode de recrutement à l'hôpital.....\.....\

1=Urgence 2=Consultation 3=Autre 9=Indéterminée

13. Adresse par \... \

1= Aide-soignant 2 = Infirmier 3= Médecin généraliste

4= Médecin spécialiste 5= Autre 99= Indéterminée

14. Date d'entrée..... \... \... \... \... \... \... \

15. Durée d'hospitalisation préopératoire en jours..... \..... \..... \

16. Durée d'hospitalisation postopératoire en jours..... \... \... \

17 Date de sortie..... \... \... \... \... \... \... \

18. Motif de consultation /..... /

1= Douleurs 2= Arrêt des matières et des gaz 3= Hoquet 4=Météorisme abdominal

5= Vomissement 6=Fièvre 7= Diarrhée 8= Autres 99= Indéterminée

18a - Si autre à préciser

H D M

19. Début de la symptomatologie \..... \ jours

20. Sièges de la douleur..... \... \

1= Fosse iliaque droite 2= fosse iliaque gauche 3= flanc droit 4 = flanc gauche

5=Hypochondre droit 6=Hypochondre gauche 7= Epigastrique 8=Hypogastrique

9=Péri-ombilicale 10=Diffuse 11=Autres 99=Indéterminé

21. La durée de la douleur..... \.... \.

1=0-6h 2=7-12h 3=13-18h. 4=19-24h 5=2-3jours 6=4-7jours

22 - Mode de début de la douleur..... \... \

1=Brutal 2= Progressif 3=Autre 9=Indéterminé

23 - Type de la douleur..... \... \.

1=Brûlure 2=Piqûre 3=Torsion 4=pesanteur 5=Ecrasement 6=colique
7=Autre 9=Indéterminé

24 – Irradiation de la douleur.....\....\.

1= Organes génitaux 2=Périnée 3=Bretelle 4=Postérieur 5=Ceinture 6=Transfixiante
7= Latérale 8= Pan radiante 9= Sans irradiation 10= Ascendante 11=Autre
99=Indéterminée

25 – Intensité de la douleur.....\...\

EVA : échelle visuelle analogue La note est comprise entre 0 et 10 Scores : 1- 0-2 : douleur
nulle 2- 3-4 : douleur faible 3- 5-6 : douleur modérée 4- 7-8 : douleur intense 5- 9-10 : douleur
très intense

26. Facteurs déclenchant la douleur :.....\...\

1= non 2= effort 3= stress 4= repas 5= faim 6 = autres 99= indéterminé

27. Facteurs calmant la douleur : /...../

(1= médicaments 2= position antalgique 3= ingestion d'aliments 4= vomissements 5= autres
99= indéterminé)

28 –Evolution de la douleur.....\...\

1= Douleurs permanentes 2=Douleurs intermittentes 3=Autre 99=
indéterminé

29 - Durée d'une crise.....\....\

1= 5-15mn 2= 16-30mn 3=31-60mn 4=1-3 jours

Signes d'accompagnement

30. Digestifs.....\...\

1=Pas de signes digestifs 2= Nausées 3= Vomissements 4= Diarrhée 5=
Constipation 6=Rectorragie 7= Méléna 8= Hématémèse 9= Arrêt
des matières et des gaz 10= Gargouillement 11= Flatulence 12= Ténésmes
13=Epreintes 14= Engouement 15= Autres 99= Indéterminée

31. Gynéco-obstétriques.....\...\.

1=Pas de signes gynéco-obstétriques 2=Métrorragie 3=Autres 4= leucorrhée

5=prurit génital 99=Indéterminée

32. Urinaires.....\...\

1=Pas de signes urinaires 2=Dysurie 3=Hématurie 4 = brûlure mictionnelle

99= Indéterminé

33. Autres signes.....\.....\

1= Pas d'autres signes 2=Fièvre subjective 3=Sueurs froides 4= Frissons 5=

Ictère 6=Amaigrissement 7=Asthénie 8= Autres à préciser

ATCD

Personnels

34. Médicaux.....\...\

1=Bilharziose 2=Diarrhée 3=Constipation 4=Infection urinaire

5=Drépanocytose 6=Infection génitale 7=Epigastralgie 8=Toux 9=HTA

10=Diabète 11=.parasitose 12=UGD 13=autres 99=indéterminée

35. Chirurgicaux.....\...\.

1= Non opéré de l'abdomen 2= Opéré de l'abdomen

36. Diagnostic à préciser.....\...\

37. Suites opératoires\...\.

1=Simples 2=Abscesses de paroi 3=Autres 99=Indéterminée.

38. Gynéco-obstétriques :...../.../

1- G : Nombre de grossesses\...\

A : Nombre d'avortements provoqués.....\...\

A : Nombre d'avortements spontanés.....\....\

V : Nombre d'enfants vivants.....\....\

DC : Nombre d'enfants décédés.....\....\

2-DDR : Date de dernières règles\....\

3-Parité\....\

4- opéré\....\

5- Autres 99- indéterminé

FAMILIAUX

39. Médicaux/..../

1= oui 2= non

40- Chirurgicaux/..../

1= oui 2 = non

MODE DE VIE ET FACTEUR DE RISQUE

1 : tabac 2 : UGD 3:gastrite

4 : AINS 5 : Autres 99 : indéterminé

EXAMEN :

Signes généraux

42. **Etat général** : Classification ASA/..../

1= ASA I 2= ASA II 3= ASA III 4= ASA IV 5=ASA V

43.Conjonctives...../..../

1=Pâles 2=Colorées 3=Ictère 4= Autres 9=Indéterminé.

44. Température en degré.....\....\

45. Pouls en battements/mn.....\....\

46. Poids en Kgs.....\.....\

47 .TA maxima en mm de HG.....\.....\

TA minima en mm HG.....\.....\

48-Rythme respiratoire en mouvements/mn.....\.....\

49- Faciès : /...../ (1= normal ;2= tiré, 3= péritonéal, 4= autres 9 = indéterminé)

49 a- Si Autres à préciser : /...../

50-Pli cutané : /...../ (1= absent 2= présent 9= indéterminé) 49 a- Si Autres à préciser

51- Langue : /.... / (1 = humide 2 = sèche 3= saburrale 9 = indéterminé)

51-a- Si Autres à préciser

52- Conscience : /-----/ (1 = normal 2 = agitée 3 =confus 4 = coma 5= autres 9 =indéterminé)

52-a- Si Autres à préciser

Signes physiques :

• Inspection :

53. Présence de cicatrice opératoire sur l'abdomen.....\.....\

1=Xypho-sus-pubienne 2=Médiane sus ombilicale

3=Médiane sous ombilicale 4=Au point de Mac Burney

5=Pfannentiel 6= Inguinale droite

7= Inguinale gauche 8= Autres 99= Indéterminée.

54. Morphologie de l'abdomen.....\.....\

1= Asymétrie de l'abdomen 2= Distension abdominale sus ombilicale 3=

Distension abdominale généralisée 4= Rétraction abdominale 5= Autre 9=

Indéterminée

55. Mouvements de l'abdomen...../...../

1= Immobilité 2= Ondulations péristaltiques 3= Autres 99= Indéterminée.

• Palpation :

56. Défense abd. Localisée.....\...\
1=F I D 2= Hypogastre 3= FIG 4= Flanc droit 5= Flanc gauche 6= Péri

ombilicale 7= Hypochondre 8= Epigastre 9=Hypochondre gauche 10=Péri
ombilicale 11=généralisée 12=autres 99=indéterminée.

57. Contracture abdominale.....\...\
1= FID 2= Hypogastre 3= FIG 4= Flanc droit 5= Flanc gauche 6= Péri-

ombilicale 7= Généralisée 8= Autres 9= Indéterminée

58. Masse.....\.....\ 1= Oui 2= Non

59 - Les limites.....\...\
1= Régulières 2=Irrégulières

60 - Consistance.....\.....\
1= Molle 2= Ferme 3= Elastique 4= Dure 5=Autres 99= Indéterminée.

61. Réductibilité.....\...\
1= Oui 2= Non

62 - Impulsivité à l'effort de toux.....\...\
1=Oui 2= Non

63 - Mobilité\.....\
1=OUI 2=Non

64. Les douleurs provoquées.....\...\
1= FID 2= Hypogastre 3= FIG 4= Flanc droit 5= Flanc gauche

6= Péri ombilicale 7= Hypochondre droit 8= Epigastre 9= Hypochondre
gauche 10= Péri ombilicale 11= Autres 99= Indéterminée.

65. Orifices herniaires : /... /

(1= libres 2= autres 99 = indéterminé)

• **Percussion**.....\...\

1=Normale 2= Météorisme 3= Matité 4=Autres 99= Indéterminée.

• **Auscultation**

66. Bruits intestinaux à l'auscultation :\...\

1=Normaux 2=Gargouillement 3= Silence 4=Souffle 5= Autres 99=
Indéterminée

• **Toucher Pelvien**

67. T R

67a - Douleur.....\...\

1= Pas de douleur 2= Douleur à droite 3= Douleur à gauche 4= Douglas
bombé

5= cri du Douglas 6= Autres 99= Indéterminé

67 b - Masse.....\...\

1= Hémorroïde à préciser le siège 2= Autres 99= Indéterminée

67 c - Sang sur le doigtier.....\...\

1=Oui 2= Non 3= Autres 99= Indéterminée.

68. TV

68 a - Douleur\...\

1= Pas de douleur 2= Douleur à droite 3= Douleur à gauche 4=
Douleur antérieure 5= Douleur postérieure 6= Douglas bombé 7 = Autres
99= Indéterminée.

68b - Masse.....\...\

1= A droite 2= A gauche 3=Autre 99= Indéterminée.

68c - Présence de sang sur le doigtier.....\...\

1= Oui 2=Non 3= Autres 99= Indéterminée.

• **Autres Appareils**

69- Cœur : /---/ (1= bruits normaux, 2=bruits anormaux, 3= souffles, 4= autres,

99= indéterminé)

69-a- Si Autres à préciser : /...../

70- Pouls périphériques : /.../ (1= perçus, 2= non perçus)

70-a-Si Autres à préciser : /...../

71- Appareil respiratoire : /.../ (1=normal, 2=bruits anormaux, 3=dyspnée , 4 = autres, 99 = indéterminé

71-a-Si Autre à préciser : /...../

Les examens complémentaires avant ou après l'opération :

72. Radiographie d'ASP.....\...\
1= Normale 2= Anomalie à préciser

73. Echographie.....\...\
1= Normale 2= Anomalie à préciser

74. Transit baryté du grêle\
1= Normale 2= Anomalie à préciser

75.Hémoculture.....\ \\
1= Stérile 2= Germes à préciser

76. Examen bactériologique.....\
1= Absence de germes 2= Germes à préciser

77. Sérodiagnostic de Widal.....\
1= Négatif 2= Positif

78. Coproculture...../...../

1= Absence de germes 2= Germes à préciser

79. Biopsie.....\...\

80. I DR.....\...\

1= Négatif 2= Positif

81. Autres à préciser.....\...\

BIOLOGIE :

82. N.F.S.....\.....\

1= Normale 2= Anomalie à préciser

83. Groupage sanguin et Rhésus.....\.....\

1= A+ 2=A- 3=B+ 4=B- 5=AB+ 6=AB-

7= O+ 8= O-

84. Urée.....\....\

1= Normale 2= Anomalie à préciser

85. Glycémie.....\....\

1= Normale 2= Anomalie à préciser

86. V.S.....\....\

1= Normale 2= Anomalie à préciser

87. T.C.K.....\....\

1= Normal 2= Anomalie à préciser

88. TP.....\....\

1= Normal 2= Anomalie à préciser

Diagnostic :

89. **Diagnostic préopératoire** \... \

1= Perforation d'organes creux 2= Péritonite 3= Occlusion 99= indéterminée

Traitement reçu avant l'arrivée de l'équipe de garde :

90. Médical..... \... \

1= Oui 2= Non 99= Indéterminée

91. Prescripteur..... \ \

1= Automédication 2= Aide-soignant 3= Infirmier 4= Etudiant 5= Médecin
6= Autre 9= Indéterminée

92. Prescription..... \... \

1= Antalgique 2= Anti-inflammatoire 3= Antibiotique
7= Autre 99= Indéterminée

93. Durée moyenne du traitement..... \... \

1= 0-12h 2= 13-24h 3= 2-3 jours
4= 4-5 jours 5= 6-7 jours

94. Les effets du traitement médical..... \... \

1= Sans effet 2= Diminue la douleur 3= Disparition temporaire de la douleur 4=
Espacement des crises 5= Autres 99= Indéterminée

95. Traitement Traditionnel..... \... \

1= Oui 2= Non 99= Indéterminée

96. Effet du traitement traditionnel..... /... /

1= Sans effet 2= Diminue la douleur
3= Disparition temporaire de la douleur 4= Espacement des crises
5= Autres 9= Indéterminée

TRAITEMENT

97-Traitement chirurgical

98. Techniques.....\...\

1= Excision Suture 3= Drainage 5=Autres 99=Indéterminée

98a-Si Autre à préciser

99. Nombre de drain.....\...\

100. Siège du drain.....\...\

1=Gouttière pariéto-colique droite 2=Gouttière pariéto-colique gauche

3=Les deux 4=Autres 99=Indéterminée

100a- Si autre à préciser

102 PRONOSTIC

Score de MANNHEIM (MPI)

PARAMETRES	DONNEES	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 supérieur à 24H	Présent	4
	Absent	0
Foyer primaire	Pas dans le colon	4
	Dans le colon	0
Péritonite généralisée diffuse	Présente	6
	Absente	0
Nature du liquide peritoneale	Claire	0
	Visqueuse	6
	Purulente	12

INTERPRETATION : Score minimal= 0

Score maximal=47

MPI >26 : Taux de mortalité élevé

NB : Les défaillances viscérales

***RENALES**

- oligurie < 20mL / h

-urée ≥ 16.7 mmol -créatinine ≥ 177 umol

***RESPIRATOIRES**

- PaO₂<50mmhg

- PaCO₂>50mmhg

***CHOC**

***OBSTRUCTION INTESTINALE**

-paralysie>24h

-Iléus mécanique complet

103- RESULTATS/.../

1= 0- 10 2= 11 – 20 3= 21 – 30 4= 31- 40 5= 41- 47 6= autres 99=indéterminé

EVOLUTION:

104. Avant l'opération

104a - Echec du traitement médical.....\...\

1= Oui 2= Non

104b - Les causes de l'échec du traitement médical.....\...\

1= Diagnostique 2= Economique

3= Sociogéographique 4= Non observance

5= Autres à préciser 99= Indéterminée.

105-Après l'opération

105a-. Suites opératoires précoces (1 à 30jours)\...\

1= Simples 2= Choc volémique 3= Septicémie

4= Abscess de la paroi 5= Défaillance cardiaque

6= Acidose – métabolique 7= IR

8= fistulisation digestive 9= Lâchage anastomotique 10= Décès
11= réperitonisation 12=autres 13=occlusion 14=éviscération
99= indéterminé

105b. Suites opératoires à court terme (1à 3 mois).....\...\

1= Simples 2 = Eventration 3= Troubles digestifs 4= Occlusion 5= Syndrome
de grêle court 6= Décès 7= Autres 8=Intervention

9= Retard de cicatrisation 99= Indéterminé.

105c. Suites opératoires à moyen terme (3 à 24 mois).....\...\

1= Simples 2= Eventration 3= Troubles digestifs

4= Occlusion 5= Syndrome de grêle court 6= Décès 7= Autres

99= Indéterminé

105d. Suites opératoires tardives.....\...\

1= Simples 2= Eventration 3= Troubles digestifs

4= Occlusion 5= Syndrome de grêle court 6= Décès

7= Autres 9= Indéterminée

105e. Mode de suivi.....\...\

1= Venu de lui-même 2= Sur rendez-vous 3= Vu à domicile

4= Sur convocation 5= Autre 99= Indéterminé.

106- Coût de la Prise en Charge

- Frais de consultation/...../

- Ordonnances/...../

- Kit/...../

- Frais d'hospitalisation/...../

FICHE SIGNALÉTIQUE

NOM ET PRENOM : MARIKO SEYDOU

ADRESSE : seydouamar@gmail.com

PAYS D'ORIGINE : MALI

VILLE DE SOUTENANCE : Bamako

TITRE DE THESE : Péritonites par perforation gastro-duodénale au Centre de Santé de Référence de la Commune III de Bamako (CS Réf CIII)

SECTEUR D'INTERET : Chirurgie générale, Urgences chirurgicales, réanimation.

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

ANNEE DE SOUTENANCE : 2024

Résumé :

Objectifs : L'objectif était de déterminer la fréquence des perforations gastroduodénales dans le service de chirurgie générale du CSRef CIII ensuite de décrire les aspects diagnostique et thérapeutique puis d'analyser les suites opératoires

Matériels et Méthode : Il s'agissait d'une étude rétro-prospective, descriptive et analytique allant du 1^{er} janvier 2014 au 1^{er} juin 2023 au CSRef CIII incluant tous les patients de tout âge des deux sexes présentant une perforation gastrique et ou duodénale confirmée à la laparotomie.

Résultats : Durant la période d'étude les péritonites par perforation gastroduodénale ont représenté 3,93% des péritonites, l'âge moyen était de 37,3 ans et un écart-type de +/- 15,11. La prédominance masculine était nette avec une sex-ratio de 2,64. La majorité des patients sont venus à l'hôpital après les 48h qui a suivi le début des symptômes. Le principal facteur de risque a été la prise d'AINS soit 54,9%. Les signes cliniques et paraclinique étaient en faveur de douleur abdominale qui était présent chez tous nos patients (100%), l'antécédents d'épigastrie à représentés (45,2%) ; la contracture abdominale généralisée à (70,6%) ; la disparition de la matité pré-hépatique (58,8%) ; le pneumopéritoine à l'ASP (64,7%). L'excision suture a été la plus pratiquée soit (54,9%). En post opératoire tous nos patients ont bénéficié un traitement médical d'antiulcéreux. Les suites opératoires ont été simples dans (88,2%). Dans notre étude nous avons enregistré 3 cas de décès soit (2,04%)

Conclusion La péritonite par perforation gastroduodénale est la complication la plus fréquente d'ulcère gastroduodéal après les hémorragies digestives mais quelques fois elle est secondaire au traumatisme et à la tumeur. Les facteurs de risque les plus fréquents sont la prise d'AINS et le tabac. Le pronostic est lié au délai de la prise en charge.

Mots clés : Péritonites, perforation gastroduodénale, CSRef CIII

ICONOGRAPHIE

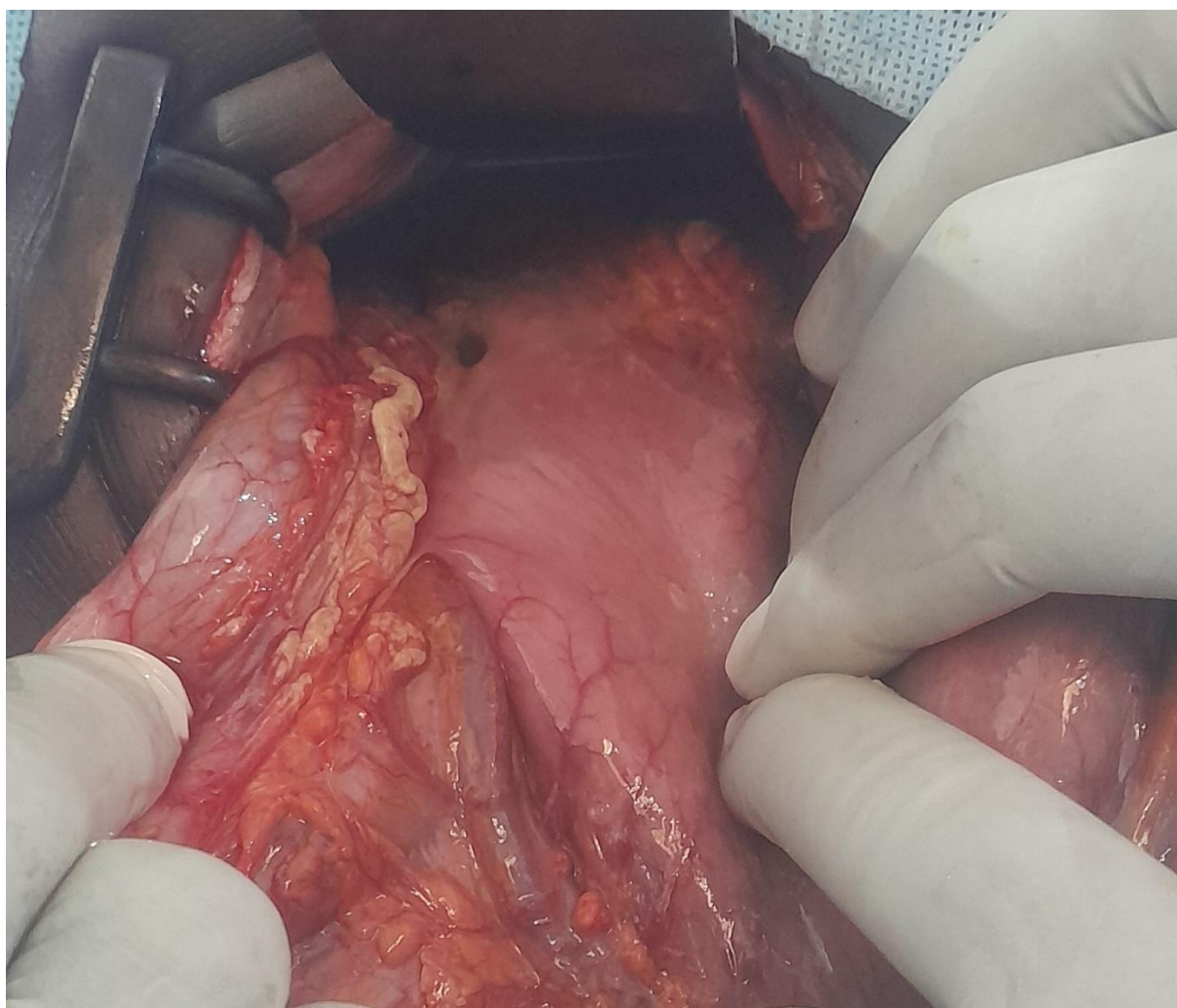


Figure 9 : Image d'une perforation gastrique circulaire CSRef commune III

SERMENT D'HYPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'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.