RÉPUBLIQUE DU BENIN

*****

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

*****

UNIVERSITÉ D'ABOMEY-CALAVI

*****

FACULTÉ DES SCIENCES DE LA SANTÉ

*****

UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE EN MÉDECINE

*****

Année: 2023 **N°2542**

LES PÉRITONITES AIGUËS GÉNÉRALISÉES PAR PERFORATION D'ULCÈRE GASTRIQUE OU DUODÉNAL DANS LES CLINIQUES UNIVERSITAIRES DE CHIRURGIE VISCÉRALE DU CNHU HKM DE 2012 À 2022

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE DIPLÔME D'ÉTAT

Par

Oyésunlé Omonlabi Youchaou DJINADOU
Né le 14 Mai 1999 à Cotonou (BENIN)

DIRECTEUR DE THÈSE

MCA Sètondji Gilles Roger ATTOLOU

CO-DIRECTEUR DE THÈSE

MA LALEYE Marie Christel

Président du jury

Pr HOUNKPE Pierre Claver

Membres du jury

Pr GBESSI Dansou Gaspard
MCA AZANDJEME Colette
MCA ATTOLOU Gilles Roger

LISTE DES ENSEIGNANTS

[1]

REPUBLIQUE DU BENIN
*****
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE
****

N°1200 /2022/UAC/FSS/VD-Ecoles/VD-UFR Pharma/VD UFR Méd/SGE/CSRH/SA

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

NOVEMBRE 2022

Université d'Abomey - Calavi LE DOYEN FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

DOYEN : Professeur AVAKOUDJO Josué Dejinnin Georges

VICE-DOYEN U.F.R Médecine : Maître de Conférences Agrégé VODOUHE Ulrich Bidossèssi

VICE-DOYEN U.F.R Pharmacie : Maître de Conférences Agrégé GANFON Medessou Yowel Habib

VICE-DOYENNE /ECOLES : Professeur AZON KOUANOU Angèle

Année : 2022-2023 (version novembre 2022)

[2]

PROFESSEURS TITULAIRES

1.	Dr HOUINATO Dismand Stéphan	Neurologie
2.	Dr ADJIBABI Wassi	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
3.	Dr MEHINTO Delphin Kuassi	Chirurgie Viscérale
4.	Dr GANGBO Flore	Histologie- Embryologie-Cytogénétique
5.	Dr LALEYE Anatole O. A	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
6.	Dr AMOUSSOU-GUENOU Marcellin Kuassi.	Biophysique, Médecine Nucléaire
7.	Dr FIOGBE Michel Armand	Chirurgie Pédiatrique
8.	Dr HANS-MOEVI Aristote	Orthopédie -Traumatologie
9.	Dr KPADONOU Toussaint Godonou	Médecine Physique – Réadaptation
10.	Dr SOUNOUVOU Ignace	Ophtalmologie
11.	Dr BIAOU Olivier	Imagerie Médicale
12.	Dr ODOULAMI-YEHOUESSI Lisette	Ophtalmologie
13.	Dr ZOUMENOU Eugène	Anesthésie-Réanimation
14.	Dr DENAKPO Justin Lewis	Gynécologie Obstétricue
15.	Dr DOSSOU Francis Moïse	Chirurgie Générale
16.	Dr ADEGBIDI Hugues Daniel Gbadébo	Dermatologie Vénérologie
17.	Dr AFFOLABI Dissou	Bactériologie-Virologie
18.	Dr ALAO Modjere Ola Maroufou Jules	Pédiatrie et Génétique Médicale
19.	Dr ATADOKPEDE Agbomènou Félix	Dermatologie- Vénérologie
20.	Dr AWEDE Bonaventure Lucien Sévérin	Physiologie
21.	Dr FIOSSI KPADONOU Emilie	Pédopsychiatrie
22.	Dr TONATO BAGNAN Josiane Angéline A.	Gynécolcgie-Obstétrique
23.	Dr ADJIEN Kodjo Constant	Neurologie
24.	Dr OGOUYEMI HOUNTO Aurore Bertille.	Parasitologie
25.	Dr SAGBO Gratien	Pédiatrie
26.	Dr SEHONOU Jean	Hépato-Gastro-Entérologie
27.	Dr AGODOKPESSI Gildas	Pneumo-Phtisiologie
28.	ALAMOU Soulé	Ophtalmologie
29.	Dr ALLABI Aurel Constant Eustache	Pharmacologie Clinique
30.	Dr AVAKOUDJO Josué D. Georges	Urologie-Andrologie
31.	Dr AYELO Ahounmènou Paul	Médecine du Travail
32.	Dr GNONLONFOUN Dieu donné	Neurologie
33.	Dr HOUNKPATIN Benjamin I. Bodjounrin	Gynécologie Obstétrique
34.	Dr TSHABU AGUEMON Christiane	Gynécologie Obstétrique

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

[3]

35. Dr ZOMALHETO Zavier Cossi	Rhumatologie
36. Dr YEKPE AHOUANSOU Hermione Patricia Frida..	Imagerie Médicale
37. Dr AGUEMON Badirou Din.....	Santé Publique
38. Dr ALAGNIDE Hountondji Etienne	Médecine Physique et de Réadaptation
39. Dr AZON KOUANOU Angèle	Médecine Interne
40. Dr GBESSI Dansou Gaspard	Chirurgie Générale
41. Dr HINSON Vikkey Antoine	Médecine du Travail
42. Dr HOUNKPE Pierre Claver	Anesthésie-Réanimation
43. Dr LALYA Francis Honorat.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
44. Dr VIGAN Jacques	Néphrologie

MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

1. Dr ASSOUTO A. Pamphile.	Anesthésie –Réanimation
2. Dr AVAKOUDJO François	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
3. Dr LAWSON AFOUDA Sonia.....	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
4. Dr SISSINTO SAVI DE TOVE Yolande.....	Parasitologie-Mycologie
5. Dr YEMOA Loconon Y. Achille.	Chimie Analytique-Bromatologie
6. Dr AGBODANDE Kouessi Anthelme	Médecine Interne
7. Dr ALIHONOU Thierry	Neurochirurgie
8. Dr BAGNAN TOSSA Léhila.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
9. Dr GANFON M. Yowel Habib	Pharmacognosie
10. Dr KEREKOU Annelie Célestine.....	Endocrinologie
11. Dr VODOUHE Ulrich B.	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
12. Dr WANVOEGBE Armand.....	Médecine Interne
13. Dr CODJO Houétondji Léopold.....	Cardiologie
14. Dr ABOUBACAR Moufalilou	Gynécologie-Obstétrique
15. Dr ABOUKI Chakiratou Olaïdé Adoukê.....	Ophtalmologie
16. Dr ADJADOHOUN Sonia B.M. Gwladys....	Radiologie, Radiodiagnostic et Imagerie médicale
17. Dr AKODJENOU Joseph	Anesthésie Réanimation
18. Dr AKPADJAN Gbèmawonmédè Fabrice.....	Dermatologie-Vénérologie
19. Dr ALIHONOU Florence Nathalie Yacoba.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
20. Dr ANAGONOU Lary Lucrèce.....	Pédopsychiatrie
21. Dr ATTOLOU Sètondji Roger Gilles.....	Chirurgie Générale
22. Dr AZONBAKIN Azandégbé Simon	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
23. Dr BIGOT Cédric Egnonwa Parfait	Médecine Légale

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

[4]

24. Dr BOGNON Gilles Modeste Alain.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
25. Dr CHIGBLO Sègla Pascal Eric.....	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
26. Dr DEGBOE Kaï Bérénice Esthelle	Dermatologie-Vénérologie
27. Dr GNANGNON Freddy Houehanou R.....	Cancérologie Chirurgicale
28. Dr HODONOU Dètondji Fred Jean-Martin...	Urologie-Andrologie
29. Dr IMOROU SOUAÏBOU Yacoubou.....	Chirurgie Générale
30. Dr KLIKPO Elvire	Psychiatrie Adulte
31. Dr KPOSSOU Aboudou Raïmi	Gastroentérologie et Hépathologie
32. Dr LAWANI Ismaïl.....	Chirurgie Viscérale
33. Dr MIKPONHOUE OLOU Rose Christelle	Médecine du Travail
34. Dr OGOUDJOBI Ogourindé Mathieu.....	Gynécologie-Obstétrique
35. Dr PADONOU Abiodun Adébola Djossè.....	Traumatologie-Orthopédie
36. Dr PADONOU Caroline Sourou Clémence.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
37. Dr PADONOU Sètondji Géraud Roméo.....	Santé Publique
38. Dr SEIDOU Falilatou	Anatomie et Cytologie Pathologique
39. Dr SONOU Djidjoho Joël Arnaud.....	Cardiologie
40. Dr TOGNIFODE Medesse Véronique.....	Gynécologie-Obstétrique
41. Dr WACHINOU Ablo Prudence.....	Pneumo-Phtisiologie
42. Dr YEVI Dodji Magloire Inès.....	Urologie Andrologie
43. Dr ZOHOUN GUIDIGBI Lutécia Myria A.....	Pédiatrie et Génétique Médicale

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

MAITRES ASSISTANTS

1. Dr GANDAHO Hugues Jean-Thierry	Neurochirurgie
2. Dr AGBOTON Bruno Léopold	Néphrologie
3. Dr DJOSSOU Médesse David.....	Odontologie Pédiatrique
4. Dr ADJAGBA Mahouna Philippe Dotou	Cardiologie
5. Dr AMOSSOU Labissi François.....	Traumatologie-Orthopédie
6. Dr BADOU Agnès Oladoun	Sociologie et Anthropologie sociale
7. Dr GNINKOUN Comlan Jules.....	Endocrinologie Métabolisme et Nutrition
8. Dr LOKOSSOU Mègnissè S. Houévi Symphorose...	Gynécologie-Obstétrique
9. Dr TOKOUDAGBA Kossi Jean-Marie Dénis.....	Chimie Organique et Chimie des Substances Naturelles
10. Dr ADJOBIMEY Mênonli.....	Santé au Travail
11. Dr BANCOLE POGNON Sylvie Arlette A.....	Chirurgie Buccale
12. Dr ZOHOUN Comlan Gildas Alban	Hématologie
13. Dr AHOUNOU Ernest Stéphane.....	Anesthésie-Réanimation

ACCEPTE LE 2022

[5]

14. Dr AÏGBE Nestor	Ophtalmologie
15. Dr DANGBEMEY Djima Patrice	Gynécologie-Odstrétique
16. Dr DO SANTOS ZOUNON Alexis	OTO-Rhino Laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale
17. Dr HOUNKPONOU AMOUSSOU-GUENOU Eliane Kayivi Murielle	Cardiologie
18. Dr LALEYE Christel Marie Fortunat Olatumbossum B.I.	Anatomie
19. Dr MIZEHOUN Gbèdécon Carmelle	Nutrition
20. AGBOKPONTO Janvier Engelbert	Chimie Analytique
21. Dr ASSANHOU Assogba Gabin	Pharmacie Galénique
22. Dr AZA-GNANDJI Guy-Gérard	Psychiatrie
23. Dr BAGLO Dédé Priscillia Tatiana	Hématologie Biologie
24. Dr GOUKODADJA Oswald	Traumatologie Orthopédie
25. Dr SOSSA Jean	Urologie

Université d'Abomey - Calavi LE DOYEN FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

ASSISTANTS

1. Dr VIGNON Cyprien Kossi	Chirurgie Générale
2. Dr LANKPEKO AFFOLABI Clémence M.	Pédiatrie et Génétique Médicale
3. Dr YAKOUBOU YOBO Annatou	Pédiatrie et Génétique Médicale
4. Dr VIGNON Koffi Rodolphe	Hépato-Gastroentérologie
5. Dr AMONLES Yves D.	Psychiatrie
6. Dr HOUESSOU ENIANLOKO TCHIAKPE Niccle Zinhoué	Pédiatrie
7. Dr HOUNDETOUNGAN David Gilles	Biophysique
8. Dr DADJO Kinski Aumar	Traumatologie Orthopédie
9. Dr HOUEZE Richard Ghislain Constantin	Neurologie

NOVEMBRE 2022

Le Doyen,

Université d'Abomey - Calavi LE DOYEN FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

Professeur Josué Dejinnin Georges AVAKOUDJO

DEDICACES

Au nom d'Allah, le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux.

Je rends grâce à **ALLAH;** le Clément,

Créateur du ciel et de la terre; Qui m' a inspiré, m'a guidé dans le bon chemin.

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

Guide-nous dans le droit chemin, le chemin de ceux que Tu as comblé de faveurs, non pas de ceux qui ont encouru Ta colère, ni des égarés. [Prologue : Al-Fatihah]

Quand Il veut une chose, Son commandement consiste à dire: «Sois», et c'est.

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

Je Vous dois ce que je suis devenu.

➢ À mon papa bien aimé DJINADOU Fataï ‘OLORI EBI’

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consentis pour mon éducation et mon bien être. Je vous remercie pour tout le soutien et l’amour que vous me portez depuis l’enfance et j’espère que votre bénédiction m’accompagnera toujours. Que ce modeste travail soit l’exaucement de vos voeux tant formulés, le fruit de vos innombrables sacrifices, bien que je ne m’acquitterai jamais. Puisse Allah, le Très haut, vous accorde une longue vie ainsi que le bonheur qui va avec. Merci d’être un leader pour la famille DJINADOU.

➢ À ma mère bien aimée YESSOUFOU Alimath

Tu m’as toujours comblé avec ta tendresse et ton affection, je ne pourrai jamais être assez juste pour témoigner de tout ce que tu as fait pour moi.
Tu as toujours éclairé mon chemin par tes conseils et directives.
Tu m’as inculqué depuis le jeune âge les valeurs nobles et les bonnes manières et ce dans le respect des traditions.
Tu es pour moi le symbole de la droiture; de la gentillesse, de la serviabilité, de la persévérance et de la loyauté. Merci pour les cours de cuisine durant notre enfance.
J’espère être l’homme et le fils que tu as voulu que je sois, et je me forcerai d’être digne de ce que tu auras souhaité que je sois.

REMERCIEMENTS

➢ **À mon grand frère: Malick DJINADOU**

Vous n'avez cessé de me soutenir depuis mon entrée à la faculté malgré. Vous êtes un modèle et un guide pour moi, qu'Allah le tout puissant vous le rende au centuple. Je vous souhaite du bonheur et succès dans votre vie.

➢ **À mes autres frères et soeurs: Semiou, Zoul, Faoziath, Mahfouz, Saobane, Faryane, Ahmad DJINADOU.**

En témoignage de toute l'affection, des profonds sentiments fraternels que je vous porte et l'attachement qui nous unit. Je vous souhaite du bonheur et du succès dans toute votre vie.

➢ **À ma grande mère paternelle et mon oncle DJINADOU Kamarou**

Veuillez trouver dans ce travail, l'accomplissement de votre voeu à mon égard depuis mes débuts. Vos prières portent finalement leur fruit.
Merci de maintenir les liens de cette famille, qu'Allah le tout puissant vous comble de bonheur, vous protège et vous guide.

➢ **À toutes les familles DJINADOU, YESSOUFOU et RADJI**

Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et de mon affection la plus sincère.

➢ **À mes cousins DJINADOU Charaf-Deen, DJINADOU Ridwan, YARA DJENEY Rouchdane**

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude , l'amour, le respect que j'ai pour vous. Merci de votre soutien durant tout mon cursus, qu'Allah vous comble de ses grâces et vous donne une longue vie.

➢ **À mes belles soeurs Amirath GANDONOU, Yezidath AKANDE et mon petit neveu Khaled DJINADOU**

Veuillez accepter l'expression de ma profonde gratitude pour votre soutien, vos encouragements et votre affection. Qu'Allah vous comble de ses grâces.

➢ **À ma sunshine GNINOU Elena.**

Mon rayon de soleil, merci d'illuminer ma vie par tes conseils, ton bon coeur et ton sourire. Je nous souhaite du bonheur et une vie médicale heureuse.

➢ **À mes amis, frères et collègues du group build to grow (Gb-g): Robert AMOUSSOU, Cornélus AHISSOU, Mario APITHY, Dior LANVEDOU, Riccardo TCHIAKPE, Dioscore LOKO, Franck AMOU, Davy FANOU TOSSE.**

En souvenir des moments merveilleux que nous avons passé ensemble et aux liens solides qui nous unissent. Un grand merci pour votre soutien

indéfectible, vos encouragements, votre aide ces dernières années à la faculté et en dehors.

Avec toute mon affection et estime, je vous souhaite beaucoup de réussite et de bonheur, autant dans votre vie professionnelle que privée.

Je prie Dieu pour que notre amitié et fraternité soient éternelles.

➢ **À mon groupe de stage interné: ATIHOU Rousland, AMOU Franck, AGO Wilfried, ASSANGBE Charesse, AMOUSSOU Robert, AMOUSSOU Mariano, BOCCO Yasmine, DEHOUMON Foumilayo, DENAKPO Merquide, DADI Raïssa, DENAKPO Merquide, EZIN Vénérose, FINKPON Astride, FANOU TOSSE Davy, LANVEDOU Dior, TCHIAKPE Riccardo, TOSSENOU Modeste, GBEWEDO Noé, HOUNSOSSOU Marlyse**

Ces moments de liesse passés ensemble resteront à jamais graver dans ma mémoire comme l'un des plus beaux souvenirs. Merci pour cette expérience unique.

➢ **À mes amis et amies: AVOCE Mathias, ZOUNON Karvil, CHITOU Deen, MOUNIROU Faridath, ADJILEYE Aïcha, ADEBIHOUNKPE Djezilath, Cornelia AHISSOU, Raïssa KUEVIGAN, Sandrella DJOSSA, Gloria DJOSSA, Bernice HOUSSOU, Zeynabou MOUSSA, Magaret ADEYEMA.**

Un simple merci ne saurait exprimé toute ma gratitude à votre égard. Qu'Allah vous le rende au centuple.

➢ **À mes jeunes cadets: HOUEMASSOU Charbel, AHOUANDJINOU Yvet, KAKPO Isis, MOUTAÏROU Michkath, TCHOKPONHOUE Constant, HOUNZANDJI Yannel, NANSOUNOU Moudjadatou, MOIBI Seyidath, BELLO Sedjiyath, MOUNIROU Yazid.**

Merci pour votre soutien et du courage pour la suite.

➢ **À la 44ème promotion de médecine générale de la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou**

En souvenir de tous les bons moments et aussi des peines partagés pendant ces sept longues années. Bonne carrière professionnelle à tous.

➢ **À la mémoire de mes grands pères, de ma grande mère maternelle et tous les défunts des familles DJINADOU, YESSOUFOU et RADJI**

Que vos âmes reposent en paix.

HOMMAGES

➢ **À tous nos maîtres de la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou**

La transmission de la connaissance est un sacerdoce. Vous êtes les piliers incontestables de notre formation. Veuillez rester pour nous des repères et recours durant toute notre carrière. Recevez par ce travail nos respectueux hommages.

➢ **À notre maître, le professeur titulaire GBESSI Dansou Gaspard**
Cher maître, nous vous remercions de vos conseils tout au long de la réalisation de cette thèse. Votre disponibilité et votre enseignement nous ont permis de mener à bien ce travail. Votre esprit communicatif et votre culture font de vous un maître admiré de tous. Veuillez trouver en ce travail notre profonde gratitude et notre sincère reconnaissance. Vos remarques et vos encouragements ont été une source de motivation pour nous. Soyez infiniment remercier. Hommages respectueux.

➢ **À notre directeur de thèse, le Maître de conférence agrégé ATTOLOU Sètondji Gilles Roger** Cher Maître,

Veuillez trouver ici, l'expression de notre plus grande admiration. Nous avons travaillé à vos côtés dans une ambiance père-fils. Nous vous remercions de nous avoir encadré tout au long de la réalisation de cette thèse. Votre disponibilité et votre enseignement nous ont permis de mener à bien ce travail. Votre esprit communicatif et votre culture font de vous un maître admiré de tous. Veuillez trouver en ce travail notre profonde gratitude et notre sincère reconnaissance.Hommages respectueux.

➢ **À notre co-directeur de thèse, le Maitre-assistant LALEYE Christel-Marie**

Vous avez accepté nous accompagner dans ce travail malgré vos multiples occupations et engagements professionnels. Nous avons travaillé à vos côtés dans une bonne ambiance. Merci pour tout ce que vous avez fait dans l'aboutissement de ce travail.Hommages respectueux.

➢ **Au président du jury**

Nous sommes très sensible à l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider notre jury de thèse. Veuillez recevoir l'expression de notre profonde gratitude et nos respectueux hommages.

➢ **Aux membres du jury**

De bon cœur, vous avez accepté siéger dans ce jury pour juger ce travail. Vos critiques, remarques, et suggestions, seront les bienvenues et contribueront à enrichir cette œuvre dans l'intérêt de la science. Nous vous en remercions infiniment. Hommages respectueux.

PAR DELIBERATION LA FACULTÉ DES SCIENCES DE LA SANTE DE COTONOU A ARRÊTÉ QUE LES OPINIONS ÉMISES DANS CETTE THESE N'ENGAGENT QUE SON AUTEUR.

LISTE DES ABRÉVIATIONS

- **A.** : artère
- **Ant.** : antérieur
- **ASP** : abdomen sans préparation
- **CB** : courbure
- **CNHU** : Centre National Hospitalier Universitaire
- **HKM** : Hubert Koutoukou Maga
- **CUCV** : Clinique Universitaire de Chirurgie Viscérale
- **ECF** : facteur de Croissance Epidermique
- **EVA** : échelle visuel analogique
- **GD** : grisaille Diffuse
- **HP** : hélicobacter pylori
- **Inf.** : inférieur
- **IPP** : inhibiteur de la Pompe à Proton
- **IV** : intraveineuse
- **J7** : 7ème jour
- **N.** : nerf
- **NHA** : niveau Hydro Aérique
- **PNN** : polynucléaire Neutrophile
- **PNP** : pneumopéritoine

- **Post.** : postérieur
- **PTA** : ponction trans pariétale abdominale
- **R.** : rameau
- **Sup.** : supérieur
- **TDM** : tomodensitométrie
- **UGD** : ulcère gastro-duodénal
- **V.** : veine

LISTE DES FIGURES

Figure n°1 : subdivisions de l'estomac……6

Figure n°2. : rapports de la face antérieure de l'estomac……10

Figure n°3 : rapports de la face postérieure de l'estomac……11

Figure n°4. : artères de l'estomac……..…13

Figure n°5 : nerfs de l'estomac (vue antérieure)……..15

Figure n°6 : duodénum et pancréas : situation et variations……18

Figure n°7 : vue schématique antérieure du duodénum in situ après ablation de l'estomac, du colon transverse et du péritoine……22

Figure n°8 : tronc cœliaque et artères, du pancréas……24

Figure n°9. : veines de l'estomac, du duodénum, du pancréas et de la rate (Vue schématique antérieure avec ablation du corps et du col du pancréas et de l'estomac)…….. 25

Figure n° 10 : cliché radiographique centré sur les coupoles diaphragmatiques tiré des archives du service de chirurgie viscérale montrant le croissant gazeux inter hépato-diaphragmatique (A)……39

Figure n° 11 : diagramme de flux des cas de péritonites aigües généralisés par perforation d'ulcère gastrique ou duodénal pris en charge aux CUCV A et B…….59

Figure n°12 : répartition des patients hospitalisés pour PAG par perforation d'ulcère gastrique ou duodénal au CNHU-HKM de Cotonou……60

Figure n°13 : répartition des patients selon l'âge……..…61

Figure n°14 : répartition des patients selon l'intensité de la douleur à l'EVA……71

Figure n° 15 : répartition des patients selon l'évolution de la douleur73

Figure n°16. : répartition des patients pris en charge pour PAG par perforation d'UGD dans les CUCV A et B selon les résultats de l'ASP……..……..…80

Figure n° 17 : répartition des patients pris en charge pour PAG par perforation d'UGD dans les CUCV A et B selon le traitement reçu avant intervention……81

Figure n° 18 : répartition des patients pris en charge pour PAG par perforation d'UGD dans les CUCV A et selon le siège de la perforation……83

Figure n° 19 : répartition des patients pris en charge pour PAG par perforation d'UGD dans les CUCV A et B selon la durée d'hospitalisation……87

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : répartition des patients selon l'ethnie et la religion…….62

Tableau II : répartition des patients selon le mode d'admission…….63

Tableau III : répartition des patients pris en charge pour PAG par perforation d'UGD dans les CUCV A et B du 01/04/12 au 01/06/22 selon la catégorie socio-professionnelle……..64

Tableau IV : répartition des patients pris en charge pour PAG par perforation d'UGD dans les CUCV A et B du 01/04/12 au 01/06/22 selon le délai d'admission…..….65

Tableau V : répartition des patients pris en charge pour PAG par perforation d'UGD dans les CUCV A et B du 01/04/12 au 01/06/22 selon la circonstance de survenue…….66

Tableau VI : répartition des patients pris en charge pour PAG par perforation d'UGD dans les CUCV A et B du 01/04/12 au 01/06/22 selon les antécédents médicaux et chirurgicaux…..……..……67

Tableau VII : répartition des patients pris en charge pour PAG par perforation d'UGD dans les CUCV A et B du 01/04/12 au 01/06/22 selon les signes fonctionnels…68

Tableau VIII : répartition des patients selon le mode de début de la douleur……..……..69

Tableau IX : répartition des patients selon le siège de la douleur….69

Tableau X : répartition des patients selon le type de douleur……..70

Tableau XI : répartition des patients en fonction des facteurs favorisants la douleur……..72

Tableau XII : répartition des patients pris en charge pour PAG par perforation d'UGD dans les CUCV A et B du 01/04/12 au 01/06/22 en fonction des signes généraux…….……..…74

Tableau XIII : répartition des patients en fonction de l'aspect de l'abdomen……75

Tableau XIV : répartition des patients en fonction des signes physiques à la palpation……76

Tableau XV : répartition des patients selon les données de la percussion……..77

Tableau XVI : répartition des patients selon les bruits intestinaux à l'auscultation……77

Tableau XVII : répartition des patients selon les observations faites au toucher rectal……78

Tableau XVIII : répartition des patients pris en charge pour PAG par perforation d'UGD dans les CUCV A et B du

01/04/12 au 01/06/22 selon les données biologiques.79

Tableau XIX : répartition des patients selon le type d'incision……82

Tableau XX : répartition des patients selon la dimension des lésions……84

Tableau XXI : répartition des patients selon la technique opératoire85

Tableau XXII : répartition des patients selon le nombre de drain…..85

Tableau XXIII : répartition des patients selon la suite opératoire..…86

Tableau XXIV : répartition des patients selon le mode de suivi……88

Tableau XXV : étude des facteurs associés à la survenue de décès chez les patients pris en charge pour PAG par perforation d'UGD dans les CUCV A et B du 01/04/12 au 01/06/22.....89

Tableau XXVI : étude des facteurs associés à la survenue de complications chez les patients pris en charge pour PAG par perforation d'UGD dans les CUCV A et B du 01/04/12 au 01/06/22……91

Tableau XXVII : fréquence et auteurs……92

Tableau XXVIII : comparaison des antécédents ulcéreux dans notre série d'étude et dans la littérature..……..….94

Tableau XXIX : comparaison des facteurs favorisants dans notre étude et dans la littérature……..….96

Tableau XXX : étude du délai d'admission dans notre série et dans la littérature……..……100

Tableau XXXI : étude des signes physiques dans notre série et dans la littérature……102

Tableau XXXII : comparaison de la fréquence des pneumopéritoines dans notre étude et dans la littérature……..…103

Tableau XXXIII : étude du siège de la perforation dans notre série et dans la littérature……..….109

Tableau XXXIV : étude de la fréquence de la suture ± omentoplastie dans notre étude et dans la littérature…..……110

Tableau XXXV : résume les suites opératoires immédiates dans notre étude et dans la littérature……112

SOMMAIRE

INTRODUCTION……1

1. GÉNÉRALITÉS……4

2. CADRE ET MÉTHODE D'ÉTUDE……46

3. RÉSULTATS……59

4. DISCUSSION……90

CONCLUSION……115

SUGGESTIONS……117

RÉFÉRENCES……119

ANNEXES……A

TABLE DES MATIÈRES……M

INTRODUCTION

La perforation est l'une des principales complications de l'ulcère gastrique ou duodénal affectant 2 à 11% des sujets adultes jeunes défavorisés **[1,2]**. Elle reste malgré l'efficacité du traitement médical, une affection pourvoyeuse d'une morbidité et d'une mortalité non négligeables (30%) **[3]**.

C'est une urgence médico-chirurgicale qui requiert une prise en charge multi- disciplinaire impliquant le gastro-entérologue, le chirurgien, le réanimateur et le radiologue. Son pronostic dépend de la précocité de la prise en charge médico-chirurgicale dans laquelle la réanimation pré per et post opératoire est d'une importance capitale.

Parfois elles peuvent être le mode de révélation de l'ulcère gastrique ou duodénal.

La péritonite aigüe généralisée (PAG) par perforation d'ulcère gastrique ou duodénal est une pathologie qui affecte l'estomac et la première portion de l'intestin grêle (le duodénum). Malgré l'avènement des agents anti-sécrétoires et le traitement d'éradication de l'Hélicobacter Pylori, l'incidence de la perforation d'ulcère gastrique ou duodénal reste remarquable.

Une étude réalisée sur les péritonites par perforation d'ulcère gastrique ou duodénal en 2016 au Maroc retrouvait 1004 en 11 ans **[4]**. Au Bénin, pays en voie de développement où la hantise des hôpitaux est toujours un fait avéré, la prise en charge précoce et adéquate des épigastralgies chroniques pouvant évoluer vers les ulcères gastriques ou duodénaux est un véritable problème de santé publique. Associée à l'utilisation abusive des anti-inflammatoires non stéroïdiens, le jeûne prolongé et le stress, ils favorisent la survenue des perforations.

Les études de 1990 et de 1999 **[5]** au Benin retrouvaient respectivement 9,15% et 22,60% de cas de PAG par perforation d'ulcère gastrique ou duodénal, contre 29% en 2012 **[6]** parmi les cas de péritonite. Ce qui confirme l'évolution croissante des cas de perforation d'ulcère. Depuis le début des années 2000, une seule étude a été réalisée abordant le sujet.

Il nous paraît opportun de réaliser une nouvelle étude sur les péritonites.

L'objectif général de notre étude est de refaire le point sur les péritonites aiguës généralisées par perforation d'ulcère gastrique ou duodénal dans les cliniques universitaires de chirurgie viscérale (CUCV) A et B du Centre National Hospitalier Universitaire Hubert Koutoukou Maga (CNHU-HKM). Pour ce faire nous nous sommes fixés comme objectifs spécifiques de:

1. Décrire les aspects épidémiologiques des PAG par perforation d'ulcère gastrique ou duodénal
2. D'identifier les facteurs favorisants les PAG
3. D'exposer les facteurs diagnostiques des PAG
4. D'analyser les résultats du traitement des PAG par perforation d'ulcère gastrique ou duodénal

1. GÉNÉRALITÉS

1.1 DÉFINITION DE CONCEPTS

Ulcère gastrique ou duodénal: perte de substance de la paroi digestive (gastrique ou duodénal) atteignant la musculeuse **[7]**.

La péritonite aiguë généralisée: se définit comme une inflammation aigüe de péritoine quelle qu'en soit l'origine **[7]**.

La perforation d'ulcère gastrique ou duodénal: est une complication de cet ulcère qui correspond au franchissement de toute la paroi gastrique ou duodénale suite au processus ulcéreux. L'orifice ainsi créé va mettre en communication la lumière gastrique ou duodénale et la cavité péritonéale.

Suppuration pariétale: peut être définie par la présence de pus au niveau de la plaie chirurgicale, qu'il s'agisse de pus sur les points de ponction cutanée, des fils de suture ou d'une béance de la plaie avec émission de pus pouvant s'accompagner d'une nécrose cutanée **[8]**.

1.2 RAPPELS

1.2.1. Rappels anatomiques [9,10,11,12]

1.2.1.1 L'estomac

1.2.1.1.1 Anatomie descriptive de l'estomac

L'estomac est le premier segment dilaté du tube digestif, il est un réservoir musculo-muqueux, interposé entre l'oesophage en haut et le duodénum en bas. Il a une forme comparée à un « J» majuscule aplati d'avant en arrière.

L'estomac présente à décrire deux faces, deux bords et deux portions.

➢ Configuration externe

L'estomac peut être divisé en 2 parties:

- ✓ Une partie verticale (pôle supérieur de l'estomac) constituée du cardia (projection de la vertèbre thoracique T11), du fundus et du corps de l 'estomac (oblique en bas et en avant).
- ✓ Une partie horizontale (pôle inférieur), constituée de l'antre et du pylore point déclive de l'estomac, et le canal pylorique, qui se dirige en haut, à droite et en arrière.

L'estomac présente 2 faces, antérieure et postérieure et 2 bords: la petite et la grande courbure à gauche.

L'incisure angulaire est la jonction entre la partie verticale et la partie horizontale; il se projette au niveau du tronc coeliaque (vertèbre thoracique T12).

Les dimensions de l'estomac sont variables car c'est un organe extensible (25 x 12 cm environ); une épaisseur de 8 mm; sa capacité est d'environ 30 ml à la naissance et 1 à 2 litres chez l'adulte.

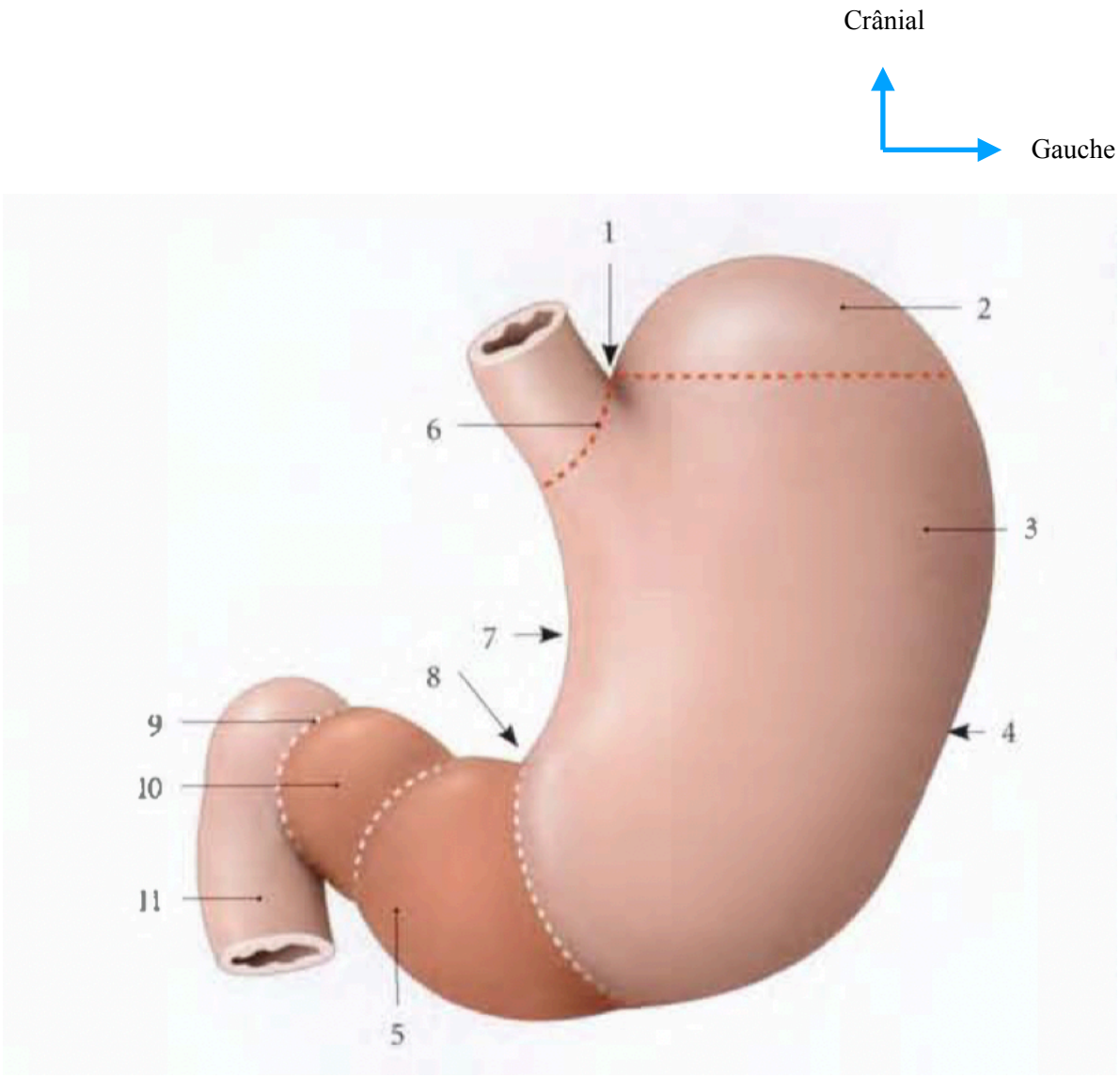


Figure n°1 : Subdivisions de l'estomac **[10]**

En rose : partie pylorique

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

➢ Configuration interne

La paroi de l'estomac est formée de quatre couches. De l'extérieur vers l'intérieur, on distingue :

- **la séreuse péritonéale** (feuillet de péritoine recouvrant l'organe) ;
- **la tunique musculeuse;** la tunique musculaire formée de trois couches :
    - la couche profonde, constituée de fibres obliques ;
    - la couche moyenne, constituée de fibres circulaires ;
    - la couche superficielle, constituée de fibres longitudinales
- **la tunique sous muqueuse**
- **la tunique muqueuse,** plus interne, rouge, épaisse, avec de nombreux gros plis, séparés par des sillons. Elle se transforme :
    - ✓ au niveau du cardia, en valvule de Gubaroff, qui forme avec l'orifice oesophagien du diaphragme, le sphincter cardial physiologique.
    - ✓ au niveau du pylore, en sphincter pylorique, qui marque la fin de la muqueuse gastrique.
    - ✓ Cette muqueuse gastrique est le siège d'une sécrétion acide au niveau du fundus d'une part, et d'une sécrétion alcaline au niveau de l'antre d'autre part.

➢ <u>Moyens de fixité</u>

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

L'estomac est maintenu par:

✓Le ligament gastro-phrénique qui unit le fundus au diaphragme;

✓Accessoirement, les ligaments gastro-hépatique, gastro-splénique, gastro-colique et les pédicules vasculaires.

1.2.1.1.2 Anatomie topographique

➢ Face antérieure

L'estomac est en contact avec les côtes inférieures gauches, cachant sa moitié supérieure ;le cœur et le péricarde, le poumon et la plèvre gauches en haut

- La face antérieure du fundus répond au lobe gauche du foie et à son appendice fibreux.
- La face antérieure du corps répond, par l'intermédiaire du diaphragme, au récessus pleural costo-diaphragmatique gauche et au poumon gauche.
- C'est une zone d'hypersonorité à la percussion (espace de Traube).
- La face antérieure de la partie pylorique répond directement à la paroi abdominale.

➢ Face postérieure

- L'estomac est en contact avec le pancréas, la capsule surrénale gauche, l'artère splénique et l'artère rénale gauche. Elle est croisée par la racine du méso côlon transverse.
- La face postérieure du fundus est unie au diaphragme par le ligament gastro-phrénique.

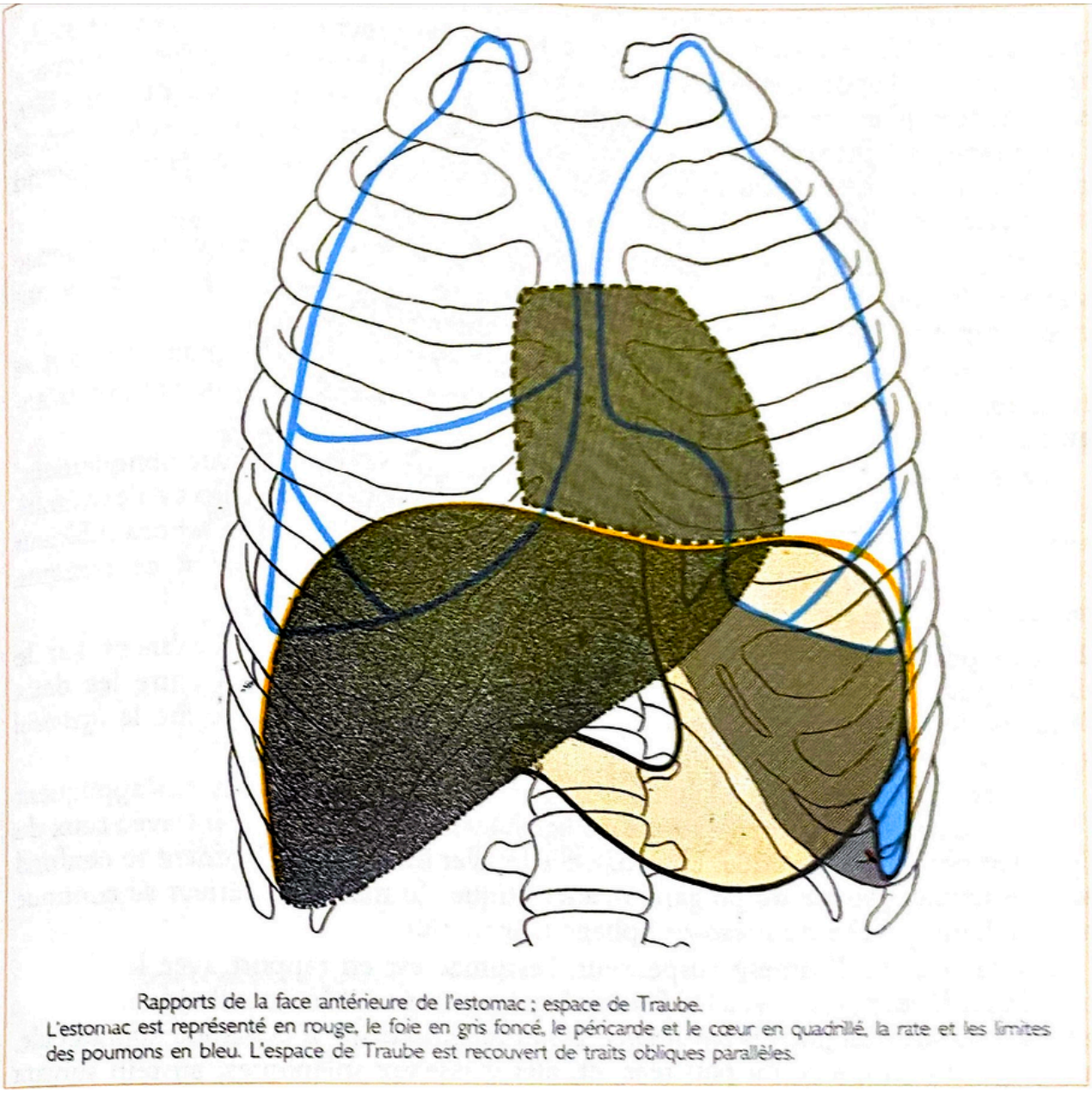
- La partie supra mésocolique répond, par l'intermédiaire de la bourse omentale, de haut en bas, au pilier gauche du diaphragme, à la capsule surrénale et au rein gauche, au corps et à la queue du pancréas, et aux vaisseaux spléniques.
- La partie infra mésocolique répond, par l'intermédiaire du récessus omental inférieur à l'angle duodéno-jéjunal et aux premières anses grêles.
- La grande courbure :son segment fundique est fixé par le ligament gastro-phrénique, son segment vertical est uni à la rate par le ligament gastro-splénique, son segment horizontal est uni au côlon transverse par le ligament gastro-colique qui se continue caudalement par le grand omentum.
- La petite courbure :elle est unie au foie par le ligament gastro-hépatique.

- Le cardia : Il est situé profondément, à 2 cm à gauche de la ligne médiane, au niveau du corps de la vertèbre thoracique T11 et se projette sur le 7e cartilage costal. Il répond en arrière au pilier gauche du diaphragme, et en avant au lobe gauche du foie.

Ces relations entre l'estomac et les autres organes abdominaux expliquent comment la perforation peut se retrouver bouchée chez un individu à estomac relativement vide.

Crânial

Gauche



Rapports de la face antérieure de l'estomac ; espace de Traube.
L'estomac est représenté en rouge, le foie en gris foncé, le péricarde et le cœur en quadrillé, la rate et les limites des poumons en bleu. L'espace de Traube est recouvert de traits obliques parallèles.

Figure n°2: Rapports de la face antérieure de l'estomac **[11]**

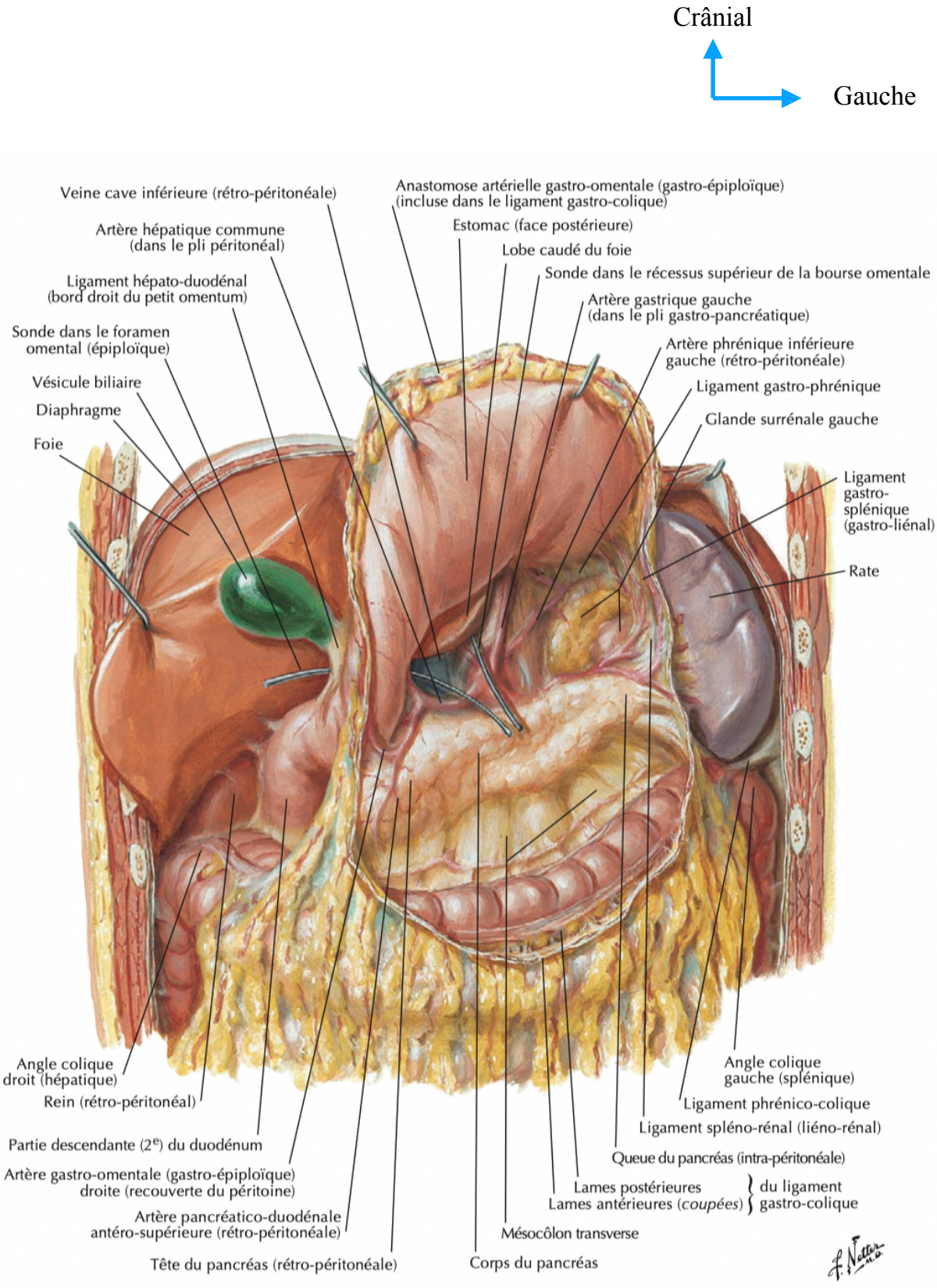


Figure n°3: Rapport de la face postérieur de l'estomac **[12]**

1.2.1.1.3 Vascularisation et innervation de l'estomac

➢ **Les artères**

La vascularisation artérielle de l'estomac provient du tronc coeliaque, branche de l'aorte abdominale. Le tronc coeliaque se divise en trois branches : l'artère gastrique gauche, l'artère splénique, l'artère hépatique commune; lesquelles entrent dans la formation de deux cercles vasculaires pour l'estomac :

*** Le cercle vasculaire de la petite courbure**

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

*** Le cercle vasculaire de la grande courbure**

L'artère splénique et l'artère hépatique commune en constituent la principale source. L'artère splénique, allant vers la rate, croise la face postérieure de l'estomac, pour émerger à son bord gauche. Elle donne une branche qui va longer la grande courbure, en descendant vers le grand omentum : c'est l'artère gastro-omentale gauche. L'artère hépatique commune donne à l'estomac, par l'intermédiaire de l'artère gastro-duodénale, l'artère gastro-omentale droite qui s'anastomose le long de la grande courbure avec l'artère gastro-omentale gauche formant ainsi le cercle vasculaire de la grande courbure.

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

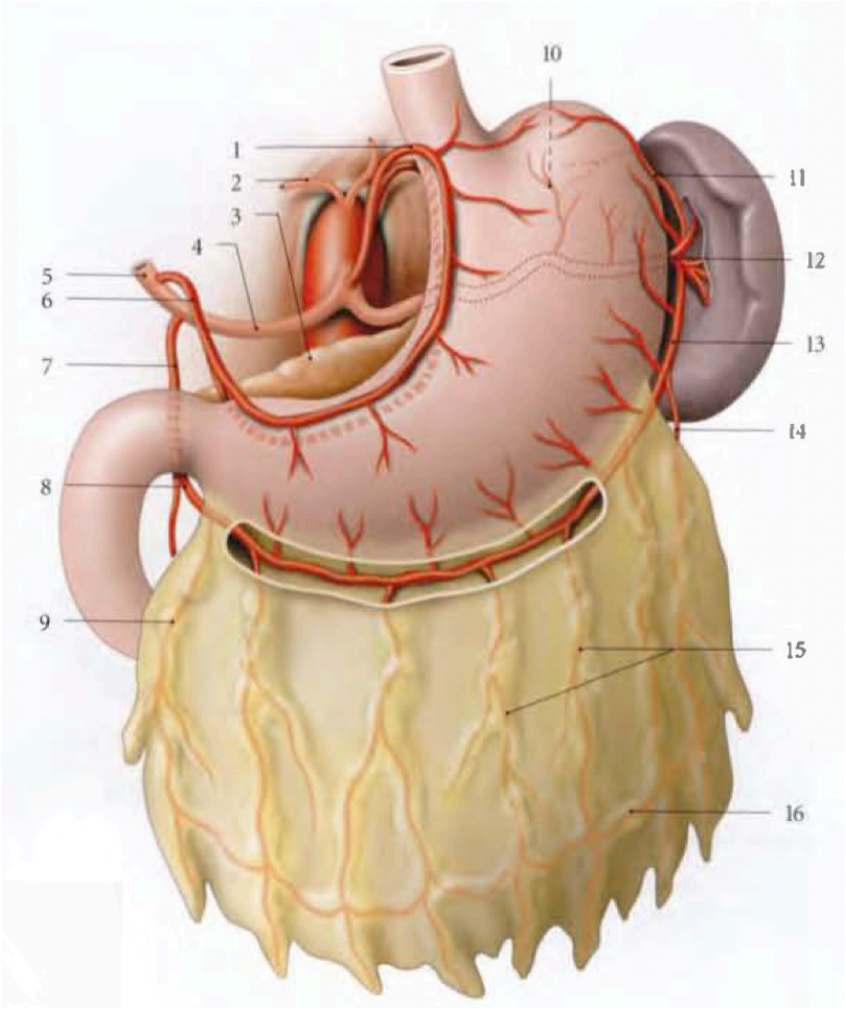


Figure n°4 : Artère de l'estomac **[10]**

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

➢ **Les veines**

Les veines de l'estomac (veines splénique et gastrique gauche), sont satellites des artères sus citées et se rendent à la veine porte.

➢ **Les lymphatiques**

Il faut distinguer dans l'estomac trois lymphatiques principaux :

- Le territoire des nœuds lymphatiques gastriques gauche comprend environ les deux tiers internes de la portion verticale de l'estomac et un petit segment de la portion horizontale.
- Le territoire des nœuds lymphatiques spléniques est représenté par cette partie de la portion verticale de l'estomac, qui se trouve en dehors du territoire de l'artère gastrique gauche depuis le sommet du fundus gastrique jusqu'à la partie moyenne de la grande courbure.
- Le territoire des nœuds lymphatiques hépatiques est constitué par tout le reste de la paroi gastrique.

➢ **Les nerfs**

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

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

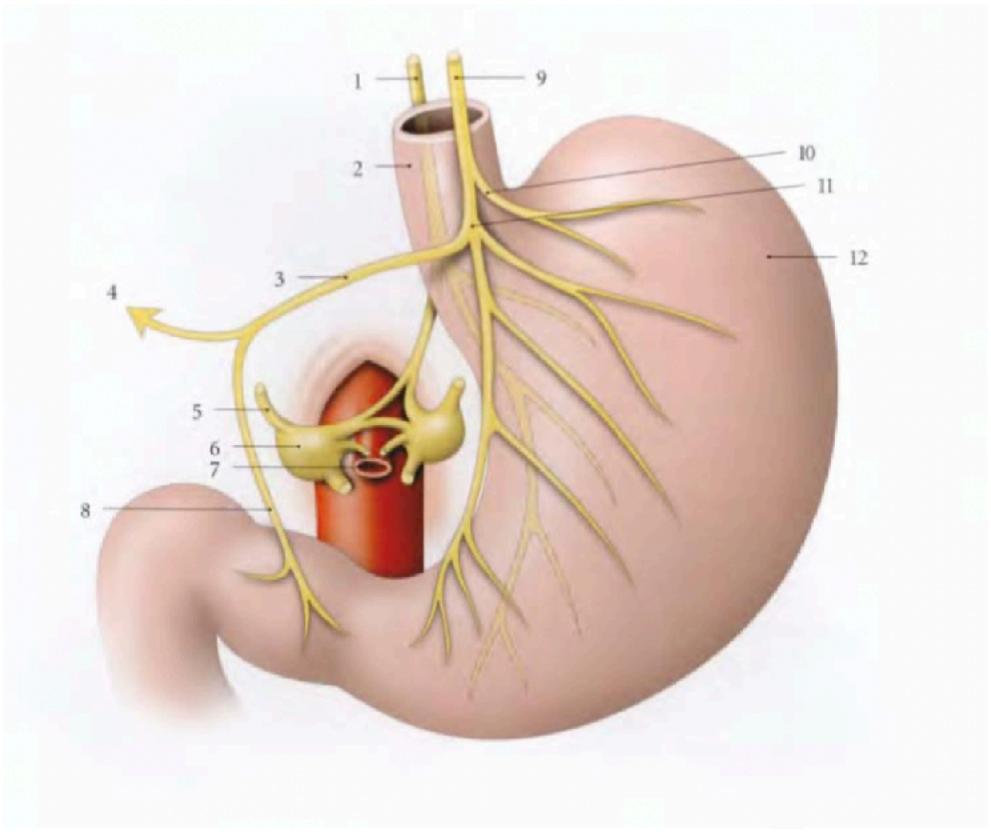


Figure n°5: Nerfs de l'estomac (vue antérieure).**[10]**

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

1.2.1.2 Le duodenum

1.2.1.2.1 Anatomie descriptive du duodénum

Le duodénum commence au pylore et son origine est indiquée par le sillon duodéno-pylorique. Il se présente sous la forme d'un cadre rectangulaire, ouvert en haut et à gauche intimement lié au pancréas. On le compare à un « pneu autour de sa jante » : on parle de cadre duodéno-pancréatique.

➢Configuration externe

Le duodénum est la partie initiale de l'intestin grêle. Il va du pylore en haut à l'angle duodéno-jéjunal en bas. Il est situé en avant de la colonne vertébrale lombaire (correspondant aux vertèbres lombaires L1-L4) et derrière le péritoine pariétal postérieur. Ce segment du tube digestif est profondément situé sur la paroi abdominale postérieure, en avant de la colonne vertébrale et des gros vaisseaux pré vertébraux. Il se distingue du jéjunum et de l'iléum parce qu'il est à peu près immobilisé par ses connexions avec les vaisseaux voisins, le foie, le pancréas et le péritoine.

Le cadre duodénal est constitué de 4 portions entourant la tête du pancréas. Nous avons:

- **D1**: c'est la 1ère portion du duodénum, formé de deux parties: une première partie mobile siège électif des ulcères duodénaux et une deuxième partie fixe. La jonction entre D1 fixe et D1 mobile est representé par l'artère gastro duodénale. Il forme avec D2 l'angle supérieur.

- **D2**: C'est la deuxième portion, verticale et descendante le long du flanc droit du rachis lombaire , entre L1 et le flanc droit du disque L3-L4. Sur la paroi médiale de D2 se trouve l'abouchement commun des voies biliaires et pancréatiques (ampoule hépato-pancréatique de Vater) par la papille majeure et l'abouchement du canal pancréatique accessoire (de Santorini) par la papille mineure. Il forme avec D3 l'angle inférieur droit .

- **D3**: 3ème portion, passant en avant du rachis entre L3 et L4, précisée par les vaisseaux mésentériques supérieurs. Il forme avec D4 l'angle inférieur gauche.

- **D4**: 4ème portion, se termine par l'angle duodénal-jéjunal (angle de Treitz)

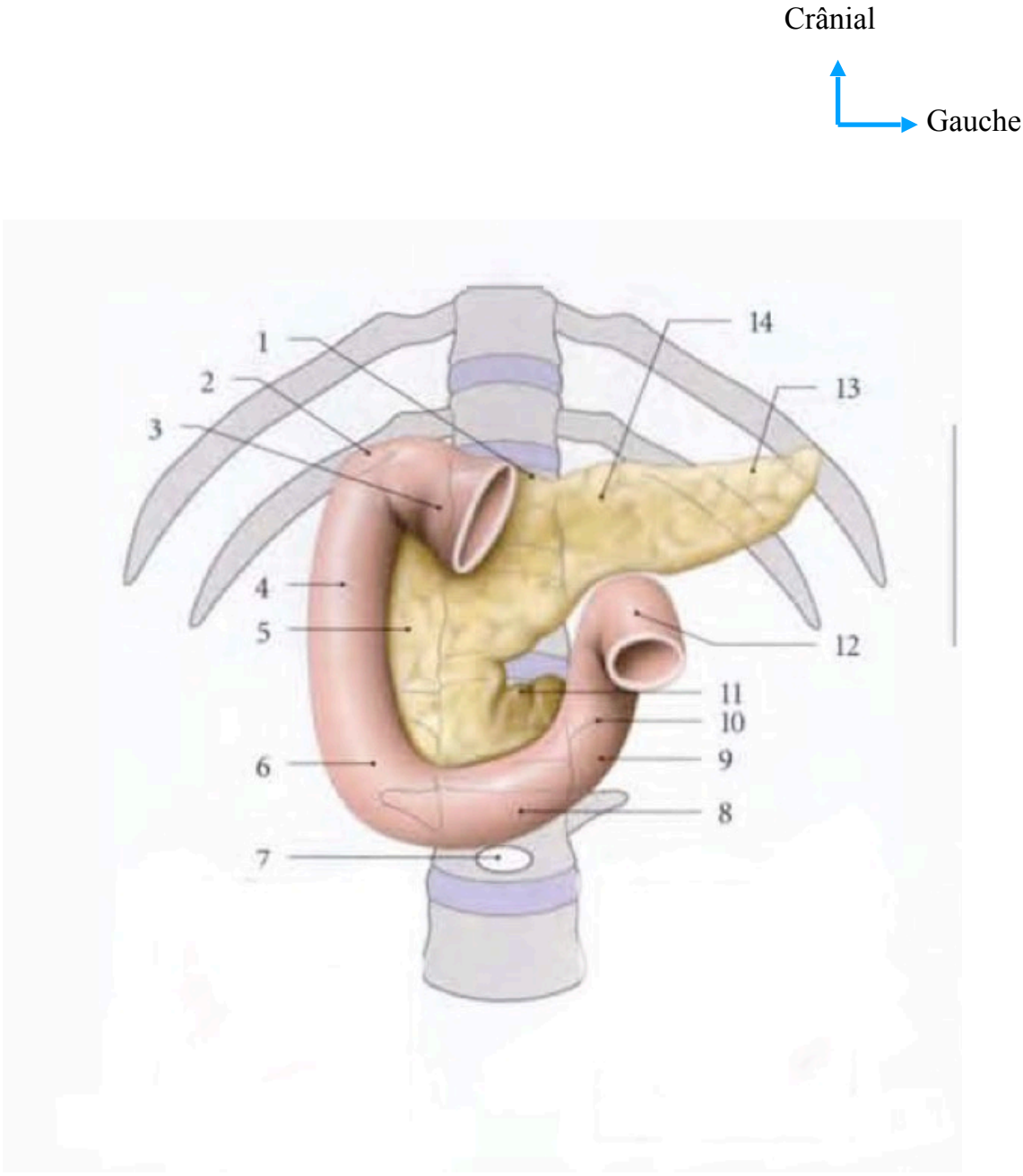


Figure n°6: Duodénum et pancréas : situation et variations **.[10]**

1. Tubercule omental
2. Angle supérieure du duodénum
3. Partie supérieure du duodénum
4. Partie descendante du duodénum
5. Tête du pancréas
6. Angle Inf. droit du duodénum.
7. Ombilic
8. Partie horizontale
9. Angle Inf. gauche
10. Partie descendante
11. Processus unciné
12. Angle duodéno-jéjunal
13. Queue pancréas
14. Corps du pancréas

➢ Configuration interne

Le duodénum est formé de quatre couches qui sont de dehors en dedans :

- la séreuse péritonéale (péritoine viscéral) ;
- la tunique musculaire:, faite de deux couches : une couche profonde circulaire et une couche superficielle externe, longitudinale ;
- la tunique sous-muqueuse
- la tunique muqueuse présentant:

✓ des villosités, des valvules conniventes ;

✓ le sphincter pylorique;

✓ la papille duodénale mineure, première saillie sur le versant gauche du duodénum, située à l'union du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs de la portion descendante où s'ouvre le conduit pancréatique accessoire de Santorini;

✓ la papille duodénale majeure, deuxième saillie sur le versant gauche du duodénum, recouverte d'une valvule connivente et creusée d'une cavité large appelée ampoule pancréatico-duodénale (ampoule de Vater), où s'abouchent le conduit pancréatique principale et le conduit cholédoque.

Le duodénum a une paroi relativement plus mince que celle de l'estomac, ce qui explique la fréquence plus élevée des perforations d'origine ulcéreuse à ce niveau.

➢ Moyens de fixité

Seul le bulbe duodénal est relativement mobile, il est rattaché au en haut au pédicule hépatique et au foie par le petit omentum. Le reste du viscère est fixé par ses connexions pancréatiques et biliaires, le plan d'accolement du fascia de treitz, la racine du mésentère et du méso- côlon.

1.2.1.2.2 Anatomie topographique

➢ **Partie supérieure**

- Face antérieure

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

- La face supérieure de la partie supérieure du duodénum présente avec le foie les mêmes rapports qu'avec la face antérieure.

- La face inférieure adhère en dehors au col du pancréas
- La face postérieure présente deux segments:
  - Le segment péritonéal est en rapport avec l'extrémité inférieure et droite du récessus omental inférieur
  - Le segment extra péritonéal est adhérant en bas au col du pancréas

➢ **Partie descendante**

Descend à droite de la colonne lombaire vertébrale, depuis le corps vertébral de la première vertèbre lombaire jusqu'à celui de la quatrième.

➢ **Partie horizontale**

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

➢ **Partie ascendante**

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

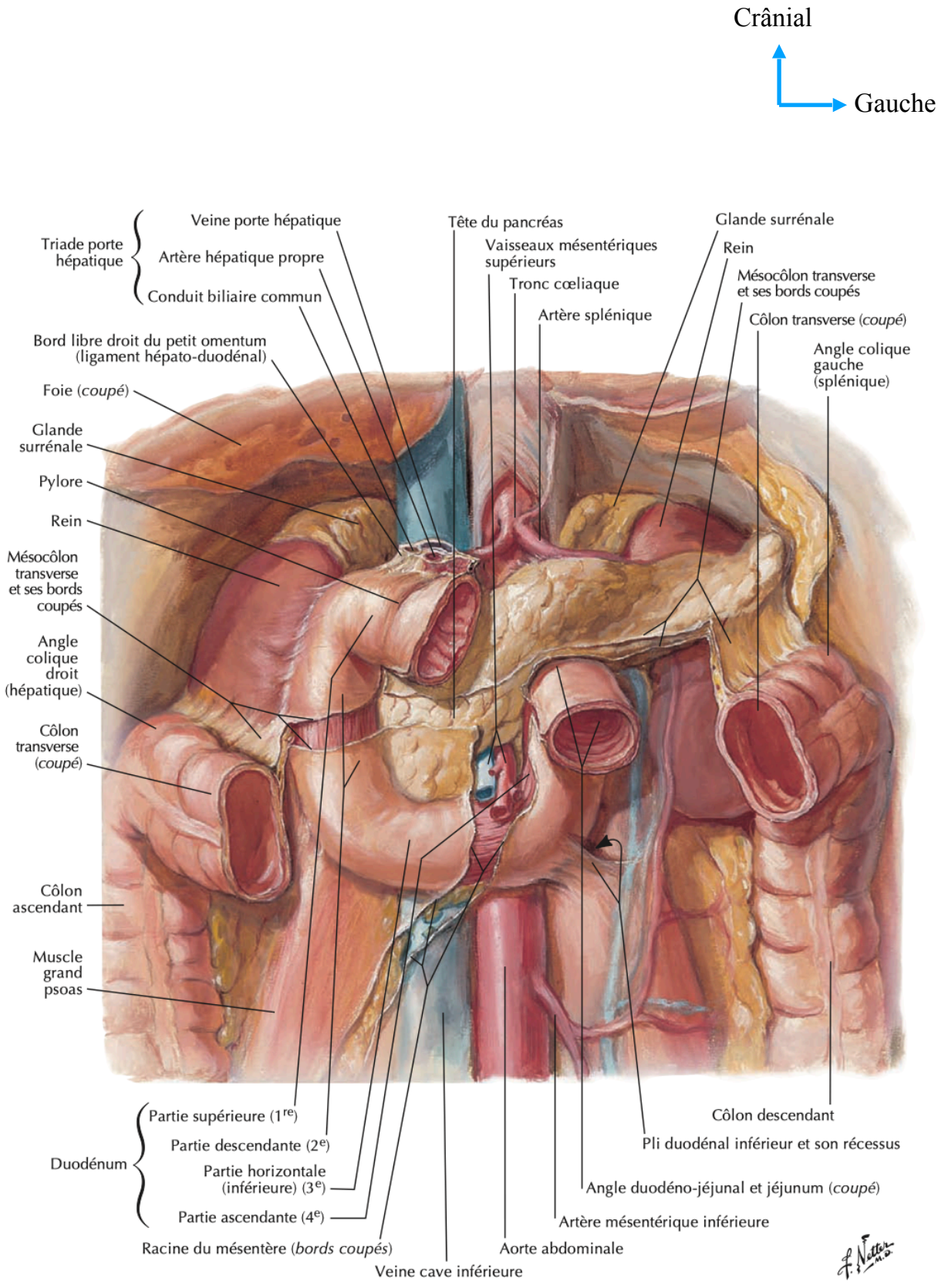


Figure n°7: Vue schématique antérieure du duodénum in situ après ablation de l'estomac, du colon transverse et du péritoine .**[12]**

1.2.1.2.3 Vascularisation et innervation

➢ **Les artères**

La vascularisation du duodénum est assurée:

- au niveau de la portion mobile du duodénum (bulbe duodénal) par:

• l'artère supra-duodénale, branche de l'artère gastro-duodénale ou de l'artère hépatique propre ;

• l'artère infra-pylorique;

• l'artère rétro-duodénale.

- au niveau de la portion fixe du duodénum par:

• l'arcade pancréatico-duodénale antéro-inférieure

• l'arcade pancréatico-duodénale postéro-supérieur

➢ **Les veines**

Les veines sont, d'une manière générale, satellites des artères, et forment en s'anastomosant des arcades semblables aux arcades artérielles. Cependant, leur terminaison présente quelque particularité. La veine pancréatico-duodénale supérieure droite s'abouche au tronc de la veine porte. La veine pancréatico-duodénale inférieure droite abandonne son artère sur la face postérieure du pancréas. (Figure n°9)

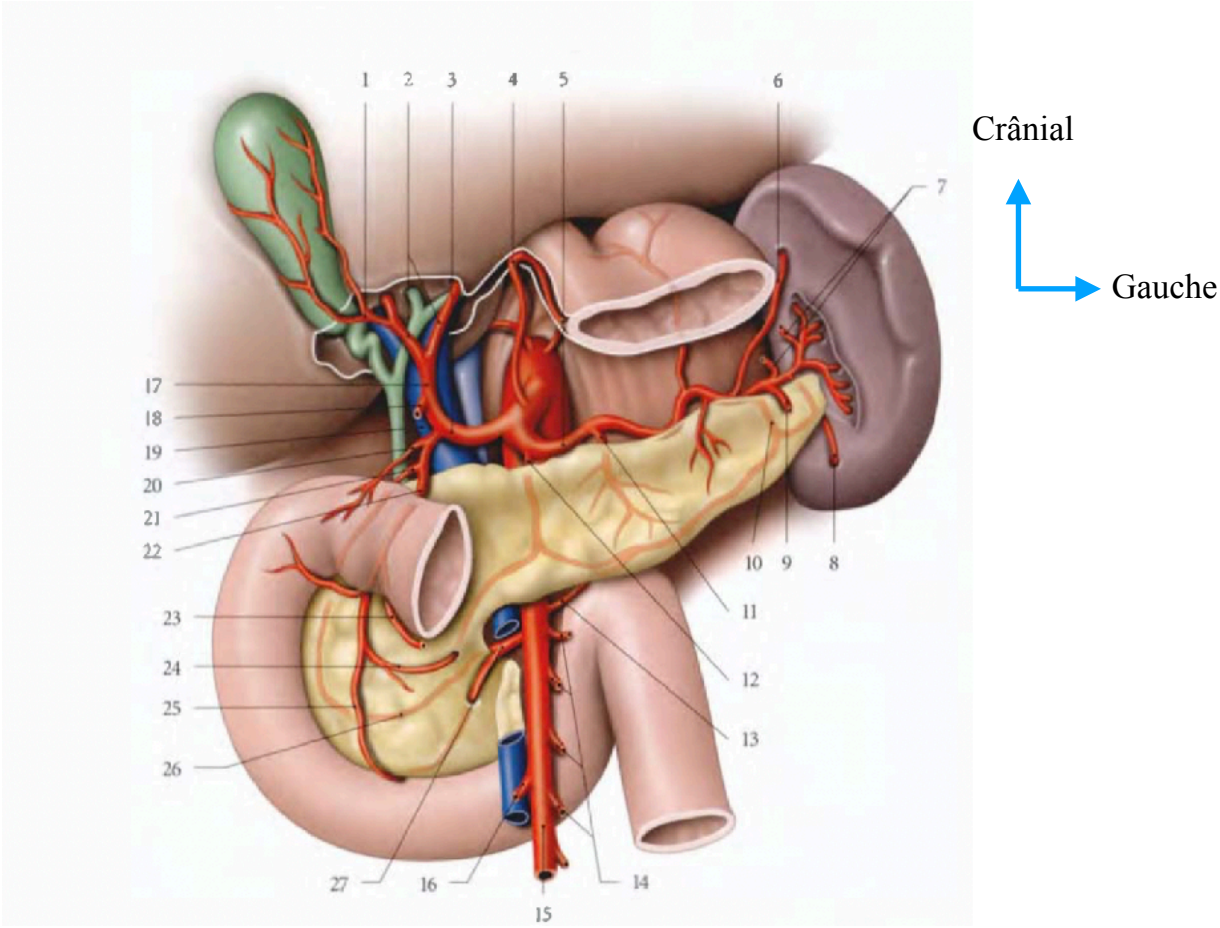


Figure n°8 : Tronc cœliaque et artère, du pancréas .**[10]**

01. A. cystique
02. R. hépatiques droit et gauche
03. A.hépatique commune
04. A. gastrique gauche
05. A. splénique
06. A. polaire sup.
07. A. courtes de l'estomac
08. A. polaire inf.
09. A. gastro-épiploïque gauche
10. A. de la queue du pancréas
11. Grande A. pancréatique
12. A. pancréatique dorsale
13. A. pancréatique inf.
14. A. iléales et jéjunales
15. A. mésentérique sup.
16. A.colique droite
17. A. hépatique propre
18. A.gastrique droite
19. V. porte
20. A. supra-duodénale
21. A. Pancréatico-duodénale supéro post
22. A. gastro duodénale
23. A. gastro-omentale droit
24. A. pancréatico-duodénale supéro ant
25. A. pancréatico-duodénale inféro ant.
26. A.pancréatico-duodénale inféro post
27. A.pancréatico-duodénale inf

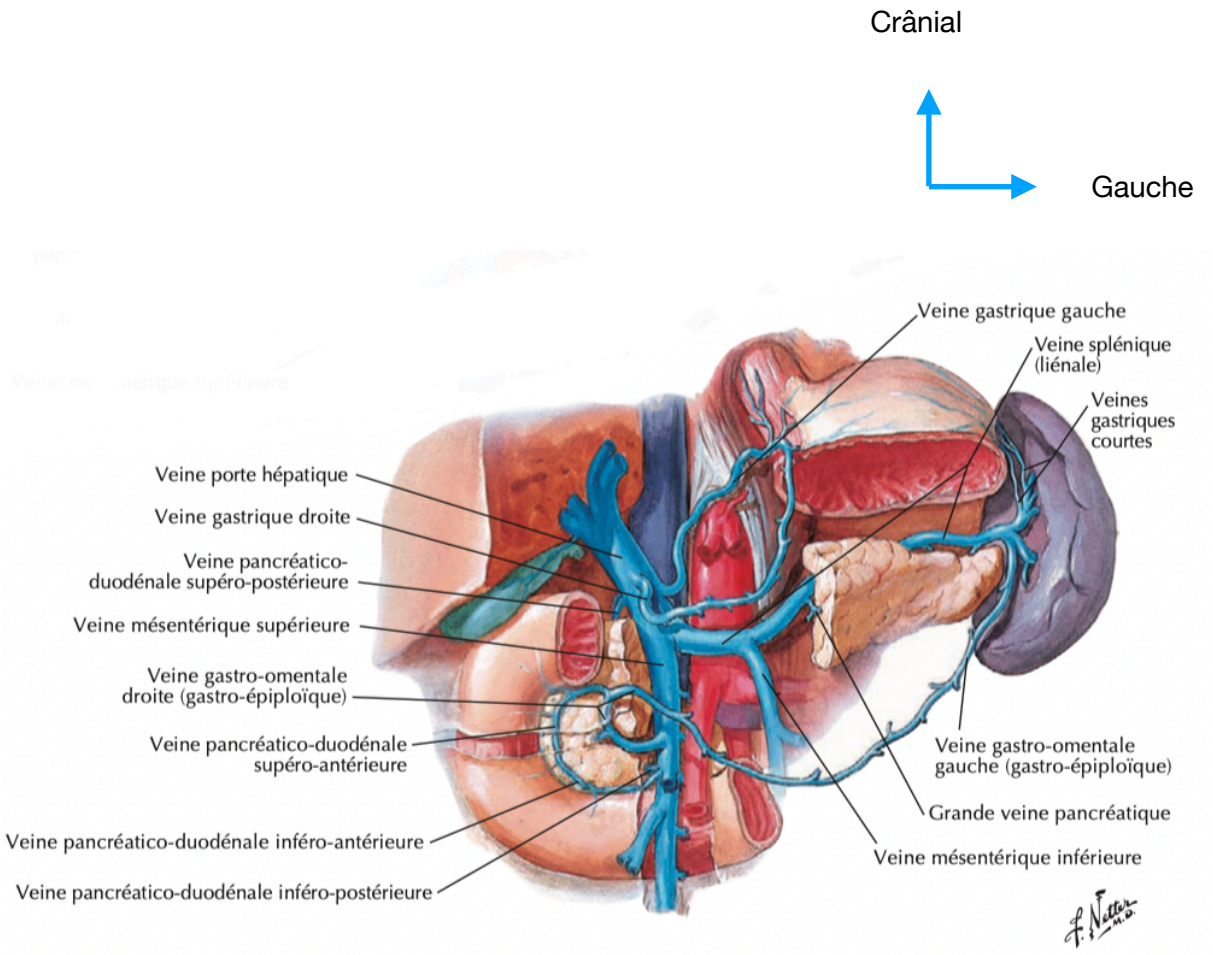


Figure n°9: Veine de l'estomac, du duodénum, du pancréas et de la rate: (Vue schématique antérieure avec ablation du corps et du col du pancréas et de l'estomac) **[10]**.

➢ Les lymphatiques

Le réseau lymphatique converge vers les ganglions situés le long du duodénum (ganglions sous et rétro pyloriques) et des vaisseaux pancréatico-duodénaux .

➢ **Les nerfs**

Le duodénum reçoit une innervation double :des nerfs sympathiques provenant du plexus solaire par l'intermédiaire des plexus péri-artériels et des nerfs parasympathiques provenant des nerfs pneumogastriques (nerfs vagues).

1.2.2 Rappel physiopathologique de la maladie[13]

L'ulcère peptique résulte d'un déséquilibre entre les facteurs d'agressions et de défenses qui sont à l'origine de l'altération de la muqueuse, puis de la constitution de l'ulcère. Les facteurs de protection de la muqueuse sont: les bicarbonates, le mucus, le flux sanguin pariétal, les facteurs de croissance cellulaires, le renouvellement cellulaire et les prostaglandines.

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

L'étiologie de l'ulcère gastro-duodénal perforé est multifactorielle.

Compte tenues des avancées fournies par les études récentes, on peut considérer l'ulcère comme, d'une part, une maladie infectieuse liée à le HP, et d'autre part, non infectieuse liée aux anti-inflammatoires non stéroïdiens.

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

1.2.2.1 Facteurs favorisants la maladie ulcéreuse

➢ **Helicobacter pylori**

Hélicobacter pylori (HP) est une bactérie pathogène et toute colonisation par HP cause une infection qui peut être symptomatique allant de la gastrite superficielle à l'ulcère ou à l'atrophie gastrique. La littérature récente implique l'HP comme l'une des causes principales de la perforation d'ulcère **[14,15].**

HP possède de nombreux atouts qui lui permettent de coloniser et de persister au niveau de la muqueuse gastrique: uréase, mobilité liée à l'équipement flagellaire, facteurs d'adhérence, sont autant d'atouts qui lui assurent survie et aptitude à se multiplier.

Les lésions tissulaires peuvent résulter de l'effet néfaste de l'inflammation chronique à long terme. Plusieurs arguments plaident en faveur de son intervention dans la maladie ulcéreuse: la gastrite antrale chronique de type B avec présence d'HP s'observe chez plus de 90% des ulcéreux duodénaux et chez environ 70% des ulcéreux gastriques.

L'ulcère duodénal se situe le plus souvent au sein d'une zone de métaplasie gastrique du bulbe et HP se trouve dans ce foyer métaplasique. L'hyperacidité serait à l'origine de la métaplasie gastrique du duodénum, qui serait alors colonisé par l'HP provenant de l'antre. La fréquence des récidives d'ulcère duodénal diminue fortement après éradication d'HP. Ainsi, il est maintenant possible de guérir plutôt que de maîtriser l'ulcère gastro-duodénal. Son diagnostic est basé sur le test à l'uréase, la sérologie et l'examen histo-pathologique des biopsies antrales **[16-19].**

➢ **Hypersécrétion acide**

Le syndrome de Zollinger-Ellison est exceptionnel. Il démontre qu'une hypersécrétion d'acide induite par une sécrétion tumorale de gastrine (gastrinome) peut à elle seule provoquer un ulcère. Dans l'ulcère gastrique, l'acidité est normale et même souvent diminuée.

➢ **Troubles de la motricité**

Ils concernent la vidange gastrique et le reflux duodéno-gastrique. Le reflux biliaire duodéno-gastrique joue un rôle dans l'apparition des lésions aigues gastriques. Il est augmenté lors de l'alitement secondaire à un iléus paralytique en cas de perforation d'ulcère gastro-duodénal.

➢**Facteurs génétiques**

La prévalence de l'ulcère gastro-duodénal est plus élevée chez les parents du premier degré d'un patient atteint d'ulcère gastrique ou duodénal. Dans les familles comptant de nombreux ulcéreux duodénaux, l'hyper-pepsinogénémie familiale de type I (transmission autosomique dominante) était une cause connue d'ulcère duodénal familial, mais la gastrite à HP est également une cause d'hyper-pepsinogénémie, faisant supposer que ces familles étaient contaminées par HP **[20]**.

On distingue deux sous-groupes d'ulcères duodénaux:

L'un constitué de patients avec antécédents familiaux, à début précoce de la maladie et sécrétion acide augmentée, l'autre constitué de patients du

groupe O, sans antécédents familiaux, à début tardif et à sécrétion acide normale. Le risque d'ulcère duodénal est plus grand chez les sujets de groupe sanguin O que chez les porteurs des groupes A, B et AB.

L'adhérence d'HP aux cellules épithéliales gastriques est dépendante de l'expression de l'antigène Lewis qui est un déterminant du groupe O.

Le groupe sanguin O (statut non sécréteur des antigènes du groupe sanguin) multiplie le risque d'ulcère duodénal de 1,5 à 2,5 fois **[21]**.

➢ **Facteurs médicamenteux**

Environ un tier des ulcères compliqués sont attribuables à la prise d'AINS ou d'aspirine à faible dose. Les propriétés thérapeutiques des AINS non sélectifs reposent sur l'inhibition des cyclooxygénases (COX1et 2) qui sont des enzymes qui transforment l'acide arachidonique en prostaglandines.

L'inhibition de la synthèse des prostaglandines gastro-duodénales altère les mécanismes de défense de la muqueuse et favorise ainsi la survenue d'ulcère, le plus souvent gastriques que duodénaux. Selon les enquêtes épidémiologiques, la prise d'AINS multiplierait par 5 le risque d'ulcère gastrique. Il est fréquent que celui-ci soit asymptomatique et que sa présence ne soit révélée qu'à l'occasion de complications.

➢**Facteurs psychologiques:**

Les facteurs psychologiques influencent le cours de la maladie: changement de travail, ennuis financiers, stress 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. Néanmoins, dans plusieurs séries, il apparaît que la prévalence de la maladie est plus grande chez des sujets ayant des problèmes psychologiques que dans un groupe témoin.Vus par le psychiatre, les ulcères appartiennent à la catégorie de patients qui réagissent aux conflits par une lésion viscérale : la série psychosomatique.
Cela ne signifie ni que l'ulcère soit d'origine psychique, ni que les événements de la vie entraînent inévitablement une poussée ulcéreuse, mais bien que des facteurs psychologiques influencent le cours de la maladie.

➢ **Habitudes alimentaires**

- Tabac et alcool:

L'ulcère est deux fois plus fréquent chez les fumeurs hommes et femmes. Il existe également une corrélation entre le nombre de cigarettes et la fréquence de la maladie. Plusieurs études permettent de penser que la consommation de tabac augmente le risque de survenue d'une maladie ulcéreuse, diminue la vitesse de cicatrisation de l'ulcère évolutif et augmente le risque de complications, de récidive et de mortalité.
Chez les fumeurs, la concentration salivaire du facteur de croissance épidermique (E.C.F) est diminuée, la sécrétion acide de l'estomac est augmentée, le reflux duodéno-gastrique est plus abondant, la sécrétion de bicarbonates par la muqueuse duodénale et le pancréas en riposte à l'acidification du duodénum est moindre.

Le tabagisme entraîne une baisse du pH duodénal et une vasoconstriction. L'ischémie qui en résulte réduit la résistance de la muqueuse **[23,24]**.

Ainsi, le risque de survenue de la perforation est 9,7 fois supérieur chez les tabagiques chroniques **[24]**.

Par contre, toutes les études portant sur l'influence de la prise chronique d'alcool sur la maladie ulcéreuse ont conclu à l'absence de relation **[24]**.

• 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 blé et la moindre incidence des récidives d'ulcère duodénal après enrichissement du régime en fibres suggèrent que celles-ci exercent un rôle protecteur.

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

La diminution progressive de fréquence de l'ulcère au cours des dernières décennies pourrait être attribuable à la quantité croissante d'huile végétale dans le régime alimentaire durant cette période.

• Le jeûne :

Certaines données épidémiologiques ont montré une augmentation des risques de perforation, en cas de jeûne, chez les patients porteurs d'ulcère gastro-duodénal. Parmi les complications de l'ulcère qui ont été observées pendant le mois de ramadan, l'ulcère perforée présente plus de 65% des hospitalisations.

L'hyperacidité gastrique causée par le jeûne au cours de la journée est un facteur agressif important pour la muqueuse gastro-duodénale. Cette hyperacidité se prolonge jusqu'à 6 semaines après le ramadan.
Les traitements d'entretien des ulcères duodénaux cicatrisés devraient donc être préconisés au moins une semaine avant le ramadan et plus de 6 semaines après.

- Ulcère de stress :

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

1.2.2.2 Inadéquation facteurs d'agression/ facteurs de défense

- **Dans l'ulcère gastrique**

L'élément physiopathologique essentiel est la faiblesse de la barrière muqueuse, due à plusieurs phénomènes :
- anomalie de la couche de mucus, avec diminution de la résistance aux érosions et réduction de son épaisseur; les causes sont:

➢ soit l'élévation de la proportion de pepsine I
➢ soit un retard à l'évacuation gastrique (fréquent chez l'ulcéreux gastrique). Ceci augmente le temps de contact entre mucus et sécrétion chlorydrique;
➢ soit le reflux duodéno-gastrique : en effet, les sels biliaires et la lysoleucithine sont toxiques pour le revêtement épithélial et sont

responsables d'une rupture de la barrière muqueuse et d'une exfoliation cellulaire accrue.

- modification du revêtement épithélial de surface : elle est secondaire à la gastrite chronique souvent associée à l'ulcère. Il en résulte des anomalies fonctionnelles, en particulier :

➢diminution de la sécrétion de bicarbonate par les cellules épithéliales

➢diminution du flux sanguin muqueux (rôle accessoire dans l'ulcère chronique)

➢diminution de la biosynthèse et du taux de prostaglandines endogènes de la muqueuse gastrique.

Le tabac, les anti-inflammatoires non stéroidiens (AINS), les infections par Hélicobacterpylori, la pancréatite chronique, la cirrhose hépatique, agissent par ce mécanisme, entraînant la modification de la couche épithéliale de surface et de la production de mucus.

- **Dans l'ulcère duodénal**

Deux éléments physiopathologiques sont en cause :

➢ **la défaillance des facteurs de défense**

Survenant selon des modalités identiques à celles énoncées dans le cas de l'ulcère gastrique

➢ **l'hypersécrétion acide**

L'individu porteur d'un ulcère duodénal sécrète deux à quatre fois plus que l'individu normal, alors que dans l'ulcère gastrique, la sécrétion acide est inférieure à la normale .

1.2.2.3. La réparation d'ulcère

Lorsque la brèche dans la paroi gastrique ou duodénale a débordé la membrane basale et, à fort priori, lorsqu'elle a atteint la sous muqueuse, une restitution rapide de l'épithélium n'est plus possible. C'est un processus lent de réparation qui entre en action. Il comporte non seulement une migration, mais aussi une prolifération des cellules bordants la lésion. À condition de trouver un terrain favorable à leur adhésion, ces cellules néoformées comblent progressivement la perte de substance en même temps qu'elles poursuivent leur différentiation. En quelques jours, la plaie s'est refermée. Les mécanismes régulateurs de ce phénomène de réparation sont mal connus. L'intervention du facteur de croissance épidermique (EGF), encore connu sous le nom d'urogastrone est suggérée par plusieurs études expérimentales.

Quoiqu'il en soit, la survenue d'un ulcère paraît résulter de la conjonction de trois éléments physiopathologiques : présence d'acide et de pepsine, déficience dans la cyto-protection et défaut dans le processus de réparation.

1.2.2.4 La perforation d'ulcère

La perforation est l'une des complications majeures de l'ulcère et peut survenir à tout moment de son évolution. Après le processus érosif de la muqueuse entamé par l'ulcère, la perforation qui correspond au franchissement de toute la paroi de la zone ulcérée, établit une communication entre la lumière gastrique et la cavité péritonéale ou la paroi d'un organe voisin. La communication entre la lumière gastrique et la cavité péritonéale entraîne une contamination du péritoine par le contenu gastrique, un libre déversement d'une quantité variable, mais souvent importante de liquides agressifs, qui font sur place le lit de l'infection, tout en désorganisant l'équilibre hydro-électrolytique du porteur.

Le liquide déversé dans le péritoine peut être une solution soit caustique, soit douée d'activité enzymatique et peptique, soit chargée de corps étrangers (débris alimentaires), plus ou moins riche en toxines, dont les plus redoutables sont les endotoxines libérées par la lyse des germes gram négatif. La communication entre la lumière gastrique et la paroi d'un organe voisin(foie, rate, épiplon,…), réalise ce qu'on appelle une perforation bouchée d'emblée. Il existe des cas de communication de la lumière gastrique avec la cavité péritonéale, suivi d'un accolement à un organe voisin.

Cet accolement souvent précaire peut réaliser :

- soit une péritonite en deux temps;
- soit un abcès sous-phrénique;
- rarement, un abcès rétro-péritonéal en cas de communication entre la lumière duodénale et la cavité rétro péritonéale. On parle dans ce cas de perforation cloisonnée.

1-3 ETUDE CLINIQUE [7,25,41]

✦ TYPE DE DESCRIPTION: PAG par perforation d'ulcère gastrique ou duodénal d'origine ulcéreuse dans sa forme typique chez l'adulte jeune vu tôt.

1.3.1 Signes fonctionnels

Le maitre symptôme est la **douleur épigastrique.** Elle est brutale, intense, en coup de poignard « comme un coup de tonnerre dans un ciel serein », à irradiantian postérieure et secondairement généralisée à tout l'abdomen, accompagnée de:

-Vomissements (inconstants).

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

-Hoquet: (succession de contractions involontaires et répétées du diaphragme conséquence de l'irritation péritonéale) est possible

L'interrogatoire précise:

- ➢ Les facteurs favorisants la perforation (prise de médicaments gastro toxiques à savoir, l'aspirine, les anti-inflammatoires non stéroïdiens, les corticoïdes, le jeûne prolongé, le stress);
- ➢ L'heure du dernier repas
- ➢ l'antécédent d'ulcère gastrique ou duodénal connu (diagnostiqué à la fibroscopie), d'épigastralgie chronique, périodique. En l'absence de cet antécédent, on parle de perforation inaugurale.
- ➢ les tares du sujet

1.3.2 Signes généraux

L'état général est conservé au début mais le patient est anxieux, crispé. La fièvre, fonction de la virulence des germes est absente au début. L'accélération du pouls est constante et a une valeur pronostique, la tension artérielle est plus ou moins normale.

1.3.3 Signes physiques

L'examen physique se fait chez un sujet dévêtu, en décubitus dorsal, les membres thoraciques le long du corps avec la Paule de main tourné vers le plan du lit et les cuisses légèrement fléchies sur le bassin.

- **A l'inspection**; l'abdomen immobile, rétracté avec la saillie des muscles droits, ne respire pas.

- **A la palpation on retrouve**:

➢ La contracture abdominale: signe majeur, suffit à elle seule pour poser le diagnostic : il s'agit d'une contraction spontanée douloureuse des muscles de l'abdomen, permanente, surtout invincible, et réalisant un ventre de bois.

➢ La défense remplace parfois la contracture : contraction musculaire douloureuse provoquée par la main qui palpe et qui cède lorsque la palpation est douce prolongée.

➢ Une vive douleur à la palpation uni digitale de l'ombilic : c'est le cri de l'ombilic.

- A la percussion, une matité déclive des flancs (en décubitus dorsal) témoigne du 3ème secteur et la disparition de la matité hépatique remplacée par une sonorité pré hépatique (en position demi-assise) témoigne de l'interposition d'air libre entre le foie et le diaphragme (pneumopéritoine clinique) qui signe la perforation. Toute fois ce signe peut être absent même en cas de perforation avérée (dans les perforations postérieures) **[26].** Mais également dans les perforations bouchées ou si l'organe creux est vide de gaz **[42].**

- L'auscultation peut mettre en évidence un silence témoin de l'iléus paralytique

- Le toucher rectal retrouve une vive douleur (cri du Douglas) et un bombement du cul de sac de Douglas.

1.3.4 Signes paracliniques

Aucun examen complémentaire morphologique n'est indispensable pour le diagnostic qui est d'abord clinique. Toutefois, on demandera :

- **La radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP)** de face avec un cliché centré sur les coupoles diaphragmatiques à la recherche:

  - ➢ d'un **pneumopéritoine** se traduisant par une clarté gazeuse sous forme de croissant lunaire sous diaphragmatique le plus souvent à droite (interhépatodiaphragmatique), parfois bilatéral et des **images hydro-aériques** (iléus)

  - ➢ d'une **grisaille diffuse** (épanchement liquidien),

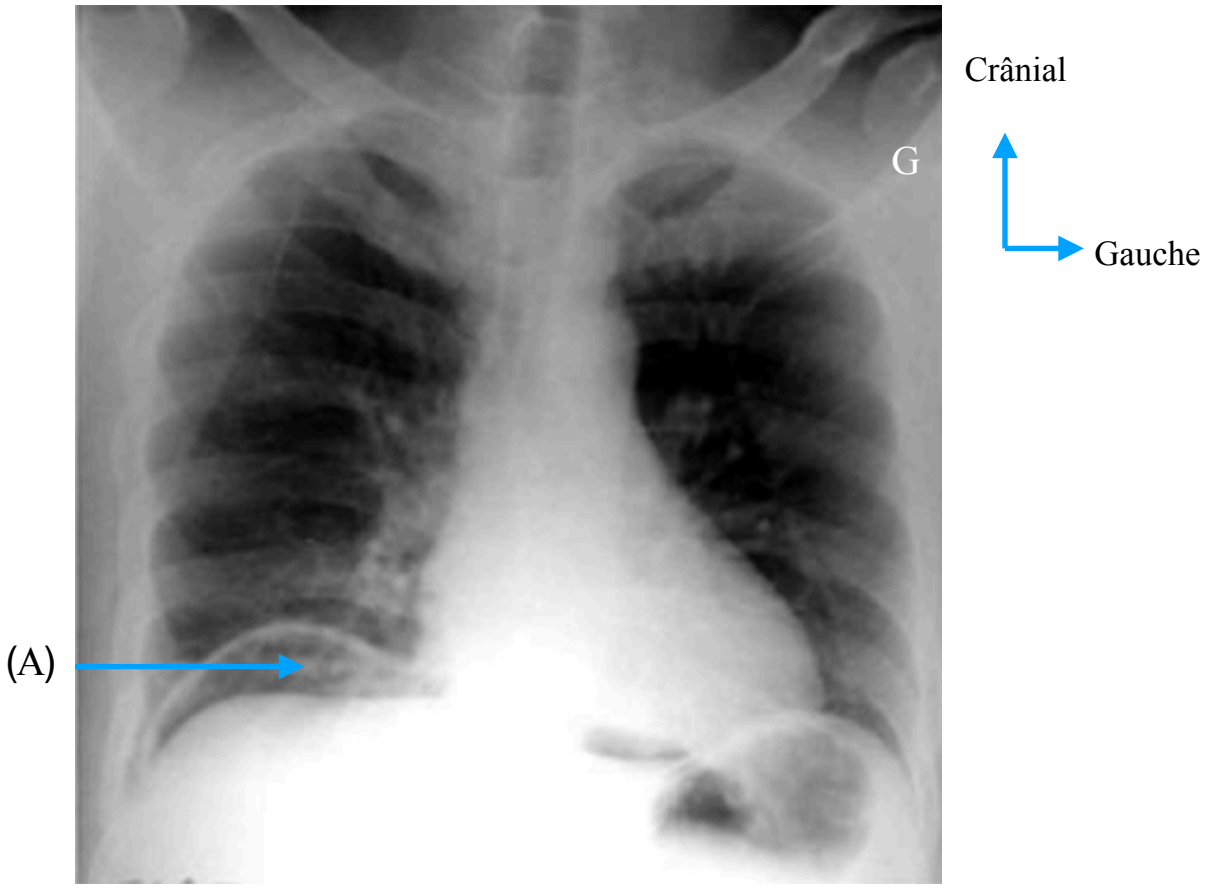


Figure n° 10: Cliché radiographique centré sur les coupoles diaphragmatiques tiré des archives du service de chirurgie viscérale montrant le croissant gazeux inter hépato-diaphragmatique (A).

- **Les examens biologiques** apprécient le retentissement et entrent dans le cadre du bilan préopératoire ainsi que le reste du bilan qui suit

  - ➢ Numération formule sanguine + plâquettes (NFS+P) à la recherche d'une hyperleucocytose, d'une anémie
  - ➢ Groupage Sanguin+Rhésus (Gs-Rh)
  - ➢ Ionogramme sanguin: à la recherche d'une hyponatrémie ou d'une hypokaliémie.

➢ Le bilan rénal: urée, créatininémie à la recherche d'une insuffisance rénale

➢ Taux de prothrombine (TP) à la recherche de troubles de l'hémostase, Temps de céphaline kaolin (TCK) à la recherche d 'un allongement

1.3.5 Formes cliniques

1.3.5.1 Formes atypiques

- Formes atténuées: les signes habituels existent mais ils sont d'emblée modérés. L'étude des antécédents, la douleur initiale et la localisation des signes physiques doivent faire évoquer le diagnostic et rechercher par la radiographie le signe essentiel*: le pneumopéritoine*

- Formes trompeuses

➢ *forme pseudo appendiculaire:* prédominance des signes dans la fosse iliaque droite

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

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

- Formes associées à une hémorragie:

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

1.3.5.2 Formes évolutives:

Ce sont les perforations spontanément bouchées. Dans ces cas, le début est bruyant, typique, au bout de quelques heures, la douleur diminue, et les signes initiaux s'amendent rapidement. Mais si l'obturation de la perforation, faite habituellement par le foie ou l'épiploon, est précaire, il se produit une péritonite localisée ou un abcès sous phrénique.

Celui-ci réalise un tableau de suppuration profonde associant un syndrome septique et des signes abdominaux et/ou thoraciques.

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

1.3.5.3 Formes anatomiques:

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

1.4 DIAGNOSTIC

1.4.1 Diagnostic positif

En règle facile, il est clinique et repose sur :

- ➢ les antécédents d'ulcère gastrique ou duodénal ou d'épigastralgie chronique
- ➢ le maître symptôme: la douleur épigastrique brutale intense, en coup de poignard comme un coup de tonnerre dans un ciel serein, irradiant irradiation postérieure et secondairement généralisée à tout l'abdomen ; aux décours de la prise de médicaments gastro-toxiques, le stress ou le jeûne prolongé chez un ulcéreux connu
- ➢ l'absence de fièvre au début
- ➢ le syndrome d'irritation péritonéale
- ➢ la disparition de la matité hépatique remplacée par une sonorité pré-hépatique, témoin d'un pneumopéritoine confirmé par la radiographie de l'abdomen sans préparation
- ➢ le diagnostic de confirmation est anatomo pathologique

1.4.2 Diagnostic différentiel

- L'infarctus mésentérique

Il est évoqué devant la douleur abdominale diffuse sur un terrain vasculaire (diabétique, hypertendu et ou alcoolo tabagique) et la défense. La TDM avec injection permet de faire la part des choses.

- La pancréatite aiguë

Elle donne aussi un tableau d'irritation péritonéale mais la douleur est trans fixiante en barre après un repas copieux arrosé d'alcool ou sur un terrain de lithiase biliaire connue, avec une position antalgique en chien de fusil. La lipasémie supérieure à 3 fois la normale aide au diagnostic.

- Les autres causes de péritonites aigües généralisées dont principalement:

❖ Les péritonites biliaires

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

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

➢ Femme âgée, souvent obèse;

➢ Antécédents de lithiase vésiculaire;

➢ Début de la douleur dans l'hypochondre droit irradiant en bretelle vers l'épaule droite;

➢ Présence de signes infectieux;

➢ Existence d'un ictère ou sub-ictère.

NB: l'échographie est de grande utilité dans ce cas.

❖ Les péritonites appendiculaires

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

❖ Les péritonites par perforation intestinale

Elles peuvent être grêlique ou colique.

✓ **Péritonite par perforation du grêle**

- Iléale d'origine typhique le plus souvent dans nos milieux

Elle survient le plus souvent dans un contexte infectieux évoluant depuis 2 semaines environ. On a une association de céphalées, insomnie, vomissement, épistasies et une température élevée; une douleur en fosse iliaque droite. L'hemoculture permet de poser le diagnostic à la para clinique.

- Autres cas: perforation due à une nécrose (strangulation, invagination intestinale aigüe)

✓ **Péritonite d'origine colique**

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

Ces péritonites coliques sont caractérisées par :

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

❖ Hémopéritoine

Suite à un de traumatisme ou non avec une irritation péritonéale, la ponction trans pariétale abdominale (PTA) ramène du sang incoagulable avec signe de cocarde. L'échographie et ou la tomodensitimétrie (TDM) affirme la lésion causale.

❖ Les péritonites localisées

Les signes d'irritation péritonéale sont localisés au péritoine adjacent à un organe. Ce sont les plastrons et les abcès qui sont appendiculaires le plus souvent.

1.5 TRAITEMENT

1.5.1 But

- Rétablir l'équilibre hémodynamique
- Calmer la douleur
- Evacuer l'épanchement et nettoyer la cavité péritonéale
- Supprimer la lésion causale
- Prévenir les complications

1.5.2 Moyens

1.5.2.1 Moyens médicaux

- Les mesures générales de réanimation

➢La réanimation pré, per et post opératoire

Elle doit être brève et efficace en pré opératoire et passe par :

✓ la mise en place de 4 types de tuyaux
  - deux voies veineuses de gros calibre
  - une sonde nasogastrique pour l'aspiration
  - une sonde vésicale pour la surveillance de la diurèse
  - une lunette pour l'oxygénothérapie

✓ le remplissage par les amines vasi-actives ou des solutés pour corriger un état de choc

✓ la correction des troubles électrolytiques

✓ l'analgésie : antalgique de palier 2

✓ IPP par voie IV

✓ l'antibiothérapie à large spectre utilisant les céphalosporines et le métronidazole par exemple

✓ la prévention de la maladie thrombo-embolique par la levée précoce, les anticoagulants en post opératoire

-Traitement non opératoire (méthode de Taylor) [27].

Elle ne se conçoit que dans des unités septique avec un plateau technique adéquat. Elle consiste à l'aspiration douce et continue du contenu gastrique par une sonde naso-gastrique. Elle doit être appliquée avec beaucoup de discernement dans des cas bien choisis 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. Les conditions d'application de la méthode de Taylor sont:

➢ diagnostic certain

➢ malade vu tôt (<6h)

➢ malade à jeun

➢ malade en bon état général

➢ absence de complications associées

1.5.2.2 Moyens chirurgicaux

Au vu de l'évolution de la prise en charge des ulcères gastriques et duodénaux qui est bien codifiée de nos jours, certains moyens chirurgicaux curatives sont progressivement abandonnés notamment: la vagotomie, la seromyothomie, la gastrectomie.

-Type d'anesthésie: L'anesthésie générale+ intubation oro-trachéale est le type d'anesthésie utilisé dans tous les cas

-Voies d'abord :

L'abord chirurgical peut faire appel, en fonction du terrain et de l'expérience de l'opérateur à une laparotomie ou à une laparoscopie.
De nombreuses études ont démontré la faisabilité, la sureté et la supériorité du traitement laparoscopique de la péritonite par perforation d'ulcère. La règle en chirurgie classique est de savoir s'élargir en cas de difficultés. La règle en cœlioscopie est de savoir passer à la chirurgie classique. L'abord coelioscopique est, aujourd'hui, considéré comme la méthode de référence du fait de la facilité relative des gestes à réaliser (lavage péritonéal, suture ou patch) et de la diminution du risque d'infections pariétales et d'éventrations. Mais elle reste la moins réalisée devant l'indisponibilité du plateau technique dans la plupart des structures.

-Techniques opératoires :

a) **Suture simple :**

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

Actuellement, la suture simple (suture en deux plans, verticalement pour ne pas créer de sténose) avec ou sans omentoplastie associée à la toilette péritonéale et à l'éradication de l'Helicobacter pylori est le traitement chirurgical de la perforation d'ulcère duodénal le plus utilisé.

- ✓ Evacuer le troisième secteur dont un prélèvement est fait pour l'examen bactériologique et l'antibiogramme
- ✓ Explorer complètement la cavité abdominale
- ✓ Excision des berges (pour examen anatomo-pathologique) et suture gastrique ou duodénal +/- omentoplastie des perforations
- ✓ LAVAGE de la cavité péritonéale et nettoyage des fausses membranes
- ✓ Drainer au besoin la cavité péritonéale.
- ✓ On fera une fibroscopie contrôle dans 01 mois afin de confirmer l'origine ulcéreuse et mettre un traitement adéquat

b) les autres techniques (ne sont plus utilisées)

➢ **Bi vagotomie tronculaire – Pyloroplastie :**

Introduite en 1943 par Dragstedt, elle consiste à sectionner les deux troncs des nerfs vagues antérieur et postérieur au niveau de l'œsophage abdominal **[28]**. Elle entraîne d'une part, la réduction de la sécrétion acide gastrique, et d'autre part, elle a une action sur la motricité gastrique

traduite par une atonie, une dilatation de l'estomac et une hypertonie du pylore.

De ce fait, il est indispensable de pratiquer un geste complémentaire de drainage gastrique. Le plus couramment pratiqué est la pyloroplastie **[29].**Cette technique a l'avantage d'être rapide, se déroule entièrement dans l'étage sus méso colique et permet l'exérèse de la lésion ulcéreuse.

➢ **Séromyotomie antérieure – vagotomie postérieure :**

Décrit par Taylor en 1982. Il s'agit de couper le nerf vague postérieur et d'y associer une incision de la séromusculeuse gastrique parallèlement à la petite courbure, à 15 mm de son bord libre, de l'angle de His à l'innervation des cellules pariétales **[30]**. Une suture séromusculeuse gastrique d'enfouissement décalée empêche la réinnervation, source de récidive ulcéreuse.

Le but de cette procédure est de conserver la motricité antrale et donc éviter l'intervention de drainage gastrique. Elle est plus rapide à exécuter que la vagotomie hyper sélective, plus facile chez les obèses, moins risquée chez les malades artérioscléreux, car elle préserve la vascularisation de la petite courbure **[31]**.

➢ **Vagotomie sélective : [32]**.

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

Elle consiste en une section des branches gastriques du nerf vague antérieur avec préservation de sa branche distale et une section complète du nerf vague postérieur.

Cette intervention étant associée à une opération de drainage de l'estomac son bénéfice par rapport à une vagotomie tronculaire n'est pas démontré et cette technique est aujourd'hui abandonnée au profit des vagotomies hyper sélectives.

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

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

1.5.3 Indications

-Traitement non opératoire (méthode de Taylor) :

Les critères de la mise en route du traitement non opératoire sont : **[35]**

-Ulcère perforé certain, un transit gastro-duodénal aux hydrosolubles peut être proposé pour réconforter le diagnostic.

-Patient à jeun ;

-Le début des signes cliniques date de moins de 6 heures ;

-Pas de signes de choc.

Néanmoins, le taux de mortalité globale de la méthode de Taylor est de 2,4 à 5%, et la morbidité globale entre 6 et 50 %, on note également un taux d'échec à 5,7 à 28 %**[36]**.

- **Suture simple : [37]**

C'est l'intervention de choix dans les pays développés suivie de l'éradication de l'Hélicobacter pylori et du traitement anti sécrétoire.

Ceci pour les raisons suivantes :

➢Seulement la moitié des cas opérés auront recours à un traitement chirurgical à distance.

➢L'interrogatoire sur d'éventuels antécédents ulcéreux dans un contexte d'urgence serait erroné dans 50 % des cas.

La découverte de l'HP et son rôle dans la maladie ulcéreuse a changé l'approche de cette complication. Le traitement médical est efficace pour éradiquer l'HP et guérir un ulcère duodénal même compliqué.

1.5.4 Traitement de la maladie ulcéreuse afin d'éviter les récidives

La prévention des récidives repose sur : **[18-20]**

-Avant tout l'éradication de l'Hélicobacter pylori, qui est systématique en post opératoire ou après confirmation de l'infection par une sérologie.

-Les inhibiteurs de la pompe à protons

-L'arrêt des facteurs favorisants (tabac, AINS et aspirine)

-Le traitement chirurgical radical de la maladie ulcéreuse : qui est aujourd'hui en cause et n'est habituellement plus effectué dans le même temps opératoire.

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

L'éradication de H. pylori modifie l'histoire naturelle de la maladie ulcéreuse et réduit à moins de 5 % le taux de récidive à 1 an versus 50 à 80 % en l'absence d'éradication. Le traitement d'éradication de l'HP a été modifié en octobre 2015, en effet le traitement séquentiel est abandonné. Actuellement, il repose sur deux alternatifs en traitement probabiliste :

- **Dans les pays à faible taux de résistance à la clarythromicine (Bénin)**

➢ **Traitement probabiliste de première ligne :**

.Trithérapie:10-14 jours

IPP x 2/jr +Amoxicilline 500 mg x2+ Clarithromycine 500x2 (ou metronidazole 500x2 si allergie à la pénicilline)

➢ **Traitement probabiliste de deuxième ligne :**

. Quadrithérapie non bismuthée: 10-14 jours

IPPx2/jr + Amoxicilline 500mg + Clarithromycine 500x2 + Metronidazole 500x2

➢ **Traitement probabiliste de troisième ligne :**

. Quadrithérapie bismuthée: 10 jours

Triple gélule citrate de bismuth 140 mg + Metronidazole 125mg + Tétracyclines 125mg 3 gélules x4/jour + Omeprazole 20mg 1 cp matin et soir

- **Dans les pays à fort taux de résistance à la clarithromycine**

➢ **Quadrithérapie bismuthée: 10 jours**

Triple gélule citrate de bismuth 140 mg + Metronidazole 125mg + Tétracyclines 125mg 3 gélules x4/jour + Omeprazole 20mg 1 cp matin et soir

Traitement de l'ulcère par IPP pendant 4-7 semaines avec contrôle endoscopique si ulcère gastrique 2 mois après la fin du traitement

La Chirurgie, encadrée par une bonne réanimation, est indiquée dans tous les cas. Le lavage péritonéal est systématique et les gestes sont fonction de l'étiologie et du plateau technique et des habitudes du chirurgien.

2. CADRE ET MÉTHODE D'ÉTUDE

2-1 CADRE D'ÉTUDE

Notre étude s'est déroulée au CNHU HKM plus précisément dans la clinique universitaire de chirurgie viscérale.

2.1.1 CNHU-HKM

Le Centre National Hospitalier Universitaire HUBERT KOUTOUKOU MAGA (CNHU-HKM) de Cotonou est un hôpital de référence du Bénin qui a été créé en 1962 sous le nom de '' hôpital 350 lits''. De 1976 à 2001, il a porté le nom de Centre National Hospitalier Universitaire (CNHU), avant d'être rebaptisé ''Centre National Hospitalier Universitaire Hubert Koutoukou Maga'' (CNHU-HKM). Le CNHU-HKM est un centre de soins préventifs, curatifs, promotionnels et adaptatifs, d'enseignement, de recherches et de formations pour les agents de santé de tous les niveaux.

La gestion quotidienne du CNHU-HKM est assurée par la direction générale qui comprend un sécrétariat administratif et les structures techniques suivantes: la direction des affaires médicales , la direction des resources humaines, la direction des affaires économiques, la direction du budget et de l'agence.

Des comités et commissions œuvrent pour le bon fonctionnement des différents services du centre et sont des organes consultatifs obligatoires: le comité de direction, la commission médicale d'établissement, la commission d'hygiène et de sécurité le comité de lutte contre les infections nosocomiales.

Le CNHU-HKM contient plusieurs services de chirurgie (les cliniques universitaires de chirurgie viscérale, urologie-andrologie, de traumatologie orthopédie et de chirurgie réparatrice, de neurochirurgie, d'oto-rhino -laryngologie, de chirurgie pédiatrique, de gynécologie obstétrique) et de

médecine (les services de cardiologie, gastro-entérologie, néphrologie, neurologie, endocrinologie-métabolisme, anesthésie réanimation, rhumatologie, d'imagerie médicale, de médecine interne, de pédiatrie, et néonatalogie). En outre le CNHU-HKM comprend d'autres services pour un fonctionnement optimal. On y retrouve une pharmacie, un service de maintenance, une cantine et une morgue.

La clinique universitaire impliquée dans notre étude était la clinique universitaire de chirurgie viscérale.

2.1.2 La Clinique Universitaire de Chirurgie Viscérale (CUCV)

La CUCV reçoit essentiellement des patients âgés au moins de 15 ans et présentant entre autres, une affection de chirurgie digestive, thoracique et cardio-vasculaire, gynécologique et mammaire. Les patients sont admis en urgence ou sur rendez-vous, lors des consultations ou après transfert à partir d'autres services. Les cas urgents sont le plus souvent opérés dans les locaux de la clinique universitaire d'accueil des urgences (CUAU).

2.1.2.1 La clinique universitaire de chirurgie viscérale dispose**:**

- de (01) pavillon d'hospitalisation de 39 lits;
- une (01)salle de garde;
- six (06) bureaux pour les médecins et le surveillant;
- un (01) office;
- un (01) vestiaire;
- une (01) salle de soins;

- un (01) magasin;
- quatre (04) toilettes;
- un (01) secrétariat
- une (01) salle de réunion et
- deux (02) salles d'opération dans l bloc opératoire central.

2.1.2.2 Son personnel et les stagiaires

La CUCV dispose d'un personnel permanent et des stagiaires en nombre variable.

- le personnel permanent comprend:
  - 02 professeurs titulaires de chirurgie générale et viscérale
  - 01 MCA en oncologie chirurgicale
  - 02 MCA en chirurgie générale
  - 01 MA d'anatomie et de chirurgie générale
  - 01 surveillant infirmier
  - des infirmiers
  - des aides soignants
  - 01 sécrétaire
- les stagiaires qui fréquentent régulièrement le service sont:
  - de 1ère, 2 ème, 4 ème et 5ème années de spécialité de chirurgie générale
  - de 1ère année de spécialité gynécologie-obstétrique
  - De 2ème année de spécialité urologique et traumatologique
  - de 6 ème année de médecine (interne)
  - de 3 ème et 2 ème année de médecine (externes)
  - des étudiants infirmiers

2.2 MÉTHODE D'ÉTUDE

2.2.1 Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale rétrospective à visée descriptive et analytique sur la période allant du 01/04/2012 au 01/06/2022 aux cliniques universitaires de chirurgie viscérale A et B du CNHU- HKM de Cotonou.

2.2.2 Population d'étude

Patients admis et hospitalisés à la clinique universitaire de chirurgie viscérale pour PAG dont l'étiologie retrouvée est la perforation d'ulcère gastrique ou duodénal sur la période d'étude.

2.2.3 Matériel d'étude

L'étude a porté sur les dossiers des patients pris en charge à la clinique universitaire de chirurgie viscérale du CNHU-HKM au cours de la période d'étude.

2.2.3.1 Nos critères d'inclusion ont été

- présence effective d'une perforation gastrique ou duodénale en per opératoire
- l'existence d'une observation médicale complète
- l'existence d'un compte rendu opératoire mentionnant une perforation d'ulcère gastrique ou duodénal

2.2.3.2 Échantillonnage

Il s'agissait d'un recrutement exhaustif de tous les malades opérés pour péritonite par perforation d'ulcère gastrique ou duodénal répondant aux critères d'inclusion.

2.2.3.3 Variable d'étude

- Variable dépendante

PAG par perforation d'ulcère gastrique ou duodénal.

- Variables indépendantes

Les variables indépendantes ont été regroupés en variables sociodémographiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et pronostiques

- **Variables sociodémographiques**: âge, sexe, ethnie, profession, réligion
- **Variables cliniques**: mode et délai d'admission, motif de consultation, antécédents médicaux, groupage sanguin, habitudes alimentaires ou médicamenteuses,, antécédents médicaux, signes fonctionnels, généraux et physiques
- **Variables paracliniques**: numération formule sanguine, urée créatininémie, groupage sanguin, radiographie de l'abdomen sans préparation
- **Variables thérapeutiques et pronostiques:** réanimation pré op, voie d'abord, technique op, morbi-mortalité,

2.2.4 Collecte des données

2.2.4.1 Technique et matériel de collecte des données

Nous avons procédé au renseignement des fiches de dépouillement établies (annexe 2) à partir des dossiers des patients répondants aux critères d'inclusions.

2.2.4.2 Déroulement de l'enquête

À partir des registres des malades hospitalisés et du registre de comptes rendus opératoires, nous avons procédé à un recensement de tous les cas de péritonites toutes étiologies confondues admis à la clinique universitaire de chirurgie viscérale de la période allant du 01/04/2012 au 01/06/2022. Ensuite, nous avons retenu les cas de péritonite par perforation d'ulcère gastrique ou duodénal répondant aux critères d'inclusions. Une fois les dossiers recensés, nous avons fait un test avec 10 fiches qui nous a permis d'améliorer la fiche de dépouillement puis nous avons renseigné les fiches de dépouillement réalisées selon des critères de choix établis à cet effet.

2.2.5 Traitement des données et analyse des données

Les données collectées ont été traitées et analysées avec le logiciel Epi info version 7.2.1.0. Les variables quantitatives ont été présentées sous forme de moyenne et écart-type et celles qualitatives sous forme de fréquence. Les tableaux et figures ont été conçus avec Excel 2013 et les textes rédigés dans word. Les tests de Chi2 ont été utilisés pour déterminer les facteurs associés à la survenue des complications postopératoires et du décès chez les patients, avec un seuil de significativité fixé à 5% (soit 0,05).

2.2.6 Considérations éthiques

Nous avons obtenu l'autorisation du comité d'éthique en santé installé au CNHU- HKM et des autorités du déroulement de l'enquête. Pour garantir la confidentialité des données, les fiches ont été conçues de façon à respecter l'anonymat des patients. L'autorisation n° 1209/MS/CNHU-HKM/DAF/SRH/DRFDS (annexe1) nous a été délivré dans ce but.

2.2.7 Faiblesse de l'étude

Le caractère rétrospectif de l'étude ne nous permet pas de rendre compte de l'autonomie des patients et la non réalisation de l'examen anatomo-pathologique chez la plupart des patients probablement pour manque de moyens financiers et/ou conception endogène, limite d'autre part les résultats escomptés.

3. RÉSULTATS

Durant notre période d'étude, nous avons recensé 450 cas de péritonites aiguës généralisées dans le service de chirurgie viscérale du CNHU HKM. On y retrouvait 120 cas de péritonites aiguës généralisées par perforation d'ulcère gastrique ou duodénale, suivi de 93 cas par perforation appendiculaire et 63 cas d'origine gynécologique. Ce qui fait de la PAG par perforation d'UGD la première étiologie de PAG sur les 10 dernières années. Pour n'avoir pas rempli nos critères d'inclusion, 19 dossiers ont été éliminés. Notre étude a alors porté sur 101 qui répondaient à nos critères d'inclusion (figure 11).

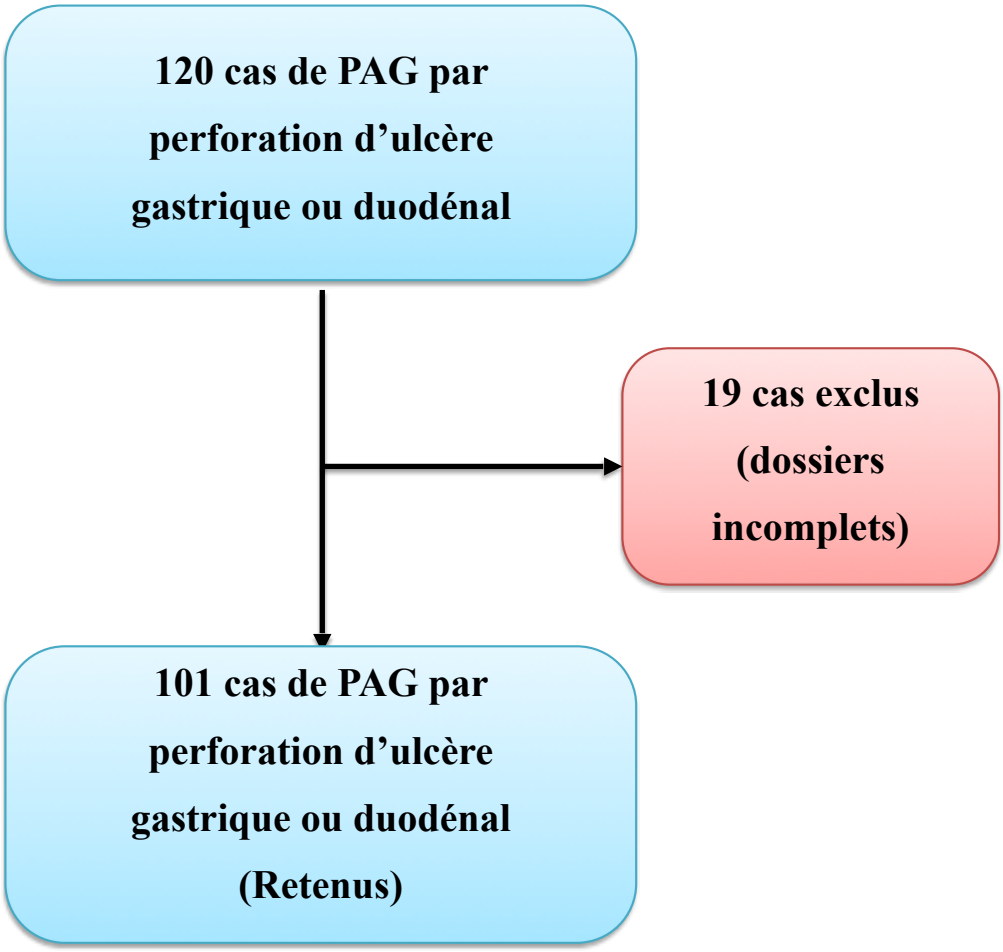


Figure 11 : Diagramme de flux des cas de péritonites aigüe généralisées par perforation d'ulcère gastrique ou duodénal au CNHU de Cotonou

3.1 ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES

La figure 12 montre la répartition des patients hospitalisés pour péritonite aiguë généralisée par perforation d'ulcère gastrique ou duodénal dans les CUCV A et B sur les dix dernières années.

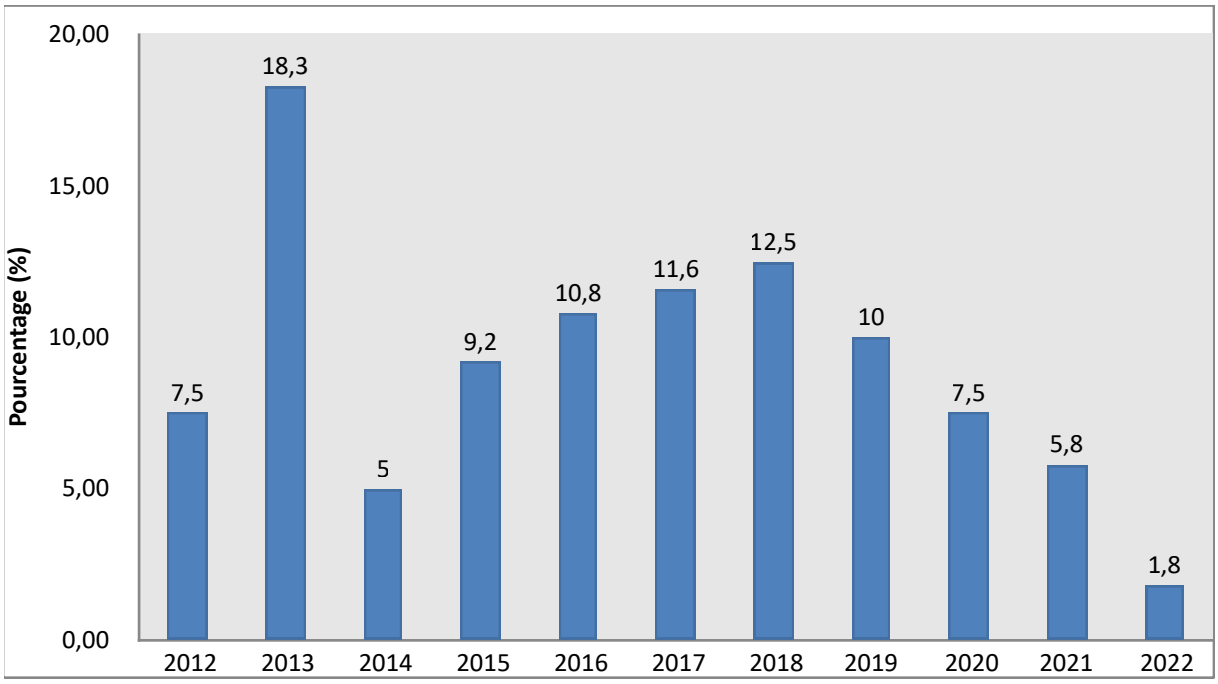


Figure 12: Répartition des patients hospitalisés pour PAG par perforation d'UGD au CNHU HKM selon le nombre de cas par année.

Sur les 10 dernières années la répartition des cas de PAG par perforation d'ulcère gastrique ou duodénal a été asymétrique avec un maximum de cas en 2013. L'incidence annuelle était de 10,1 cas par année.

3.1.1 Sexe/ Âge

Dans notre étude**,** on notait une prédominance masculine avec 91 patients de sexe masculin soit 90,09% et 10 patients de sexe féminin soit 09,91%.. Le sexe ration est de 9,01.

L'âge moyen des patients est de 38,91 ±3 ans avec des extrêmes de 16 ans et 71 ans.

La figure 13 présente la répartition des patients selon les tranches d'âge.

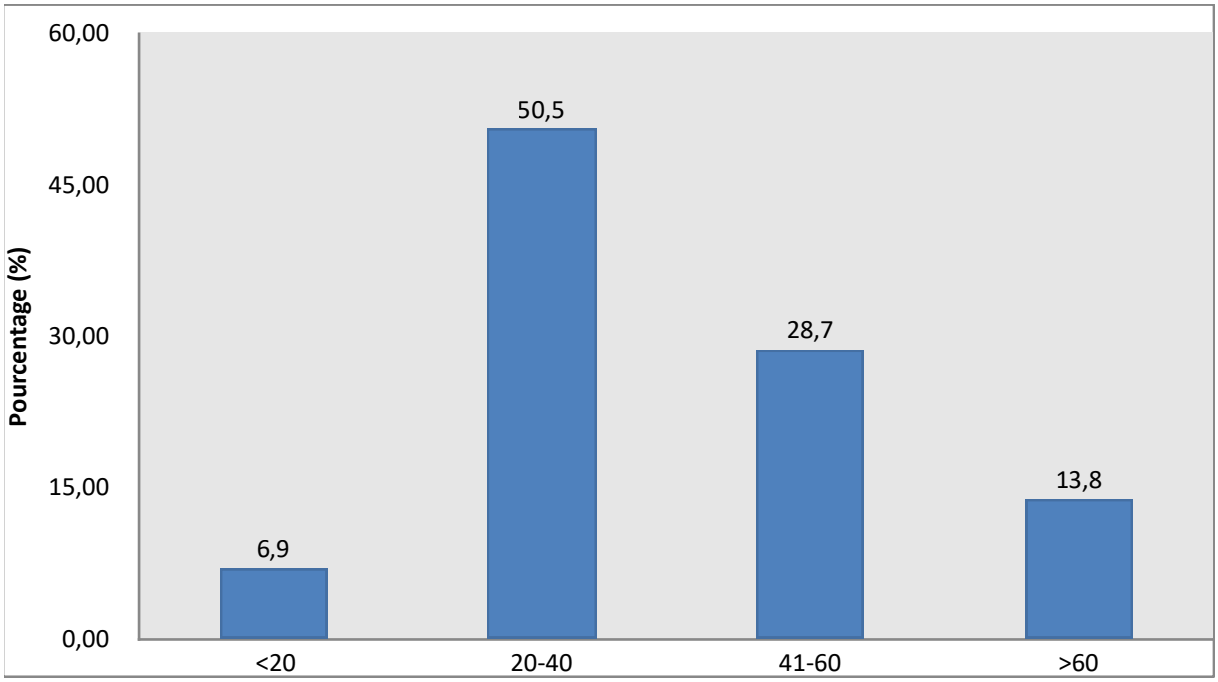


Figure 13 : Répartition des patients selon les tranches d'âge.

La tranche d'âge de 20 ans à 40 ans est la plus représentée.

3.1.2 Ethnie / Religion

L'ethnie et la religion étaient précisés chez tous les patients.

Le tableau I montre la répartition des patients selon l'ethnie et la religion.

Tableau I : répartition des patients pris en charge pour PAG par perforation d'UGD aux CUCV A et B selon l'ethnie et la religion.

	Effectifs	Pourcentages (%)
Ethnie		
Fon	64	63,4
Goun	12	11,9
Yoruba	08	07,9
Dendi	02	02,0
Mina	14	13,9
Religion		
Chrétienne	85	84,2
Musulmane	15	14,9
Endogène	01	01,0

Les péritonites par perforation d'ulcère gastrique ou duodénal prédominaient chez les Fons.

En ce qui concerne la religion, on notait beaucoup plus de chrétiens.

3.1.3 Profession

La tableau II représente la répartition des patients en fonction de la profession.

Tableau II : répartition des patients pris en charge pour PAG par perforation d'UGD aux CUCV A et B selon la catégorie socio professionnelle.

	Effectifs n=101	Pourcentages (%)
Commerçants	27	26,7
Fonctionnaire	24	23,8
Ouvrier/Artisan	19	18,8
Élève/ Étudiant	15	14,9
Agriculteur/Pêcheur	10	9,9
Ménagère	6	5,9

Toutes les couches sociales sont touchées, celle des commerçants était la plus atteinte suivi des fonctionnaires

3.2 ASPECTS DIAGNOSTIQUES

3.2.1 Motif de consultation / Mode d'admission

- Motif de consultation

Dans tous les cas, la douleur abdominale a été le motif de consultation.

- Mode d'admission

Le tableau III montre la répartition des patients en fonction du mode d'admission.

Tableau III: répartition des patients pris en charge pour PAG par perforation d'UGD aux CUCV A et B selon le mode d'admission

	Effectifs n=101	Pourcentages (%)
Référé d'un centre	81	80,2
Venu de la maison	20	19,8

Vu la limitation des centres hospitaliers de référence, la plupart des patients consulte dans le centre de santé le plus proche avant d'être référé au CNHU-HKM pour une meilleur prise en charge (80,2%).

3.2.2. Délai d'admission

Précisé chez 92,07 % des patients, le délai d'admission variait d'un patient à un autre. La répartition des cas de perforation en fonction du délai écoulé avant la consultation au CNHU-HKM se trouve dans le tableau suivant (tableau IV).

Tableau IV: répartition des patients pris en charge pour PAG par perforation d'UGD aux CUCV A et B selon le délai d'admission en heure (H).

	Effectifs n=101	Pourcentages (%)
≤ 24H	26	25,7
24 - 48H	17	16,8
48 - 72H	27	26,7
> 72H	23	22,8
Non précisé	08	07,9

Le délai d'admission variait entre 1H et plus de 72H. Le délai moyen d'admission des patients est de 66,31 ±10,58 heures et les extrêmes de 1 et 336 heures.

La plupart des patients ont consulté après 24H.

3.2.3. Circonstance de survenue/ Mode de vie

- Les facteurs favorisants la survenue de perforation sont mentionnés chez 85% des patients admis pour péritonite par perforation. Le tableau V montre la répartition des patients selon la circonstance de survenue.

Tableau V : répartition des patients pris en charge pour PAG par perforation d'UGD aux CUCV A et B selon la circonstance de survenue

	Effectifs n=101	Pourcentages (%)
Spontanée	61	60,4
Prise AINS	11	10,9
Jeûne prolongé	08	07,9
Stress	04	04,0
Phytothérapie	01	1,0
Non précisé	16	15,8

L'étude des circonstances de survenue montrent que les perforations étaient de survenue spontannée dans 61 cas soit 60,40%, suivi de la prise d'AINS dans 11 cas soit 10,89%.

- **Le mode de vie n'a pas été précisé chez la plupart des patients mais on notait 28,71% d'alcooliques et 12,87% de tabagiques.**

3.2.4 Antécédents

L'étude des antécédents notait une prédominance des antécédents médicaux même si certains patients présentaient ceux médicaux et chirurgicaux.

Le tableau VI résume les antécédents médicaux et chirurgicaux retrouvés chez les patients de notre série d'étude.

Tableau VI : répartition des patients pris en charge pour PAG par perforation d'UGD aux CUCV A et B selon les antécédents médicaux et chirurgicaux.

	Effectifs	Pourcentages (%)
ATCD médicaux		
Aucun	21	20,8
Epigastralgie chronique	64	63,4
UGD	05	5,0
HTA	04	4,0
Diabète	03	3,0
Asthme	01	1,0
Cancer de la prostate	01	1,0
Gonarthrose	01	1,0
Hémoglobinopathie	01	1,0
ATCD chirurgicaux		
Aucun	93	92,1
Appendicectomie	03	3,0
Cure herniaire	03	3,0
Césarienne	01	1,0
Ostéosynthèse	01	1,0

L'antécédent médical le plus retrouvé chez les patients était l'épigastralgie chronique 64 patients sur 101 soit 63,37%. En ce qui concerne les antécédents chirurgicaux, la plupart des patients n'en présentait pas.

3.2.5 Signes fonctionnels

Les patients dans notre étude se présentaient avec plusieurs signes fonctionnels qui sont classés par ordre de fréquence dans le tableau VII ci dessous.

Tableau VII : répartition des patients pris en charge pour PAG par perforation d'UGD dans les CUCV A et B du 01/04/12 au 01/06/22 en fonction signes fonctionnels.

	Effectifs	Pourcentages (%)
Douleur abdominale	101	100,0
Vomissement	48	47,5
Aucun	46	45,5
Diarrhée	03	3,0
Nausée	02	2,0
Constipation	01	1,0
Hématémèse	01	1,0

La douleur abdominale était retrouvé chez tous les patients 100% suivi des vomissements dans 47,52%.

3.2.5.1 Mode de début de la douleur

La douleur était de survenue brutale ou progressive chez le spatients.

Le tableau VIII résume le mode de début de la douleur chez les patients.

Tableau VIII : répartition des patients selon le mode début de la douleur.

	Effectifs n=101	Pourcentages (%)
Brutal	92	90,9
Progressif	09	09,1

En plus d'être le motif de consultation le plus retrouvé chez les patients, la douleur abdominale était survenue de façon brutale dans 90,91% des cas.

3.2.5.2 Siège de la douleur

Le tableau IX résume les différents sièges retrouvés.

Tableau IX : répartition des patients selon le siège de la douleur.

	Effectifs n=101	Pourcentages (%)
Epigastrique	55	54,5
Péri ombilicale	23	22,8
Diffus	14	13,9
Hypochondre droit	06	5,9
Hypogastre	04	4,0
Flanc D	02	2,0
Fosse iliaque G	01	1,0
Fosse iliaque D	01	1,0
Flanc G	01	1,0

La douleur était beaucoup plus localisée dans notre étude notamment à l'épigastre chez 55 patients sur 101.

3.2.5.3 Type de douleur

Le type de douleur variait d'un patient à un autre.

Le tableau X ci dessous présente les différents types de douleurs retrouvées.

Tableau X : répartition des patients selon le type de la douleur.

	Effectifs n=101	Pourcentages (%)
Brulure	30	29,7
Coup de poignard	25	24,8
Torsion	19	18,8
Crampe	10	9,9
Piqûre	10	9,9
Pesanteur	04	4,0
Indéterminé	03	3,0

La douleur était beaucoup plus à type de brûlure chez les patients dans notre étude.

3.2.5.4 Intensité de la douleur

La douleur évaluée à l'EVA était dans 80,23% des cas compris entre 6 et 8/10. La figure 13 présente la répartition des patients en fonction de l'intensité de la douleur.

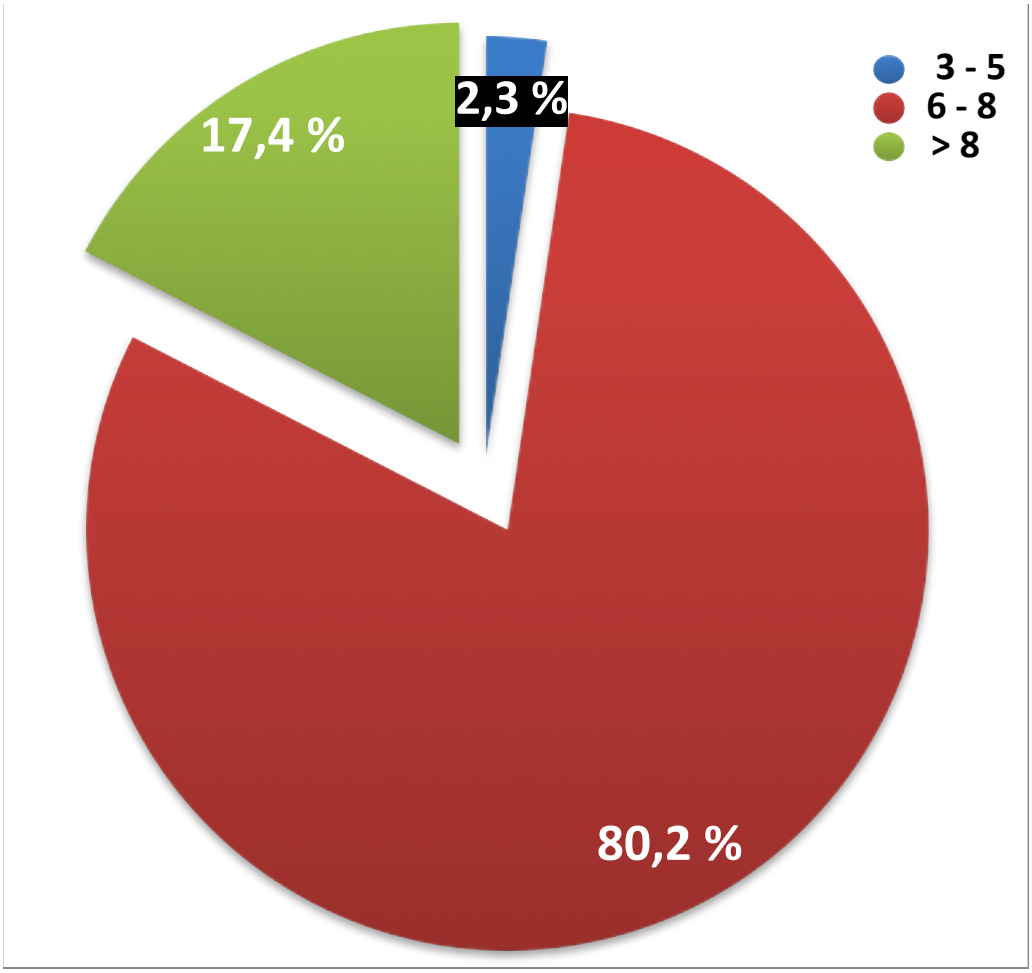


Figure 14 : Répartition des patients selon l'intensité de la douleur à l'Echelle visuelle analogique (EVA).

La douleur évaluée à l'EVA était dans 80,23% des cas compris entre 6 et 8/10.

3.2.5.5 Irradiation de la douleur

Non précisé chez 14,85% des patients, l'irradiation de la douleur était diffuse dans 68,81% des cas .

3.2.5.6 Facteurs favorisants et calmants la douleur

- Facteurs favorisants

Le tableau XI montre la répartition selon les facteurs favorisants la douleur.

Tableau XI : répartition des patients selon les facteurs favorisants la douleur.

	Effectifs n=101	Pourcentages (%)
Non	07	6,9
Faim	04	4,0
Stress	03	3,0
Repas	03	3,0
AINS	02	2,0
Boisson gazéifiée	01	1,0
Jeûne prolongé	01	1,0
Paracétamol	01	1,0
Indéterminé	77	76,2

Il n'a été renseigné que dans 23,76% des cas avec 03,96% ayant comme facteur favorisant la faim .

- Facteurs calmants

En ce qui concerne les facteurs calmants la douleur, il n'a été renseigné que dans 06,96 % des cas (07/101) et retrouvait en majorité les médicaments (04/07).

3.2.5.7 Evolution de la douleur

La douleur était permanente dans 58,62% des cas. La figure 15 présente la répartition en fonction de l'évolution de la douleur.

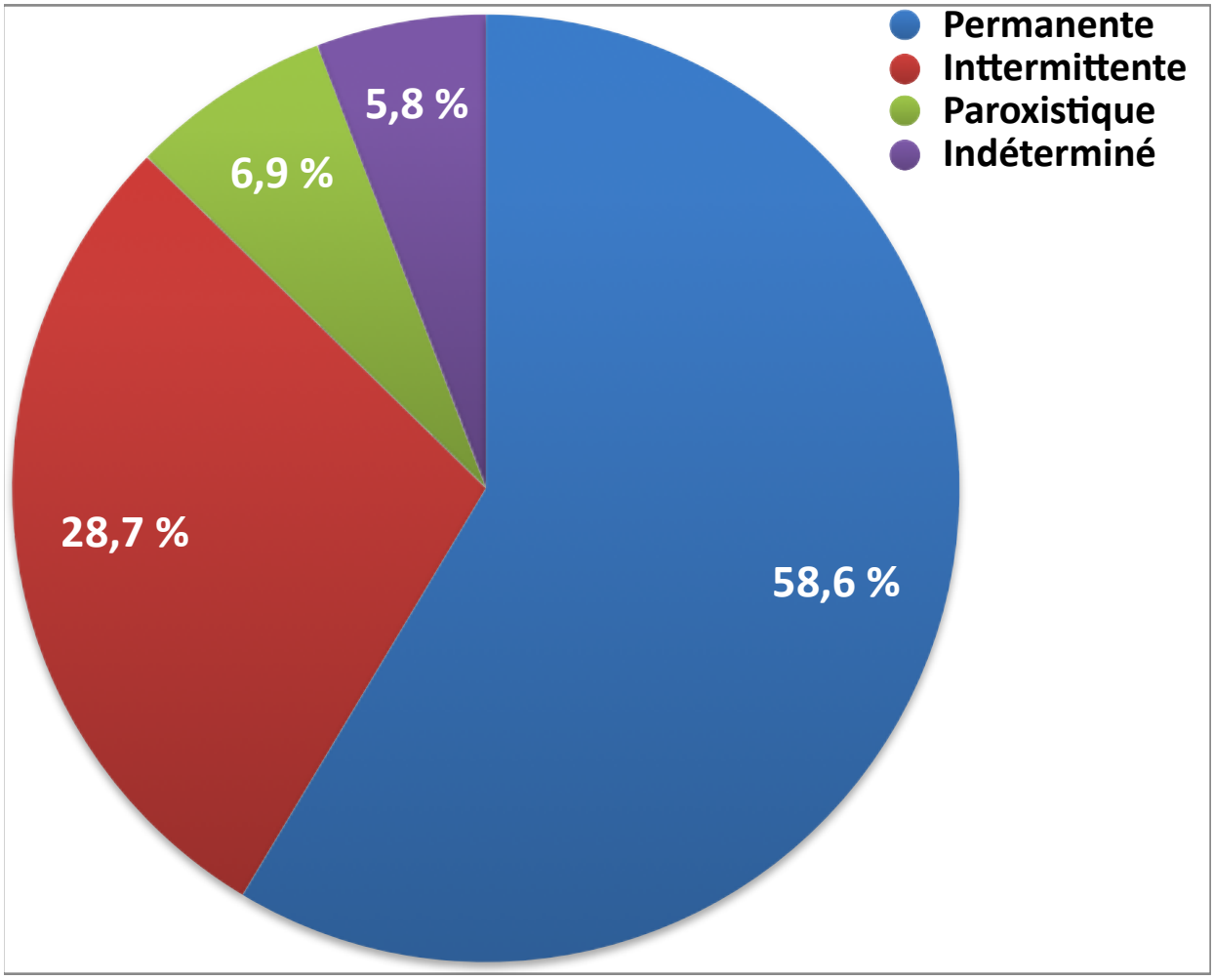


Figure 15 : Répartition des patients en fonction du mode évolutif de la douleur.

3.2.6 Signes généraux

Les patients se présentaient avec divers signes généraux la plupart du temps.

Le tableau XII présente la répartition en fonction des signes généraux

Tableau XII: répartition des patients pris en charge pour PAG par perforation d'UGD aux CUCV A et B du 01/04/2012 au 01/06/2022 en fonction des signes généraux.

	Effectifs	Pourcentages (%)
Température (°C)		
Normale	69	68,3
Hypothermie	02	2,0
Hyperthermie	30	29,7
TA (mm Hg)		
Normale	87	87,0
Hypotension	10	10,0
Hypertension	03	3,0
Pouls (ppm)		
Normale	42	41,6
Tachycardie	59	58,4
Fréquence respiratoire (cpm)		
Normale	38	38,8
Polypnée	60	61,2
Conjonctive		
Colorée	95	95,0
Pâleur	05	5,0

La température était normale dans la majorité des cas; rappelons que la plupart des patients étaient référés d'un centre périphérique ayant bénéficié pour la plupart du paracétamol qui s'avère être un antalgique antipyrétique. Les cas d'hypertensions peuvent s'expliquer par les patients ayant un antécédent d'HTA.

La douleur peut s'exprimer cliniquement par la tachycardie et la polypnée . Dans notre étude, on notait 61,22% de tachycardie et 58,42% de polypnée.

3.2.7 Signes physiques

3.2.7.1 Inspection

L'inspection permet de noter des cicatrices abdominales chez 06 patients correspondant au nombre ayant un antécédent chirurgicale abdominale.

Le tableau XIII montre la répartition des patients en fonction de l'aspect de l'abdomen

Tableau XIII: répartition des patients pris en charge pour PAG par perforation d'UGD aux CUCV A et B du 01/04/2012 au 01/06/2022 en fonction de l'aspect de l'abdomen.

	Effectifs n=101	**Pourcentages (%)**
Météorisme	60	59,4
Plat	28	27,7
Saillie des muscles droits de l'abdomen	13	12,9

Le météorisme abdominale était présent dans 59,40% des cas.

3.2.7.2 Palpation

Par ordre de fréquence, les signes les plus retrouvés à la palpation sont:

- La douleur abdominale au premier plan.
- Le cri de l'ombilic était au second plan

- Suivi de la défense abdominale et de la contracture abdominale

Le tableau XIV résume la répartition des patients en fonction des signes physiques à la palpation.

Tableau XIV: répartition des patients en fonction des signes physiques à la palpation

	Effectifs	Pourcentages (%)
Douleur abdominale	101	100
Cri de l'ombilic	88	88,9
Défense	67	66,3
Contracture	34	33,7

La douleur abdominale comme au niveau des signes fonctionnels était présente chez tous les patients 100% suivi du cri de l'ombilic dans 88,9% des cas.

3.2.7.3 Percussion

La percussion peut révéler plusieurs signes allant de la matité déclive à la disparition de la matité pré hépatique.

Le tableau XV présente les données de la percussion.

Tableau XV: répartition des patients selon les données de la percussion.

	Effectifs n=101	Pourcentages (%)
Normal	20	19,8
Matité déclive	36	35,6
Tympanisme	16	15,8
Disparition de la matité pré-hépatique	24	23,8
Indéterminée	05	05,0

La matité déclive des flancs était le signe prédominant à la percussion 36 patients soit 35,64% suivi de la disparition de la matité pré hépatique 24 patients soit 23,8%.

3.2.7.4 Auscultation

Les bruits intestinaux à l'auscultation sont anormaux pour 65,67% des patients comme le présente le tableau XVI.

Tableau XVI: répartition des patients selon les bruits intestinaux à l'auscultation.

	Effectifs n=101	Pourcentages (%)
Normaux	36	37,9
Bruits augmentés	08	08,4
Bruits diminués	13	13,7
Silence abdominal	44	35,6

3.2.7.5 Toucher rectal

Le cri de Douglas était le signe du toucher rectal le plus retrouvé comme le présente le tableau XVII.

Tableau XVII : Répartition des patients selon des observations faites au toucher rectal.

	Effectifs n=101	Pourcentages (%)
Cri du douglas	76	75,2
Normal	25	24,8

3.2.8 Examens complémentaires

3.2.8.1 Biologie

Le tableau XVIII présente le résultat des examens biologiques réalisées par les patients. Il en ressort que :

- Précisé chez 52 patients, le groupe sanguin O qui fait partie des facteurs favorisants la survenue des perforations était présent chez 36 patients, suivi du groupage B Rhésus + chez 10 patients.

- On notait une hyper leucocytose à PNN dans 77,22% des cas.

Le tableau XVIII présente la répartition des patients selon les données biologiques.

Tableau XVIII : Répartition des patients pris en charge pour PAG par perforation d'UGD dans les CUCV A et B selon les données biologiques.

	Effectifs	Pourcentages (%)
Tx Hb		
Normale	67	66,3
Anémie	16	15,8
Polyglobulie	18	17,8
Nombres de blancs		
Normale	23	22,8
Hyperleucocytose à PNN	78	77,2
Groupe sanguin		
O+	34	65,4
O-	02	3,9
A+	05	9,6
B+	10	19,2
B-	01	1,9
Créatininémie		
Normale	79	81,2
Anormale	22	21,8

3.2.8.2 Imagerie (Radiographie de l'abdomen sans préparation)

La radiographie de l'abdomen sans préparation, examen le plus utilisé dans notre contexte pour le diagnostic paraclinique a été réalisé chez 99% des patients. La répartition des résultats obtenue est détaillée par la figure 16 ci dessous.

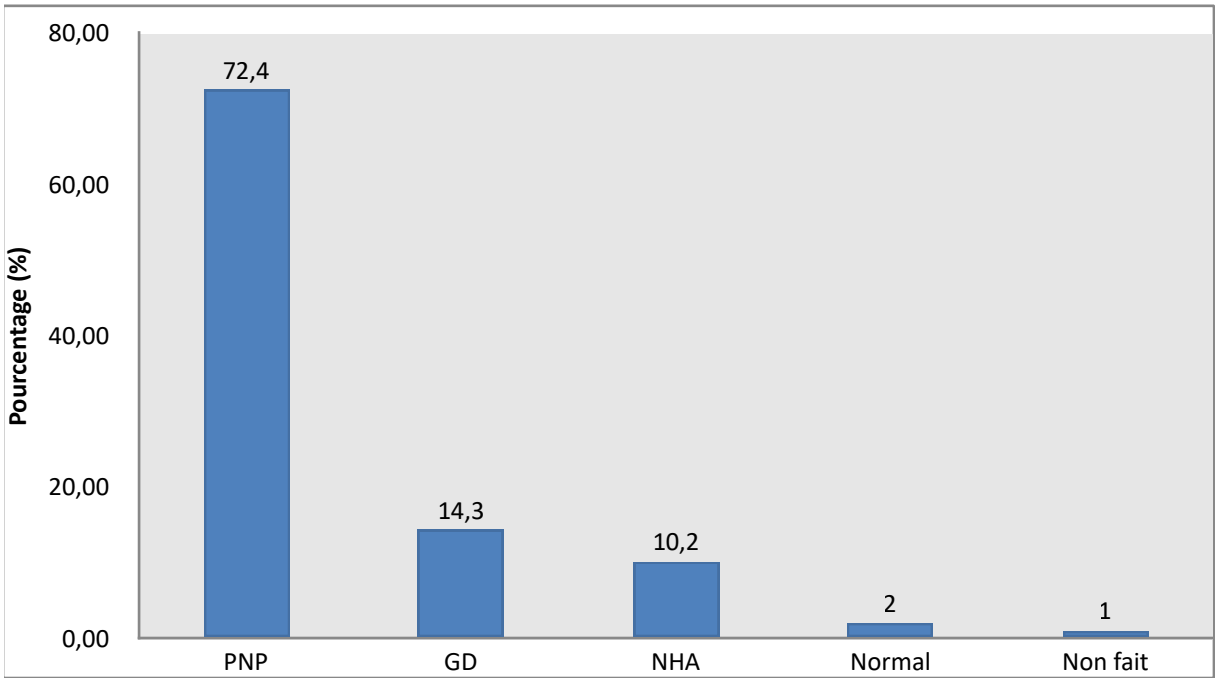


Figure 16: Répartition des patients pris en charge pour PAG par perforation d'UGD dans les CUCV A et B selon les résultats de l'ASP.

La radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) a montré un pneumopéritoine (PNP) dans 72,44% des cas, une grisaille diffuse (GD) dans 14,3% des cas, des niveaux hydro aérique (NHA) dans 10,2% des cas.

3.2.9 Diagnostic étiologique pré opératoire

Le diagnostic de péritonite par perforation d'ulcère gastrique ou duodénal a été le plus évoqué en pré opératoire à **60%,** suivi de la perforation d'organe creux à **27%** et non précisé dans **13%** des cas.

3.3. TRAITEMENT

3.3.1 Réanimation pré opératoire

La recommandation de la réanimation pré opératoire propose une association faite : de la pose d'une sonde naso-gastrique, des antalgiques, des antibiotiques, une réhydratation, des anti ulcéreux et une sonde urinaire.

La figure 17 présente la répartition de la réanimation pré opératoire.

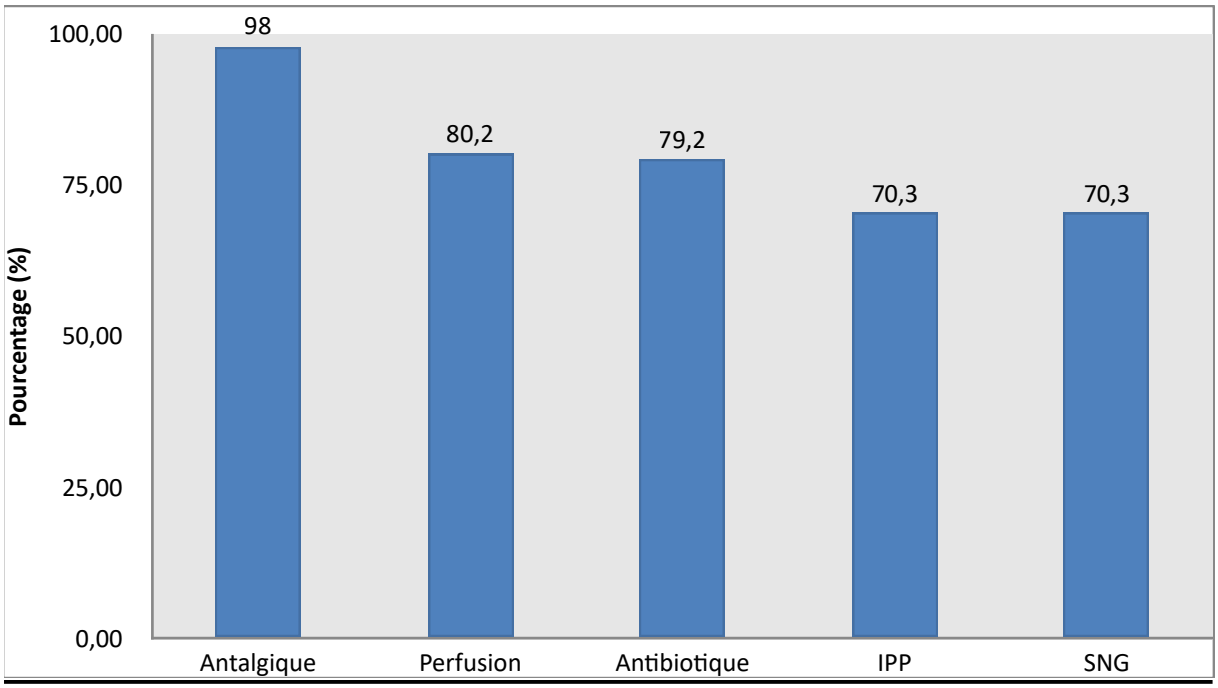


Figure 17 : Répartition des patients pris en charge pour PAG par perforation d'UGD dans les CUCV A et B selon le traitement reçu avant intervention.

La réanimation pré opératoire a été réalisée chez tous les patients mais n'a pas été complète dans tous les cas.

3.3.2 Traitement chirurgical

3.3.2.1 Type d'anesthésie

L'anesthésie générale + intubation oro-trachéale a été faite pour la totalité des patients.

3.3.2.2 Voie d'abord

L'abord par laparotomie a été effectué chez tous les patients.

3.3.2.1 Type d'incision

L'incision médiane à cheval sur l'ombilic était la plus réalisée dans 54,45% des cas comme l'indique le tableau XIX.

Tableau XIX: répartition des patients selon le type d'incision

	Effectifs n=101	**Pourcentages (%)**
Incision médiane à cheval sur l'ombilic	55	54,5
Incision médiane sus ombilicale élargie secondairement en sous ombilicale	46	45,5

3.3.2.2 Constatation préopératoire

Il y avait 53 cas de perforation gastrique (soit 52,48%) et 48 cas de perforation duodénale (soit 47,52%).

La perforation est bulbaire et antrale respectivement pour 44,55% et 34,65% des patients.La figure 18 présente les sièges des différentes perforations.

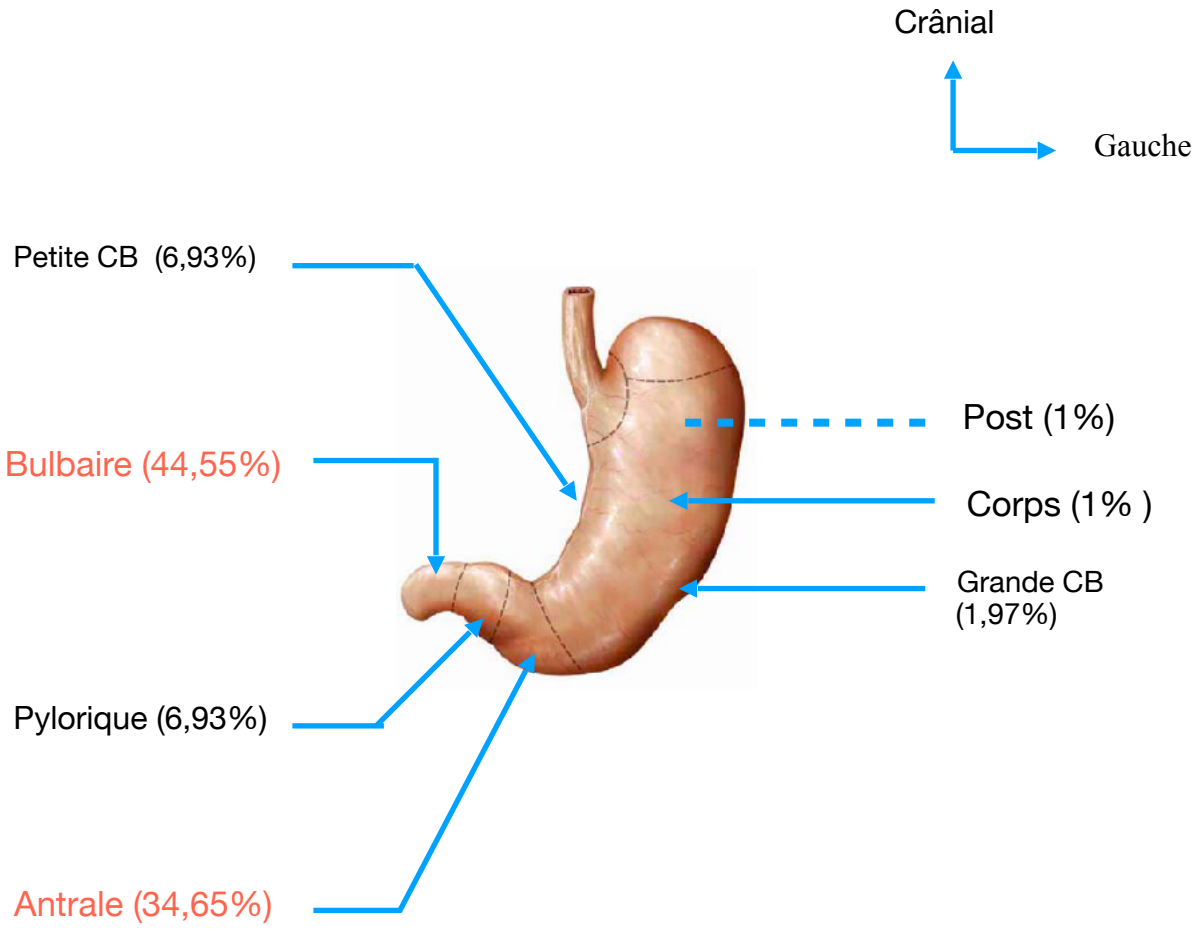


Figure 18: Répartition des patients pris en charge pour PAG par perforation d'UGD dans les CUCV A et B du 01/04/12 au 01/06/22 selon le siège de la perforation **[11]**.

NB: Les perforations de la deuxième portion (D2) du duodénum représentent 2,97%.

La perforation était gastrique dans 53 cas soit 52,48% et duodénale dans 48 cas soit 47,52%.

Les sièges bulbaire et antrale étaient les plus atteints respectivement dans 44,55% et 34,65% des cas.

3.3.2.3 Dimension

La taille de la perforation varie d'un patient à un autre.

Le tableau XX présente la répartition des patients en fonction de la dimension des lésions.

Tableau XX : Répartition des patients selon la dimension des lésions.

	Effectifs n=101	Pourcentages (%)
0 - 1,5	75	74,3
1,6 - 2,5	12	11,9
2,6 - 3,5	03	3,0
3,6 - 4,5	04	4,0
4,6 - 5,5	01	1,0
Indéterminé	06	5,9

La plupart des patients présentaient des perforations compris entre 0 et 1,5 cm.

3.3.2.4 Technique

La technique opératoire varie en fonction des éléments observés en per opératoire. Tous les cas de perforation gastrique ont systématiquement bénéficié d'une biopsie des berges.

Le tableau XXI montre la répartition de la technique opératoire utilisée.

Tableau XXI: Répartition des patients selon la technique opératoire.

	Effectifs n=101	Pourcentages (%)
Suture simple	43	42,6
Suture + omentoplastie	58	57,4

La suture renforcée par une omentoplastie a été préférée à la suture simple dans 58 cas contre 43 cas.

3.3.2.5 Nombre de drain

Apres le lavage péritonéal, les patients ont systématiquement bénéficié de la pose d'au moins un drain abdominale. Le tableau XXII montre la répartition en fonction du nombre de drain reçu.

Tableau XXII : Répartition des patients selon le nombre de drain.

	Effectifs n=101	Pourcentages (%)
Unique	76	75,2
Double	24	23,8
Multiple	01	01,0

La plupart des patients ont bénéficié d'un drain abdominal unique 75,24% contre 23,8% de drain double.

3.4. ÉVOLUTION

La prise en charge des patients dans le post opératoire occupe une place primordiale dans le pronostic des patients. Elle peut être simple ou compliquée.

Le tableau XXIII montre la répartition des patients selon les suites opératoires

Tableau XXIII : Répartition des patients selon les suites opératoires.

	Effectifs	Pourcentages (%)
Suites opératoires précoces		
Simple	79	78,2
Suppuration pariétale	13	12,9
Fistule	05	5,0
Péritonite	03	3,0
Décès	01	1,0
Suites opératoires après J7		
Simple	89	88,1
Décès	08	7,9
Péritonite	01	1,0
Eviscération	01	1,0

Après une prise en charge chirurgicale adaptée, les suites opératoires précoces étaient sans complications pour 78,22% des patients soit 79/101. La mortalité précoce hospitalière liée à la perforation d'ulcère gastrique ou duodénal n'était que de 01% et la morbidité précoce de 20,79% dominée par les suppurations pariétales. Dans le suites tardives, cette mortalité est de 08% avec une morbidité de 02%.

3.5. ERADICATION D'HELICOBACTER PYLORI

Tous les patients ont systématiquement bénéficié de l'éradication d'hélicobacter pylori avant leur sortie.

3.6 DURÉE D'HOSPITALISATION

La durée moyenne d'hospitalisation des patients est de 14,12 ±3,38 jours avec des extrêmes de 1 à 57 jours.

La figure 19 montre la répartition des patients selon la durée d'hospitalisation.

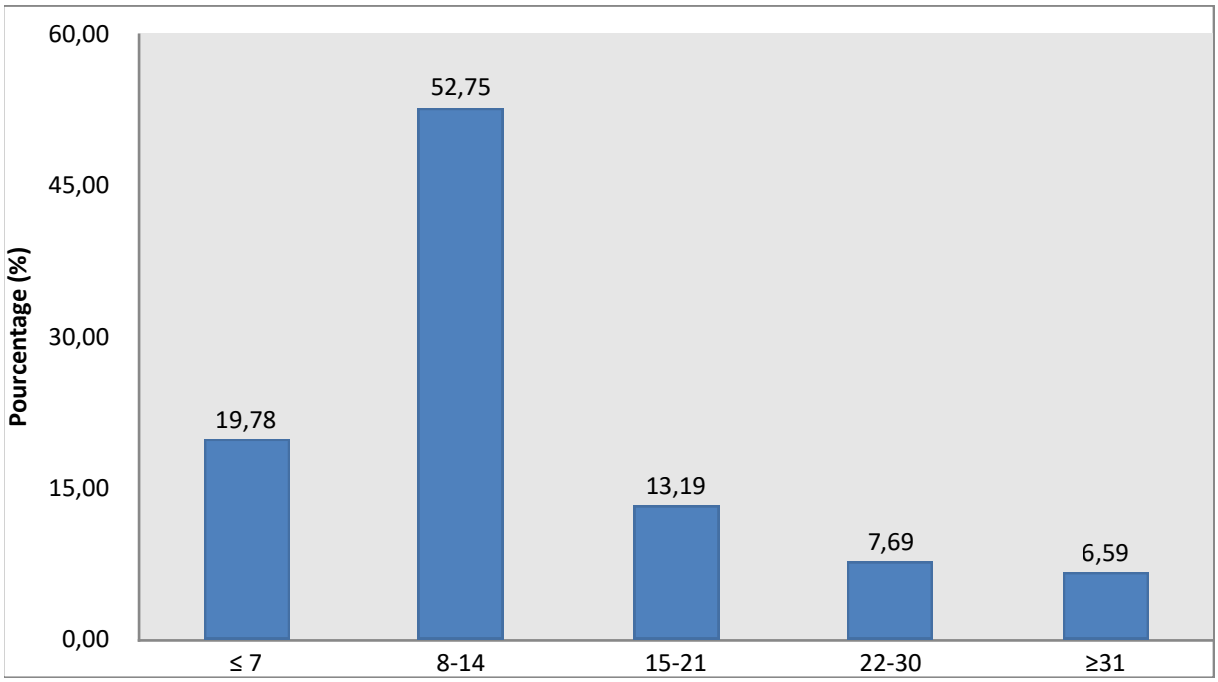


Figure 19 : Répartition des patients pris en charge pour PAG par perforation d'UGD dans les CUCV A et B du 01/04/12 au 01/06/22 selon la durée d'hospitalisation (en jours).

Plus de la moitié des patients étaient hospitalisés pendant 8 à 14 jours.

3.7 DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE/MODE DE SUIVI

Tous les patients ont systématiquement bénéficié en per opératoire d'une biopsie des berges de la perforation pour examen anatomo-pathologique. Les examens anatomo-pathologiques n'étant pas réalisés en cours d'hospitalisation ou avant la sortie, la plupart des patients ne reviennent plus en consultation avec les résultats de l'examen anatomopathologie car ressentant déjà un mieux. Le diagnostic étiologique n'a été réalisé et vu que chez 18 patients sur 101 soit 17,8% et confirmait le diagnostic d'ulcère gastrique ou duodénal. Sur les 18 revus, les 15 patients pris en charge pour PAG par perforation gastrique ne présentaient pas de lésions tumorales à l'anatomopathologie.

Le tableau XXIV présente le mode de suivi des patients pris en charge pour PAG par perforation gastrique ou duodénal d'origine ulcéreuse.

Tableau XXIV : Répartition des patients selon le mode suivi.

	Effectifs n=93	**Pourcentages (%)**
Sur RDV	18	18,4
Non revu	75	80,7

3.8 ETUDE ANALYTIQUE

L'étude analytique vise à monter l'existence ou non d'une relation entre les différentes variables étudiées et la survenue de décès ou de complications.

Les tableaux XXV et XXVI étudient respectivement les facteurs associés à la survenue de décès et ceux associés à la survenue de complications chez les patients.

Tableau XXV : Etude de facteurs associés à la survenue de décès chez les patients pris en charge pour PAG par perforation d'UGD dans les CUCV A et B du 01/04/12 au 01/06/22.

	Décès		P-value	OR	IC95% [OR]
	Oui	Non			
Age (ans)					
≤ 20	0	7		1	
20 - 40	5	46		2,4	0,55 - 6,2
40 - 60	1	28	0,2	5,2	0,23 - 2,1
≥ 60	2	12		1,1	0,09 - 2,1
Délai d'admission					
≤ 24	2	24		1	
24 - 48	1	16	0,26	0,75	0,06 - 8,97
48 - 72	4	23		2,08	0,34 - 12,5
> 72	0	23		0,84	0,24 - 2,89
Durée d'hospitalisation					
≤ 7	1	17		1	
7 -14	1	47	0,82	0,36	0,02 - 6,1
15 - 21	0	12		0,61	0,2 - 1,81
22 - 30	0	7		0,59	0,2 - 1,72
≥ 31	0	6		0,58	0,2 - 1,65

Dimension de performation (cm)					
Indéterminé	0	6		1	
0 - 1,5	6	69		2,3	0,11 - 3,5
1,6 - 2,5	1	11	0,6	1,1	0,19 - 2,8
2,6 - 3,5	1	2		0,96	0,08 - 1,3
3,6 - 4,5	0	4		-	-
4,6 - 5,5	0	1		-	-
ATCD HTA					
Non	8	89	0,55	1,5	0,2 - 2,7
Oui	0	4			
Diabète					
Non	8	90	0,6	1	
Oui	0	3		5,2	0,6 - 15,1
Technique opératoire					
Suture simple	4	39	0,69	1	
Suture simple + omentoplastie	4	52		1,33	0,31 - 5,66
Traitement avant intervention					
Antalgique	7	92		1	
Antiulcéreux	5	66		0,99	0,3 - 3,27
ATB	4	76	0,23	0,69	0,19 - 2,45
Perfusion	6	75		1,05	0,33 - 3,26
Sonde nasogastrique	4	67		0,78	0,22 - 2,78

Aucun des facteurs sus-cités n'est significativement associé à la survenue de complication post-opératoire.

Tableau XXVI: Étude des facteurs associés à la survenue de complications chez les patients pris en charge pour PAG par perforation d'UGD dans les CUCV A et B du 01/04/12 au 01/06/22.

	Complications précoces		P-value	OR	IC95% [OR]
	Oui	Non			
Age (ans)					
≤ 20	0	7		1	
20 - 40	14	37	0,32	2,5	0,28 - 4,1
40 - 60	5	24		0,63	0,24 - 3,9
≥ 60	3	11		1,4	0,12 - 13,1
Délai d'admission (heures)					
≤ 24	5	21		1	
24 - 48	2	15	0,72	0,56	0,09 - 3,28
48 - 72	6	21		1,2	0,31 - 4,54
> 72	6	17		1,48	0,38 - 5,7
Durée d'hospitalisation (jrs)					
≤ 7	1	17		1	
7-14	4	44		1,54	0,16 - 14,83
15 - 21	**4**	**8**	**0,0001**	**8,5**	**0,81 - 88,85**
22 - 30	4	3		22,66	1,83 - 279
≥ 31	4	2		34	2,43 - 474

Dimension de la perforration (cm)					
Indéterminé	2	4		1	
0 - 1,5	18	57		0,63	0,01 - 3,73
1,6 - 2,5	1	11	0,6	0,18	0,01 - 2,59
2,6 - 3,5	1	2		1,2	0,05 - 18,91
3,6 - 4,5	0	4		0,54	0,2 - 1,44
4,6 - 5,5	0	1		0,53	0,31 - 1,31
ATCD HTA					
Non	21	76	0,87	1	
Oui	1	3		1,2	0,11 - 12,2
Diabète					
Non	21	77	0,62	1	
Oui	1	2		1,83	0,15 - 21,21
Technique opératoire					
Suture simple	6	37	0,09	1	
Suture simple + omentoplastie	16	40		0,4	0,14 - 1,14
Traitement avant intervention					
Antalgique	21	78		1	
Antiulcéreux	16	55		1,08	0,51 - 2,25
ATB	17	63	0,12	1,002	0,48 - 2,06
Perfusion	18	63		1,06	0,52 - 2,16
Sonde nasogastrique	17	54		1,17	0,56 - 2,42

Il y a une association statistiquement significative entre la durée d'hospitalisation et la survenue des complications. Les patients qui ont une durée d'hospitalisation de plus de 21 jours (soit 3 semaines) sont ceux qui ont présentés plus de complications.

4. DISCUSSION

4.1 ASPECTS MÉTHODOLOGIQUES

Sur la validité interne de notre étude, tous les sujets inclus dans l'étude ont rempli tous les critères d'inclusions. L'organisation de la collecte des données , telle que décrite précédemment a été respecté.

Quant à la validité externe de notre étude, le CNHU HKM de Cotonou est au sommet de la pyramide sanitaire au Bénin et est le premier centre de référence. Bien que non représentatif de la population générale, ces résultats sont un bon indicateur de la prise en charge des péritonites aiguës généralisées par perforation d'ulcère gastrique ou duodénal.

En ce qui concerne les objectifs, ils ont été atteints sur tous les plans.

4.2 PROFIL ÉPIDÉMIOLOGIQUE

4.2.1 Fréquence des perforations

Durant la période d'étude du 01 Avril 2012 au 01 Juin 2022 dans la clinique universitaire de chirurgie viscérale du CNHU HKM de Cotonou, nous avons recensé 450 cas de péritonites aiguës généralisées dont 120 de péritonite par perforation d'ulcère gastrique ou duodénal soit **22,4%** avec une moyenne de 10,1 cas par an.

Ce résultat est superposable aux deux précédentes études réalisées au Bénin dans le même service par Siaka KENTSA en 1999 **[7]** et Vignon et al en 2012 **[8]** qui retrouvaient respectivement **22,6% et 25,7%.**

Mais ces résultats restent néanmoins inférieur aux 29,7% obtenu en 1 an en Guinée **[43]** et aux 1004 cas obtenues en 11 ans au Maroc en 2016 **[4]**.

En revanche, on note une amélioration de la prévalence de l'ulcère gastro duodénal à Cotonou qui serait passé de 16% à 7,3% en 10 ans (2005 à

2015) selon Kpossou et al **[44]**. Ce qui est contradictoire au taux élevé de perforation obtenu ces 10 dernières années.

Le tableau XXVII compare la fréquence des péritonites par perforation d'UGD dans notre étude et dans la littérature.

Tableau XXVII**:** Fréquence et auteurs

Auteurs	**Fréquence (%)**	**Taille de l'échantillon**
Ongoïba **MALI2020 [45]**	15,9	64 cas en 11 ans
Camara et al **Guinée 2021 [43]**	29,7	30 cas en 01 an
IARTSEV et al **Russie2002 [46]**	15	-
Cougard et al France **2000 [38]**	10	419 cas en 10 ans
Rabi ADIL **Maroc 2015 [4]**	5,8	1004 en 11 ans
Siaka KENTSA,**Bénin 1999 [5]**	22,6	132 en 10ans
Vignon Kc et al **Bénin 2012 [6]**	29	86 en 6 ans
HAMED A. Saoudite**[48]**	-	53 cas en 3 ans
Notre étude	22,4	101 en 10 ans

La fréquence des perforations d'ulcère gastrique ou duodénal plus élevée en Afrique sub saharienne que dans les pays d'Europe s'explique par la précocité du diagnostic et de la prise en charge des ulcères gastro duodénaux dans les pays du nord.

Les PAG par perforation d'ulcère gastrique ou duodénal représentent une part non négligeable de la chirurgie digestive en Afrique sub saharienne.

4.2.2 Âge et sexe

- De notre étude, il ressort que les péritonites par perforation d'ulcère touchent beaucoup plus les adultes jeunes âgés de 20-30 ans soit **33,66%** des cas avec **un âge moyen de 38,9 ans.**

Siaka KENTSA et Vignon Kc et al retrouvaient respectivement 35 ans et 34,2 ans de moyenne d'âge dans les études précédentes au Bénin, inférieur aux résultats dans notre étude **[5,6].**

Ce résultat est proche de celui obtenu par Rabi ADIL **[4]** avec **37,5** de moyenne d'âge mais inférieur à celui obtenu par ONGOÏBA **[45]** au Mali avec une moyenne d'âge de **45,2 ans**. Camara et al Guinée 2021 retrouvaient une moyenne de 43,16 ans **[43].**

Cougard et al France **[38]** retrouvaient un âge moyen de 48 ans.

D'après la littérature, les perforations surviennent chez les sujets âgés en Europe en majorité multitarés avec la prise de médicaments gastro toxiques au quotidien. À l'opposé de l'Afrique qui possède une population relativement jeune avec un niveau socio économique bas retardant la prise en charge précoce des épigastralgies chroniques.

- En ce qui concerne la répartition des sexes, on retrouvait dans notre étude 90,09% patients de sexe masculin avec un sexe ratio de 9,01.

Le même constat est fait dans la littérature avec Guérrout H et al Algérie 2017 **[49]** qui retrouvaient 96,3% de sexe masculin, semblable à Vignon Kc et al **[8]** qui retrouvaient 94,1% de sexe masculin. Camara et al **[43]** retrouvaient 93,33% de prédominance masculine. **Ceci confirme que la perforation d'ulcère est bien une affection de la gente masculine.**

Cette différence a été attribuée à l'exposition plus importante des hommes aux facteurs prédisposant la survenue de l'ulcère (alcool, tabac, stress). Soule J. C explique cette prédominance par la présence en quantité plus importante chez l'homme que chez la femme de cellules pariétales au niveau de l'estomac **[50]**. 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 **[51,52].**

4.2.3 Antécédents médicaux

L'étude des antécédents d'ulcère est capitale pour le diagnostic positif, le choix thérapeutique, ainsi que le pronostic immédiat et à long terme. Dans notre étude 63,37% des patients avaient un antécédent d'épigastralgie chronique.

Le tableau XXVIII compare les antécédents d'ulcère dans notre étude et dans la littérature.

Tableau XXVIII: comparaison des antécédents ulcéreux dans notre série d'étude et dans la littérature

Auteurs	**ATCD d'ulcère (%)**	**ATCD d'épigastralgie chronique (%)**	**Inaugurale (%)**
Cougard et al **[38]**	23,0	…	**77,0**
ONGOÏBA MALI **[45]**	**1,1**	31,2	**67,2**
Rabi ADIL**[4]**	9,6	23,3	65,0
Vignon Kc et al **[6]**	14,0	32,6	37,2
Camara et al **[43]**	10,0	50,0	40,0
Notre étude	4,95	**63,4**	20,8

Nous constatons que le pourcentage d'antécédent d'épigastralgie chronique dans notre étude est supérieur à celle de la littérature, avec un taux non négligeable en Afrique subsaharienne.

En ce qui concerne l'ATCD d'ulcère, notre étude possède l'un des plus bas taux comparé à la littérature.

ONGOÏBA au Mali **[45]** et Cougard et al **[38]** détiennent le record des perforations inaugurales.

Ceci peut s'expliquer par le niveau socio économique bas en Afrique retardant la consultation devant les premiers épisodes d'épigastralgies, à cela s'ajoute la part non négligeable de l'automédication avec les produits gastro toxiques. Ce qui confirme le lien direct entre le mauvais suivi des épigastralgies chroniques et la survenue des perforations.

4.2.4 Facteurs favorisants

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

Compte tenu des données fournies par la littérature récente, on peut considérer l'ulcère d'une part comme une maladie infectieuse liée à Hélico bacter pylori; et d'autre part une maladie non infectieuse liée à la prise de médicaments gastro toxiques (AINS).

D'autres facteurs comme l'alcool, le tabac, le jeûne prolongé et le groupe sanguin O rhésus + augmentent la morbidité de cette maladie.

Le tableau XXIX compare les différents facteurs favorisants dans notre étude et dans la littérature.

Tableau XXIX: comparaison des facteurs favorisants dans notre étude et dans la littérature

Auteurs	Origine	Prise d'AINS (%)	Tabagisme (%)	Le jeûne (%)	Groupe O+ (%)
Siaka KENTSA **[5]**	Bénin	19,7	9,2	5,71	42,1
ONGOÏBA **[45]**	Mali	**62,5**	43,7	34,4	59,4
Rabi ADIL **[4]**	Maroc	6,57	**81,5**	**29,9**	…
Vignon Kc et al **[6]**	Bénin	24,4	…	15,1	…
ABDIHAMIDI **[53]**	Somalie	45,1	47,1	…	…
HAMED **[48]**	Arabie Saoudite	48,9	66	…	…
Notre étude	Bénin	10,9	12,9	7,9	**65,4**

➢ **Médicaments ulcérogènes**

La survenue de perforation ulcéreuse est favorisée par la prise d'AINS **[54]**. Le risque de complications ulcéreuses graves est multiplié par 3 à 4 **[22]**. Dans notre série d'étude, on retrouvait la prise d'AINS comme facteur favorisant chez 11 patients soit 10,9% des cas.

Ce résultat est largement inférieur à la plupart des résultats obtenus dans la littérature variant de 19,7% à 62,5% avec ONGOÏBA **[45]** détenant le taux le plus élevé. Ce taux relativement bas peut s'expliquer par le fait que l'information n'a probablement pas été renseigné dans la plupart des observations médicales.

La prise de conscience en matière d'auto médication reste toujours un véritable problème de santé publique en Afrique malgré les nombreuses sensibilisations dans ce sens.

➢ **Les habitudes toxiques**

Dans notre étude, les patients tabagiques représentaient 12,9% et ceux alcooliques représentaient 28,7% des cas.

Ce taux reste malgré tout inférieur à celui de la littérature du nord où la consommation de tabac est beaucoup plus en vogue dans la population. Ces taux variaient entre 9% et 81% avec Rabi ADIL au Maroc qui détenait le taux le plus élevé.

Plusieurs études permettent de penser que la consommation de tabac augmente le risque de survenue d'une maladie ulcéreuse, elle diminue la vitesse de cicatrisation de l'ulcère évolutif et augmente le risque de complications de récidive et de mortalité. Le tabagisme entraîne une baisse du ph duodénal et une vasoconstriction. L'ischémie qui en résulte réduit la résistance de la muqueuse **[22,23]**. Ainsi, le risque de survenue de perforation est 9,7 fois supérieur chez les tabagiques chroniques **[24]**.

Par contre toutes les études portant sur l'influence de la prise chronique d'alcool sur la perforation ont conclu à l'absence de relation **[24]**.

➢ **Le jeûne**

Dans notre série, le jeûne était retrouvé comme facteur déclenchant chez **7,9%** des patients largement inférieur aux taux obtenus dans la littérature.

Ce résultat est largement inférieur à ceux de la littérature surtout magrhébienne. Rabi ADIL au Maroc en 2016 **[4]** retrouvait **29,98%** de cas

de perforation durant le mois de ramadan, Vignon Kc et al **[6]** retrouvaient en 2012 au Benin chez 15,1% des patients.

HIND Belhadj **[55]** et GUISSI **[56]** au Maroc retrouvaient respectivement dans 14% et 16,9% des cas de perforation durant le mois de ramadan.

Le taux élevé de musulman vivant dans les pays magrhébiens pourrait expliquer ce nombre élevé.

Certaines données épidémiologiques, notamment dans les pays maghrébiens ont montré une augmentation des risques de perforation en cas de jeûne (ramadan), chez les patients porteurs d'ulcère gastrique ou duodénal **[27,57].** En effet, l'hyperacidité causée par le jeûne au cours du mois de ramadan est un facteur agressif important pour la muqueuse gastro-duodénale, se prolongeant jusqu'à six semaines après le ramadan d'où l'interêt de prolonger les traitements d'entretien.

➢ **Les facteurs génétiques**

Dans notre étude le facteur génétique retrouvé était le groupage sanguin O rhésus positif qui était présent chez **65,38%** des patients.

Ce résultat est superpoosble à ceux obtenus dans la littérature par Siaka KENTSA **[5]** et ONBOÏBA **[45]** qui retrouvaient respectivement **42,1%** et **59,4%** de groupe sanguin O reshus positif.

La fréquence élevée des perforations chez les sujets de groupe sanguin O rhésus positif pour pourrait s'expliquer par l'adhérence de l'Hp sur la muqueuse antrale nécessitant la présence de l'antigène Lewis, qui est un déterminant du groupe O **[67]**.

➢ **Les facteurs psychologiques**

D'après une étude réalisée par Arici C, l'action du facteur stress dans la genèse de la perforation de l'UGD paraît certaine **[58].** Dans notre série, elle était retrouvée chez 3,96% des patients.

Le facteur psychologique ne joue pas un rôle évident dans la survenue de l'ulcère, alors qu'elle joue un rôle dans l'évolutivité de la maladie. Ainsi, on a observé une augmentation du nombre de complications ulcéreuses graves comme les perforations lors des situations de stress intense illustrées par la période de guerre en Irak selon Kais **[59].**

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

4.3 ETUDE CLINIQUE

4.3.1 Délai d'admission

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

Dans notre série, **67%** des malades ont consulté au-delà de 24 heures après l'apparition des premiers symptômes.

Tableau XXX: Etude du délai d'admission dans notre série et dans la littérature

Auteurs	Origine	Admission > 24h (%)
ONGOÏBA **[45]**	**Mali**	43,7
Guerrout H et al **[49]**	**Algérie**	21,8
HAMED 2013**[48]**	**A. Saoudite**	8,5
SIU et al **[69]**	**Angleterre**	6,4
Rabi ADIL **[4]**	**Maroc**	46,68
Notre étude	**Bénin**	**67**

Nous remarquons que le nombre de patients qui consultent tardivement est plus important dans les pays en voie de développement que dans les pays développés. Ceci peut s'expliquer par le fait que la plupart des patients admis en urgence étaient référés d'un centre de santé périphérique qui ne dispose pas souvent du plateau technique adéquat pour la prise en charge; la référence des patients accuse presque toujours un retard.

Le manque d'information et l'éloignement géographique du centre chirurgical de référence souvent en Afrique sub saharienne peuvent également expliquer ce retard .

4.3.2 Siège de la douleur

Le maître symptôme, pratiquement constant est la douleur abdominale survenant souvent brutalement de siège épigastrique.

Dans notre étude, la douleur abdominale a été retrouvée chez tous les patients et le siège épigastrique chez **55 patients, soit 54,46%** des cas.

Ce résultat est similaire aux études dans littérature. Vignon kc et al **[6]** retrouvaient 50% de douleur épigastrique tandis que ABDIHAMIDI en Somalie **[53]** retrouvait 82,4%.

Ces pourcentages renforcent les données de la plupart des études retrouvées dans la littérature sur le fait que le siège épigastrique de la douleur abdominale est la zone de prédilection dans la perforation gastrique ou duodénale.

4.3.3 Signes physiques

L'examen physique peut mettre en évidence plusieurs signes parmi lesquels la contracture abdominale, la défense, le cri de l'ombilic, la disparition de la matité pré hépatique et le cri de douglas au toucher rectal.

Le tableau XXXI compare la fréquence de ses différents signes physiques dans notre étude et dans la littérature

Tableau XXXI : Etude des signes physiques dans notre série et dans la littérature

Auteurs	Origine	Contracture (%)	Defense (%)	Cri de l'ombilic (%)	Cri du douglas (%)
ONGOÏBA **[45]**	**Mali**	60,9	39	…	28,1
Vignon Kc et al **[6]**	**Benin**	24,4	61,6	86,1	81,4
Camara et al **[43]**	**Guinée**	50	50	100	**100**
Rabi ADIL **[4]**	**Maroc**	**79**	14	…	36,2 %
Notre étude	**Bénin**	33,6	**66,3**	**88,9**	75,2

Les signes physiques les plus dominants dans notre étude étaient le cri de l'ombilic (88,9%) et le cri du Douglas (75,2%). Ce résultat est comparable à celui de la littérature où le signe a été précisé.

Nous constatons que le cri de l'ombilic et le cri du Douglas, qui sont les maîtres symptômes de l'irritation péritonéale sont quasi constants dans la littérature et dans des proportions souvent élevées.

Les taux élevés par endroit de la contracture et de la défense abdominale pourraient s'expliquer par les cas de péritonite asthénique où ces signes sont parfois absents ou difficile à retrouver.

4.4 ETUDE PARACLINIQUE

4.4.1 Imagerie (la radiographie de l'abdomen sans préparation)

Elle se fait souvent en position debout avec un cliché centré sur les coupoles diaphragmatiques mais peut également se faire en décubitus latéral gauche ou dorsal à la recherche du croissant gazeux inter hépato - diaphragmatique.

Réalisée chez 97,02% des patients, elle montrait un pneumopéritoine dans 72,28% des cas.

Le tableau XXXII compare la fréquence des pneumopéritoines (PNP) dans notre étude et dans la littérature.

Tableau XXXII : comparaison de la fréquence des pneumopéritoines dans notre étude et dans la littérature.

Auteurs	Nombre de cas ayant réalisé l'ASP	Pneumopéritoines (%)
ONGOÏBA 2020**[45]**	64	59,4
Vignon Kc et al 2012 **[6]**	71	77,6
ABDIHAMIDI 2020**[53]**	51	62,8
RABI ADIL 2015 **[4]**	949	**94,5**
SIAKA K. 1999 **[5]**	93	67,7
Hamed 2013 **[48]**	47	85,0
Notre étude	98	72,3

Notre taux de pneumopéritoine est comparable à celui rapporter par la plupart des études dans la littérature. Ce qui confirme que le pneumopéritoine est le signe radiologique de référence dans les perforations d'ulcère gastrique ou duodénal.

Cependant son absence n'élimine pas une perforation gastrique ou duodénal car le diagnostic de la perforation est d'abord clinique.

Les raisons de son absence sont nombreuses:

- ➢ En cas de perforation postérieur **[26]**
- ➢ l'estomac ou le duodénum peuvent être vide de gaz lorsque la perforation survient sur ventre plat,
- ➢ la perforation peut être aussitôt obstruée par une particule alimentaire , par un viscère ou le grand omentum,
- ➢ il peut y avoir une résorption rapide de gaz **[42]**

Aucun des patients n'a bénéficié de scanner, d'échographie avant l'intervention probablement à cause des conditions socio économiques.

4.4.2 Biologie

Le bilan biologique comprend essentiellement le bilan pré opératoire:

- ➢une NFS: à la recherche d'une hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile retrouvé dans 77,22% des cas dans notre étude et d'une anémie.
- ➢ l'ionogramme sanguin, le bilan rénal

➢ le groupage sanguin/ Rhésus: certaines études incriminant le groupe sanguin O+ comme facteur favorisant dans la survenue des perforations comme décrit précédemment .

4.5 TRAITEMENT

4.5.1 La réanimation pré opératoire

Elle joue un rôle indispensable dans le pronostic des patients en pré, per et post opératoire. Son importance a été relevé dans la littérature nationale comme internationale.

Dans notre étude, tous les patients ont bénéficié de la réanimation pré opératoire.

Le même constat est fait dans toutes les études de la littérature **[4-6,45,49,]**.

Ceci confirme le caractère indispensable de la réanimation dans la prise en charge des perforations. Cette dernière améliore considérablement le pronostic vital des patients

Elle est adaptée en fonction de l'état hémodynamique du patient et consiste en générale en:

➢ une rééquilibration hydro-électrolytique

➢ l'administration d'antalgique et d'IPP

➢ la mise en place d'une sonde naso gastrique pour une aspiration douce et continue du contenu gastrqiue

➢ l'administration d'antibiotique à large spectre

➢ une transfusion si nécessaire

➢ l'éradication d'HP en post opératoire

4.5.2 La méthode de Taylor

Le traitement conservateur des ulcères perforés est peu utilisé ou presque plus . Cette dernière nécessite des conditions particulières qui ne sont pas souvent respectées dans nos contextes.

Dans notre étude aucun patient n'a bénéficié de la méthode de Taylor.

Le même constat est fait dans la littérature où elle est de plus en plus abandonnée devant les progrès de la prise en charge chirurgicale.

Elle consiste en une aspiration douce et continue du contenu gastrique par une sonde de SALEM. Sa mise en route nécessite des conditions particulières que sont **[27]**:

➢ Un diagnostic certain

➢ Un patient vu tôt

➢ Patient en bon état général

➢ L'absence de complication associés

Rappelons que dans notre étude la plupart des patients consulte après 24h comme dans les études de la littérature africaine ce qui rend impossible la réalisation de la méthode de Taylor.

4.5.3 Traitement chirurgical

4.5.3.1 Voie d'abord

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

➢ Laparotomie/ Laparoscopie

Il a été prouvé dans la littérature que la laparoscopie est supérieure à la laparotomie. Cette dernière étant associée à une morbidité non négligeable.

Dans notre série, tous les patients 101 (100%) ont été abordés par laparotomie. Dans la littérature, la laparotomie reste le traitement de référence en Afrique sub saharienne **[7,8,43]** contrairement aux occidentaux **[38,60]** où la laparoscopie a été adopté depuis un bon moment.

Certains pays africains sub sahariens notamment le Mali **[45]** tentent d'enjamber le pas des européens mais reste confronté à la contrainte financière.

Néanmoins, l'utilisation de la laparoscopie dépend de la compétence du chirurgien et du matériel dont il dispose. En effet, il est possible par laparoscopie de traiter à la fois, la péritonite et la perforation. Cette nouvelle approche thérapeutique présente de nombreux avantages. Elle permet :

- D'affirmer le diagnostic.

- De réaliser une exploration et toilette aisée de l'ensemble de la cavité péritonéale.

- D'améliorer la qualité et la durée de la convalescence en limitant le traumatisme pariétal.

- De réduire la durée de l'intervention **[48,61,62]**

- De diminuer les complications post opératoires et la mortalité **[48,61,62]**.

Cependant, la laparoscopie garde des limites liées au coût financier, aux conditions locales anatomiques rendant difficile la cure chirurgicale notamment la difficulté de localisation de la perforation, les larges perforations et les ulcères à bordures friables **[38,48,63-65].**

Le risque de conversion en laparotomie variait de 7,9% à 10,6% favorisé par la présence des éléments sus cités. **[38,48,63-65]**

4.5.3.2 Siège de la perforation

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

Dans notre série, les perforations gastriques (52,48%) étaient supérieurs aux perforations duodénales (47,52%) mais le bulbe duodénal était le siège le plus atteint (44,55%) suivi de l'antre gastrique (34,65%).

Le tableau XXXIII ci dessous compare le siège de la perforation dans la littérature et dans notre série

Tableau XXXIII: Etude du siège de la perforation dans notre série et dans la littérature

Auteurs	Nombre de cas	Perforation gastrique (%)	Perforation duodénale (%)
ONGOÏBA Mali **[45]**	**64**	42,2	57,8
Vignon Kc et al Bénin**[6]**	**86**	43,0	57
RABI ADIL Maroc **[4]**	**1004**	06,3	93,7
Camara et al Guinée **[43]**	**30**	30,0	70
Hamed A.Saoudite **[48]**	**47**	24,5	74,5
Guerrout H **[49]**	**49**	16,4	73
Notre étude	**101**	52,5	47,5

Nos résultats sont légèrement inférieurs à ceux de la littérature où la perforation était beaucoup plus duodénale dans tous les cas.

Ceci pourrait s'expliquer par les confusions pouvant survenir entre les perforations antrale et bulbaire en per opératoire ou plus encore dans la différence de considération de siège dans la littérature. En effet, certains auteurs ne considèrent pas les perforations pyloriques dans les perforations gastriques **[48,53]**. Mais malgré ce léger différent, le bulbe duodénal reste le siège de prédilection des perforations d'ulcère, dû à sa paroi beaucoup plus fine contrairement à l'estomac avec une sécrétion multipliée par deux ou quatre.

4.5.3.3 Taille de la perforation

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

Dans notre série, la plupart des perforations avaient une taille comprise entre 0 et 15mm semblable aux résultats obtenus dans la littérature. RABI ADIL au Maroc **[4]** retrouvait une moyenne de 5 et 10mm, ONGOÏBA au Mali **[45]** entre 06 et 10mm, HAMED en Arabie saoudite **[42]** 5,5mm.

Ainsi, la taille de la perforation détermine la technique opératoire **[65,66]**. Les perforations de petite taille (< 1 cm) pris en charge par suture simple, sont associés à une morbidité et mortalité réduite tandis que celles larges nécessiteront une suture + omentoplastie **[65,66]**.

4.5.4.4 Technique opératoire

Dans notre étude, tous les patients ont bénéficié d'une excision des berges suture pouvant être avec ou sans omentoplastie, devenue le traitement de référence ces dix dernières années dans le service de chirurgie viscérale. On notait 57,42 % d'excision des berges, suture plus omentoplastie soit 58 cas et 42,57% d'excision des berges, suture simple soit 43 cas.

Rappelons que tous les patients pris en charge pour perforation gastrique revus en consultation ne présentaient pas de signe de lésion tumorale à l'examen anatomo pathologique.

Nos résultats sont superposables à ceux de la littérature malgré l'utilisation de la laparoscopie comme voie d'abord.

Le tableau XXXIV rapporte le pourcentage de cette technique opératoire dans notre série et dans la littérature.

Tableau XXXIV: Etude de la fréquence de la suture ±omentoplastie dans notre étude et dans la littérature

Auteurs	**Pays d'origine**	**Nombre total de cas**	**Suture ± omentoplsatie (%)**
ONGOÏBA 2020**[45]**	**Mali**	64	100
Vignon Kc et al 2012 **[6]**	**Bénin**	86	43
RABI ADIL 2015 **[4]**	**Maroc**	1004	51
Camara et al 2021**[43]**	**Guinée**	30	80
Hamed 2013 **[48]**	**A.Saoudite**	47	**100**
Siaka KENTSA **[7]**	**Bénin**	128	9,4
Cougard et al 2000**[38]**	**France**	419	76,6
Notre étude	**Bénin**	101	100

Le taux de malade opéré par suture ± omentoplastie était en constante augmentation ces dernières années au plan national **[1,14]**, mais cette technique est désormais celle de référence et de première intention devant les perforations.

4.6 EVOLUTION

4.6.1 Suites post opératoires précoces

Malgré les progrès réalisés dans la prise en charge des infections dans les suites opératoires, ces dernières restent toujours une préoccupation majeure de santé surtout dans nos contextes africains.

La morbidité en post opératoire dans les perforations est liée à la présence de co-morbidité, à la taille de la perforation, une durée d'hospitalisation longue **[67]**.

Dans notre série, les suites opératoires étaient simples dans la plupart des cas mais ont notait une morbidité de 18,82% .

Le tableau XXXV étudie les suites opératoires précoces dans notre étude et dans la littérature.

Tableau XXXV: Etude des suites opératoires dans notre série et dans la littérature

Auteurs	Simple (%)	Suppuration pariétale (%)	Fistule (%)	Péritonite (%)
ONGOÏBA 2020**[45]**	**76,6**	10,9	1,6	-
Vignon Kc et al 2012 **[6]**	**91,5**	16,7	4,7	3,6
SIU 2003**[69]**	**84**	1,1	3,9	3,5
R. ADIL 2015 **[4]**	**93,4**	2	1,9	3,2
Siaka K. 1999 **[5]**	**68,2**	12,9	-	3,0
Notre étude	**78,2**	12,9	4,9	1,0

Nous remarquons que les suites opératoires simples dans notre étude sont comparables à celles de la littérature contrairement à la morbidité, qui est supérieure à celle des études internationales.

L'étude analytique retrouve un lien entre la durée d'hospitalisation et la survenue des complications; cette variable pouvant être amélioré par l'utilisation de la laparoscopie qui réduit considérablement la durée d'hospitalisation et de récupération.

4.6.2 Mortalité

La mortalité globale est corrélée à l'âge avancé, l'état hémodynamique instable, la taille de l'ulcère et sa localisation gastrique **[35,60]**.

Dans notre étude, nous déplorons 09 décès soit 08,9%. La plupart avait entre 20 et 30 ans dans 05/09, une perforation gastrique dans 0509 avec un délai d'admission supérieur aux 24h chez 07/09. Le tout chez des patients ayant des antécédents médicaux autre que l'épigastralgie chronique pouvant entraîner une instabilité hémodynamique dans le post opératoire. Parmi ces décès, 06 étaient liés à une défaillance multi viscérale secondaire à un choc septique et les 03 autres de péritonites du post opératoire tous survenu après la durée moyenne d'hospitalisation.

La mortalité obtenu dans notre étude est comparable à ceux de la littérature en Afrique sub saharienne mais reste élevée par rapport à la littérature du nord où les décès sont en général de l'ordre des 0,69% à 2% **[4,38,48]**.

ONGOÏBA au Mali **[45]** et Vignon kc au Benin **[6]** retrouvaient respectivement 6,2% et 4,7% de décès. Ugochukwu au Nigeria **[68]** et

Camara et al en Guinée **[43]** détenaient les taux de mortalités les plus élevés avec respectivement 21,1% et 26,66% de décès.

Ceci pourrait s'expliquer par la facilité d'accès aux centres de référence, la disponibilité des équipements de pointe pour une prise en charge adéquate des patients dans les pays développés contrairement aux pays en voie de développement.

4.7 DURÉE D'HOSPITALISATION

La durée moyenne d'hospitalisation dans notre étude était de 14,1 jours. Camara et al **[43]** et Vignon Kc **[8]** et al retrouvaient respectivement une durée moyenne de 11,6 jours et 12,83 jours proche de notre résultat. Rabi ADIL **[4]** retrouvait une durée moyenne de 5,4 jours contre 8,5 jours par Cougardet al en France **[38]**.Notre durée d'hospitalisation plus longue pourrait s'expliquer par le délai de consultation long (généralement au delà des 24H), le retard dans la prise en charge et l'utilisation de la laparotomie.

CONCLUSION

Les péritonites par perforation d'ulcère gastrique ou duodénal demeurent une complication grave de la maladie ulcéreuse qui nécessite un diagnostic précoce et une prise en charge adéquate.

Le diagnostic est aisément évoqué devant un adulte jeune de sexe masculin qui présente une douleur épigastrique brutale, associée à une contracture , un cri de l'ombilic, un cri du douglas et la présence d'un pneumopéritoine à la radiographie de l'abdomen sans préparation.

L'éviction des facteurs favorisants retrouvés dans notre étude que sont le tabac, la prise d'AINS et le jeûne prolongé peuvent réduire la survenue de la perforation. Plus d'intérêt doit être accordé à la prévention de la perforation d'ulcère gastrique ou duodénal, vu le nombre d'épigastralgies chroniques évoluant vers les perforations.

La prise en charge de la perforation d'ulcère doit être précoce puisque la morbidité et la mortalité post opératoire augmentent significativement en présence de co-morbidité, lorsque la durée d'hospitalisation est prolongée, et au delà de 24 heures avant l'admission.

L'abord chirurgical fait souvent appel en fonction de l'expérience du chirurgien ou du matériel disponible à la laparotomie ou à la laparoscopie dont les avantages pourraient améliorer morbi-mortalié.

Le pronostic reste sombre en raison des retards de consultation dans notre contexte africain où la hantise des centres hospitaliers est toujours une réalité au XXI eme siècle. Les conditions socio-économiques et les conceptions endogènes des patients empêchent souvent la réalisation du bilan étiologique en post opératoire.

SUGGESTIONS

A l'issue de cette étude sur les péritonites aigues généralisées par perforation d'ulcère gastrique ou duodénal au CNHU HKM de 2012 à 2022, nous formulons le suggestions suivantes:

- **Aux populations**

  ➢ Consulter au plus tôt un gastro-entérologue ou un médecin devant les épigastragies.

  ➢ Éviter l'auto médication, la consommation de tabac

  ➢ Demander un avis médical avant les périodes de jeûne prolongé chez les ulcéreux connus

- **Aux autorités sanitaires et politiques**

  ➢Élaborer à l'intention des populations un programme de sensibilisation sur le danger de l'automédication et du tabagisme.

  ➢Encourager la formation de spécialistes en gastro entérologie, chirurgie générale et réanimation

  ➢Rendre plus performant le plateau technique pour une meilleure prise en charge des urgences abdominales (installation de la colonne de coelioscopie) .

  ➢ Redynamiser le service social pour la prise en charge effective des patients indigents (subventionner les examens anatomo-pathologiques).

- **Au personnel socio-sanitaire**

  ➢Prise en charge correct des cas d'ulcère gastrique ou duodénal et l'évacuation en temps réel des patients suspects de perforation d'UGD vers les centres spécialisés, sans étouffer le diagnostic avec des prescriptions hasardeuses.

- **À l'endroit des étudiants stagiaires du service de chirurgie viscérale**

  ➢Veiller à la bonne inscription des informations dans les observations médicales.

RÉFÉRENCES

1. **Casali J J, Franzon O, Kruel N F, Neves B B.**

Epidemiological analysis and use of rapid urease test in patients with perforated peptic ulcers. Rev Col Bras Cir.2012;39(2):93-8.

2. **Moller MH, Shah K, Bendix J, Jensen AG, Zimmerman-Nielsen E, Adamsen S et al.**

Risk factors in patients surgically treated for peptic perforation. Scand J Gastroenterol.2009;44(2):145-52.

3. **Søreide K,Thorsen K, Harrison EM, Bingener J, Møller MH.**

Perforated peptic ulcer. Lancet.2015;386(10000):1288-1298.

4. **Rabi ADIL .**

Les péritonites par perforation d'ulcère gastrique ou duodénal (à propos de 1004 cas) au service de chirurgie viscérale CHU Mohamed VI Marrakesh. [Thèse n° 21]. Faculté de médecine et pharmacie de Marrakech 2016.151p

5. **SIAKA KENTSA Christian**.

Les péritonites par perforation d'ulcère gastrique ou duodénal (à propos de 132 cas). [Thèse n° 855].Faculté des sciences de la santé de Cotonou 1999.90p

6. **Vignon KC, Mehinto DK, Vignon K, Mbele R, Natta N'Tcha NH, Hounkpe EJ.**

Les perforations d'ulcère gastro-duodénal au centre hospitalier universitaire de Cotonou (Bénin).European Scientific Journal.2016;12(27):117-28

7. **Jean -David Z, Ariane C, Jéremie L.**

KB Hepatologie gastro-entérologie chirurgie digestive.Vernazobres-Grego. Paris (France):VG;2014.

8. **Charlotte Dechoux.**

Antibioprophylaxie et infections du site opératoire: applications et évaluation des mesures mises en place dans un hôpital de gynéco-obstétrique. Sciences pharmaceutiques.2007;01(73):21-32

9. **Patrick B, Benjamin M.**

Manuel pratique d'anatomie.Med-Line.Paris(France):VG;2008.

10. **Kamina P. Anatomie Clinique Tome3.**

Thorax-Abdomen,3ème éd. Maloine.Paris(France):2006.

11. **Henri Rouvière, André Delmas.**

Anatomie humaine, descriptive topographique et fonctionnelle;15ème édition tronc.Med-Line.Paris(France):2016.

12. **Frank H, Netter MD.**

Atlas d'anatomie.5ème édition.Elsevier Masson.Poitiers(France):2011.

13. **Søreide K, Thorsen K, Harrison EM, Bingener J, Møller MH, Ohene-Yeboah M et al**

Perforated peptic ulcer. Lancet.2015;386(10000):1288-1298.

14. **Tokunaga Y, Hata K, Ryo J, Kitaoka A.**

Density of Helicobacter pylori Infection in Patients with Peptic Ulcer Perforation. J Am Coll Surg.1998;186:6.

15. **Kumar S, Mittal G S, Gupta S, Kaur I, Aggrwal S.**

Prevalence of Helicobacter pylori in patients with perforated duodenal ulcer. Trop gastroenterol.2004;25(3):04-121.

16. **Guerra J B, Rocha G, Mendes C, Saraiva E, de Oliveira C, Queiroz M et al**

IL-1 gene cluster and TNFA-307 polymorphisms in the risk of perforated duodenal ulcer. GUT.2006;55(1):132-3

17. **Hobsley M, Tovey FI, Holton J.**

Precise role of H pylori in duodenal ulceration. World J Gastroenterol. 2006;12(40):6413-9

18. **Korwin JD, Lozniewski A.**

Helicobacter pylori: notions fondamentales et perspectives EMC Gastro-entérologie.2010;9-000-B-60.

19. **Omori H, Asahi H, Inoue Y, IrinodaT, Suito K.**

Does Helicobacter pylori affect gastric secretion in patients with perforated duodenal ulcer.American Journal of Gastroenterology.2001 ;96:9

20. **Bouarioua N, Merrouche M, Pospai D, Mignon M.**

Physiopathologie de la maladie ulcéreuse gastro-duodénale à l'ère d'« Helicobacter pylori ». EMC Gastro-entérologie.2007;9(20-):10

21. **Kang JY, Doran T, Crampton R, McClenehan W, Piper DW.**

HLA antigens and peptic ulcer disease. Digestion 1983;26(2):99-104.

22. **Smedley F, Hickish T, Taube M, Yale C, Leach R, Wastell C.**

Perforated duodenal ulcer and cigarette smoking, Journal of the Royal Society of Medicine.1988;8(2):92-94

23. **Svanes C, Soreide J A, Skarstein A, Fevang T, Bakke.**

Smoking and ulcer perforation Gut.1997;41:177-180.

24. **Kim C , Kim J , Yoon S.**

Laparoscopic repair of perforated peptic ulcer: a multicenter, propensity score matching analysis. *BMC Sur.2022;*230 (2022):10-22

25. **Bouchra EL H.**

Péritonite par perforation d'ulcère gastrique ou duodénal (à propos de 247 cas) Université de CADI AYYAD Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech [Thèse n°28] 2007; p183

26. **Gaines W.**

Pneumoperitoneum in perforated peptic ulcer; factors in roentgenographic demonstration. Calif Med. 1953 Jun;78(6):508-12.

27. **Bener A, Derbala M, AL-Kaabi S, Taryam L, Almuraikhi N.**

Frequency of peptic ulcer disease during and after Ramadan in a United Arab Emirates Hospital Eastern. Mediterr Health J. 2006;12(1):1-2.

28. **Saïr K, Zentar A, Mansari O, Sakit F, Janati I, Moulay I.**

Les vagotomies tronculaires sans drainage gastrique. Médecine Maghreb. 2000;81:02

29. **Nouemene F, Hizem F, Chaouch M, Nasr M.**

Traitement laparoscopique de l'ulcère duodénal par vagotomie tronculaire et pyloromyotomie. Gastroenterol Clin Biol 2004;28(2):15.

30. **Plummer J M, MC Farlane M E, Newnham.**

Surgical management of perforated duodenal ulcer. West Indian Med J. 2004;6(53):378-81.

31. **Gilliam A D, Speake W J, Lobo D N, Beckingham I J.**

Current practice of emergency vagotomy and Helicobacter pylori eradication for complicated peptic ulcer in the United Kingdom. Br J Surg. 2003;1(90):88-90.

32. **Sledzianowski J F, Fourtanier G, Suc B.**

Traitement chirurgical des ulcères gastro-duodénaux non compliqués.EMC gastro entérologie 2002;09-022.

33. **Helgouarc'h J L, Feschand F, Benoit L.**

Traitement des ulcères duodénaux perforés par laparoscopie. 35 cas. Presse Médicale. 23 sept 2000;(29)27:1504-6.

34. **Kocer B, Surmeli S, Solak C, Unal B, Bozkurt B, YildirimI O.**

Factors affecting mortality and morbidity in patients with peptic ulcer perforation. J Gastroenterol Hepatol.2006;22:565-570.

35. **Zittel T, Jehle E, Becker H**.

Surgical management of peptic ulcer disease today. Arch Surg. 2000;385:84-96.

36. **Grassi R, Romano S, Pinto A, Romano L.**

Gastro-duodenal perforations. Eur J Radiol. 2004;50:30–36.

37. **Alamowitch B, Aouad K, Sellam P, Fourmestraux J.**

Traitement laparoscopique de l'ulcère duodénal perforé. Gastroenterol Clin Biol. 2000;24:1012-7.

38. **Cougard P, Barrat CH, Gagnel F, et coll.**

Le traitement laparoscopique des perforations ulcéreuses duodénales. Ann Chir. 2000;125:726 – 731.

39**. Kafih M, Elidrissi A, Fekak H, Zerouali N O.**

Ulcère duodénal perforé. Ann Chir. 2000;125:242-6.

40. **Gonzalès M, Fourtanier G, SUC B.**

Complications chirurgicales des ulcères gastroduodénaux. EMC gastro entérologie1998;(10):09-022.

41. **Olivier F, François -René P, Christophe M.**

Chirurgie générale, viscérale et digestive.éditions med line 2015.373.p403

42. **Luthi F, Kaeser P, Hebert D, Desart T, Tschantz P.**

Cardiac perforation by a gastric ulcer: an unusual cause of death, after an esophageal and gastric resection of an epidermoid esophageal carcinoma. Rev Med Suisse Romande. 1999 ;119(1):59-62. French. PMID: 10073109.

43. **Camara M, Camara T, Diakite A, Diawara Y, Togo A.**

Les péritonites par perforation d'ulcère gastro-duodénal dans le service de chirurgie générale de l'hôpital Régional de KANKAN Guinée,health sci dis 2021;22(11):102-105

44. **Kpossou A R, Vignon R, Chodaton L O, Lawani I, Saké, Alassan K.**

Ulcères gastriques et duodenaux à Cotonou: aspects épidémiologiques, cliniques, endoscopiques et thérapeutiques; Journal de la Société de Biologie Clinique du Bénin . 2018;29:67-71

45. **Ongoïba Toufado M.**

Les péritonites par perforation d'ulcère gastro-duodénal : expérience du service de chirurgie générale du CHU de Kati (à propos de 64 cas) [Thèse de doctorat], Faculté de médecine et d'odontostomatologie 2020;p129

46. **Iartsev P. A, Pakhomova G. V, Guliaev A.A.**

Video-laparoscopy in surgical treatment of perforated duodenal ulcers. EKSP Klin Gastro-enterol 2002;3(122):81-82.

47. **Elsevier Masson.**

Abrégé d'hépato-gastro-entérologie. 2ème édition. Paris(France):2012

48. **Hamed Wadaani A.**

Emergent laparoscopy in treatment of perforated peptic ulcer: a local experience from a tertiary centre in Saudi Arabia. *World J Emerg Sur.*2013;1749(7922):8-10.

49. **Guerrout H, Hamaili D.**

Péritonite par perforation d'ulcère gastrique ou duodénal. [Thèse de doctorat]. Université de Bejaia, Algérie 2017.p140

50. **Soule J C.**

Mécanisme de défense de la muqueuse gaastro-duodénal et physiopathologie de la maladie ulcéreuse.DIVECh.Paris(France) :1990

51. **Svanes C, Lie R T, Kvale G.**

Incidence of perforated ulcer in western Norway. Am J Epidemiol. 1995;141(836):1935-90.

52. **Svanes C, Thjodleifsson B, Thors.**

Trends in peptic ulcer morbidity and mortality inIceland. J Clin Epidemiol.2002;55(7):681-6.

53**. Abdihamid Ali M, Mohamed AN, Mohamed YG.**

Clinical presentation and surgical management of perforated peptic ulcer in a tertiary hospital in Mogadishu, Somalia: a 5-year retrospective study,World J Emerge Surg.2022;17(1):23.

54**. CANOY.D.S, HART. A, TODD.C**

Epidemiology of duodenal ulcer perforation: a study on hospital admissions in Norfolk, United KingdomDigest Liver.2002;34:322-7.

55**. HIND Belhadj.**

Les péritonites par perforation d'ulcère (étude prospective sur 1 an), Université CADI AYYAD, Faculté de médecine et de pharmacie Marrakech, [Thèse n° 98] Maroc 2011.p117

56. **GUISSI Loubna,**

Les péritonites par perforation d'ulcère gastrique ou duodénal, Université de Marrakech, Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech, [Thèse de doctorat en médecine] ,Maroc 2018.p167

57-**Iraki L, Abkari A, Vallot T, Amrani N, Khalifa RH, Jellouli K et al**

The gastrointestinal impact of the Ramadan fast,Cahiers du Médecin. 2002;6(56):21-22.

58. **Arici C, Dinckan A, Erdogan O, Bozan H, Colak T.**

Peptic ulcer perforation. Ulus Trauma Derg.2002;3(8):142-6.

59. **Kais M, AL-Wattar S, Zakaria Y.**

Risk Factors for duodenal ulcer perforation. J Emerg Med.2005; 5(2) :145.

60. **Sivaram P, Sreekumar A.**

Preoperative factors influencing mortality and morbidity in peptic ulcer influencing mortality and morbidity in peptic ulcer perforation.Eur J Trauma Emerg Surg.2018;44(2):251-257.

61. **Ayyaz M, Shafiq A, Butt UI, Khan WH, Umar M, Abaid A.**

Outcome of Laparoscopic Repair for Perforated Peptic Ulcers in a Resource-Limited Setting. Cureus.2022;14(4):24-159.

62. **Kim C.W, Kim J.W, Yoon, S.N. *et al.***

Laparoscopic repair of perforated peptic ulcer: a multicenter, propensity score matching analysis. *BMC Surg.***2022;**230(2022):26-43

63.**Premont M, Andre L, Bokobza B, Franco D, Lebhar.E.**

Traitement chirurgical de l'ulcère duodénal perforé : controverse voie traditionnelle ou voie endoscopique Chir. endosc.1998;117(3):105-120

64**. C. Mouly, R. Chati, M. Scotté, J.-M. Regimbeau.**

Prise en charge de l'ulcère gastroduodénal perforé, revue de littérature,Journal de Chirurgie Viscérale.2013;150(3):356-364,

65. **Gupta S, Kaushik R, Sharm R, Attri A, Slim K.**

The management of large perforations of duodenal ulcers BMC Surgery.2005;5:15.

66. **Jani K, Saxena A, Vagashi R.**

Omental Plugging for Large-sized duodenal peptic perforations: A Prospective randomized study of 100 patients Southern Medical Journal,2006;99(5):467.

67. **Kang JY, Doran T, Crampton R, McClenehan W, Piper DW.**.

HLA antigens and peptic ulcer disease,Digestion 1983;26(2):99-104.

68. **Ugochukwu A I, Amu O C, Nzegwu M A.**

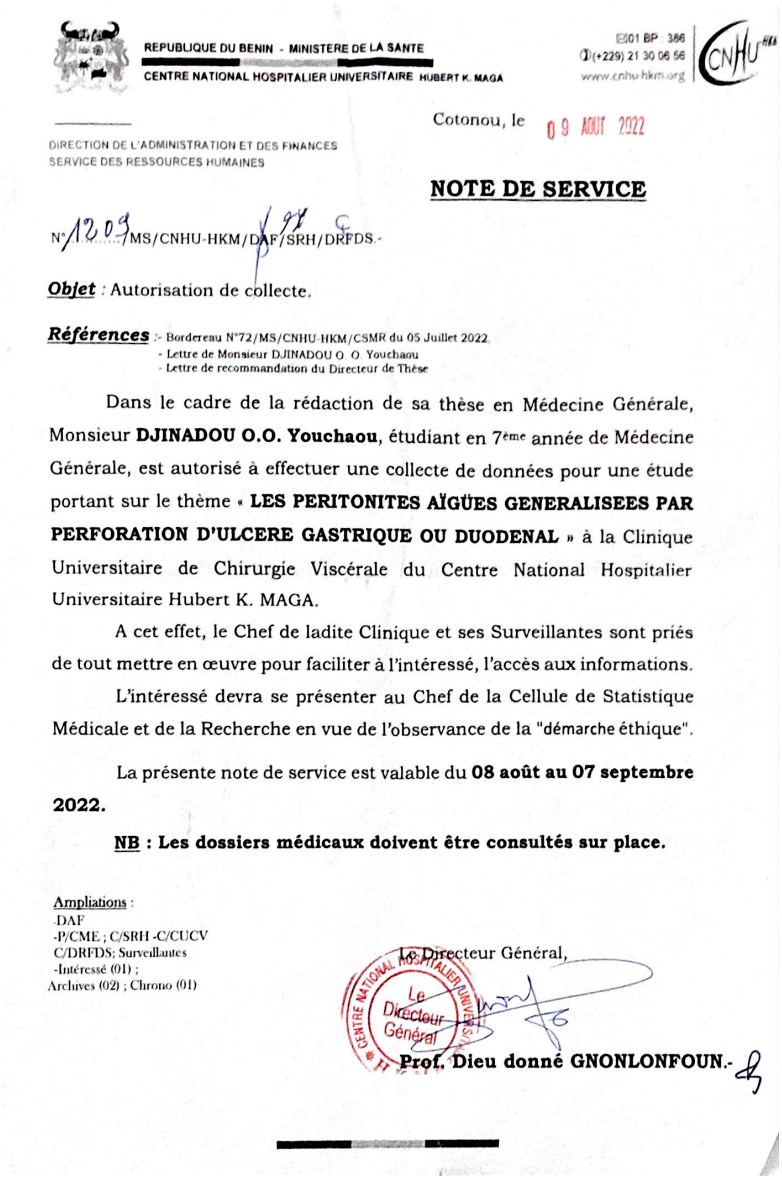
Acute perforated peptic ulcer: On clinical experience in an urban tertiary hospital hospital in south east NigeriaInt J Surg 2013;11(3):223-7

69. **Siu W, Chau C, Law B K, Tang N, Hang .Y.**

Routine use of laparoscopic repair for perforated peptic ulcer Brit J Surg.2004;91:481-84.

ANNEXES

Annexe 1: Autorisation de collecte



REPUBLIQUE DU BENIN - MINISTERE DE LA SANTE
CENTRE NATIONAL HOSPITALIER UNIVERSITAIRE HUBERT K. MAGA

01 BP : 386
(+229) 21 30 06 56
www.cnhu-hkm.org

DIRECTION DE L'ADMINISTRATION ET DES FINANCES
SERVICE DES RESSOURCES HUMAINES

Cotonou, le 09 AOUT 2022

NOTE DE SERVICE

N°1209/MS/CNHU-HKM/DAF/SRH/DRFDS.-

Objet : Autorisation de collecte.

Références :- Bordereau N°72/MS/CNHU-HKM/CSMR du 05 Juillet 2022
- Lettre de Monsieur DJINADOU O. O. Youchaou
- Lettre de recommandation du Directeur de Thèse

Dans le cadre de la rédaction de sa thèse en Médecine Générale, Monsieur **DJINADOU O.O. Youchaou**, étudiant en 7ème année de Médecine Générale, est autorisé à effectuer une collecte de données pour une étude portant sur le thème « **LES PERITONITES AÏGÜES GENERALISEES PAR PERFORATION D'ULCERE GASTRIQUE OU DUODENAL** » à la Clinique Universitaire de Chirurgie Viscérale du Centre National Hospitalier Universitaire Hubert K. MAGA.

A cet effet, le Chef de ladite Clinique et ses Surveillantes sont priés de tout mettre en œuvre pour faciliter à l'intéressé, l'accès aux informations.

L'intéressé devra se présenter au Chef de la Cellule de Statistique Médicale et de la Recherche en vue de l'observance de la "démarche éthique".

La présente note de service est valable du **08 août au 07 septembre 2022.**

NB : Les dossiers médicaux doivent être consultés sur place.

Ampliations :
-DAF
-P/CME ; C/SRH -C/CUCV
C/DRFDS; Surveillantes
-Intéressé (01) ;
Archives (02) ; Chrono (01)

Le Directeur Général,

CENTRE NATIONAL HOSPITALIER UNIVERSITAIRE
Le Directeur Général

Prof. Dieu donné GNONLONFOUN.-

Annexe 2: Fiche de dépouillement

FICHE DE DÉPOUILLEMENT

THEME: LES PÉRITONITES AIGÜE GÉNÉRALISÉES PAR PERFORATION D'ULCÈRE GASTRIQUE OU DUODÉNAL

Renseignements généraux

1- Numéro du dossier: .....

2- Age du malade : ..... |____|

3- Sexe : ..... |____|

1=Masculin ; 2=Féminin.

4- Religion : ..... |____|

1=chrétienne ; 2=musulmane; 3=animiste; 4=autres

5- Ethnie : ..... |____|

1= fon ; 2= goun; 3= yoruba; 4= bariba; 5= autres à préciser

6- Profession: ..... |____|

1= fonctionnaire; 2= étudiant/ élève; 3= artisan; 4= Commerçant ; 5= Ménagère;6= chauffeur; 7= conducteur de taxi moto ; 8= Autres ;

7- Date d'entrée : |_____|_____|_____|

8-Date de sortie : |_____|_____|_____|

9- Mode d'admissionaux urgences..... |____|

1= référé d'un centre; 2= Consultation ordinaire ; 3= venu de la maison; 4= Indéterminé.

10-Délai d'admissionen heure:

……..

<u>Interrogatoire</u> :

11- Motif de consultation : ..... |____|

1=Douleur abdominale ; 2= Météorisme abdominale ; 3= Arrêt de matières et gaz ;4= Vomissement ; 5= Hoquet

12- Circonstance de survenue : ..... |____| 1=spontané; 2=stress; 3=prise AINS; 4=jeûne prolongé;

5= Phytothérapie ; 6= Indéterminée.

13- Symptomatologie évoluant depuis (en jours) :

…….

14- Mode de vie : ..... |____|

1= dermocorticoïde ; 2=prise AINS ; 3=tabac ; 4=alcool ;

5=café ; 6=thé ; 7=Cola ; 8=autres ; 9= indéterminé.

15-Antécédents médicaux: ..... |____|

1=HTA; 2=Diabète; 3=Asthme; 4=IRC; 5=épigastralgies chroniques; 6=UGD; 7=autres

16-Antécédents chirurgicaux: ……

<u>Signes fonctionnels</u>:

17- Siègedela douleur……..| ____| 1= Epigastrique ; 2= Hypogastre ; 3= Hypochondre droit ; 4=Péri

ombilicale ; 5=Diffus ; 6=Fosse iliaque gauche ; 7=Fosse iliaque droite ;8= flanc droit 9= flanc gauche;10=diffus

18- Mode de début de la douleur : ..... | ____| 1=brutal ; 2=progressif ;

19- Type de la douleur : ..... | ____| 1= brûlure ; 2= coup de poignard ; 3= torsion ; 4= pesanteur ; 5= crampes ; 6=Piqûre ; 7=indéterminé.

20- Intensité à l'EVA: ……../10

21- Irradiation de la douleur : ..... | ____| 1=péri ombilicale ; 2=postérieur (dos) ; 3=épaule gauche ; 4=périnée ;

5=organe génitaux externe ; 6=diffuse ; 7=hypogastre ; ;

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

22- Facteurs déclenchant : ..... | ____|

1= non ; 2= effort ; 3= stress ; 4= repas ; 5=faim ; 6= autres ; 8= indéterminé.

7=Si Autre à préciser : ..... /

23- Facteurs calmants : ..... | ____| 1= médicaments ; 2= position antalgique ; 3= ingestion d'aliment ;

4= vomissements ; 5= autres ; 6= indéterminé 7=Si Autre à préciser : ..... /

24- Evolution de la douleur : ..... |____| 1= Permanente ; 2= Intermittente ; 3= Paroxystique ; 9= indéterminée.

25- Signes digestifs : ..... |____| 1= Pas de signes digestifs ; 2= nausée ; 3= vomissement ;4= diarrhée ;

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

9= Hoquet ; 10= autres ;11=Si Autre à préciser : ..... /

Signes généraux:

26-Température (°C) : ..... |____| 1= normale ; 2= hypothermie ; 3= hyperthermie ;

27- Tension artérielle (mm Hg) : ..... |____| 1= normale ; 2= hypertension artérielle ; 3= hypotension artérielle ;

28- Pouls : ..... |____|

1= normal ; 2= tachycardie ; 3= bradycardie ;

29- Fréquence respiratoire : ..... |____| 1= normale ; 2= polypnée ; 3=bradypnée ;

30- conjonctives : ..... |____|

1= colorées ; 2= pâleur ; 3= ictère ;

Examen physique

Inspection

- 31- Présence de cicatrice abdominale : ..... | ____|

1=Oui 2=Non.

32- Aspect de l'abdomen : ..... | ____| 1= plat ; 2=ballonné/météorisme ; 2-1=en cadre; 2-2 diffus; 3=ne respire pas 4=saillie des muscles droits

33-Douleur à la palpation de l'abdomen: …….. |____|

1= Epigastrique ; 2= Hypogastre ; 3= Hypochondre droit ; 4=Péri ombilicale ; 5=Diffus ; 6=Fosse iliaque gauche ; 7=Fosse iliaque droite ;8= flanc droit 9= flanc gauche;10=généralisée

33- Défense : ..... | ____| 1=localisé ; 2=diffuse.

34- Contracture : ..... | ____| 1=localisée ; 2=généralisée.

35- Cri de l'ombilic : ..... | ____| 1= Oui ; 2= Non ;

36- Percussion : ..... | ____|

1= normale ; 2= matité déclive ; 3= disparition de la matité pré-hépatique ; 4= tympanisme ; 9= indéterminé.

- Auscultation :

37- Bruits intestinaux à l'auscultation : ..... |

____| 1= normaux ; 2= bruits augmentés ; 3= bruits diminués ;4= silence abdominale ;

38- Toucher rectal : ..... |

____|

1= normal ;;5=cri du Douglas

39- Toucher vaginal : ..... |

____| 1= normal, 2=douleur postérieure, 3=Douglas bombé,

<u>Examens complémentaires</u>:

-Biologie

40-Taux d'hémoglobine : ..... |

____| 1= normal ;2= anémie; 3= polyglobulie

41-Nombre de globules blancs : ..... |

____| 1=normal; 2= hyperleucocytose à PNN

42- Groupe sanguin et rhésus : ..... |

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

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

43- Créatininémie : ..... |

____| 1= normale ; 2= anormale ;

-Radiologie

44- ASP prenant les coupoles diaphragmatiques : ..... |____| 1= normal ; 2= pneumopéritoine ; 3= grisaille diffuse ; 4= niveau Hydro-aérique ; 5= autres

45- Diagnostic préopératoire: ……

1= péritonite par perforation d'ulcère gastrique ou duodénale ;

2= non précisé ; 3= péritonite par perforation d'organe creux ;

46- Constatation peropératoire : ..... |____| 1= perforation gastrique ; 2= perforation duodénale.

47- Siège de la perforation : ..... |____| 1= antral ; 2= fundus ; 3= petite courbure ; 4= grande courbure ; 5= postérieur ; 6= corps ;7= pylorique ; 8=antérieur ; 10= bulbaire ; 11= D2 ;

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

48- Dimension (cm) : ..... |____|

49- Nombre de lésions : ..... |____| 1= unique ; 2= double ; 3= multiple ; 9= indéterminé.

49- Aspect lésionnel : ..... |____| 1= linéaire ; 2= ovulaire; 3= arciforme ;4= punctiforme ; 5=autres lésions per opératoire

<u>Traitement</u>

50- Avant l'intervention : ..... |____| 1= antalgique ; 2= antiulcéreux ; 3= ATB ; 4= transfusion ; 5= perfusion ;

6= sonde nasogastrique

Traitement Chirurgical

51-Type d'anesthésie: …… |____|

1=AG+IOT; 2=autres à préciser

52-Voie d'abord:…… |____|

1=laparotomie; 2=laparoscopie

53-Type d'incision:…….. |____|

1=incision médiane sous ombilicale; 2=incision médiane sus ombilicale;

3=incision médiane sus et sous ombilicale

54- Technique : ..... |____|

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

55- Nombre de drain : ..... |

____| 1= unique ; 2= double ; 3= multiple ;4= pas de drain

Evolution

56- Suites opératoires précoces (1-6jours) : ..... |

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

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

7= occlusion ; 8= péritonite ; 9= fistule ;

57- Suites opératoires sup à 7jours : ..... |____| 1=

simple ; 2= décès ; 3=éviscération; 4= péritonite

58- Mode de suivi (1-30jours) : ..... |

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

5= consultation ordinaire ; 6= autre.

58a- Si Autre à préciser : ..... /

59- **Examens complémentaires à visée étiologique après** l'opération : .. |

____| 1= fibroscopie ; 2= lavement baryté ; 3= échographie ; 4= biopsie

60-**Diagnosticétiologique(anatomopathologie)** : ..... |

____| 1= ulcère gastro duodénal ; 2= cancer de l'estomac ; 3=non fait ; 4= autre à préciser

TABLE DES MATIÈRES

LISTE DES ENSEIGNANTS----------i
DEDICACES ----------vii
REMERCIEMENTS ----------x
HOMMAGES----------xv
LISTE DES ABRÉVIATIONS----------xvi
LISTE DES FIGURES----------xix
LISTE DES TABLEAUX ----------xxiii
SOMMAIRE----------xxviii
INTRODUCTION ----------xxx
1. GÉNÉRALITÉS.....3
1.1 DÉFINITION DE CONCEPTS----------4
1.2 RAPPELS----------4
1.2.1. Rappels anatomiques [9,10,11,12]----------4
1.2.1.1 L'estomac----------4
1.2.1.2 Le duodenum ----------16
1.2.2 Rappel physiopathologique de la maladie[13]----------26
1.2.2.1 Facteurs favorisants la maladie ulcéreuse----------27
1.2.2.2 Inadéquation facteurs d'agression/ facteurs de défense32
1.2.2.3. La réparation d'ulcère ----------34
1.2.2.4 La perforation d'ulcère ----------34
1-3 ETUDE CLINIQUE [7,25,41] ----------36
1.3.1 Signes fonctionnels ----------36
1.3.2 Signes généraux ----------37
1.3.3 Signes physiques ----------37
1.3.4 Signes paracliniques ----------38
1.3.5 Formes cliniques----------40
1.3.5.1 Formes atypiques ----------40
1.3.5.2 Formes évolutives: ----------41
1.4 DIAGNOSTIC ----------**41**

1.4.1 Diagnostic positif ----------41
1.4.2 Diagnostic différentiel ----------42
1.5 TRAITEMENT ----------45
1.5.1 But ----------45
1.5.2 Moyens ----------45
1.5.2.1Moyens médicaux----------45
1.5.2.2 Moyens chirugicaux ----------47
1.5.3 Indications ----------50
1.5.4 Traitement de la maladie ulcéreuse afin d'éviter les récidives51
2. CADRE ET MÉTHODE D'ÉTUDE 53
2-1 CADRE D'ÉTUDE ----------52
2.1.1 CNHU-HKM ----------52
2.1.2 La Clinique Universitaire de Chirurgie Viscérale (CUCV)------53
2.1.2.1 La clinique universitaire de chirurgie viscérale dispose:-53
2.1.2.2 Son personnel et les stagiaires----------54
2.2 MÉTHODE D'ÉTUDE----------55
2.2.1 Type et période d'étude ----------55
2.2.2 Population d'étude----------55
2.2.3 Matériel d'étude----------55
2.2.3.1 Nos critères d'inclusion ont été ----------55
2.2.3.3 Variable d'étude ----------56
2.2.4.1 Technique et matériel de collecte des données----------56
2.2.4.2 Déroulement de l'enquête ----------57
2.2.5 Traitement des données et analyse des données----------57
2.2.6 Considérations éthiques ----------57
2.2.7 Faiblesse de l'étude ----------58
3. RÉSULTATS 59
3.1 ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES ----------60
3.1.1 Sexe/ Âge----------61

3.1.2 Ethnie / Religion----------62
3.1.3 Profession ----------63
3.2 ASPECTS DIAGNOSTIQUES ----------63
3.2.1 Motif de consultation / Mode d'admission ----------63
3.2.2. Délai d'admission ----------64
3.2.3. Circonstance de survenue/ Mode de vie----------65
3.2.4 Antécédents----------66
3.2.5 Signes fonctionnels----------68
3.2.5.1 Mode de début de la douleur ----------68
3.2.5.2 Siège de la douleur ----------69
3.2.5.3 Type de douleur ----------70
3.2.5.4 Intensité de la douleur----------70
3.2.5.5 Irradiation de la douleur ----------71
3.2.5.6 Facteurs favorisants et calmants la douleur ----------71
3.2.5.7 Evolution de la douleur ----------72
3.2.6 Signes généraux ----------73
3.2.7 Signes physiques ----------75
3.2.7.1 Inspection ----------75
Le météorisme abdominale était présent dans 59,40% des cas.75
3.2.7.2 Palpation ----------75
3.2.7.3 Percussion ----------76
3.2.7.4 Auscultation ----------77
3.2.7.5 Toucher rectal ----------78
3.2.8 Examens complémentaires ----------78
3.2.8.1 Biologie----------78
3.2.8.2 Imagerie (Radiographie de l'abdomen sans préparation)80
3.2.9 Diagnostic étiologique pré opératoire ----------80
3.3. TRAITEMENT----------81
3.3.1 Réanimation pré opératoire ----------81

3.3.2 Traitement chirurgical ----------82
3.3.2.2 Voie d'abord ----------82
3.3.2.1 Type d'incision ----------82
3.3.2.2 Constatation préopératoire ----------82
3.3.2.3 Dimension ----------84
3.3.2.4 Technique----------85
3.3.2.5 Nombre de drain ----------85
3.4. ÉVOLUTION----------86
3.5. ERADICATION D'HELICOBACTER PYLORI ----------87
3.6 DURÉE D'HOSPITALISATION ----------87
3.7 DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE/MODE DE SUIVI ----------88
3.8 ETUDE ANALYTIQUE ----------89
4. DISCUSSION 93
4.1 ASPECTS MÉTHODOLOGIQUES----------94
4.2 PROFIL ÉPIDÉMIOLOGIQUE----------94
4.2.1 Fréquence des perforations----------94
4.2.2 Âge et sexe----------96
4.2.3 Antécédents médicaux ----------97
4.2.4 Facteurs favorisants ----------98
4.3 ETUDE CLINIQUE----------102
4.3.1 Délai d'admission ----------102
4.3.2 Siège de la douleur----------104
4.3.3 Signes physiques----------104
4.4 ETUDE PARACLINIQUE ----------106
4.4.1 Imagerie (la radiographie de l'abdomen sans préparation) -106
4.4.2 Biologie----------107
4.5 TRAITEMENT----------108
4.5.1 La réanimation pré opératoire ----------108
4.5.2 La méthode de Taylor ----------109

4.5.3 Traitement chirurgical ----------110
4.5.3.1 Voie d'abord ----------110
4.5.3.2 Siège de la perforation ----------111
4.5.3.3 Taille de la perforation ----------113
4.5.4.4 Technique opératoire ----------113
4.6 EVOLUTION ----------115
4.6.1 Suites post opératoires précoces ----------115
4.6.2 Mortalité ----------116
4.7 DURÉE D'HOSPITALISATION ----------117
CONCLUSION ----------118
SUGGESTIONS ----------120
RÉFÉRENCES ----------122
ANNEXES ----------A
TABLE DES MATIÈRES ----------M

VU LE PRÉSIDENT DU JURY

VU LE DOYEN DE LA FSS

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

LE RECTEUR DE L'UNIVERSITÉ D'ABOMEY-CALAVI

SERMENT D'HIPPOCRATE

Devant le peuple béninois, en présence des maîtres de cette faculté et de mes condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure 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 je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraire.

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

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de sexe, 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. Même sous 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 aux générations futures l'instruction que j'ai reçue d'eux.

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 !

RÉSUMÉ

Introduction: Les perforations d'ulcère gastrique ou duodénal représentent la première cause de péritonite aigüe généralisée dans la plupart des pays et sa gestion constitue malgré l'avènement des traitements anti ulcéreux de pointe un véritable problème de santé publique. L'objectif de notre étude était d'étudier les péritonites aigües par perforation d'ulcère gastrique ou duodénal en mettant l'accent les aspects épidémiologique, diagnostique et thérapeutiques au CNHU HKM tout en rappelant les facteurs favorisants. **Méthodes**: Il s'agissait d'une étude transversale rétrospective à visée descriptive et analytique allant du 1er avril 2012 au 1er juin 2022 portant sur 101 cas de péritonites aigües généralisées par perforation d'ulcère gastrique ou duodénal dans la clinique universitaire de chirurgie viscérale du CNHU HKM de Cotonou. **Resultats**: Les PAG par perforation d'ulcère gastrique ou duodénal représente la première cause de PAG sur les dix dernières à la clinique universitaire de chirurgie viscérale. L'incidence annuelle était de 10,1 cas par an. Le sexe masculin prédominait à 90% avec un sex ratio à 9,01et l'âge moyen des patients était de 38,91 ± 3 ans avec des extrêmes de 16 et 71 ans. Le délai moyen d'admission des patients était de 3 jours et la plupart était référée d'un centre de santé périphérique. L'antécédent d'épigastralgie chronique non documenté a été le plus retrouvé chez les patients 63,37%. Le syndrome d'irritation péritonéale était présent dans plus de 70% des cas et la radiographie de l'abdomen sans préparation réalisée dans 75% des cas notait un pneumopéritoine.Tous les patients ont bénéficié de la réanimation pré opératoire ainsi que d'une laparotomie. On notait 53 cas soit 52,48% de perforation gastrique et 48 cas soit 47,52% de perforation duodénale. Une excision des berges, suture + omentoplastie était réalisée dans 58 cas soit 57,42%, le reste ayant bénéficié d'excision + suture simple. Les complications post opératoires étaient dominées par les suppurations pariétales 13 cas/ 101 soit 12,87%. L'étude analytique montre un lien entre la durée d'hospitalisation et la survenue de complication chez les patients ayant une durée d'hospitalisation supérieure à 21 jours. La mortalité était de 08,91% (9/101) et la durée moyenne d'hospitalisation était de 14 jours. **Conclusion**:Les péritonites aiguës généralisées par perforation d'ulcère gastrique ou duodénal demeure autant fréquent qu'à la fin du XXème siècle malgré les progrès effectué dans la prise en charge des ulcères. Le diagnostics clinique aidé par la radiographie de l'abdomen sans préparation. La prise en charge est médico chirurgicale et l'évolution était surtout favorable.

Mots clés: Ulcère gastrique ou duodénal, perforation, suture

ABSTRACT

Introduction: Gastric or duodenal ulcer perforation represent the first sake of generalized acute peritonitis in most countries and its management constitutes, despite the advent of advanced anti-ulcer treatments, a real public health problem. The aim of our study was to study acute peritonitis by gastric or duodenal ulcer perforation by emphasizing the epidemiological, diagnostic and therapeutic aspects at the CNHU HKM while recalling the contributing factors.**Methods**:This was a transversal retrospective descriptive and analytical study from April 1, 2012 to June 1, 2022 on 101 cases of acute generalized peritonitis by gastric or duodenal ulcer perforation in the university clinic of visceral surgery of the CNHU HKM of Cotonou.**Results:** Acute generalized peritonitis (AGP) by gastric or duodenal ulcer perforation ulcer represents the first etiology of AGP (26.27%) out of the last ten years at the clinical university of visceral surgery. The annual incidence was 10,1 cases per year. The male gender predominated at 90% with a sex ratio of 9.01. The average age of patients was 38.91 ± 3 years with extremes of 16 and 71 years. The average patient admission time was 3 days and most were referred from a peripheral health center. The history of undocumented chronic epigastralgia was the most found in patients 63.37%. The peritoneal irritation syndrome was present in more than 70% of the cases and the plain abdominal X-ray performed in 75% of the cases noted a pneumoperitoneum. All the patients benefited from preoperative resuscitation as well as a laparotomy . There were 53 cases or 52.48% of gastric perforation and 48 cases or 47.52% of duodenal perforation. An excision of the edges, suture + omentoplasty was performed in 58 cases or 57.42%, the rest having benefited from excision + simple suture. Postoperative complications were dominated by parietal suppuration 13 cases / 101 or 12.87%. The analytical study shows a link between the length of hospitalization and the occurrence of complications in patients with a hospital stay of more than 21 days. Mortality was 08.91% (9/101) and the average length of hospitalization was 14 days. **Conclusion:** Acute generalized Peritonitis by perforation of gastric or duodenal ulcer remains as frequent as at the end of the 20th century despite the progress made in the management of ulcers. The diagnosis was clinical helps by the plain abdominal Xray. The treatment was medical and surgical and the evolution was most of the time favorable.

Keys words: gastric or duodenal ulcer, perforation, suture