

# UNIVERSITÉ ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR

UFR DES SCIENCES DE LA SANTÉ

ANNÉE : 2022



N° 41

**PRISE EN CHARGE DES COMPLICATIONS ÉVOLUTIVES DE  
L'ULCÈRE GASTRODUODÉNAL AU CENTRE HOSPITALIER  
RÉGIONAL DE ZIGUINCHOR À PROPOS DE 49 CAS**

## THÈSE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE  
(DIPLÔME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

**Le 11/02/ 2022**

PAR

**Mme Astou FAYE**

Née le 27/04/1993 à DAKAR (SÉNÉGAL)

---

### MEMBRES DU JURY

<b>Président :</b>	M. Alassane	DIATTA	Professeur Titulaire
<b>Membres :</b>	M. Boubacar	FALL	Professeur Titulaire
	M. Cheikh	DIOUF	Professeur Assimilé
<b>Directeur de Thèse :</b>	M. Cheikh	DIOUF	Professeur Assimilé

**RÉPUBLIQUE DU SÉNÉGAL**  
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR,  
DE LA RECHERCHE ET DE L'INNOVATION



**UNIVERSITÉ ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR (UASZ)**  
**UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE**  
**DES SCIENCES DE LA SANTÉ (UFR-2S)**



**DIRECTION ET ADMINISTRATION**

<b>Directeur</b>	<b>M. Noël Magloire</b>	<b>MANGA</b>
<b>Vice-Directeur</b>	<b>M. Ansoumana</b>	<b>DIATTA</b>
<b>Chef de département de Biologie et Explorations fonctionnelles</b>	<b>M. Chérif</b>	<b>AIDARA</b>
<b>Chef du département de Chirurgie et Spécialités chirurgicales</b>	<b>M. Boubacar</b>	<b>FALL</b>
<b>Chef du département de Médecine et Spécialités médicales</b>	<b>M. Yaya</b>	<b>KANE</b>
<b>Cheffe des Services Administratifs</b>	<b>Mme Aïo Marie Anne Béty</b>	<b>MANGA</b>

**Ziguinchor, le 1<sup>er</sup> Fevrier 2022**

**I. LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT UFR SCIENCES DE  
LA SANTE - UNIVERSITÉ ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR**

**ANNÉES UNIVERSITAIRES 2012-2021**

**PROFESSEURS TITULAIRES**

<b>PRÉNOM (S)</b>	<b>NOM</b>	<b>SPÉCIALITÉS</b>
M. Alassane	DIATTA	Biochimie
M. Ansoumana	DIATTA	Pneumologie
Mme Evelyne Siga	DIOME	ORL
M. Boubacar	FALL	Urologie
M. Noël Magloire	MANGA	Maladies Infectieuses
M. Assane	NDIAYE	Anatomie

**PROFESSEURS ASSIMILÉS**

<b>PRÉNOM (S)</b>	<b>NOM</b>	<b>SPÉCIALITÉS</b>
M. Cheikh	DIOUF	Chirurgie pédiatrique
M. Sérigne Modou	Kane GUEYE	Gynécologie-Obstétrique
M. Yaya	KANE	Néphrologie
M. Issa	WONE	Santé Publique

## MAÎTRES DE CONFÉRENCES TITULAIRES

<b>PRÉNOM (S)</b>	<b>NOM</b>	<b>SPÉCIALITÉS</b>
M. Mouhamadou	AIDARA	Imagerie Médicale
M. Denis	BARBOZA	Anesthésie-Réanimation
M. Simon Joël	MANGA	Cardiologie
M. Lamine	THIAM	Pédiatrie

## MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSIMILÉS

<b>PRÉNOM (S)</b>	<b>NOM</b>	<b>SPÉCIALITÉS</b>
Mme Mame Ngoné	COLY	Hématologie Biologique
M. Kalilou	DIALLO	Maladies infectieuses
M. Abdoulaye	DIOP	Neurochirurgie
M. Abdoulaye	DIOP	Parasitologie-Mycologie
M. Ibrahima	DIOUF	Physiologie
M. Adama	KOUNDOUL	Psychiatrie
M. Habibou	SARR	Bactériologie virologie
M. Fabrice	SENGHOR	Anatomie pathologique
♦ M. Oumar	SOW	Chirurgie générale
Mme Mame Aïssé	THIOUBOU	Hépto-Gastro-entérologie

**II. LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT VACATAIRE UNIVERSITAIRE  
ANNÉES UNIVERSITAIRES 2012-2021**

**PROFESSEURS TITULAIRES**

<b>PRÉNOM (S)</b>	<b>NOM</b>	<b>SPÉCIALITÉS</b>
<sup>1</sup> M. Abdoulaye	BA	Physiologie
<sup>1</sup> M. Codé	BA	Neurochirurgie
<sup>1</sup> M. Serigne Abdou	BA	Cardiologie
<sup>1</sup> M. Serigne Moussa	BADIANE	Biophysique
<sup>(7)</sup> M. Serge	BAKOU	Biologie cellulaire
<sup>2</sup> M. Chérif	BALDE	Chimie
† <sup>1</sup> M. Fallou	CISSE	Physiologie
† <sup>1</sup> M. Moussa Fafa	CISSE	Bactériologie-Virologie
<sup>1</sup> M. Saïdou	DIALLO	Rhumatologie
<sup>2</sup> M. Alassane	DIEDHIOU	Mathématiques
<sup>1</sup> M. Tandakha Ndiaye	DIEYE	Immunologie
<sup>1</sup> M. Saliou	DIOP	Hématologie
<sup>1</sup> M. Seydou Nourou	DIOP	Médecine interne
<sup>3</sup> Mme Sylvie Audrey	DIOP	Maladies Infectieuses
<sup>1</sup> M. Boucar	DIOUF	Néphrologie
<sup>2</sup> M. Kobor	DIOUMA	Physique
<sup>1</sup> M. Mamadou	FALL	Toxicologie
<sup>1</sup> M. Babacar	FAYE	Parasitologie-Mycologie
<sup>1</sup> M. Papa Lamine	FAYE	Psychiatrie
<sup>2</sup> M. Abdoulaye	GASSAMA	Chimie
<sup>3</sup> M. Adama	KANE	Cardiologie
<sup>1</sup> M. Assane	KANE	Dermatologie-Vénérologie
<sup>1</sup> M. Modou Oumy	KANE	Physiologie

<sup>3</sup> M. Ibrahima	KONATÉ	Chirurgie générale
<sup>4</sup> M. Anatole	LALEYE	Histo-Embryologie et Biologie cellulaire
<sup>1</sup> M. Abdoulaye	LEYE	Endocrinologie
<sup>1</sup> M. Mamadou	MBODJ	Biophysique
<sup>1</sup> M. Abdoulaye	NDIAYE	Anatomie
<sup>1</sup> M. Fatou Samba	DIOGO NDIAYE	Hématologie clinique
<sup>1</sup> M. Mady	NDIAYE	Biologie cellulaire
<sup>1</sup> M. Mor	NDIAYE	Médecine du Travail
<sup>1</sup> M. Moustapha	NDIAYE	Neurologie Médicale
<sup>1</sup> M. Souhaïbou	NDONGO	Rhumatologie
<sup>1</sup> Mme Maïmouna	NDOUR	Médecine Interne
<sup>1</sup> M. Oumar	NDOYE	Biophysique
<sup>1</sup> M. Abdoulaye	POUYE	Médecine interne
<sup>1</sup> M. André Daniel	SANE	Orthopédie-Traumatologie
<sup>1</sup> Mme Anna	SARR	Médecine interne
<sup>1</sup> M. Moussa	SEYDI	Maladies infectieuses
<sup>1</sup> M. Guata Yoro	SY	Pharmacologie
<sup>1</sup> M. Roger Clément Kouly	TINE	Parasitologie-Mycologie
<sup>5</sup> M. Amadou	TOURE	Histo-Embryologie

### PROFESSEURS ASSIMILÉS

PRÉNOM (S)	NOM	SPÉCIALITÉS
<sup>7</sup> M. Serge	BAKOU	Biologie cellulaire
<sup>1</sup> Mme Marie Louis	BASSENE	Hépto-Gastro-Entérologie
<sup>1</sup> M. Mamadou	COUME	Gériatrie-Gérontologie
<sup>1</sup> M. William	DIATTA	Botanique
<sup>1</sup> M. Chérif Mouhamed M.	DIAL	Anatomie pathologique

<sup>1</sup> M. Rokhaya NDIAYE	DIALLO	Génétique
<sup>1</sup> Mme Marie Joseph	DIEME	Anatomie pathologique
<sup>1</sup> M. Pape Adama	DIENG	Chirurgie cardio-vasculaire
<sup>1</sup> M. Papa Saloum	DIOP	Chirurgie Générale
<sup>8</sup> Mme Pauline	DIOUSSE	Dermatologie-Vénérologie
<sup>1</sup> M. Amadou Lamine	FALL	Pédiatrie
<sup>1</sup> Mme Seynabou	FALL	Hématologie clinique
<sup>1</sup> M. Abdou Magib	GAYE	Anatomie pathologique
<sup>3</sup> M. Philippe	MANYACKA	Anatomie
<sup>8</sup> Mme Arame	MBENGUE	Physiologie
<sup>1</sup> M. Mady	NDIAYE	Biologie cellulaire
<sup>1</sup> M. Mohamed	SOUMAH	Médecine Légale
<sup>1</sup> M. Ibou	THIAM	Anatomie pathologique

### MAÎTRES DE CONFÉRENCES TITULAIRES

<b>PRÉNOM (S)</b>	<b>NOM</b>	<b>SPÉCIALITÉS</b>
<sup>1</sup> M. Serigne Moussa	BADIANE	Biophysique
<sup>2</sup> M. Magatte	CAMARA	Chimie
<sup>2</sup> Mme Mame Kouna DIAW	DABO	Anglais
<sup>1</sup> M. Mouhamed	DAFFE	Ortho-Traumatologie
<sup>2</sup> M. Abel	DIATTA	Informatique
<sup>1</sup> Mme Armandine E. R.	DIATTA	Médecine du Travail
<sup>1</sup> M. Demba	DIEDHIOU	Maladies infectieuses
<sup>1</sup> M. Amadou	DIOP	Bactériologie-Virologie
<sup>2</sup> M. Babacar	DIOP	Anglais
<sup>1</sup> M. Jean Pascal Demba	DIOP	Génétique

<sup>1</sup> M. Lamine	DIOP	Bactériologie-Virologie
<sup>1</sup> M. Doudou	DIOUF	Oncologie
<sup>1</sup> Mme Absa LAM	FAYE	Toxicologie
<sup>1</sup> M. Atoumane	FAYE	Médecine Interne
<sup>2</sup> Mme Fatoumata	HANNE	Socio-Anthropologie médicale
<sup>1</sup> M. Aly Mbara	KA	Ophthalmologie
<sup>2</sup> M. Clément	MANGA	Mathématiques
<sup>2</sup> M. Mbaye Diagne	MBAYE	Chimie
<sup>6</sup> M. Amadou	NDIADE	Histologie-Embryologie
<sup>2</sup> M. Lat Grand	NDIAYE	Physique
<sup>2</sup> M. Moustapha	NDIAYE	Informatique
<sup>2</sup> M. Abdoulaye	NDIOUCK	Epistémologie médicale
<sup>1</sup> Mme Sokhna	SECK	Psychologie
<sup>1</sup> M. Doudou	SOW	Parasitologie-Mycologie
<sup>1</sup> Mme Awa NDIAYE	SY	Pharmacologie
<sup>2</sup> M. Moustapha	THIAM	Physique
<sup>2</sup> M. Modou	TINE	Physique
<sup>1</sup> M. Aminata	TOURE	Toxicologie

† In Memoriam

<sup>(1)</sup>UCAD : Université Cheikh Anta Diop Dakar

<sup>(2)</sup>UASZ : Université Assane SECK Ziguinchor

<sup>(3)</sup>UGB : Université Gaston Berger Saint-Louis

<sup>(4)</sup>BENIN

<sup>(5)</sup>MALI

<sup>(6)</sup>UADB : Université Amadou Diop Bambey

<sup>(7)</sup>EISMV

<sup>(8)</sup>UT : Université de Thiès

## MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSIMILÉS

PRÉNOM (S)	NOM	SPÉCIALITÉS
<sup>1</sup> Mme Fatimata	BA	Physiologie
† <sup>1</sup> M. El H Amadou L	BATHILY	Biophysique
† <sup>1</sup> M. Jean pierre	DIAGNE	Ophthalmologie
<sup>3</sup> M. Amadou Cambel	DIENG	Management
<sup>1</sup> Mme Awa NDIAYE	SY	Pharmacologie

## III. ENSEIGNANTS VACATAIRES

PRÉNOM (S)	NOM	SPÉCIALITÉS
Mme Mame Kouna DiAW	DABO	Anglais
M. Demba	DIAGNE	Secourisme
M. Malick	FAYE	Soins infirmiers
M. Karim	GUARBA	Anatomie
M. Abdoulaye	KEITA	Secourisme
M. Abbé Michel	MENDY	Santé publique
† M. Jacques	SENGHOR	Anatomie

† In Memoriam

<sup>(1)</sup>UCAD : Université Cheikh Anta Diop Dakar

<sup>(2)</sup>UASZ : Université Assane SECK Ziguinchor

<sup>(3)</sup>UGB : Université Gaston Berger Saint-Louis

<sup>(4)</sup>BENIN

<sup>(5)</sup>MALI

<sup>(6)</sup>UADB : Université Amadou Diop Bambey

<sup>(7)</sup>EISMV

<sup>(8)</sup>UT : Université de Thiès

# DÉDICACES

**JE RENDS GRÂCE À ALLAH SOUBHANA WATALA, LE TOUT-  
PUISSANT, LE MISÉRICORDIEUX, LE CLÉMENT, QUI M'A INSPIRÉ ET  
GUIDÉ DANS LE BON CHEMIN. C'EST TOI [SEUL] QUE NOUS  
ADORONS, ET C'EST TOI [SEUL] DONT NOUS IMPLORONS SECOURS.  
GUIDE-NOUS DANS LE DROIT CHEMIN, LE CHEMIN DE CEUX QUE TU  
AS COMBLÉS DE FAVEURS, NON PAS DE CEUX QUI ONT ENCOURU  
TA COLÈRE, NI DES ÉGARÉS. [PROLOGUE : AL-FATIHAH] JE LUI  
REND GRÂCES DE M'AVOIR DONNÉ LA VIE, DE M'AVOIR PERMIS DE  
PARTICIPER À LA RÉALISATION DE CE TRAVAIL. LOUANGES ET  
REMERCIEMENTS POUR VOTRE CLÉMENCE ET MISÉRICORDE. JE  
VOUS DOIS CE QUE JE SUIS DEVENU.**

**AU PROPHÈTE MOHAMED : PAIX ET SALUT SUR SON ÂME.**

## **À MON PÈRE**

Le privilège m'est donné de vous manifester toute ma reconnaissance. Ce modeste travail est le fruit de tous les sacrifices déployés pour notre éducation, de vos prières incessantes et de votre amour. Vous n'avez jamais cessé de nous encourager et de prier pour nous. Vous êtes toujours présent pour nous écouter, nous reconforter et nous montrer le droit chemin. Vos prières et votre bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Vous avez toujours été un exemple pour nous, vous nous avez poussé à nous surpasser dans tout ce qu'on entreprend, et nous a transmis cette rage de vaincre et la faim du savoir. Cher papa, je vous serai reconnaissant toute ma vie de m'avoir donné à la fois amour paternel et maternel. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que vous méritez. J'espère être la fille chérie que vous aviez voulu que je sois, et je me forcerai d'être digne de ce que vous aurez souhaité que je sois. Ce titre de Docteur en Médecine je le porterai fièrement et je vous le dédie tout particulièrement en témoignage de mon profond amour.

## **À MA MÈRE**

Je ne trouve pas les mots pour m'exprimer. Repose en paix maman.

## **À MON TRÈS CHER ÉPOUX, « My Only Love », Mohameth GNINGUE**

Mon meilleur ami, mon complice, merci beaucoup pour ton soutien, ton amour, ta patience, ta sagesse ; tes conseils et tes prières m'ont beaucoup aidé dans l'élaboration de ce travail. Je prie le bon Dieu qu'il te garde auprès de moi ; que cette complicité, cet amour qui nous unit, soit éternelle. Trouve ici l'expression de toute l'affection et l'amour que j'ai pour toi my only love.

**À MES FRÈRES** Moussa et Daouda, et à **MES SŒURS** Fama, Yacine, Omy et Amy

En témoignage de toute l'affection et des profonds sentiments fraternels que je vous porte et de l'attachement qui nous unit. Votre présence et vos encouragements m'ont été d'une grande aide. Je vous « adore » au-delà des liens du sang et à jamais. Je ne saurai vous dire combien je vous aime. Ce travail est aussi le vôtre. Je vous souhaite une vie pleine de joie, de bonheur et d'amour. Je vous aime.

**À MES TANTES**

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

**À MA BELLE FAMILLE**

Je vous dédie ce travail et je vous remercie pour l'estime et l'affection que vous m'avez accordée durant toutes ces années.

**À TOUTE MA PROMOTION**

En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble je vous dédie ce travail.

# REMERCIEMENTS

J'adresse mes remerciements les plus chaleureux.

*À* mon Directeur de thèse,

Professeur Cheikh DIOUF, je ne vous remercierai jamais assez ;

*À* tonton Vieux pour son soutien, sa gentillesse et sa disponibilité.

# **À NOS MAÎTRES ET JUGES**

*À notre Maître et Président de jury,*  
*Monsieur Le Professeur Alassane DIATTA*

En présidant ce jury, vous nous faites un grand honneur. Nous avons eu la chance et le privilège de travailler sous votre direction, de profiter de votre enseignement de qualité et de votre sagesse. Vous êtes un homme de science rigoureux et pointilleux. Votre ardeur au travail, votre grande culture et votre très grande compétence méritent admiration. Ces qualités justifient les nombreuses sollicitations dont vous faites l'objet de la part des étudiants. Que ce travail soit pour vous un témoignage de notre profonde gratitude et de notre profonde estime.

*À notre Maître et Juge,*  
*Monsieur Le Professeur Boubacar FALL*

Vous nous faites honneur aujourd'hui en acceptant de siéger dans ce jury malgré votre emploi du temps chargé, ceci témoigne encore une fois de l'importance que vous accordez à la formation des médecins, de vos grandes qualités humaines et professionnelles dont nous avons le privilège de bénéficier en ce jour. Permettez-nous cher maître de vous remercier chaleureusement et de vous témoigner notre gratitude, notre respect et notre reconnaissance. Qu'Allah vous rétribue votre générosité et vous garde en bonne santé.

*À notre Maître, Juge et Directeur de thèse,  
Monsieur Le Professeur Cheikh DIOUF*

Nous vous sommes sincèrement reconnaissants pour la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de diriger ce travail. Fier de vous avoir comme directeur, recevez notre gratitude pour votre encadrement sans faille, votre accessibilité, votre dynamisme, votre rigueur scientifique, vos grandes qualités humaines et professionnelles et votre engagement pendant toute la période de rédaction de ce travail, ce qui nous inspire une grande admiration et un profond respect. Je ne vous remercierai jamais assez pour vos encouragements, vos e-mails, appels et messages pour nous exhorter au travail. Toujours prêt à recevoir nos travaux pour une correction et à répondre à nos inquiétudes sans délai. J'espère mener d'autres travaux sous votre tutelle. Le souci constant d'un travail bien fait, la patience et la faculté d'écoute sont des vertus que vous incarnez. Veuillez recevoir cher maître le témoignage de notre profond respect, de notre reconnaissance. Qu'Allah vous rétribue votre bonté et vous garde longtemps pour faire profiter de votre expérience aux autres générations.

« Par délibération, l'UFR-2S a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation ».

# LISTE DES ABRÉVIATIONS

<b>AAS</b>	: Acide acétylsalicylique
<b>ACE</b>	: Antigène carcinoembryonnaire
<b>AINS</b>	: Anti-inflammatoires non stéroïdiens
<b>ASP</b>	: Abdomen sans préparation
<b>cagPAI</b>	: Îlot de pathogénicité cag
<b>CG</b>	: Cancer gastrique
<b>CMM</b>	: Complexe migrant moteur
<b>COX-1</b>	: Cyclo-oxygénase 1
<b>COX-2</b>	: Cyclo-oxygénase 2
<b>CRP</b>	: Protéine C Réactive
<b>EOGD</b>	: Endoscopie œsogastroduodénale
<b>FOGD</b>	: Fibroscopie œsogastroduodénale
<b>HBP</b>	: Hypertrophie bénigne de la prostate
<b>HCl</b>	: Acide chlorhydrique
<b>HD</b>	: Hémorragie digestive
<b>HP</b>	: <i>Helicobacter pylori</i>
<b>HPZ</b>	: Hôpital de la Paix de Ziguinchor
<b>HTA</b>	: Hypertension artérielle
<b>i.m.</b>	: Intramusculaire
<b>IgA</b>	: Immunoglobulines A

- IgG** : Immunoglobulines G
- IPP** : Inhibiteurs de la pompe à protons
- IV (i.v.)** : Intraveineux
- L2** : Deuxième vertèbre lombaire
- L3** : Troisième vertèbre lombaire
- L4** : Quatrième vertèbre lombaire
- L1** : Premier vertèbre lombaire
- NFS** : Numération formule sanguin
- OMS** : Organisation mondiale de la santé
- T11** : Onzième vertèbre thoracique
- TOGD** : Transit œsogastroduodéal
- UGD** : Ulcère gastroduodéal
- VIH** : Virus immunodéficience humaine

# LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Développement embryologique de l'estomac .....	5
Figure 2 : La situation de l'estomac .....	7
Figure 3 : Les différents types d'estomac .....	8
Figure 4 : Les différentes parties de l'estomac .....	10
Figure 5 : Les différentes couches de la musculature et les autres tuniques de l'estomac .....	11
Figure 6 : Les différentes tuniques de l'estomac .....	12
Figure 7 : Les différents moyens de fixités de l'estomac .....	13
Figure 8 : Les rapports anatomiques de l'estomac .....	15
Figure 9 : La vascularisation artérielle de l'estomac .....	17
Figure 10 : La vascularisation veineuse de l'estomac .....	18
Figure 11 : L'innervation de l'estomac .....	19
Figure 12 : Le drainage lymphatique de l'estomac .....	21
Figure 13 : La situation ; la forme et les différentes parties du duodénum .....	22
Figure 14 : La configuration interne du duodénum .....	23
Figure 15 : Les différentes tuniques du duodénum .....	24
Figure 16 : Les différents moyens de fixités du duodénum .....	25
Figure 17 : Les rapports anatomiques péritonéaux du duodénum .....	28
Figure 18 : Les rapports anatomiques du duodénum à l'intérieur de la loge péritonéale .....	29
Figure 19 : La vascularisation artérielle du duodénum .....	31
Figure 20 : La vascularisation veineuse du duodénum .....	32
Figure 21 : Les lymphatiques du duodénum .....	33
Figure 22 : Les artères et des nerfs du duodénum .....	34
Figure 23 : Les pathologies gastriques induites par l'infection à <i>H. pylori</i> .....	40
Figure 24 : Pneumopéritoine à la radiographie .....	45
Figure 25 : Sténose pyloro-duodénale à la fibroscopie .....	50
Figure 26 : Sténose pyloro-duodénale au transit gastroduodénal .....	51
Figure 27 : Les différentes étapes d'évolution de l'ulcère gastroduodénale vers la cancérisation .....	54
Figure 28 : La position des trocarts de la cœlioscopie .....	61
Figure 29 : Les mesures spécifiques de la prise en charge de l'hémorragie digestive (HD) ulcéreuse .....	65
Figure 30 : Répartition des patients selon l'âge .....	83
Figure 31 : Répartition des patients selon le sexe .....	84
Figure 32 : Répartition des patients selon le motif de consultation .....	85
Figure 33 : Répartition des patients selon l'anémie clinique .....	87
Figure 34 : Répartition des patients selon le groupe sanguin-Rhésus.....	92
Figure 35 : La situation de la région de Ziguinchor au Sénégal.....	22
Figure 36 : Péritonite aiguë généralisée en per-op.....	100
Figure 37 : Gastrectomie avec curage ganglionnaire .....	100

# LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Score de Rockall .....	76
Tableau II : Score de Glasgow-Blatchford (GBS) .....	77
Tableau III : Répartition des patients selon les antécédents médicaux .....	84
Tableau IV : Répartition des patients selon le terrain.....	85
Tableau V : Répartition des patients selon les autres signes fonctionnels .....	86
Tableau VI : Répartition des patients selon leur état général.....	87
Tableau VII : Répartition des patients selon la les valeurs de la tension artérielle.....	88
Tableau VIII : Répartition des patients selon la Température .....	89
Tableau IX : Répartition des patients selon l'état de déshydratation.....	89
Tableau X : Répartition des patients selon le pli de dénutrition .....	89
Tableau XI : Répartition des patients selon les signes physiques .....	90
Tableau XII : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine .....	90
Tableau XIII : Répartition des patients selon le taux de globules blancs .....	91
Tableau XIV : Répartition des patients selon le taux de plaquettes.....	91
Tableau XV : Répartition des patients selon la CRP .....	92
Tableau XVI : Répartition des patients selon la natrémie.....	93
Tableau XVII : Répartition des patients selon la kaliémie.....	93
Tableau XVIII : Répartition des patients selon la chlorémie .....	94
Tableau XIX : Répartition des patients selon la créatininémie .....	94
Tableau XX : Répartition des patients selon l'urémie .....	94
Tableau XXI : Représentation des différents résultats de l'ASP ( $n = 20$ ) .....	95
Tableau XXII : Représentation des différents résultats de l'échographie.....	95
Tableau XXIII : Représentation des différents résultats du scanner .....	96
Tableau XXIV : Répartition des patients selon le diagnostic retenu .....	96
Tableau XXV : Répartition des patients selon l'analgésie.....	97
Tableau XXVI : Répartition des patients selon les moyens de réanimation .....	97
Tableau XXVII : Répartition des patients selon l'antibiothérapie post opératoire .....	98
Tableau XXVIII : Répartition des patients selon le traitement d'éradication de l'HP .....	99
Tableaux XXIX : Répartition des patients selon le traitement chirurgical reçu .....	99
Tableau XXX : Répartition des patients selon le nombre de poches de sang reçu .....	101
Tableau XXXI : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation .....	101
Tableau XXXII : Répartition des patients selon le pronostic.....	102
Tableau XXXIII : Variation de l'âge moyen de survenue des complications évolutives de l'ulcère gastroduodénal en Afrique selon les auteurs.....	105

# SOMMAIRE

À NOS MAÎTRES ET JUGES.....	vii
LISTE DES ABRÉVIATIONS.....	xi
LISTE DES FIGURES.....	xiii
LISTE DES TABLEAUX.....	xiv
INTRODUCTION.....	1
PREMIÈRE PARTIE : RAPPELS.....	4
I. EMBRYOLOGIE.....	5
I.1. EMBRYOLOGIE DE L'ESTOMAC.....	5
I.2. EMBRYOLOGIE DU DUODÉNUM.....	6
II. ANATOMIE DE L'ESTOMAC ET DU DUODÉNUM.....	7
II.1. ANATOMIE DE L'ESTOMAC.....	7
II.1.1 ANATOMIE DESCRIPTIVE.....	7
II.1.1.1. Situation.....	7
II.1.1.2. Configuration externe.....	7
II.1.1.2.1. Forme.....	7
II.1.1.2.2. Direction.....	9
II.1.1.2.3. Dimensions.....	9
II.1.1.2.4. Morphologie.....	9
II.1.1.3. Configuration interne :.....	10
II.1.1.4. Structure :.....	10
II.1.1.5. Fixité.....	12
II.2. RAPPORTS.....	13
II.3. VASCULARISATION - INNERVATION.....	16
II.3.1. Artères.....	16
II.3.2. Veines.....	17
II.3.3. Nerfs.....	18
II.3.4. Lymphatiques.....	20
II.4. ANATOMIE DU DUODÉNUM.....	21
II.4.1. ANATOMIE DESCRIPTIVE.....	21
II.4.1.1. Situation.....	21
II.4.1.2. Configuration externe.....	22
II.4.1.2.1. Forme :.....	22
II.4.1.2.2. Direction :.....	22
II.4.1.2.3. Dimensions :.....	22
II.4.1.2.4. Morphologie :.....	23
II.4.1.3. Configuration interne.....	23
II.4.1.4. Structure.....	24
II.4.1.5. Fixité :.....	24
II.4.2. RAPPORTS.....	25
II.4.3. VASCULARISATION - INNERVATION.....	29
II.4.3.1. Artères.....	29
II.4.3.2. Veines.....	31

II.4.3.3. Lymphatiques :	32
II.4.3.4. Nerfs :	33
III. PHYSIOLOGIE DE L'ESTOMAC	35
IV. PHYSIOLOGIE DU DUODÉNUM	36
V. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ULCÈRE GASTRODUODÉNAL	38
VI. FORMES CLINIQUES	43
VI.1. Péritonite par perforation d'ulcère gastroduodéal	43
VI.2. Hémorragie par perforation d'ulcère gastroduodéal	47
VI.3. La sténose ulcéreuse pyloro-duodéal	49
VI.4. Le cancer gastrique d'origine ulcéreux	54
VII. TRAITEMENT	58
VIII. ÉVOLUTION ET PRONOSTIC	72
DEUXIÈME PARTIE : NOTRE ÉTUDE	79
I. MÉTHODOLOGIE	80
I.1. Cadre de l'étude	80
I.1.1. Le Centre hospitalier régional de Ziguinchor	80
I.2. Type d'étude	81
I.3. Période d'étude	81
I.4. Population d'étude	81
I.5. Critères d'inclusion	81
I.6. Critères d'exclusion	82
I.7. Paramètres étudiés	82
I.8. Collecte des données	82
I.9. Saisie et analyse des données	82
II. RÉSULTATS	83
II.1. Aspects épidémiologiques	83
II.1.1. Fréquence	83
II.1.2. Âge des patients	83
II.1.3. Sexe	84
II.1.4. Antécédents	84
II.1.4.1. Antécédents médicaux	84
II.1.4.2. Antécédents chirurgicaux	84
II.1.5. Mode de vie	85
II.1.6. Terrain	85
II.2. Aspects cliniques	85
II.2.1. Motifs de consultation	85
II.2.2. Délai de consultation	86
II.2.3. Signes fonctionnels	86
II.2.4. Signes généraux	87
II.2.4.1. État général	87
II.2.4.2. Coloration des muqueuses	87
II.2.4.3. Tension artérielle	88
II.2.4.4. Pouls	88
II.2.4.5. Fréquence respiratoire	88

II.2.4.6. Température.....	88
II.2.4.7. État d'hydratation des patients .....	89
II.2.4.8. État nutritionnel .....	89
II.2.5. Signes physiques.....	90
II.3. Aspects paracliniques .....	90
II.3.1 Signes biologiques.....	90
II.3.1.1. Numération formule sanguine .....	90
II.3.1.1.1. Globules blancs.....	91
II.3.1.1.2. Taux de plaquettes .....	91
II.3.1.1.3. Groupage sanguin-Rhésus .....	92
II.3.1.2. Protéine C réactive.....	92
II.3.1.3. Ionogramme sanguin .....	92
II.3.1.3.1. Natrémie .....	93
II.3.1.3.2. Kaliémie.....	93
II.3.1.3.3. Chlorémie .....	93
II.3.1.4.Créatininémie.....	94
II.3.1.5.Urémie .....	94
II.3.2.1. ASP .....	95
II.3.2.2. Échographie .....	95
II.3.2.3. Fibroscopie .....	95
II.3.2.4. Scanner .....	96
II.4. Aspects diagnostiques.....	96
II.5. Aspects thérapeutiques .....	96
II.5.1. Analgésie .....	96
II.5.2. Moyens de réanimation .....	97
II.5.2. Antibiothérapie post-opératoire .....	98
II.5.3. Traitement d'éradication.....	99
II.5.4. Traitement chirurgical .....	99
II.5.5. Transfusion .....	100
II.6. Aspects évolutifs.....	101
II.6.1. Durée d'hospitalisation.....	101
II.6.2. Complications .....	101
II.6.2.1. À court terme :.....	101
II.6.3. Pronostic .....	102
III. DISCUSSION .....	104
III.1. Aspects épidémiologiques.....	104
III.1.1. Fréquence .....	104
III.1.2. Âge .....	104
III.1.3. Sexe .....	105
III.2. Aspects cliniques.....	106
III.2.1. Durée d'évolution.....	106
III.2.2. Signes fonctionnels .....	106
III.2.3. Signes généraux.....	107
III.2.4. Signes physiques .....	108

III.3. Aspects paracliniques .....	109
III.3.1. Biologie .....	109
III.3.2. Imagerie.....	110
III.4. Aspects diagnostiques .....	111
III.5. Aspects thérapeutiques .....	113
III.5.1. La réanimation.....	113
III.5.1.1. Complications évolutives aiguës de l'ulcère gastroduodéal .....	113
III.5.1.2. Complications évolutives chroniques de l'ulcère gastroduodéal .....	113
III.5.2. Les antalgiques-antipyrétiques .....	114
III.5.3. Antibiotique.....	114
III.5.4. Indication-geste .....	116
III.6. Aspects évolutifs .....	118
III.6.1. Morbidité .....	118
III.6.2. Durée d'hospitalisation .....	118
III.6.3. La mortalité .....	118
III.6.4. Pronostic.....	119
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS .....	120
CONCLUSION .....	121
RECOMMANDATIONS.....	124
RÉFÉRENCES.....	125
ANNEXES .....	139

# **INTRODUCTION**

La maladie ulcéreuse gastroduodénale est une affection chronique multifactorielle évoluant spontanément par poussées. Elle est caractérisée par la présence d'une perte de substance reposant sur un socle scléreux et atteignant la musculature [63]. Au cours de son évolution, elle peut être responsable de plusieurs complications dont l'hémorragie, la perforation, la sténose pyloro-duodénale et la dégénérescence maligne qui sont des urgences médico-chirurgicales mettant rapidement en jeu le pronostic vital [1,60,61,91]. C'est une affection cosmopolite, avec une prévalence globale élevée dans tous les pays, elle touche 5 % à 10 % d'individus aux États-Unis. En Europe, sa prévalence est estimée à 8 % pour l'ulcère duodénal et 2 % pour l'ulcère gastrique. En Afrique, sa prévalence est comprise entre 2 et 20 % selon les pays [91]. Le concept de l'ulcère gastroduodénal a considérablement évolué avec une chute de sa prévalence. Grâce à de grands progrès qui ont été accomplis au cours des 3 dernières décennies, par la découverte de l'*Helicobacter pylori* au début du XX<sup>e</sup> siècle, mais son implication réelle n'a été décrite qu'au début des années 1980 dans la formation de l'ulcère gastroduodénal. Cela a conduit à réviser les moyens de diagnostic et le traitement de la maladie ulcéreuse, désormais considérée comme une pathologie infectieuse dans la plupart des cas (90 %). Ce qui permet de nos jours une éradication de la bactérie et la prévention des récurrences. Cependant, l'ère d'*Helicobacter pylori* n'a pas changé les concepts classiques qui attribuent la formation de l'ulcère à la perte d'équilibre entre des facteurs d'agression et des facteurs de défense au niveau de la muqueuse [13,14,18,27]. L'endoscopie digestive haute a supplanté les examens radiologiques et elle garde aujourd'hui toutes les qualités pour faire le bilan morphologique initial, le bilan étiopathogénique par les biopsies [18]. L'approche chirurgicale de la pathologie ulcéreuse a radicalement changé. La chirurgie n'intervient plus désormais que dans la prise en charge des complications des ulcères gastroduodénaux [59,103]. Les indications de la chirurgie en urgence ont elles aussi beaucoup diminuées grâce à la place grandissante de l'endoscopie et de la radiologie interventionnelle

en cas d'hémorragie. En cas d'échec ou d'impossibilité d'hémostase, la chirurgie garde bien entendu toute sa place [60].

Le but de notre travail est d'étudier les aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs des complications évolutives de l'ulcère gastroduodéal à l'hôpital régional de Ziguinchor.

Pour atteindre le but de notre travail, nous allons débiter en premier lieu un chapitre de rappels qui va porter sur : l'embryologie, l'anatomie de l'estomac et du duodénum, la physiologie de l'estomac et du duodénum, les formes cliniques, les principes de la prise en charge ainsi que les modalités évolutives et pronostiques des complications évolutives de l'ulcère gastroduodéal.

Puis un deuxième chapitre qui va porter sur les différents résultats de notre travail qui seront discutés dans le troisième chapitre.

Nous terminerons par la conclusion et les recommandations pour une optimisation de la prise en charge des complications évolutives de l'ulcère gastroduodéal.

# **PREMIÈRE PARTIE : RAPPELS**

## I. EMBRYOLOGIE

### I.1. EMBRYOLOGIE DE L'ESTOMAC [102,114]

L'estomac est un organe d'origine endoblastique. Il apparaît vers la quatrième semaine du développement embryologique. Il dérive de la partie moyenne de l'intestin primitif antérieur.

À la quatrième semaine, le segment du tube digestif qui deviendra l'estomac commence à se dilater et prend un aspect fusiforme.

À la cinquième semaine, la partie dorsale commence à prendre de l'expansion mais de façon plus rapide que la partie ventrale. Cette croissance différentielle donne naissance à la petite et à la grande courbures ainsi qu'au fundus et à l'incisure cardiaque.

Lors des septième et huitième semaines du développement intra-utérin, l'estomac subit des rotations qui l'amènent à sa position finale. Une première rotation de 90° dans le sens horaire selon un axe cranio-caudal met à gauche la grande courbure, qui était initialement postérieure ; la petite courbure qui était initialement antérieure est maintenant à droite, et le nerf vague gauche en avant alors que le nerf vague droit passe en arrière. Une deuxième rotation s'effectue autour d'un axe dorso-ventral et entraîne un déplacement du cardia et du fundus en bas et à gauche tandis que le pylore se déplace en haut et à droite (figure 1).

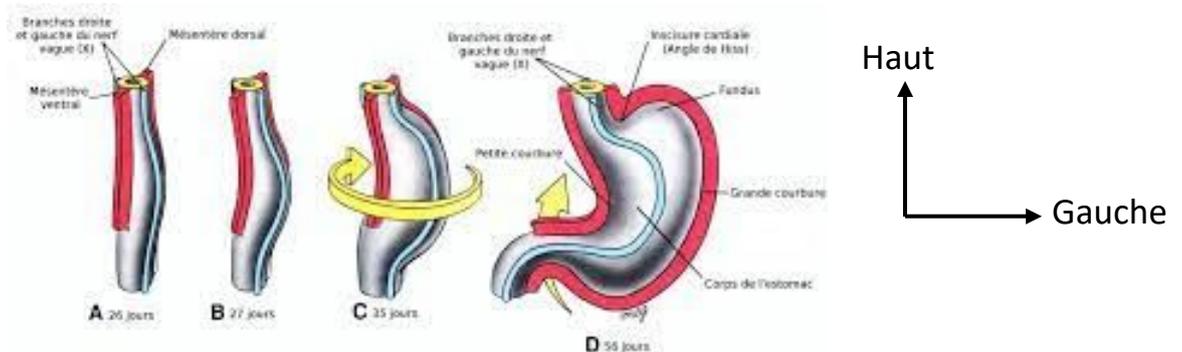


Figure 1 : Développement embryologique de l'estomac [111]

## **I.2. EMBRYOLOGIE DU DUODÉNUM [102]**

Initialement, le duodénum sagittal décrit une anse concave dorsalement. Il est uni à la paroi abdominale par le mésoduodénum ventral, contenant le conduit hépatopancréatique et le bourgeon pancréatique ventral, et le mésoduodénum dorsal, contenant le bourgeon pancréatique dorsal.

Lors de la rotation de l'estomac, il effectue aussi une rotation à droite et s'applique contre le péritoine pariétal dorsal.

Au cours de la sixième semaine du développement intra-utérin, la lumière duodénale est obstruée par des cellules épithéliales. Elle se canalise vers la huitième semaine.

## II. ANATOMIE DE L'ESTOMAC ET DU DUODÉNUM

### II.1. ANATOMIE DE L'ESTOMAC

L'estomac est la portion la plus dilatée du tube digestif. Il est intermédiaire à l'œsophage et au duodénum. C'est un organe réservoir pourvu d'une musculature puissante et d'une muqueuse sécrétant abondamment [102].

#### II.1.1 ANATOMIE DESCRIPTIVE

##### II.1.1.1. Situation [102]

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

- ses deux tiers supérieurs sont dans l'hypocondre gauche ;
- son tiers inférieur est dans l'épigastre (figure 2).

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

À l'examen radiologique, il descend habituellement en dessous de l'ombilic sous le poids de la baryte.

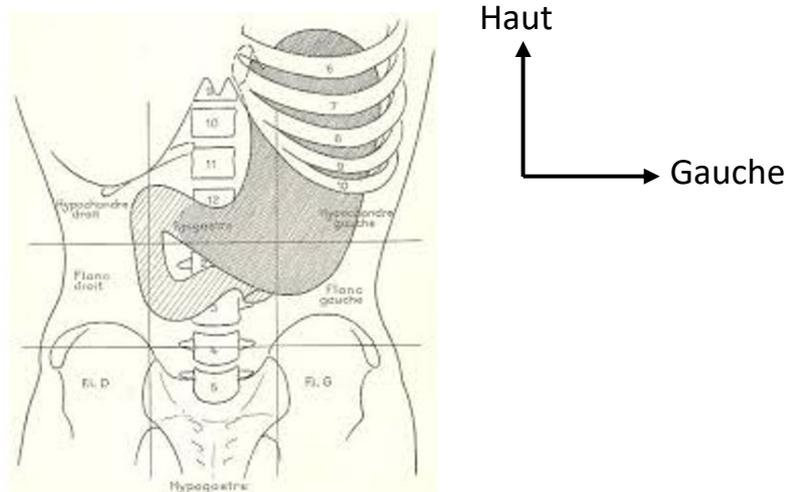


Figure 2 : La situation de l'estomac [96]

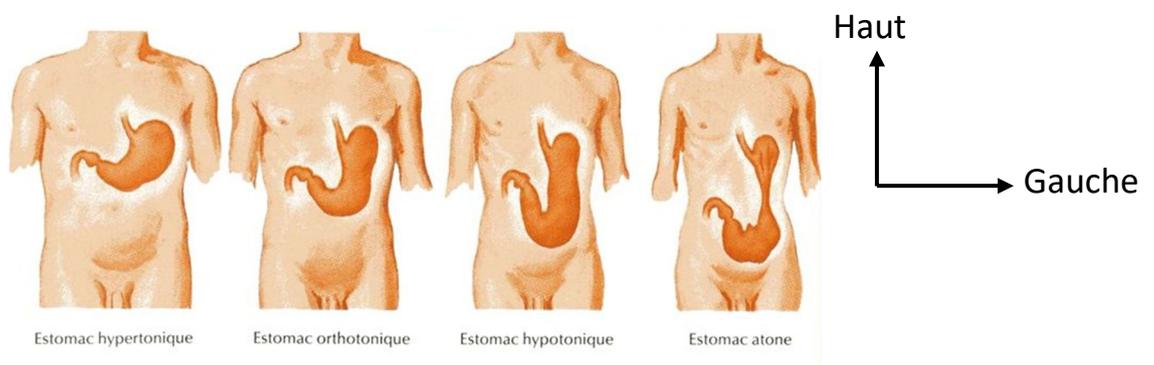
##### II.1.1.2. Configuration externe

###### II.1.1.2.1. Forme [102,116]

- ✓ Debout, l'estomac a la forme d'un J majuscule avec une portion verticale, constituant les deux tiers de l'organe, et une portion horizontale.
- ✓ Couché, il est étalé transversalement, présentant l'aspect d'une cornemuse.

On peut avoir différentes formes telles que (figure 3) :

- type hypertonique, qui est court, en corne d'abondance et observé chez les sujets brévilignes ;
- type orthotonique, qui est classique et observé chez l'adulte ;
- type hypotonique, qui est allongé, observé chez les sujets longilignes où les deux portions sont parallèles et presque verticales ;
- type atonique qui est très allongé et « ptosé » dans le bassin.



**Figure 3 : Variations de position et de configuration de l'estomac en rapport avec le type fonctionnel [100]**

#### **II.1.1.2.2. Direction [116]**

L'estomac a une direction, qui est oblique de haut en bas et de gauche à droit pour la première portion, légèrement ascendante pour la deuxième portion.

#### **II.1.1.2.3. Dimensions [102,116]**

Elles sont variables, en raison de la compliance importante de l'estomac. Sa longueur est en moyenne de 25 cm ; sa largeur de 12 cm ; son épaisseur de 8 cm. Sa capacité est d'environ 30 ml à la naissance et 1 à 2l chez l'adulte.

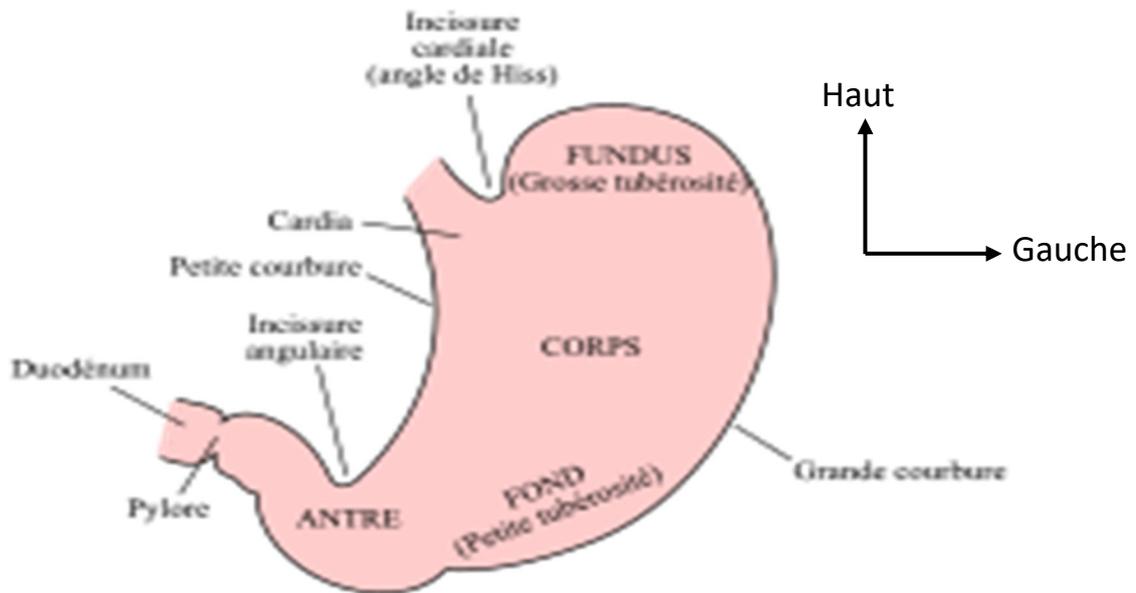
#### **II.1.1.2.4. Morphologie [101]**

L'estomac est subdivisé en quatre régions (figure4) :

- le cardia, qui entoure l'abouchement de l'œsophage dans l'estomac ;
- le fundus gastrique, qui est la région située au-dessus de l'orifice du cardia ;
- le corps de l'estomac, qui est la plus grande région ;
- la portion pylorique, qui est la portion distale de l'estomac et qui est divisée en antrum pylorique et en canal pylorique.

Les autres parties de l'estomac sont :

- la grande courbure, qui est le lieu d'insertion du ligament gastrosplénique et du grand omentum ;
- la petite courbure, qui est le lieu d'insertion du petit omentum ;
- l'incisure cardiaque, qui est l'angle supérieur créé par la pénétration de l'œsophage dans l'estomac ;
- l'incisure angulaire, qui est une inflexion de la petite courbure.



**Figure 4 : Les différentes parties de l'estomac [28]**

### **II.1.1.3. Configuration interne : [102]**

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

Le cardia présente un repli muqueux, en regard de l'incisure cardiale, la valvule cardio-œsophagienne. Celle-ci s'applique contre la petite courbure lorsque la pression intragastrique augmente. Le pylore présente un repli muqueux annulaire, la valvule pylorique.

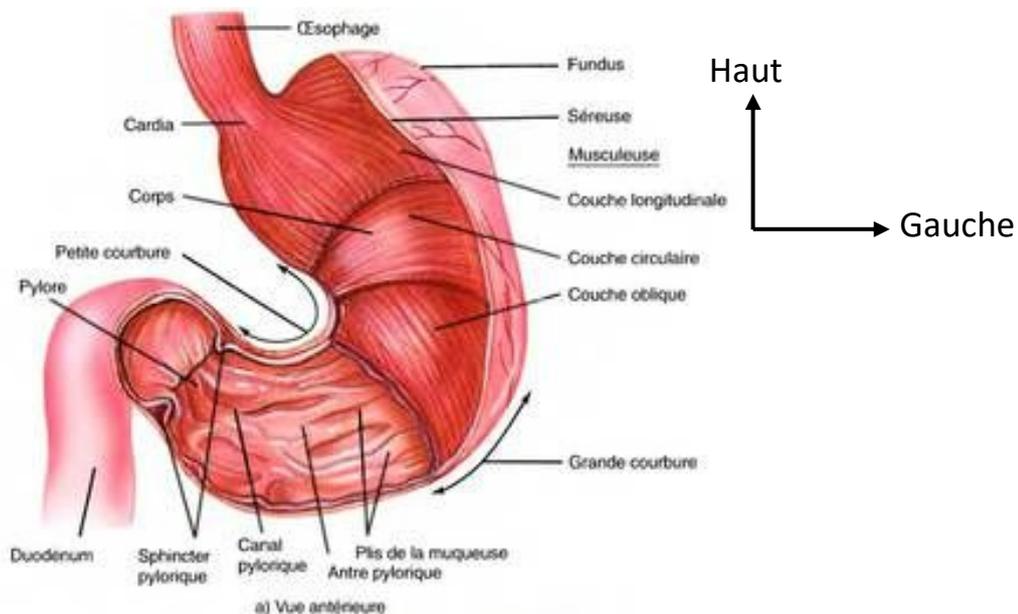
### **II.1.1.4. Structure [102]**

L'estomac est formé de cinq enveloppes qui sont de dehors en dedans (figures 5,6) :

- la séreuse, qui correspond au péritoine viscéral gastrique ;
- la sous-séreuse qui est constituée par du tissu conjonctif lâche, contenant de petits vaisseaux et nerfs ;

- la musculieuse, très puissante, elle assure la fonction de brassage des aliments par l'estomac. Elle comporte trois couches de fibres musculaires lisses.

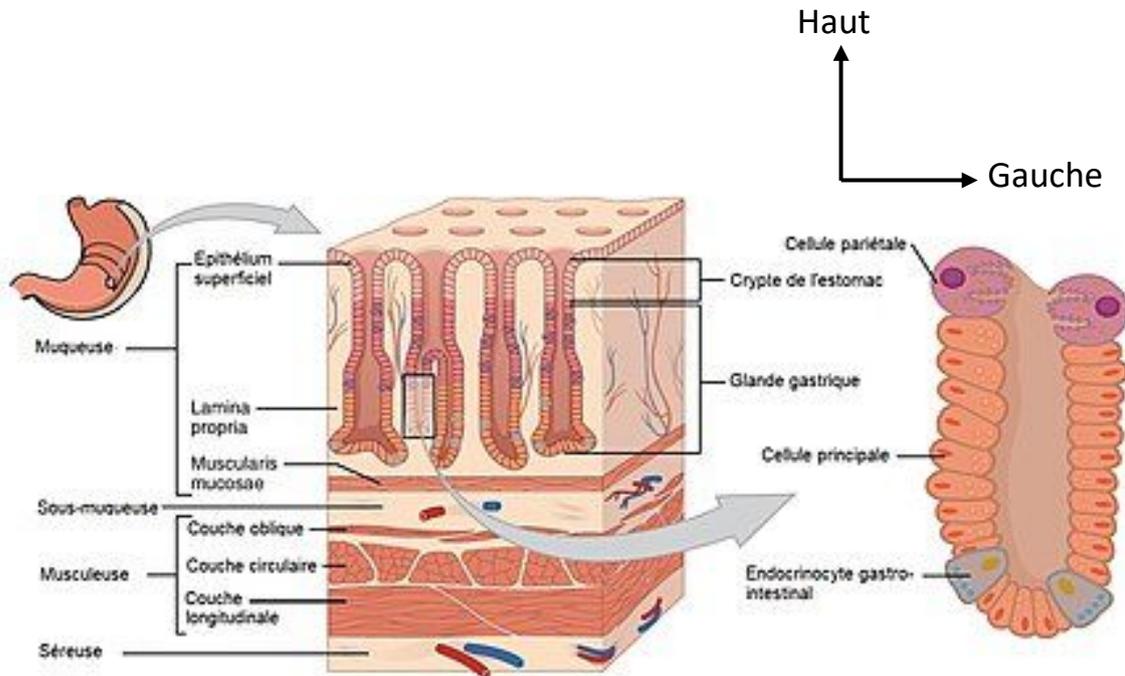
La couche longitudinale est superficielle avec des fibres parallèles aux courbures gastriques. La couche circulaire, moyenne, est la plus épaisse. Elle se prolonge au niveau de l'orifice du pylore, avec le sphincter pylorique. La couche oblique, interne, est constituée de fibres qui cravatent le cardia puis croisent l'incisure cardiale pour irradier sur les faces gastriques en direction de la grande courbure.



**Figure 5 : Les différentes couches de la musculieuse et les autres tuniques de l'estomac [115]**

- la sous-muqueuse, c'est un tissu aréolaire lâche. À son niveau cheminent les vaisseaux sanguins et lymphatiques ainsi que les nerfs destinés à la muqueuse ;
- la muqueuse, épaisse et résistante, elle présente des plis dont le nombre et la hauteur dépendent du degré de distension de l'estomac. Sa surface présente de petites dépressions, les fossettes gastriques, au fond desquelles s'ouvrent les glandes gastriques. C'est un épithélium de type prismatique

simple qui repose sur une lamina propria riche en glandes, de caractères différents selon les régions.

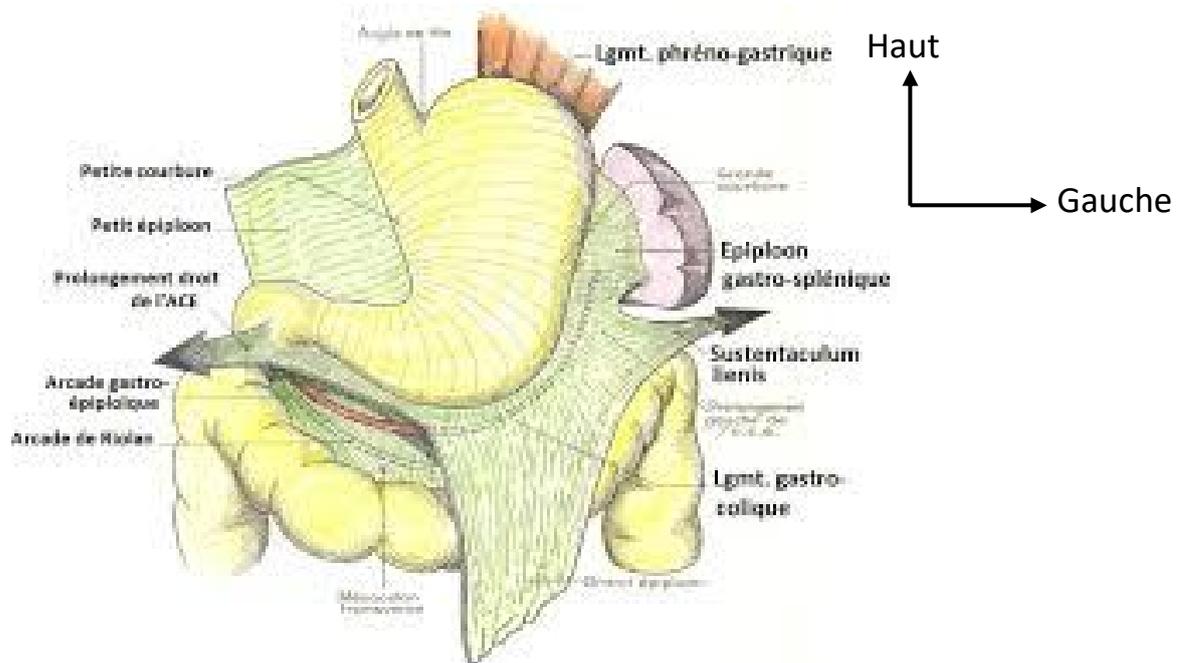


**Figure 6 : Les différentes tuniques de l'estomac [113]**

#### **II.1.1.5. Fixité [102]**

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 (figure 7) :

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



**Figure 7 : Les différents moyens de fixités de l'estomac [112]**

## **II.2. RAPPORTS [102,116]**

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

- deux faces, antérieure et postérieure ;
- deux bords, la grande courbure et la petite courbure ;
- deux orifices, le cardia et le pylore.

### ➤ **La face antérieure**

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

C'est la région « palpable » de l'estomac. C'est sous le bord inférieur du foie qu'il faut chercher et palper l'estomac (Sédillot).

### ➤ **La face postérieure**

Elle est croisée par la racine du mésocôlon transverse.

- La face postérieure du fundus est unie au diaphragme par le ligament gastro-phrénique.
- La partie supramésocolique 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 inframésocolique répond, par l'intermédiaire du récessus omental inférieur, à l'angle duodéno-jéjunal et aux premières anses grêles.

C'est la voie d'abord directe des anastomoses chirurgicales entre l'estomac et le jéjunum à travers le mésocôlon transverse.

### ➤ **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. Elle circonscrit la région cœliaque. Elle présente l'incisure angulaire qui sépare les segments vertical et horizontal.

L'incisure angulaire est le siège habituel de l'ulcère de la petite courbure de l'estomac.

### ➤ **Le cardia**

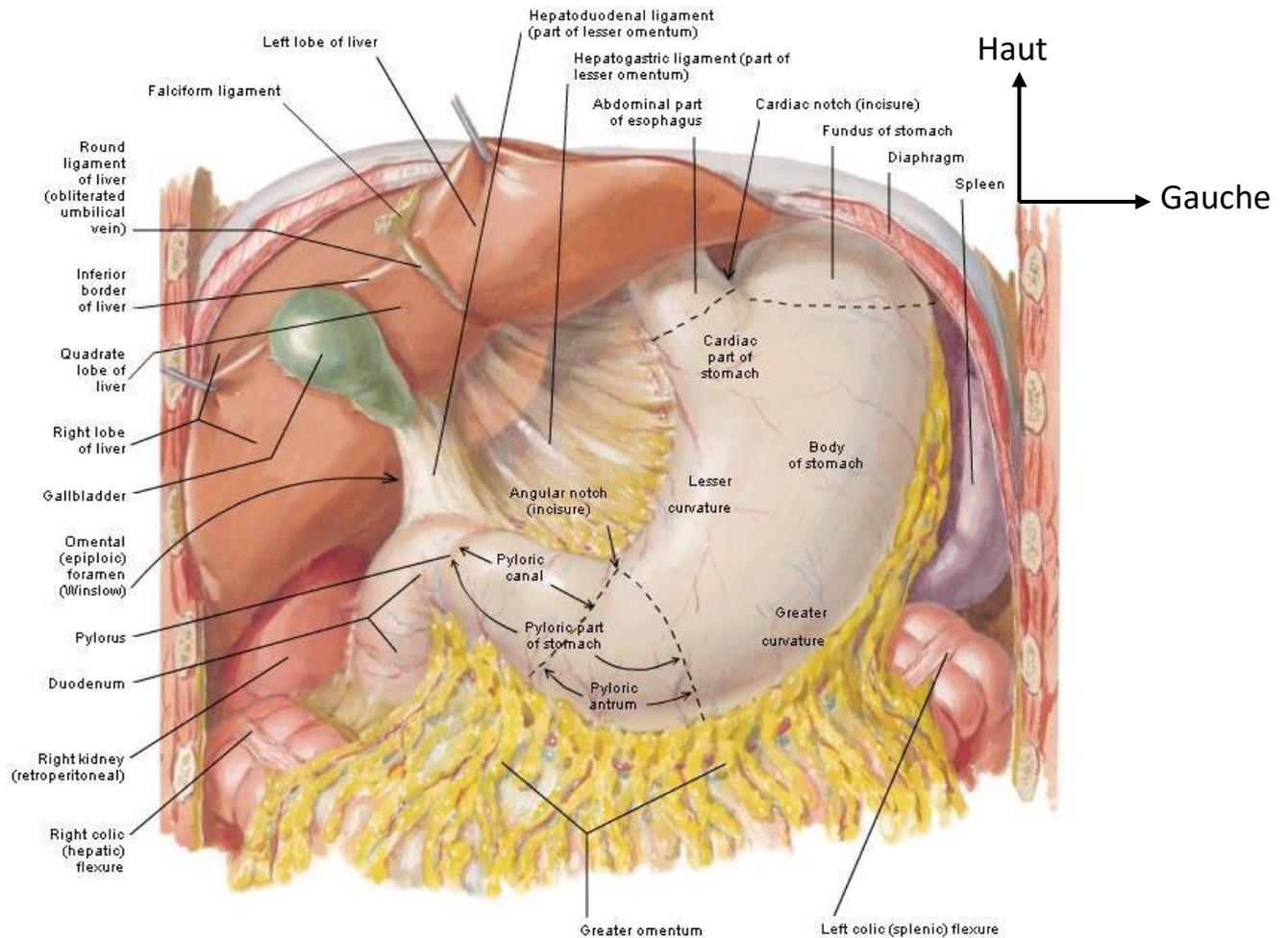
Il est situé profondément à 2 cm à gauche de la ligne médiane, au niveau du corps de la vertèbre thoracique T11. Il se projette sur le 7<sup>e</sup> cartilage costal. Il répond en arrière au pilier gauche du diaphragme et en avant au lobe gauche du foie.

Le chirurgien est obligé de récliner le lobe gauche du foie lors de l'abord de la région.

## ➤ Le pylore

Il est situé légèrement à droite de la ligne médiane, à hauteur de la vertèbre lombaire L1, dans le plan transpylorique.

- Sa face antérieure est recouverte par le lobe carré du foie.
- Sa face postérieure répond au pancréas par l'intermédiaire de la bourse omentale (figure 8).



**Figure 8 : Les rapports anatomiques de l'estomac [110]**

## II.3. VASCULARISATION - INNERVATION

### II.3.1. Artères [102]

Les artères de l'estomac proviennent des branches du tronc cœliaque (figure 9).

#### ➤ **L'artère gastrique gauche**

C'est une branche collatérale ou terminale du tronc cœliaque (90 % environ). Elle est d'abord ascendante et rétropéritonéale, sous-tendant le pli gastro-pancréatique. Puis elle s'incurve vers le cardia pour descendre le long de la petite courbure.

- Elle se termine en deux branches, antérieure et postérieure, qui s'anastomosent avec les branches homologues de l'artère gastrique droite.
- Elle donne des rameaux œsophagiens et l'artère hépatique accessoire gauche.
- Variations : elle peut naître de l'aorte ou de l'artère splénique, ou de l'artère hépatique.

#### ➤ **L'artère gastrique droite**

Branche collatérale de l'artère hépatique propre (50 % environ), elle se dirige vers le pylore et donne deux branches, antérieure et postérieure, qui s'anastomosent avec les branches homologues de la gastrique gauche.

- Variations : elle peut naître de l'artère hépatique commune, de la branche droite ou gauche, ou de la bifurcation de l'artère hépatique propre.

#### ➤ **Les artères gastro-omentalles**

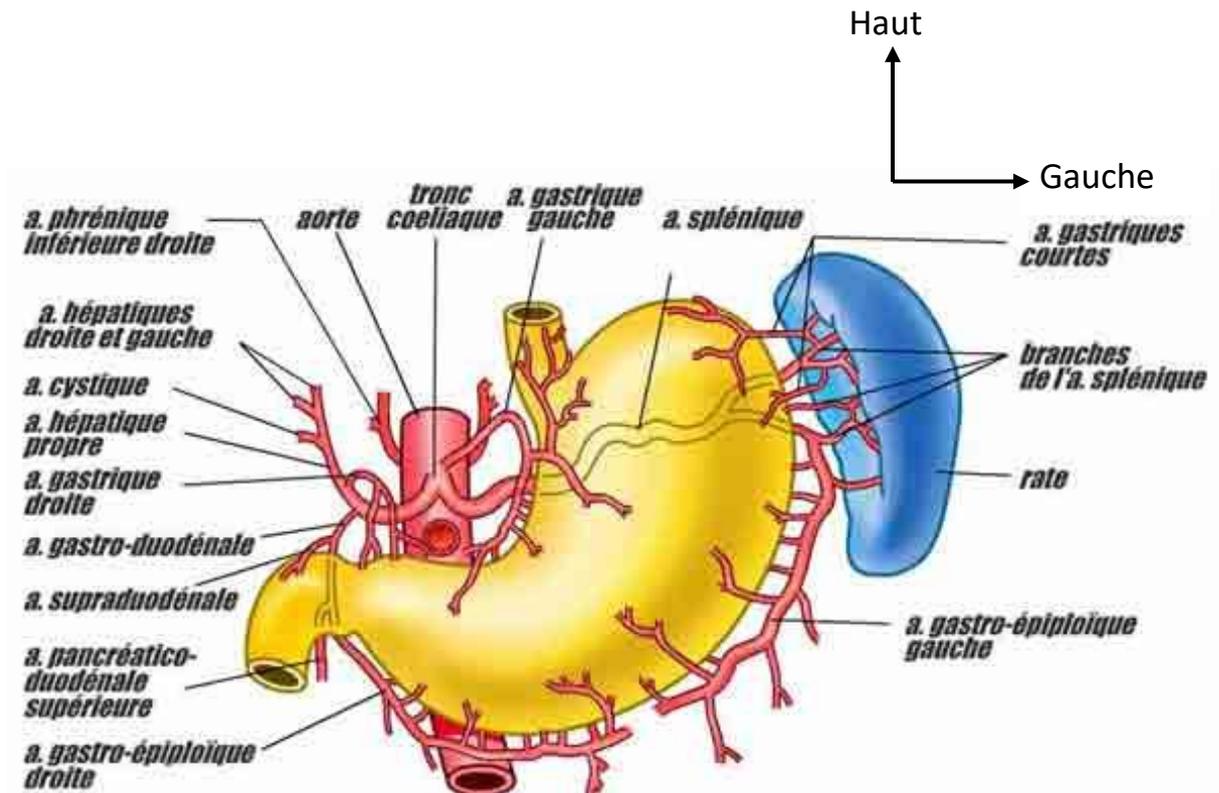
L'artère gastro-omentalle gauche, branche de l'artère splénique, et l'artère gastro-omentalle droite, branche terminale de l'artère gastroduodénale, s'anastomosent le long de la grande courbure de l'estomac. Elles donnent des branches gastriques et les artères omentalles qui descendent dans le grand omentum.

#### ➤ **Les artères courtes de l'estomac**

Elles naissent de l'artère splénique et parfois de l'artère gastro-omentalle gauche. Elles montent vers le fundus.

#### ➤ **L'artère gastrique postérieure**

Elle naît de l'artère splénique pour se rendre à la face postérieure de l'estomac.



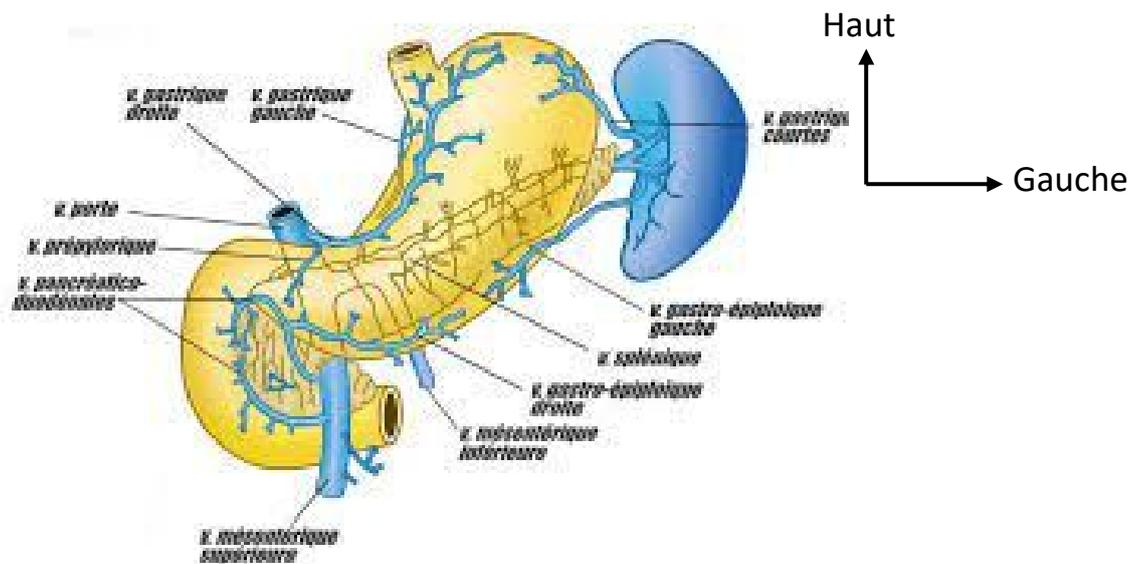
**Figure 9 : La vascularisation artérielle de l'estomac [105]**

### II.3.2. Veines [102]

Les veines sont satellites des artères et portent le même nom. Elles se drainent majoritairement dans la veine porte. Il existe des anastomoses porto-caves par les veines cardio-tubérositaires.

On distingue (figure10) :

- les veines gastriques gauche et droite se drainent directement dans le tronc porte ;
- les veines courtes du fundus et la veine gastro-omentale gauche se collectent dans la veine splénique ou liénale ;
- la veine gastro-omentale droite qui collecte la veine prépylorique et les veines de la grande courbure se drainent dans la veine mésentérique supérieure.



**Figure 10 : La vascularisation veineuse de l'estomac [105]**

### II.3.3. Nerfs [102]

L'innervation de l'estomac est assurée par des neurofibres sympathiques, parasympathiques et de la sensibilité viscérale.

#### ➤ Les neurofibres sympathiques

Elles sont issues du plexus cœliaque et accompagnent les artères de l'estomac en formant les plexus gastrique gauche, hépatique et splénique.

#### ➤ Les neurofibres parasympathiques

Elles proviennent des nerfs vagues (figure 11).

✓ Le nerf vague droit se divise en deux branches :

- la branche cœliaque, volumineuse, rejoint les ganglions cœliaques ;
- la branche gastrique postérieure côtoie la petite courbure de l'estomac et se termine à 7 cm du pylore. Elle donne des rameaux à la face postérieure de l'estomac.

✓ Le nerf vague gauche se divise en deux branches :

- la branche cardio-fundique antérieure, pour la partie cardiaque et le fundus de l'estomac ;

- la branche gastrique antérieure, qui côtoie la petite courbure de l'estomac et se termine à 7 cm du pylore.

Elle donne :

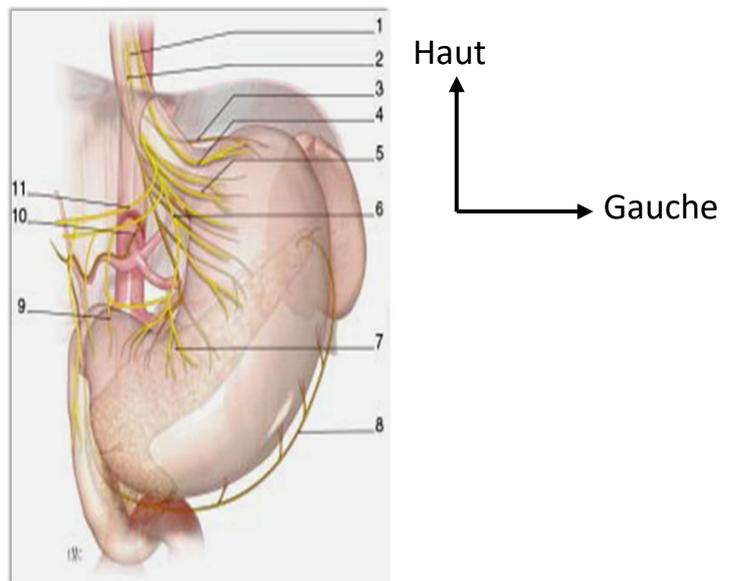
- ✓ des rameaux gastriques antérieurs ;
- ✓ une branche hépatique qui parcourt le ligament gastro-hépatique.

Elle se divise en un rameau hépatique, qui pénètre la porte du foie, et un rameau duodéno-pylorique (inconstant) ;

- ✓ les variations sont nombreuses et expliquent les résultats variables de la dénervation sélective de l'estomac :
  - la branche gastrique antérieure peut être absente ou double,
  - la branche hépatique peut être multiple ou naître de la terminaison de la branche gastrique antérieure,
  - le rameau duodéno-pylorique peut manquer.

**Distribution modale du système parasympathique à l'estomac:**

- 1-Tronc antérieur
2. tronc postérieur ;
3. branche « criminelle » de Grassi
4. Branches oesocardiobésitaires ant
5. Branches oesocardiobésitaires post
6. nerfs de Latarjet
7. « patte d'oie »
8. nerf de la grande courbure ;
9. nerf pyloroduodéal
10. branche coeliaque
11. branches gastrohépatiques



**Figure 11 : Distribution modale du système parasympathique à l'estomac [97]**

### II.3.4. Lymphatiques [102]

On distingue trois territoires lymphatiques principaux, gastrique gauche, splénique et hépatique (figure 12).

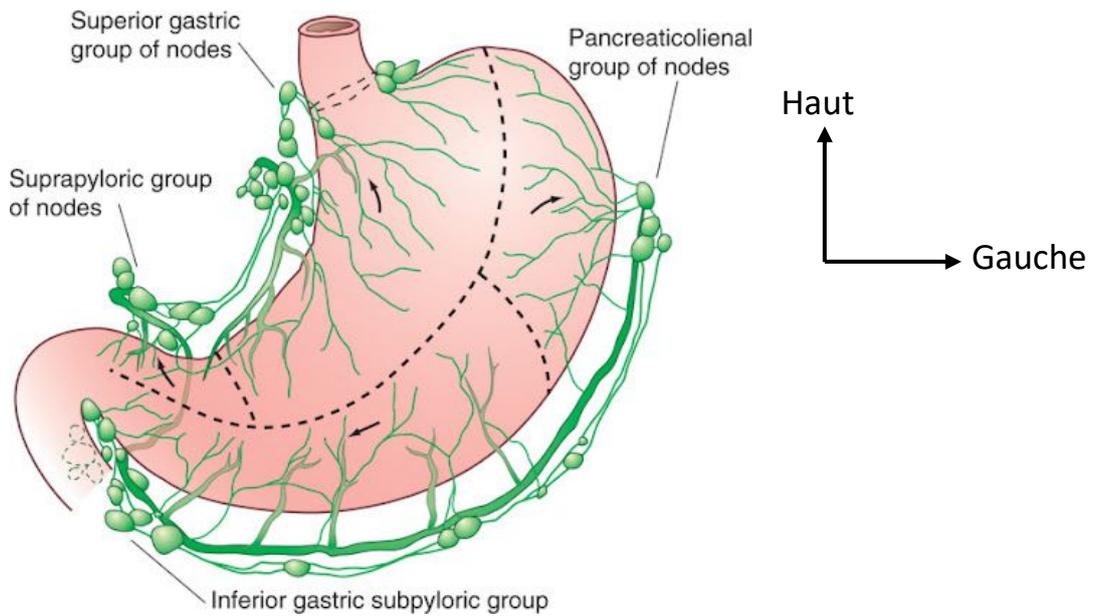
- Le territoire gastrique gauche est constitué des deux tiers supérieurs de la petite courbure de l'estomac et du cardia. L'anneau lymphatique du cardia est inconstant.

Ce territoire est drainé par les lymphonœuds gastriques gauches.

- Le territoire splénique comprend le fundus et quelques centimètres adjacents de la grande courbure de l'estomac.

Il est drainé par les lymphonœuds spléniques.

- ✓ Le territoire hépatique, vaste, comprend la partie pylorique, le tiers inférieur de la petite courbure de l'estomac et les deux tiers inférieurs de la grande courbure de l'estomac. Il se draine dans :
  - les lymphonœuds gastro-épiploïques et rétroduodénaux qui rejoignent les nœuds supra pyloriques, puis les lymphonœuds hépatiques ;
  - les lymphonœuds gastriques droits qui rejoignent les lymphonœuds hépatiques.
- ✓ Les lymphonœuds cœliaques constituent le lymphocentre final de l'estomac.



**Figure 12 : Le drainage lymphatique de l'estomac [106]**

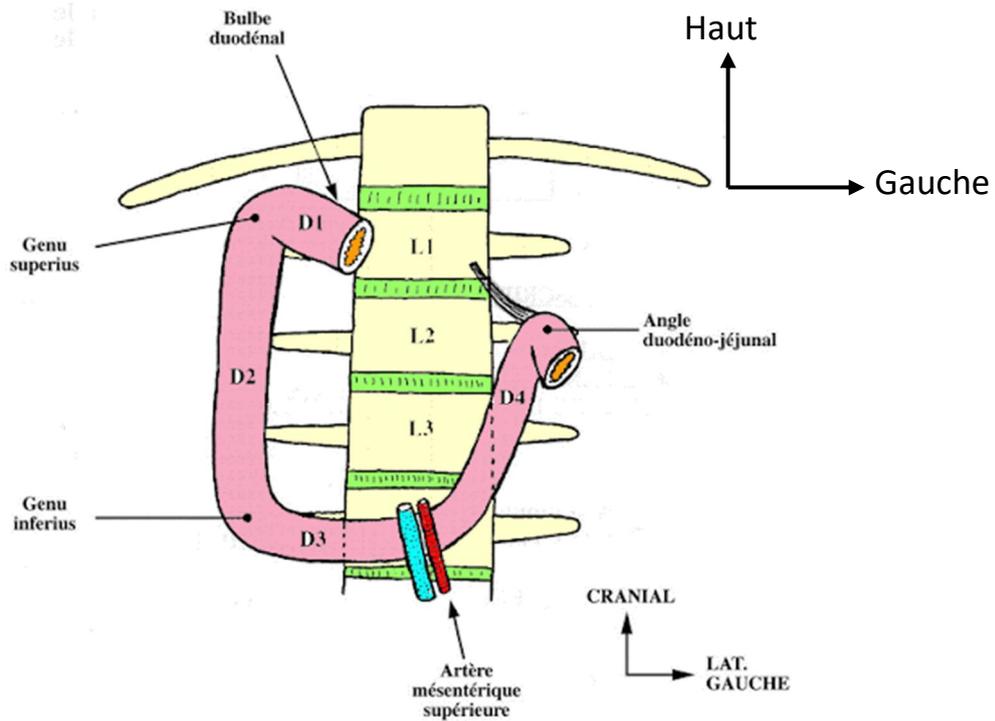
## **II.4. ANATOMIE DU DUODÉNUM**

Le duodénum représente la portion initiale et fixe de l'intestin grêle. Il fait suite à l'estomac au niveau du pylore et se continue par le jéjunum au niveau de l'angle duodéno-jéjunal [101,116].

### **II.4.1. ANATOMIE DESCRIPTIVE**

#### **II.4.1.1. Situation [102]**

Profondément situé contre la paroi postérieure de l'abdomen, il se projette en arrière entre les vertèbres lombaires L1 et L4, et en avant au-dessus de l'ombilic (figure 13).



**VUE ANTERIEURE**

**Figure 13 : La situation ; la forme et les différentes parties du duodénum**

**[104]**

**II.4.1.2. Configuration externe**

**II.4.1.2.1. Forme [102]**

Elle est variable et dessine un anneau incomplet, ouvert en haut et à gauche, le plus souvent en forme de C.

**II.4.1.2.2. Direction [116]**

Il se dirige obliquement en haut, en arrière et à droite.

**II.4.1.2.3. Dimensions [102]**

Sa longueur est de 20 à 25 cm, et son diamètre d'environ 4 cm.

#### II.4.1.2.4. Morphologie [102]

Il comprend quatre parties, supérieure (appelée D1), descendante (appelée D2), horizontale (appelée D3) et ascendante (appelée D4). Celles-ci délimitent les angles duodénaux supérieurs, inférieur droit et inférieur gauche.

#### II.4.1.3. Configuration interne [102,116]

Elle peut être étudiée actuellement sur le vivant grâce à la fibroscopie. La muqueuse duodénale apparaît de coloration rosée, munie de nombreux plis. C'est au niveau de la partie médiale de la portion descendante du duodénum que s'ouvrent les orifices des conduits pancréatiques (figure 14).

- Au niveau de la papille majeure encore appelée grande caroncule s'ouvre l'ampoule hépato-pancréatique.
- Au niveau de la papille mineure encore appelée petite caroncule s'abouche le conduit pancréatique accessoire.

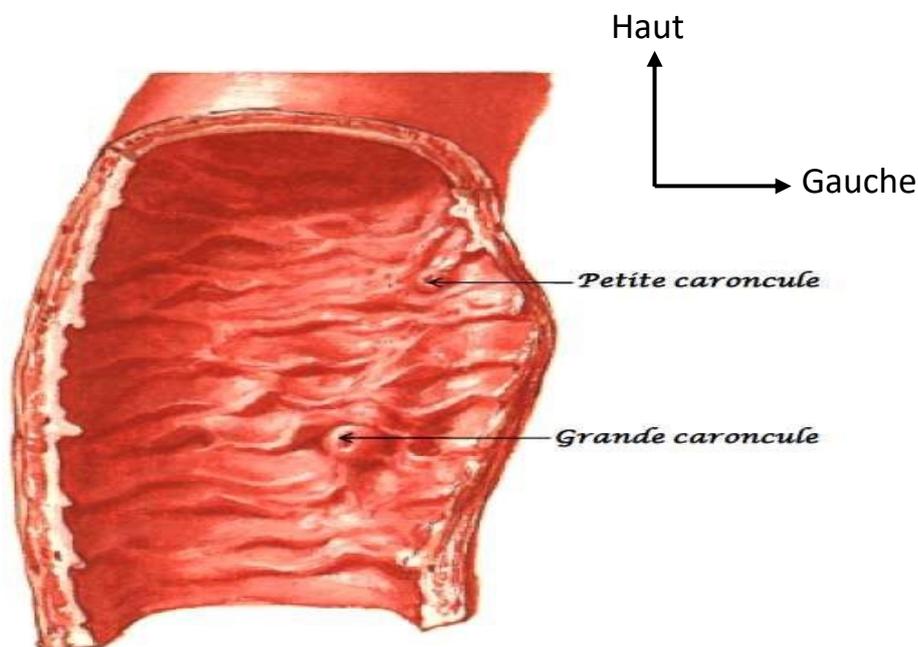
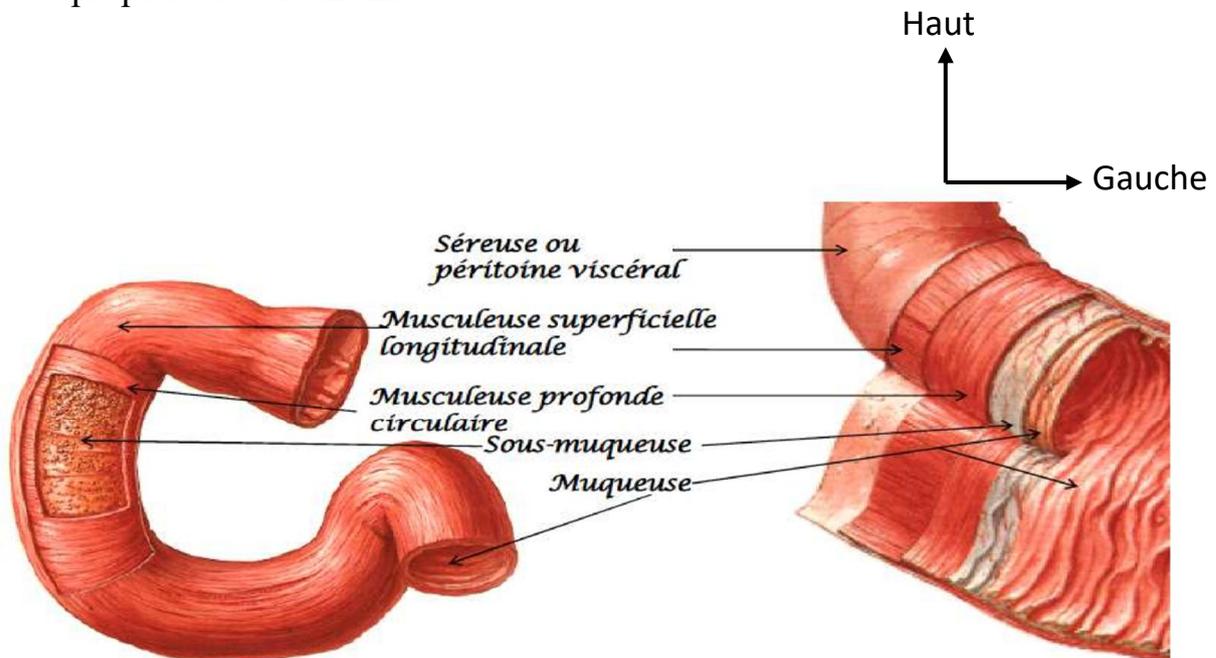


Figure 14 : La configuration interne du duodénum [99]

#### II.4.1.4. Structure [116]

Comme l'ensemble de l'intestin grêle, le duodénum est formé de plusieurs tuniques (figure15) :

- une séreuse superficielle qui n'est que le feuillet viscéral du péritoine ;
- une musculieuse qui comporte deux couches, superficielle, longitudinale, et profonde, circulaire ;
- une sous-muqueuse qui est épaisse et résistante ;
- une muqueuse enfin, qui est de type glandulaire présentant deux types de glandes. Les glandes de Lieberkuhn et les glandes de Brunner, qui sont propres au duodénum.



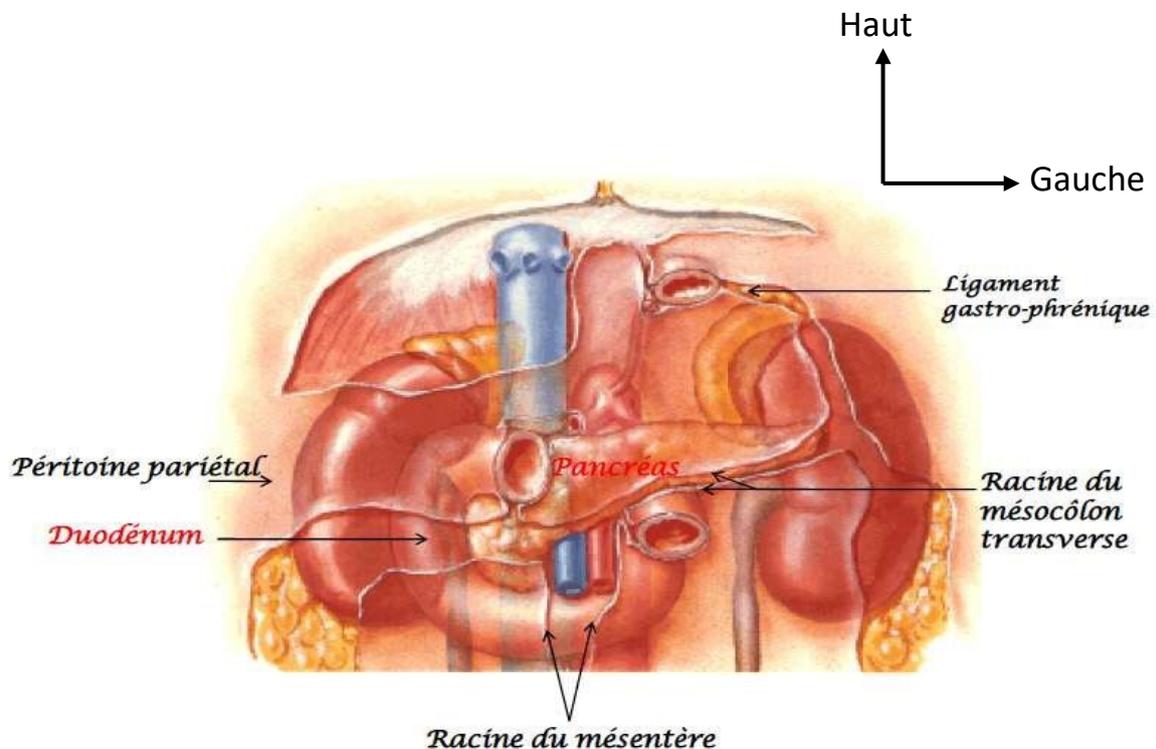
**Figure 15 : Les différentes tuniques du duodénum [100]**

#### II.4.1.5. Fixité [102]

Le duodénum est la partie du tube digestif la mieux fixée. Seule la portion faisant suite au pylore est mobile. Il est fixé par de nombreuses structures (figure 16) :

- le pancréas, organe bien fixé dont il est solidaire ;
- le mésoduodénum qui l'accle à l'espace rétropéritonéal ;
- le muscle suspenseur du duodénum ;

- la racine du mésocôlon transverse et la racine du mésentère qui plaquent cet organe à la paroi abdominale dorsale.



**Figure 16 : Les différents moyens de fixités du duodénum [99]**

#### **II.4.2. RAPPORTS [102,116]**

Le duodénum entoure la tête du pancréas à laquelle il est intimement uni. Certains lobules pancréatiques pénètrent parfois dans la paroi duodénale jusqu'à la muqueuse (figure 17,18).

##### ➤ **La partie supérieure**

Longue de 5 cm, elle se dirige en haut, à droite et en arrière. Elle présente deux parties, mobile et fixe, de longueur égale.

- ✓ La partie mobile prolonge le pylore. Elle est piriforme à la radiographie et forme le bulbe duodénal.
- Sa face antérieure répond au lobe carré du foie.
- Sa face postérieure, recouverte de péritoine, répond au foramen de la bourse omentale, et par l'intermédiaire de celle-ci, au pancréas.

Elle est le siège fréquent des ulcères duodénaux.

✓ La partie fixe

- Sa face antérieure, recouverte de péritoine, répond au lobe carré du foie et au col de la vésicule biliaire.

Cette intimité explique la possibilité de fistules cholécysto-duodénales.

- Sa face postérieure, fixée par le mésoduodénum, répond à l'artère gastroduodénale, au nœud lymphatique rétropylorique, au conduit cholédoque et à la veine porte.

L'érosion de l'artère gastroduodénale, en cas d'ulcère du bulbe, est responsable d'hématémèses.

- Sa face supérieure répond au ligament hépato-duodéal contenant le pédicule hépatique.
- Sa face inférieure repose sur la tête du pancréas.

#### ➤ **La partie descendante**

Elle est longue de 8 cm.

- ✓ Sa face antérieure est croisée par le mésocôlon transverse et recouverte de péritoine.
- La partie supramésocolique répond au lobe droit du foie et la vésicule biliaire.
- La partie inframésocolique, recouverte du mésocôlon ascendant, répond aux anses jéjunales.
- ✓ Sa face postérieure, fixée par le mésoduodénum, répond à la veine cave inférieure, au rein droit et à ses vaisseaux, et au pelvis droit.
- ✓ Son bord médial répond à la tête du pancréas, au conduit cholédoque et à l'ampoule hépato-pancréatique.
- ✓ Son bord latéral répond à l'angle colique droit.

➤ **La partie horizontale**

Longue de 8 cm, elle croise le disque intervertébral L3-L4.

- ✓ Sa face antérieure, recouverte de péritoine, est croisée par la racine du mésentère qui contient les vaisseaux mésentériques supérieurs.  
Elle répond, à droite de la racine du mésentère au côlon droit, et à gauche, aux anses grêles.
- ✓ Sa face postérieure, fixée par le mésoduodénum, répond successivement et de droite à gauche :
  - à l'uretère droit ;
  - aux vaisseaux testiculaires ou ovariens droits ;
  - la veine cave inférieure ;
  - à l'aorte et à l'origine de l'artère mésentérique inférieure ;
  - aux lymphonœuds lombaires.
- ✓ Sa face supérieure adhère à la tête du pancréas.
- ✓ Sa face inférieure répond aux anses jéjunales.

➤ **La partie ascendante**

Longue de 4 cm, elle se dirige sur le versant gauche de l'aorte jusqu'au niveau de la vertèbre lombaire L2. Elle est en rapport :

- ✓ en arrière, avec le tronc sympathique gauche et les vaisseaux testiculaires ou ovariens gauches ;
- ✓ à gauche, avec le rein et l'uretère gauche ;
- ✓ à droite, avec la racine du mésentère ;
- ✓ en avant, avec les anses jéjunales.

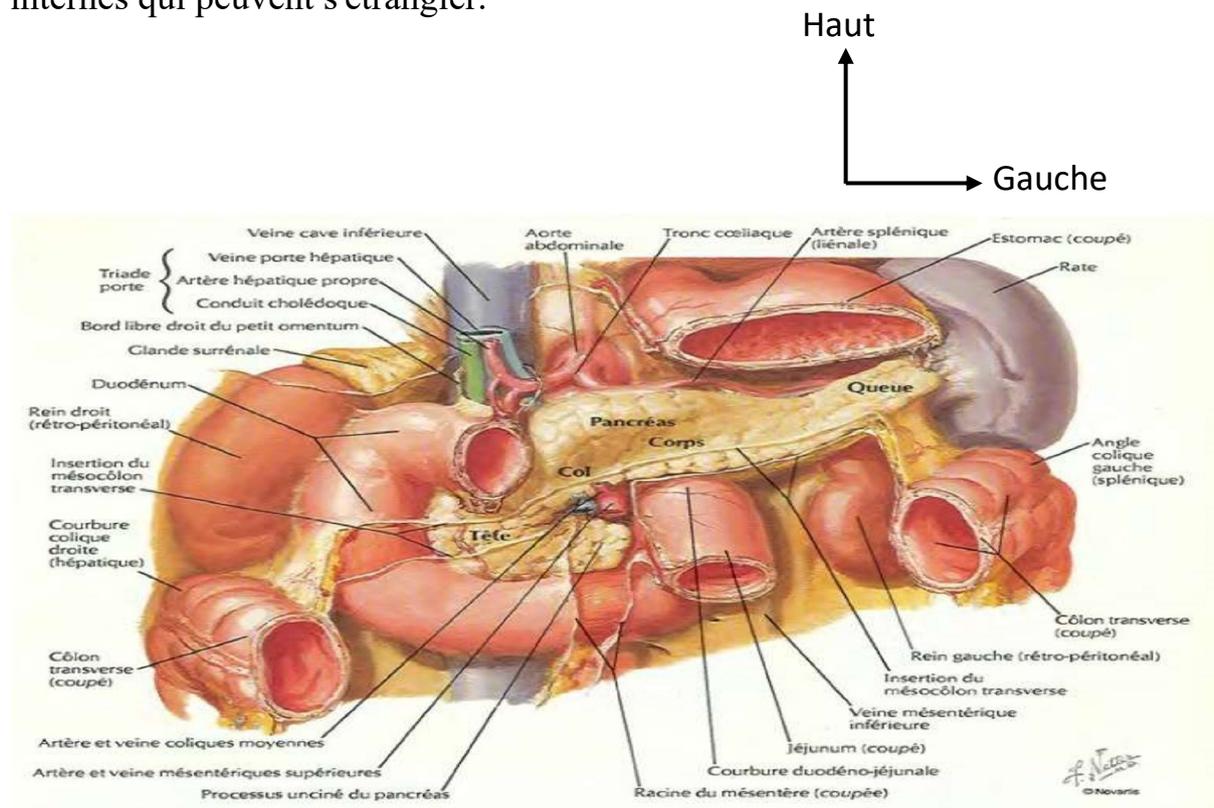
➤ **L'angle duodéno-jéjunal**

Situé à gauche de l'aorte, il est maintenu par le muscle suspenseur du duodénum. Ce muscle digastrique, lisse au niveau du duodénum, se fixe au pilier gauche du diaphragme par des fibres striées. Sa contraction produit un effet valvulaire au niveau de l'intestin. Cette région est la mieux soutenue de tout l'intestin grêle. Elle

est située au-dessous de la racine du mésocôlon transverse, au contact du bord inférieur du pancréas.

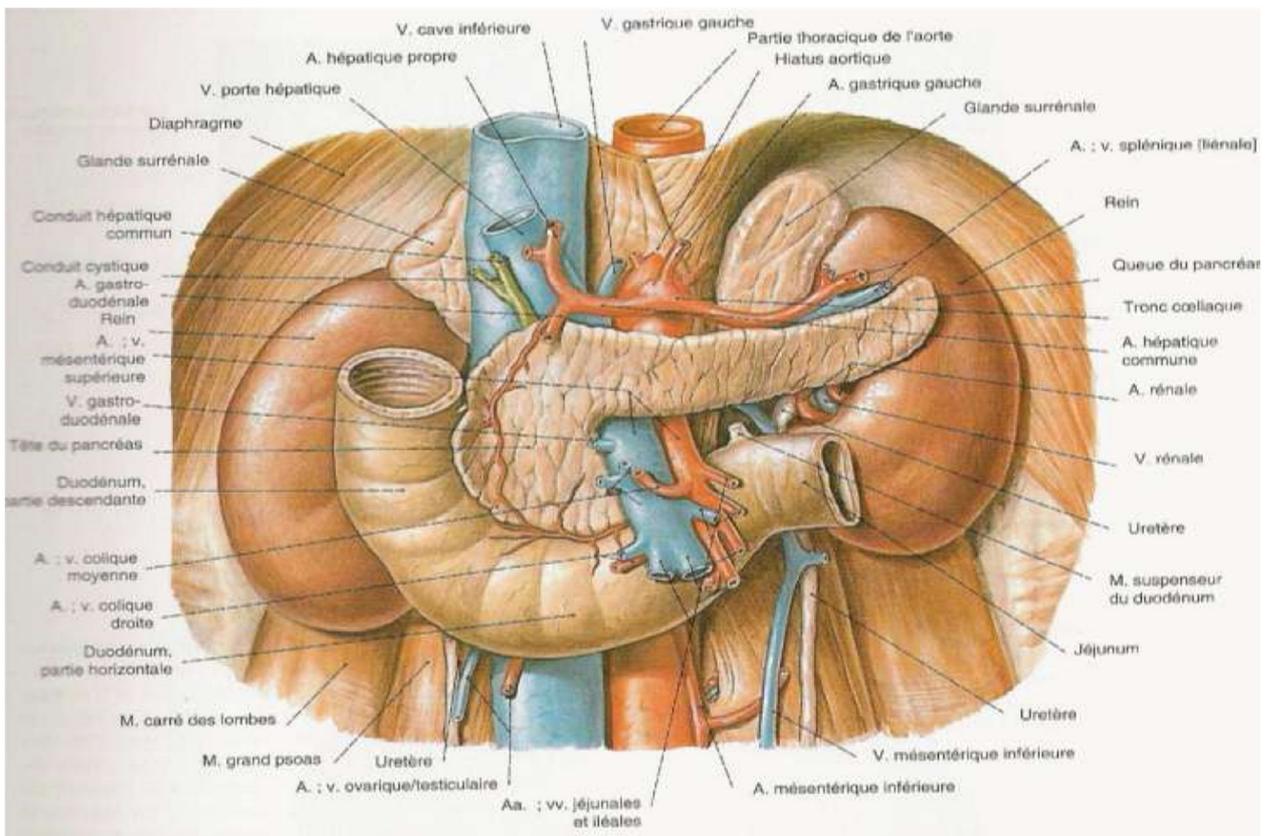
Autour de l'angle duodéno-jéjunal, le péritoine forme des plis limitant les récessus duodénaux supérieur (présent dans 30 % des cas), inférieur (présent dans 50 % des cas), rétroduodénale et paraduodénale. Le pli paraduodénal est soulevé par la veine mésentérique inférieure et l'artère colique supérieure gauche.

Les anses grêles peuvent s'introduire dans ces récessus, réalisant des hernies internes qui peuvent s'étrangler.



**Figure 17 : Les rapports anatomiques péritonéaux du duodénum [100]**

Haut  
Gauche



**Figure 18 : Les rapports anatomiques du duodénum à l'intérieur de la loge péritonéale [99]**

## II.4.3. VASCULARISATION - INNERVATION

### II.4.3.1. Artères [102,116]

Elles proviennent de l'artère gastroduodénale et de l'artère pancréatico-duodénale inférieure (figure 19).

#### ➤ L'artère gastroduodénale

- ✓ Elle naît de l'artère hépatique commune, passe entre la tête du pancréas et la partie supérieure du duodénum.

Variations : elle peut naître des artères mésentériques supérieures, hépatiques droite et gauche, de la branche droite de l'artère hépatique et du tronc cœliaque.

- ✓ L'artère gastroduodénale donne :
  - l'artère supraduodénale, elle naît au-dessus de la partie supérieure du duodénum qu'elle irrigue ;
  - les artères rétroduodénales, au nombre de deux à trois, elles naissent en arrière de la partie supérieure du duodénum qu'elles irriguent ;
  - l'artère pancréatico-duodénale supéro-postérieure, elle parcourt la face postérieure de la tête du pancréas et s'anastomose avec la branche postérieure de l'artère pancréatico-duodénale inférieure. Elle donne des rameaux duodénaux postérieurs, le long du bord concave du duodénum.

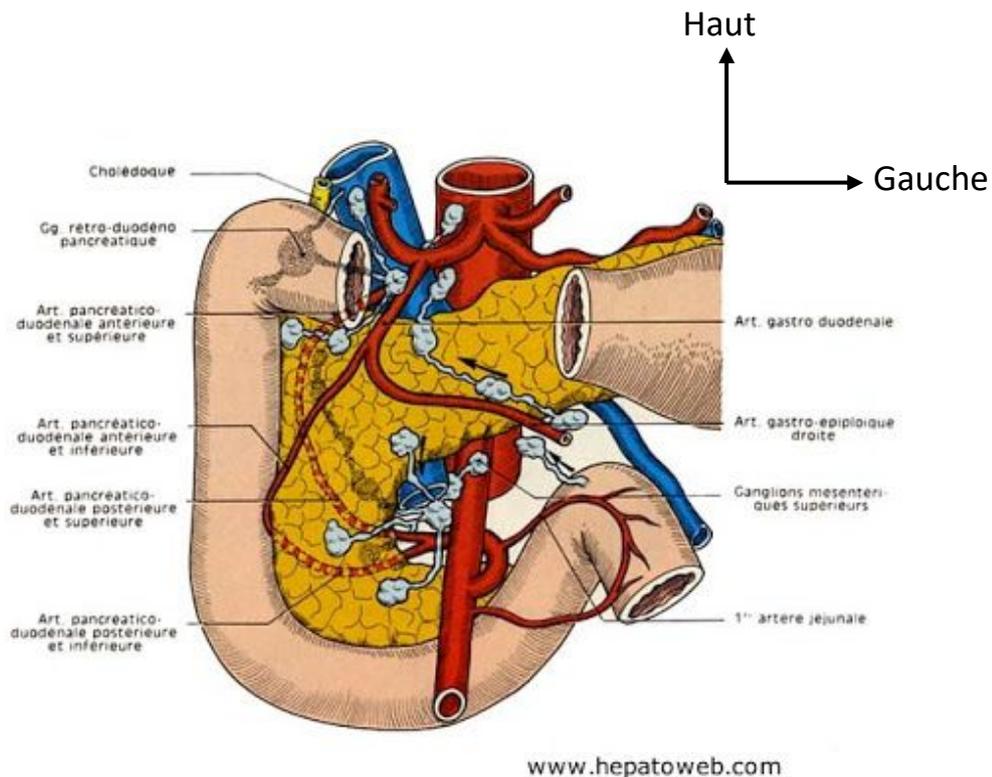
Variation : elle peut naître des artères hépatiques communes, mésentérique supérieure et pancréatique dorsale.

- ✓ Elle se termine en deux branches :
  - l'artère gastro-omentale droite, elle donne l'artère infraduodénale pour la partie supérieure du duodénum avant de rejoindre la grande courbure de l'estomac ;
  - l'artère pancréatico-duodénale supéro-antérieure, elle parcourt le bord droit de la face antérieure de la tête du pancréas, puis la traverse pour s'anastomoser avec la branche antérieure de l'artère pancréatico-duodénale inférieure. Elle donne des rameaux duodénaux antérieurs, le long du bord concave du duodénum.

### ➤ **L'artère pancréatico-duodénale inférieure**

Elle naît de l'artère mésentérique supérieure au niveau du processus unciné du pancréas. Elle se dirige à droite, en arrière de la veine mésentérique supérieure, pour se diviser en deux branches qui s'anastomosent avec les artères pancréatico-duodénales supéro-postérieure et supéro-antérieure. Elle donne des rameaux à la tête du pancréas et au duodénum.

Variation : elle peut naître des artères mésentériques inférieures, pancréatique dorsale et pancréatique inférieure.

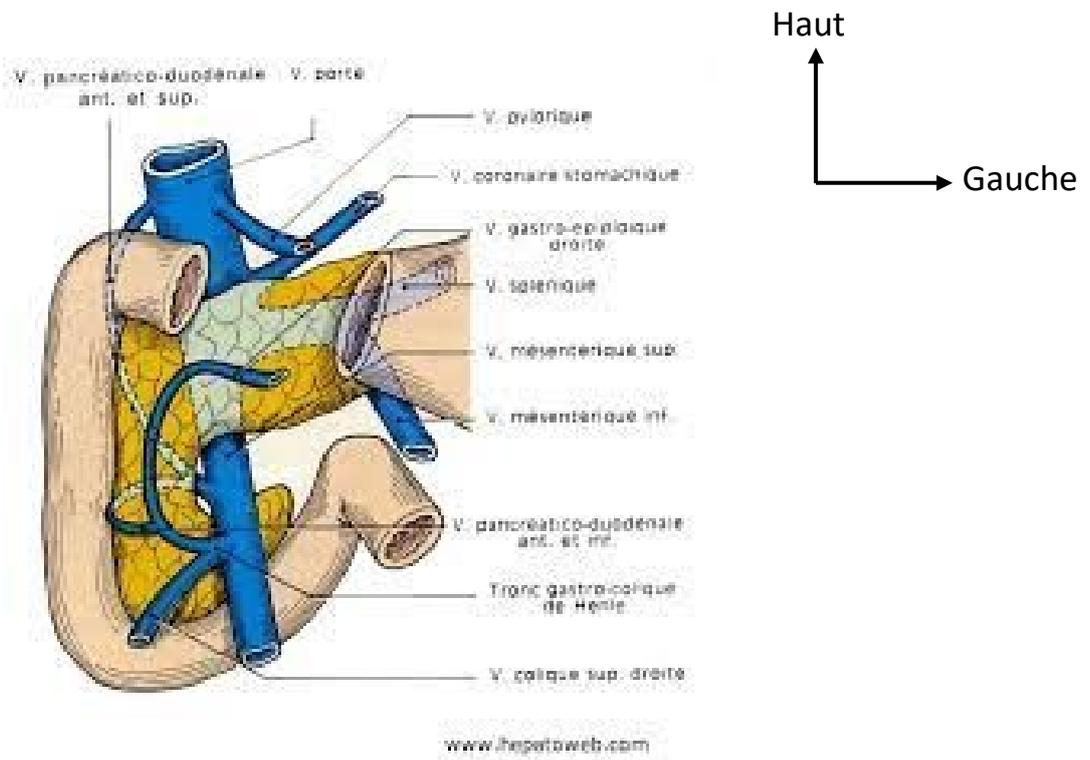


**Figure 19 : La vascularisation artérielle du duodénum [108]**

#### **II.4.3.2. Veines [102, 116]**

Les veines duodénales se drainent dans le système porte par l'intermédiaire de ses affluents qui s'anastomosent entre eux (figure 20).

- La veine pancréatico-duodénale supérieure, elle naît de la face postérieure de la tête du pancréas et se dirige en haut et à gauche pour se terminer sur le bord droit de la veine porte, au-dessus du pancréas.
- La veine pancréatico-duodénale inférieure, elle naît à la face antérieure de la tête du pancréas et se dirige à gauche pour se jeter dans la veine gastro-ommentale droite.
- La veine gastro-ommentale droite, elle naît de la grande courbure de l'estomac et se dirige en bas et à gauche pour rejoindre la veine mésentérique inférieure. Elle s'anastomose aussi avec son homonyme gauche.

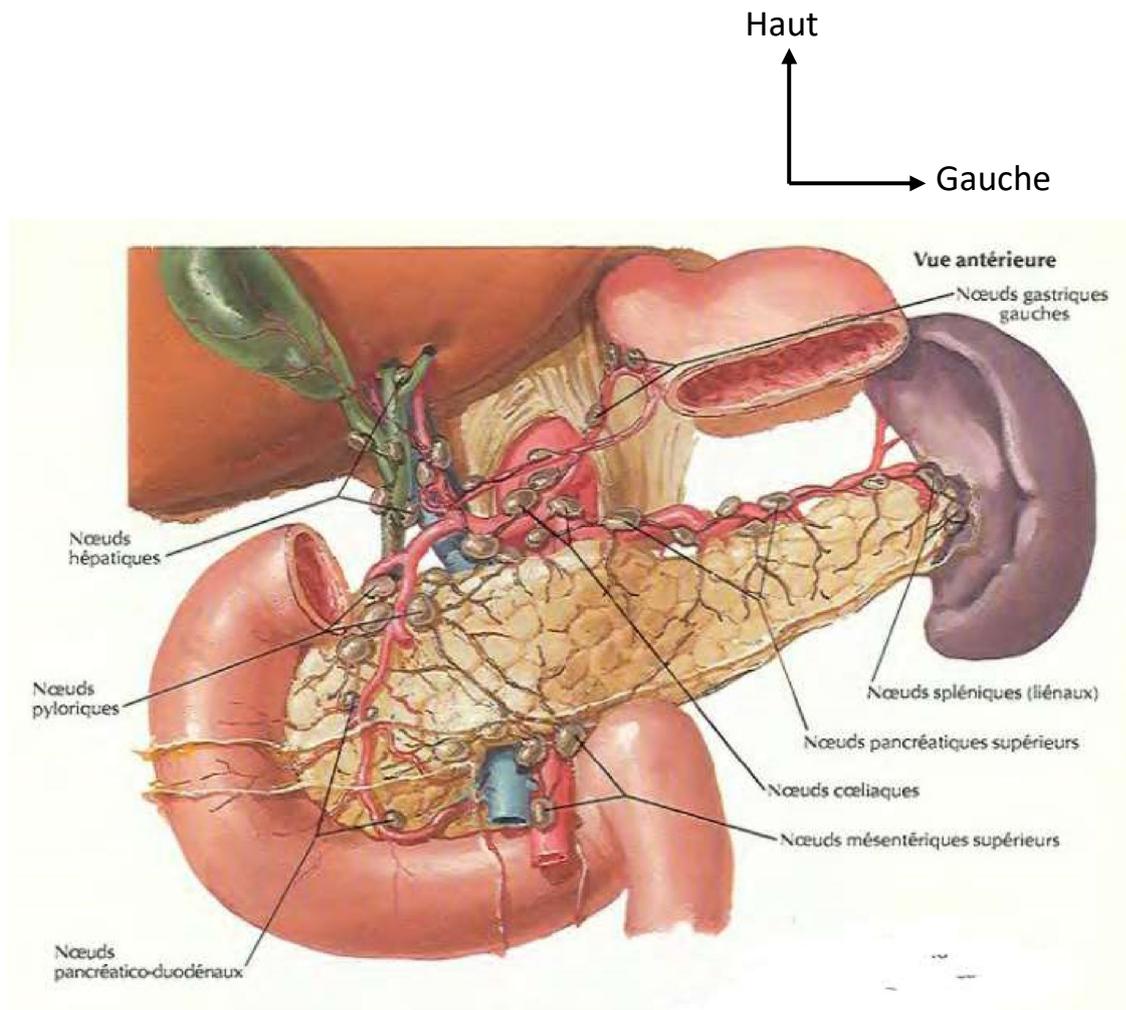


**Figure 20 : La vascularisation veineuse du duodénum [107]**

#### **II.4.3.3. Lymphatiques [102]**

Les vaisseaux lymphatiques du duodénum se drainent dans (figure 21) :

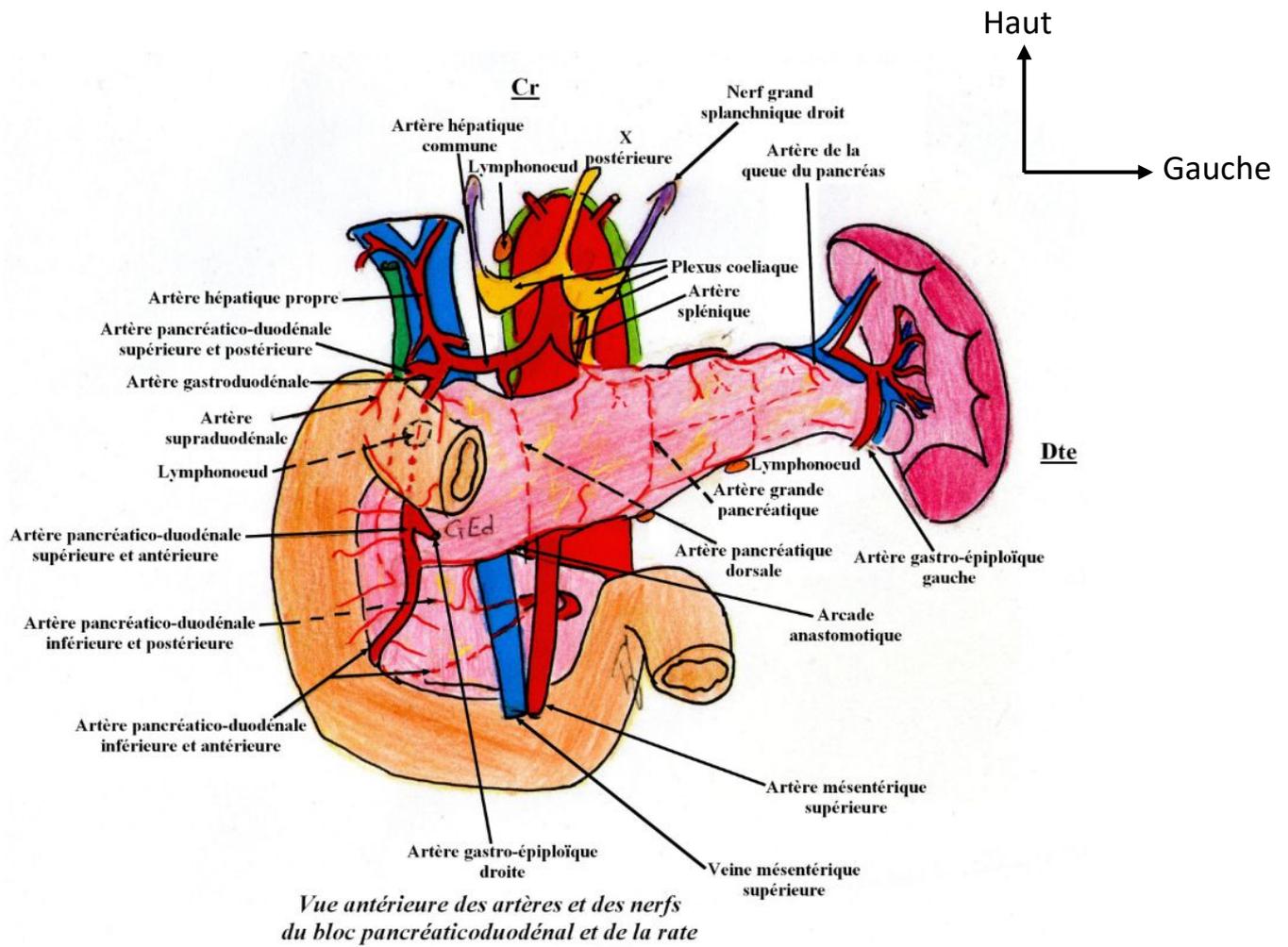
- les lymphonœuds rétro- et sub-pyloriques, pour la partie supérieure du duodénum ;
- les lymphonœuds pancréatico-duodénaux supérieurs et inférieurs pour le reste du duodénum. Ces nœuds se drainent respectivement dans les lymphocentres coéliqués et mésentériques supérieurs.



**Figure 21 : Les lymphatiques du duodénum [99]**

#### **II.4.3.4. Nerfs [102]**

Les nerfs proviennent des plexus cœliaque et mésentérique supérieur. Ils véhiculent des neurofibres sympathiques et parasympathiques (figure 22).



**Figure 22 : Les artères et les nerfs du duodénum [109]**

### III. PHYSIOLOGIE DE L'ESTOMAC [5]

Son cycle physiologique est décrit en 3 phases, avec un parallélisme entre d'une part sa motricité et d'autre part la régulation de ses fonctions sécrétrices.

#### ➤ **À jeun, dite phase céphalique**

À jeun, la sécrétion d'acide gastrique est faible, mais l'absence de bol alimentaire confère un pH proche de 2, car il agit normalement comme neutralisant. L'activité motrice à jeun est décrite par le complexe migrant moteur (CMM), dont le cycle dur 90 à 120 minutes et se décompose en 3 phases. Absence de contraction lors de la phase primaire, puis une phase avec des contractions irrégulières et enfin une phase finale avec de fortes contractions régulières. L'enchaînement de ce complexe moteur permet l'évacuation générale des particules indigestibles. Au cours de cette phase céphalique, il existe une régulation nerveuse issue soit d'une stimulation centrale par excitation du centre bulbaire par des stimuli sensoriels ou psychiques tels que la vue, l'odeur ou le goût des aliments, soit d'une stimulation périphérique comme par exemple une hypoglycémie donnant une sensation de faim. Ces stimuli du système nerveux parasympathique activent le système nerveux intrinsèque au niveau du plexus de Meissner de la sous-muqueuse et induisent la libération d'acétylcholine. Ce neuromédiateur excitateur va entraîner la réaction en cascade au niveau de la muqueuse gastrique avec :

- activation des cellules pariétales qui secrètent l'HCl et facteur intrinsèque ;
- activation des cellules principales sécrétrices du pepsinogène ;
- activation des cellules G qui secrètent la gastrine et indirectement de l'histamine ;
- activation des fibres nerveuses stimulant le péristaltisme primaire.

#### ➤ **En postprandial, dite phase gastrique**

L'ingestion d'aliments provoque une distension gastrique qui est, entre-autres, à l'origine de la sécrétion acide. Le pic de cette dernière est atteint environ une heure après le début d'un repas. En revanche, l'ingestion d'aliments annule le CMM et induit une phase de relaxation fundique. En effet, il s'agit d'une

accommodation gastrique permettant une augmentation du volume de la cavité gastrique sans augmentation de pression motrice, favorisant ainsi le remplissage de l'estomac. Ce phénomène est possible grâce à un réflexe vago-vagal qui stimule les neurones inhibiteurs à monoxyde d'azote et du peptide intestinal vaso-actif. Au cours de cette phase gastrique, on retrouve une régulation hormonale induite à la fois par une distension antrale et par la simple présence des aliments. En effet, ce stimulus va activer le pneumogastrique favorisant la sécrétion de facteurs progastriques. Il existe néanmoins un mécanisme paracrine de rétrocontrôle au cours de cette phase gastrique. Un excès d'ions  $H^+$  stimule la libération de somatostatine par les cellules D et va ainsi mettre en avant un phénomène feedback de freinage de la sécrétion d'acide gastrique. Un cycle de digestion gastrique est dépendant de la consistance du bol alimentaire.

#### ➤ **La phase intestinale**

La présence du chyme acide dans le duodénum stimule la sécrétion de sécrétine par les cellules endocrines de l'intestin grêle. La sécrétine vient alors inhiber la production d'acide gastrique et amorce par ce biais la vidange gastrique.

#### **IV. PHYSIOLOGIE DU DUODÉNUM [5]**

L'arrivée du chyme dans le duodénum correspond à la phase intestinale du cycle physiologique de la digestion. Du fait de sa position dans le système digestif, le duodénum n'est pas un lieu d'absorption des nutriments comme dans les parties basses de l'intestin grêle, mais celui d'une action chimique régulée par des hormones duodénales.

Dans le duodénum, l'arrivée du chyme à pH acide représente le principal stimulus de la phase duodénale de digestion. En effet, ce pH acide favorise d'une part la sécrétion de sécrétine par les cellules S duodénales et d'autre part une sécrétion d'un mucus alcalin par les glandes de Brunner.

La sécrétine est un antagoniste de la gastrine, hormone gastrique qui stimule à la fois les cellules pariétales et la libération d'histamine. Elle exerce ainsi un rétrocontrôle négatif sur les sécrétions gastriques.

La sécrétine agit également au niveau pancréatique par stimulation des acini pancréatiques. Lors de la phase intestinale, la stimulation de ces cellules par la sécrétine favorise la sécrétion d'une solution bicarbonatée qui vient participer à la neutralisation du pH acide du chyme.

Cette phase de sécrétion multiple possède un rôle primordial pour le maintien de l'intégrité de la paroi duodénale, car elle permet à la fois de tamponner le pH acide provenant de l'estomac, mais également d'exercer un rétrocontrôle négatif sur les sécrétions gastriques par l'effet antagoniste de la sécrétine.

Une autre hormone duodénale intervient au cours de cette phase intestinale. Contrairement à la sécrétine dont la sécrétion est stimulée par la présence d'un pH acide, la sécrétion de cholécystokinine est, elle, stimulée par l'arrivée d'acides gras, acides aminés ou de peptones dans la cavité duodénale. La cholécystokinine a une action sur deux organes distincts.

- Elle agit sur le pancréas en stimulant la sécrétion d'un suc riche en enzymes telles que la trypsine, la chymotrypsine, l'amylase et la lipase nécessaires à la digestion des protéines, glucides et lipides.
- Elle agit au niveau du foie en favorisant la production de la bile, et stimule la contraction de la vésicule biliaire ainsi que le relâchement du sphincter d'Oddi. Elle vient par ce fait potentialiser les effets de la sécrétine en provoquant la chasse biliaire et permet de déverser les sécrétions biliaires et pancréatiques dans le duodénum.

Le duodénum représente ainsi le compartiment intestinal où se mélange le chyme gastrique avec les sécrétions biliopancréatiques en vue de la neutralisation du pH acide et la digestion des nutriments. Le duodénum reste néanmoins le siège d'une absorption irrégulière et débouche vers le jéjunum, site principal de l'absorption des nutriments issus de la digestion.

## V. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ULCÈRE GASTRODUODÉNAL

La muqueuse gastroduodénale est constamment exposée à de nombreuses agressions, aussi bien endogènes qu'exogènes. La physiopathologie de la maladie ulcéreuse gastroduodénale est un domaine de connaissance où assez de progrès ont été réalisés durant les trois dernières décennies. Deux mécanismes physiopathologiques peuvent conduire à la survenue de l'ulcère gastroduodénale :

- une diminution des défenses de la muqueuse contre l'acidité ;
- une production d'acide excessive responsable d'une inflammation et d'ulcération de la muqueuse normale [13,67,76].

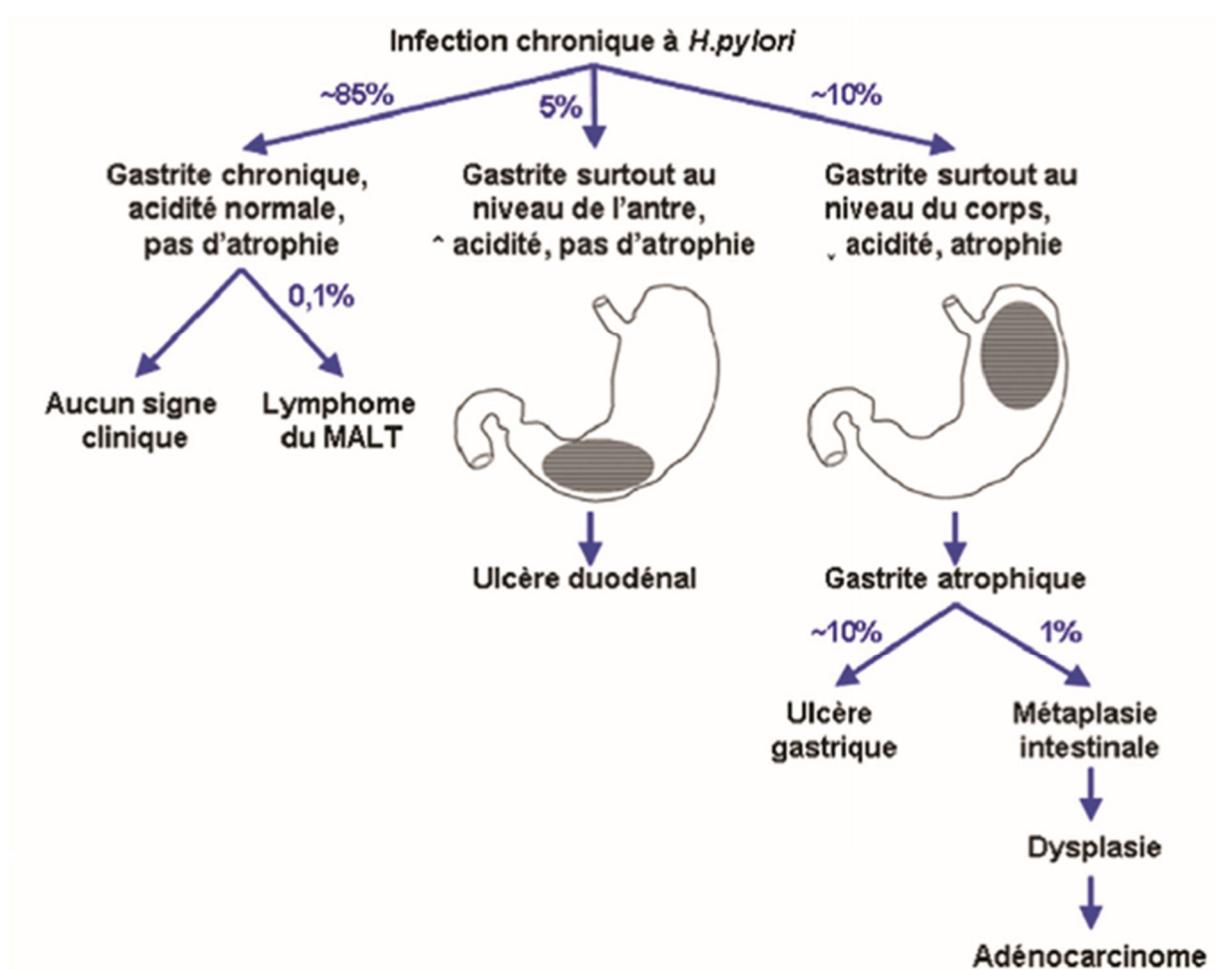
Il existe deux principaux facteurs de risque établis pour la survenue d'un ulcère : infection à *H. pylori* et traitement médicamenteux par acide acétylsalicylique (AAS) ou anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS). Il existe encore d'autres facteurs prédisposant aux ulcères, mais ils sont néanmoins rares : stress, idiopathique, maladies tumorales (cancer gastrique, lymphome, syndrome de Zollinger-Ellison), interventions chirurgicales (Billroth), maladie de Crohn (estomac/intestin grêle), gastroduodénite à éosinophiles ou lésions muqueuses induites par la radiothérapie [8,18,64,83,84].

### ➤ *Helicobacter pylori*

*Helicobacter pylori* est une bactérie dont la découverte en 1990 par deux médecins australiens, Warren et Marshall, a abouti à des avancées majeures dans la compréhension et la prise en charge des pathologies gastriques. Ces deux chercheurs ont montré qu'elle joue un rôle essentiel dans la pathologie ulcéreuse gastroduodénale, ce qui leur a valu l'obtention du prix Nobel de médecine en 2005 [48,89]. Elle est classée dans le groupe des Epsilonprotéobactéries, bactérie à Gram négatif, de forme spiralée, mobile grâce à ses flagelles et microaérophile. Son génome est composé de 1,5 Mb, dont environ 1 200 gènes sont communs à toutes les souches (core génome) et 200 à 400 gènes, situés principalement dans des zones de plasticité ou dans l'îlot de pathogénicité cag (cagPAI). Ils sont présents de manière variable entre les différentes souches. Environ 30 % des gènes

de *H. pylori* seraient spécifiques à l'espèce. *H. pylori* possède un nombre important de systèmes de restriction-modification et des taux de mutation et de recombinaison plus importants que chez les autres bactéries, qui lui confèrent une forte capacité de variation génétique. Cette grande variabilité génétique se traduit par une grande variabilité antigénique chez l'hôte, n'ayant pas permis jusqu'à présent de développer un vaccin efficace [24,32,37]. Elle colonise la muqueuse gastrique de l'homme avec un mode de transmission principalement oral-oral. L'infection s'acquiert généralement pendant l'enfance, mais persiste toute la vie tant qu'il n'y a pas de traitement d'éradication [7]. *H. pylori* est responsable de 70 % des ulcères gastriques et 90 % des ulcères duodénaux [30]. La bactérie a la particularité de fabriquer de grandes quantités d'uréase, nécessaire à la colonisation de la muqueuse gastrique. Cette enzyme hydrolyse l'urée diffusant de la paroi et permet la synthèse d'ammoniac qui augmente le pH. *Helicobacter pylori*, ainsi protégé des ions H<sup>+</sup>, peut alors survivre dans l'estomac, à un pH inférieur à 2, là où la plupart des bactéries ne peuvent subsister. Une fois colonisée, la muqueuse est lésée par les facteurs de virulence de la bactérie et par la réponse inflammatoire qu'elle génère. L'induction de cytokines par la muqueuse, l'activation des neutrophiles, la production locale de métabolites actifs de l'oxygène, les lésions épithéliales et la persistance de la bactérie dans la muqueuse conduisent à une infection chronique. Celle-ci se caractérise par l'infiltration de lymphocytes T et le développement d'une réponse humorale locale par immunoglobulines A (IgA) et systémique par immunoglobulines G (IgG). IgA dirigée contre les protéines de *Helicobacter pylori*. L'infection se développe en surface, ce qui explique qu'elle échappe aux défenses de l'hôte. En effet, malgré la réponse humorale et cellulaire induite, l'organisme ne parvient pas à éliminer la bactérie et l'infection devient chronique. La physiopathologie est donc plurifactorielle et complexe. La colonisation par *Helicobacter pylori* entraîne une cascade de phénomènes inflammatoires aboutissant à l'ulcère. Deux autres facteurs interviennent : la sécrétion acide et la colonisation de la muqueuse

duodénale par des îlots de métaplasie gastrique. Passant souvent inaperçue en phase aiguë, la gastrite devient chronique et modifie alors la physiologie gastrique, principalement la sécrétion acide. Elle est associée à une augmentation de la prolifération cellulaire, ce qui explique le rôle primordial d'*Helicobacter pylori* dans la carcinogenèse. L'évolution vers la maladie ulcéreuse gastroduodénale ou les néoplasies gastriques (10 % des cas) est variable et incomplètement élucidée. La cancérogenèse gastrique est principalement en rapport avec le développement de lésions préneoplasiques de la muqueuse (atrophie, métaplasie intestinale et dysplasie). L'augmentation de la sécrétion acide est impliquée dans l'ulcérogenèse duodénale [6,57] (figure 23).



**Figure 23 : Les pathologies gastriques induites par l'infection à *H. pylori***  
[32]

## ❖ **Les AINS**

L'utilisation des AINS est le deuxième facteur étiologique important de l'UGD. Les mécanismes par lesquels les AINS provoquent une ulcération impliquent à la fois une agression locale directe et des effets systémiques dépendant des prostaglandines endogènes. Les AINS induisent, dans la circulation sanguine locale de la muqueuse gastroduodénale, des changements qui freinent la réparation de la muqueuse endommagée. En outre, les AINS traditionnels inhibent les deux isoenzymes de la cyclo-oxygénase (COX-1 et COX-2). L'inhibition de COX-2 est responsable des effets anti-inflammatoires des AINS, mais l'inhibition de COX-1 diminue la capacité de réparation de la muqueuse endommagée. Puisque COX-1 est impliquée dans des fonctions biologiques essentielles, comme l'hémostase et la protection de la muqueuse gastrique, l'inhibition de cette enzyme est considérée comme responsable en grande partie de la toxicité muqueuse des AINS. Chez près de 100 % des personnes ayant ingéré des AINS, l'endoscopie révèle des érosions. Mais ces érosions muqueuses, volontiers latentes, tendent à cicatriser spontanément malgré la poursuite de l'AINS. Elles paraissent peu prédictives des événements graves que constituent les ulcères chroniques symptomatiques, les hémorragies ou les perforations gastro-intestinales [10,18,38,82].

## ❖ **Les autres facteurs étiologiques [81]**

### ✓ **Stress**

Le rôle du stress psychologique dans l'ulcération gastroduodénale est bien démontré dans les modèles animaux ; immersion dans l'eau glacée, et la restriction de mouvement provoque une ulcération chez la souris. Une occupation stressante et la personnalité de « type A » ont été traditionnellement liés au développement de l'ulcère éventuellement par hyperacidité et ischémie locale et, plus récemment, psychologique ou social.

### ✓ **Néoplasme**

Les néoplasmes du duodénum ou de l'intestin grêle sont rares, mais une ulcération liée à la malignité peut survenir dans le duodénum soit comme tumeurs neuroendocrines primaires, lymphomes et hémopathies malignes, comme métastases de tumeurs distantes telles que mélanomes ou par infiltration de cancers du pancréas ou de la vésicule biliaire.

✓ **Syndrome de Zollinger-Ellison (gastrinome)**

Le syndrome de Zollinger-Ellison (ZES) est une tumeur neuroendocrine sécrétant de la gastrine qui peut être solitaire ou multifocale. La sécrétion de gastrine augmente la production d'acide basale (généralement  $> 15$  mEq/h) des cellules pariétales et conduit à une ulcération gastroduodénale.

## VI. FORMES CLINIQUES

### VI.1. Péritonite par perforation d'ulcère gastroduodéal [2,11,12,42,79,80]

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

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

La perforation d'ulcère gastroduodéal a une incidence annuelle comprise entre sept et dix cas pour 100 000 habitants et complique 2 à 11 % des ulcères gastroduodéaux.

On distingue différentes formes cliniques.

#### ❖ **Forme en péritoine libre**

##### ➤ **Les signes**

##### ✓ Signes fonctionnels

##### ▪ La douleur

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

##### ▪ Les nausées et vomissements

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

##### ▪ Troubles du transit

Il s'agit d'un arrêt des matières et des gaz, conséquence de l'iléus réactionnel, qui peuvent être observés.

##### ✓ Signes généraux

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

✓ Signes physiques

- Inspection : le malade présente un abdomen immobile dont les muscles se dessinent sous la peau (saillie des muscles droits). La paroi abdominale est rétractée ou distendue par l'iléus paralytique.
- Palpation : elle se fait la main à plat en commençant par les endroits les moins douloureux, s'appuyant sans brutalité sur l'abdomen. Elle retrouve :
  - une douleur épigastrique ;
  - une contracture généralisée (ventre de bois) qui est le maître symptôme, signes de chirurgie en urgence.
- Percussion : sur le malade demi-assis, elle retrouve parfois à la place de la matité hépatique une sonorité anormale traduisant un pneumopéritoine.
- Toucher rectal : il réveille souvent la douleur au niveau du cul-de-sac de Douglas.

➤ **Les examens paracliniques**

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

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

✓ Radiographie abdominale sans préparation

On peut avoir différents clichés :

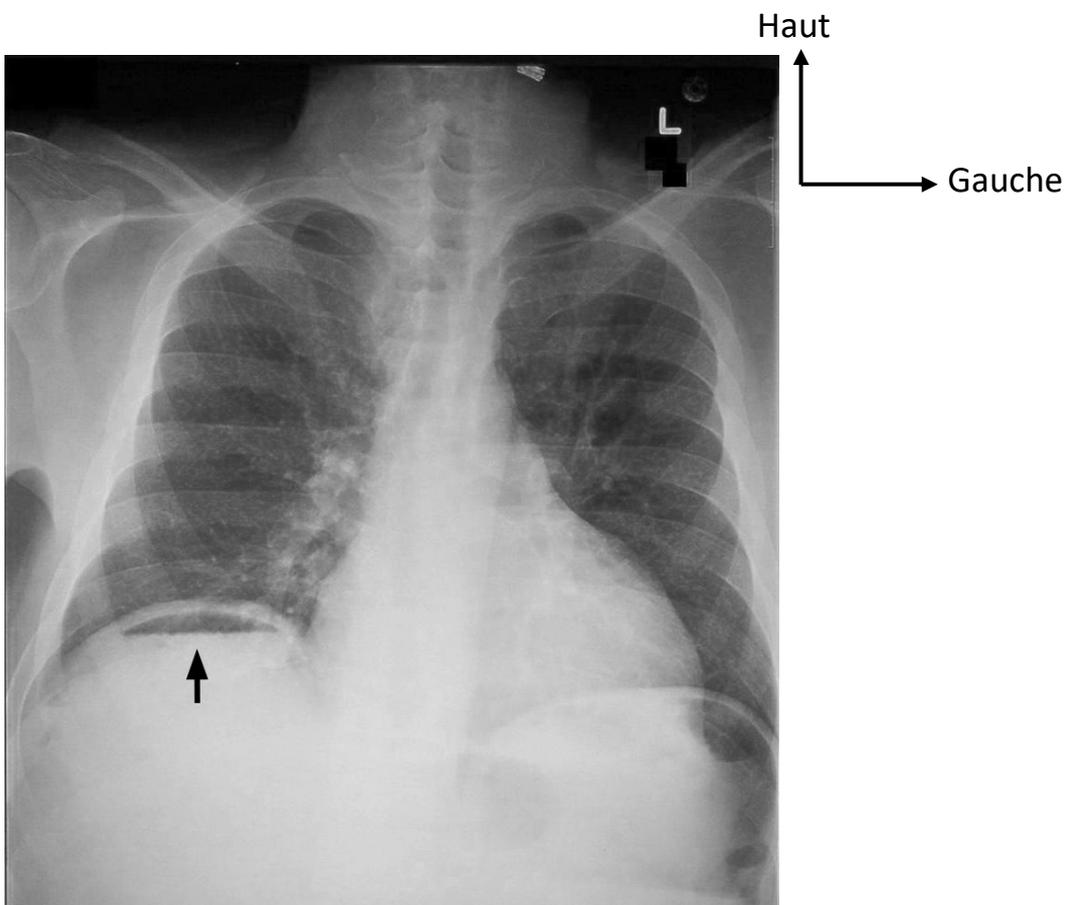
- face debout centré sur les coupes diaphragmatiques ;
- face couchée ;
- profil couché.

Retrouve (figure 24) :

- le pneumopéritoine qui se présente sous forme d'un croissant gazeux clair, interhépatodiaphragmatique et sous diaphragmatique gauche sur les clichés debout de taille variable.

Sur le profil couché, on note une clarté gazeuse sous pariétale ;

- épanchement intrapéritonéal, qui se présente sous forme d'une grisaille diffuse ;
- iléus réflexe, qui est une distension gazeuse du grêle et du côlon avec niveaux hydro-aériques.



**Figure 24 : Pneumopéritoine à la radiographie [117]**

✓ Échographie abdominale

Elle peut confirmer le diagnostic d'épanchement péritonéal.

Elle peut montrer également une ligne hyperéchogène entre la convexité du foie et la paroi abdominale antérieure en rapport avec le pneumopéritoine.

✓ Le scanner

Il montre une bulle gazeuse extradiigestive dans la région prépédiculaire hépatique, dans la région du ligament rond, à condition d'utiliser un fenêtrage adéquat.

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

➤ **Examens biologiques**

✓ NFS peut retrouver une hyperleucocytose où prédominent les polynucléaires neutrophiles.

✓ Bilan rénal : urée et créatinémie pour évaluer le retentissement rénal

✓ Ionogramme.

✓ Bilan préopératoire : TP, TCK, groupage, rhésus.

❖ **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, on note une prédominance des signes dans la fosse iliaque droite ;

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

- ✓ Formes associées à une hémorragie

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

#### ❖ **Formes évolutives**

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

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

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

#### ❖ **Formes anatomiques**

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

## **VI.2. Hémorragie par perforation d'ulcère gastroduodéal**

**[16,45,49,58,68,71,80]**

Les hémorragies gastro-intestinales hautes (HGIH) sont définies comme des saignements prenant leur origine dans la partie distale de l'œsophage, l'estomac et le duodénum. La cause la plus fréquente d'HGIH non variqueuse est un ulcère gastroduodéal. Elle représente un problème de santé publique important tant sur le plan clinique qu'économique, avec une incidence qui varie de 48 à 160 cas pour

100 000 adultes par année. Les données historiques suggèrent que la mortalité varie de 10 % à 14 %, le taux de mortalité étant plus élevé chez les patients déjà hospitalisés et ce n'est que très récemment que des données ont suggéré une probable diminution de cette mortalité, bien que cette diminution soit encore très controversée.

Classiquement, l'HD haute se caractérise cliniquement par la survenue :

- hématemèse, vomissement de sang rouge ou noir, est le type d'extériorisation ayant le plus de valeur diagnostique puisqu'il localise l'origine présumée de l'HD entre la bouche œsophagienne et l'angle de Treitz ;
- méléna qui est une émission de selles noires, nauséabondes, goudroneuses, dont la couleur tend vers le bordeaux lorsqu'on l'étale sur une compresse. Traduit le plus souvent une HD haute, mais peut correspondre à un saignement colique ou du grêle ;
- rectorragies, c'est une émission de sang rouge dans les selles. Traduit le plus souvent une HD colorectale, mais une HD haute doit être évoquée s'il existe des signes de choc (penser à l'EOGD face aux rectorragies mal tolérées).

Par ailleurs, toute HD peut se révéler par un état de choc ou un malaise inexplicable. La pose d'une sonde nasogastrique peut, en cas d'HD haute, permettre de confirmer le diagnostic. Néanmoins, l'absence de sang ne permet d'exclure l'HD haute. Le diagnostic positif d'HD haute doit toujours être établi par une endoscopie œsogastroduodénale (EOGD) qui doit être réalisée dans les 24 heures suivant l'admission d'un patient suspect d'HD haute. Le taux de diagnostics portés par l'endoscopie est très élevé (entre 85 % et 96 %). Un tiers des patients présentent plus d'une lésion, et un saignement actif est constaté chez également un tiers des malades. Mais le pourcentage d'hémorragies actives décelées en endoscopie varie en fonction du délai apporté à sa réalisation : en effet, si elle est effectuée dans les 12 heures suivant l'hémorragie index, on pourra mettre en

évidence un saignement actif dans 40 % des cas, alors que si elle est réalisée entre 12 et 24 heures, son efficacité diminue de 30 %. Environ 10 % de rectorragies abondantes sont liées à une HD d'origine haute justifiant, dans ses circonstances, la réalisation d'une EOGD avant la coloscopie. Si l'EOGD s'avère négative ou indisponible et, en cas de rectorragies abondantes avec retentissement hémodynamique, la réalisation d'un angioscanner abdominopelvien en urgence peut s'avérer extrêmement rentable pour le diagnostic étiologique en visualisant le site du saignement sous forme d'extravasation de produit de contraste.

### **VI.3. La sténose ulcéreuse pyloro-duodéal [1,20,47,69]**

La sténose pyloro-duodéale d'origine ulcéreuse (SPDU) est une réduction permanente du calibre de la lumière pylorique ou duodéale entraînant un obstacle à la vidange gastrique secondaire à l'évolution de la maladie ulcéreuse non traitée. Son diagnostic est établi grâce à la fibroscopie (FOGD) et au transit œso-gastroduodéal (TOGD). Elle ne pose de problème que devant la présence de lésions gastriques faisant évoquer un cancer.

On distingue différentes formes cliniques.

#### **❖ La sténose pyloro-duodéal**

##### **➤ Stade de sténose sthénique ou de lutte ou de pré-sténose**

##### **✓ Signes cliniques**

##### **▪ Interrogatoire**

Il s'agit d'un adulte jeune de sexe masculin ayant un long passé d'ulcère duodéal non traité qui présente des signes fonctionnels :

- douleurs épigastriques ;
- vomissements alimentaires survenant à l'acmé des douleurs qu'il calme. Les vomissements sont abondants, contiennent peu de liquide bilieux, et postprandiaux tardifs (1–2 heures), mais ils peuvent être intermittents ou après tous les repas ;
- fausse constipation ;

– un amaigrissement important.

✓ Signes physiques

Pendant la crise douloureuse, l'examen montre chez le malade maigre des mouvements de reptation traduisant les ondes péristaltiques épigastriques progressant de haut en bas et de gauche à droite. Les ondulations peuvent être pratiquées par une chiquenaude.

À la palpation, la tension intermittente de l'épigastre est bien perçue.

Souvent l'examen de l'abdomen est normal

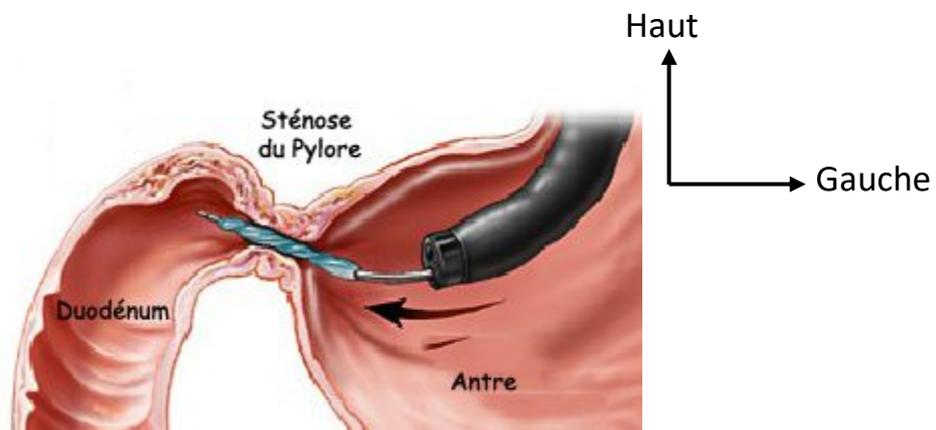
✓ Signes généraux

Un amaigrissement est souvent constaté

L'appétit est conservé.

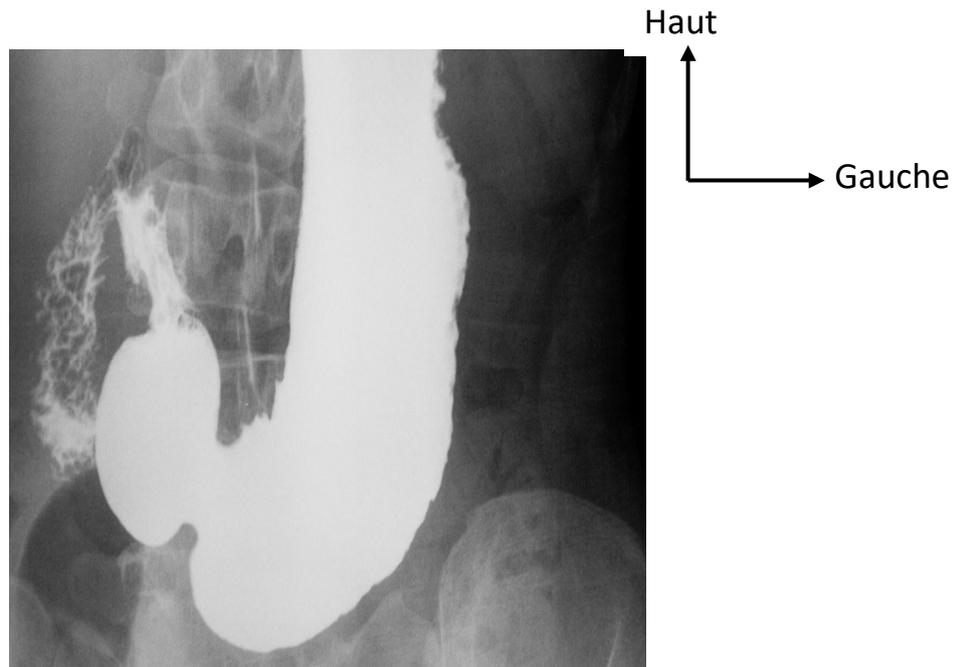
✓ **Les examens complémentaires**

- La fibroscopie œsogastroduodénale montre la sténose souvent infranchissable et élimine une tumeur (figure 25).



**Figure 25 : Sténose pyloro-duodénale à la fibroscopie [118]**

- Le transit œsogastroduodénal contribue au diagnostic surtout quand la sténose est infranchissable, révèle la présence de liquide de stase en faible quantité, un estomac hyperkinétique, siège de grosses incisures antrales témoins de l'estomac de lutte. La grande courbure antrale est élargie et le pylore commence à être déjeté à droite. Il y a des passages duodénaux de la baryte à travers une région déformée (figure 26).



**Figure 26 : Sténose pyloro-duodénale au transit gastroduodénal [119]**

➤ **Stade de sténose asthénique avec distension ou stade d'asystolie**

✓ **Signes cliniques**

Il peut survenir d'emblée ou après une période de prés-sténose plus ou moins longue.

Les douleurs sont importantes ou inexistantes.

Les vomissements sont devenus rares, mais quand ils surviennent, ils sont faits d'aliments ingérés un ou plusieurs jours auparavant, dilués dans une grande quantité de liquide de stase fétide.

✓ **Les signes physiques**

Le clapotage à jeun est manifeste quand la main imprime une brusque dépression abdominale ou en secouant le malade qui est saisi au niveau du bassin : un bruit de clapotis très net est facilement perçu.

Les ondulations péristaltiques ont disparu, l'estomac est fatigué, asystolique, ne lutte plus contre l'obstacle pyloroduodénal.

### ✓ **Signes généraux**

L'amaigrissement est parfois impressionnant de plus de 10 kg.

L'anorexie est nette.

Il y a une déshydratation avec insuffisance rénale fonctionnelle d'abord mais qui peut devenir rapidement organique.

### ✓ **Les examens complémentaires**

#### ▪ Signes biologiques

Le syndrome biologique : il est caractéristique et accompagne la distension.

L'hyperazotémie et l'hypercréatininémie peu importantes encore accompagnent la déshydratation.

L'ionogramme montre une hypochlorémie dominante, une hypokaliémie, une hyponatrémie. Une alcalose métabolique par compensation de l'hypochlorémie par les bicarbonates s'installe avec fuite urinaire du potassium.

### ✓ **Les autres examens complémentaires**

#### ▪ La fibroscopie œsogastroduodénale

Elle doit être faite après évacuation du contenu gastrique à cause des risques d'inhalation bronchique.

La sténose est infranchissable, mais l'aspect inflammatoire et souple des parois gastriques non rigides oriente vers une sténose pyloroduodénale très probable d'origine ulcéreuse.

Elle peut montrer un ulcère gastrique et une œsophagite qu'il faut mettre sur le compte de la stase gastrique.

- Le transit œsogastroduodénal montre une énorme distension de l'estomac qui occupe tout l'étage supérieur de l'abdomen ou quelquefois descend dans le petit bassin.

En amont de la sténose, la baryte tombe en « flacon de neige » ou en « duvet de kapokier » avec persistance d'un résidu 1 à 2 heures après l'examen. Il existe une distension gastrique avec un pylore complètement déjeté à l'ouest ou à droite. La grande courbure gastrique est allongée. Les dimensions de l'estomac augmentent vers le bas et à droite.

Au niveau de la sténose, les passages duodénaux sont rares et retardés.

L'évolution varie en fonction de l'importance de la fibrose et de la sclérose qui impriment un rétrécissement au pylore. Le spasme, l'œdème peuvent être jugulés par le traitement médical contrairement à la cicatrice rétractile, fibreuse qui diminue le calibre pylorique.

Dans les asystolies historiques le bas-fond gastrique descend dans le pelvis.

#### ❖ **La sténose médio-gastrique**

Elle complique les ulcères de la petite courbure gastrique qui rétractent la partie moyenne de l'estomac et la divise en deux parties dont l'évacuation en deux temps jadis faisait le diagnostic. Elle est aujourd'hui exceptionnelle.

La symptomatologie est identique à la sténose du pylore, la fibroscopie œsogastroduodénale et le transit œsogastroduodénal en font le diagnostic.

#### ❖ **La sténose post-bulbaire**

L'ulcère peut siéger aussi sur les différentes parties du duodénum.

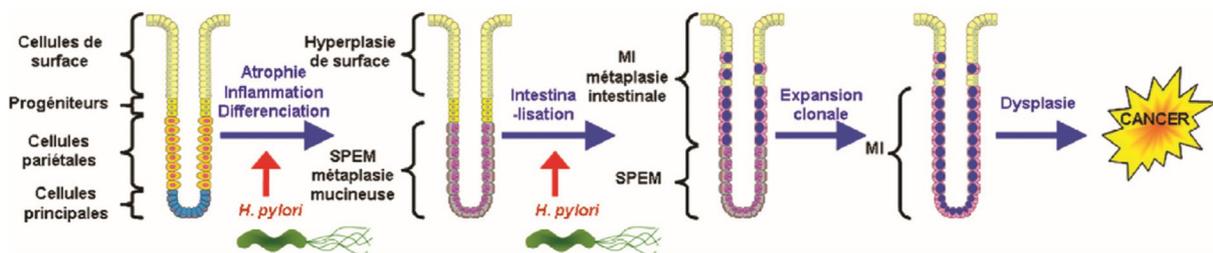
Les ulcères siégeant à partir du duodénum doivent faire rechercher un syndrome de Zollinger-Ellinson.

La symptomatologie est identique à celle de la sténose pyloroduodénale, mais ici les vomissements sont bilieux, et l'ampoule est concernée par la sténose.

La fibroscopie œsogastroduodénale, le transit œsogastroduodénal et cette fois-ci la tomodynamométrie qui élimine une compression extrinsèque font le diagnostic.

#### VI.4. Le cancer gastrique d'origine ulcéreuse [3,9,23,32,41]

Le cancer de l'estomac est une tumeur maligne développée aux dépens de l'épithélium gastrique. Dans 90 % des cas, il s'agit d'un adénocarcinome, c'est-à-dire une tumeur développée à partir des cellules muqueuses des cryptes et de l'épithélium glandulaire. C'est l'une des principales causes de décès par cancer dans le monde, en particulier en Asie de l'Est. Selon la cascade du cancer de Correa, la GC non cardiaque se développe généralement par une série de modifications muqueuses allant de la gastrite non atrophique à la gastrite atrophique (AG), à la métaplasie intestinale (MI), à la dysplasie et à l'adénocarcinome. La gastrite atrophique et la MI sont donc généralement considérées comme des lésions gastriques préneoplasiques. L'infection à *Helicobacter pylori* est une étape importante d'initiation et de promotion de cette cascade de carcinogénèse gastrique (figure 27).



**Figure 27 : Les différentes étapes d'évolution de l'ulcère gastroduodénale vers la cancérisation [32]**

#### ❖ Circonstances de découverte

Les circonstances de découverte clinique sont variables, discrètes, tardives et souvent chez un homme dont l'âge est supérieur à 50 ans.

#### ❖ Signes fonctionnels

##### ➤ Signes gastriques

On peut avoir un méléna ou une hématomèse, une dysphagie tardive d'un cancer du cardia. La douleur épigastrique est présente chez 64 % des patients, son type n'a aucune importance.

Un syndrome ulcéreux atypique, une dyspepsie avec ballonnement postprandial et un pyrosis peuvent se rencontrer. Parfois peut être révélé par une complication, comme une sténose du pylore (vomissements, nausées), une hémorragie distillante.

➤ **Signes non gastriques**

On peut rencontrer une anorexie, une constipation ou une diarrhée. Un syndrome paranéoplasique (acanthosis nigricans, neuropathies périphériques, microangiopathie thrombotique, phlébite) peut être souvent observé.

❖ **Signes généraux**

L'altération de l'état général est présente dans 80 % des cas, mais sans être associée à des troubles digestifs. Une fièvre au long court, une anémie peut se rencontrer.

❖ **Signes physiques**

L'examen physique est pauvre, il peut cependant retrouver une masse épigastrique, des ganglions périphériques (Troisier), des métastases péritonéales peuvent être détectées au toucher rectal. L'ascite secondaire aux métastases péritonéales peut se voir chez quelques malades. Ces signes physiques sont retrouvés au stade tardif.

❖ **L'imagerie**

➤ **Endoscopie avec biopsie**

Il s'agit d'une fibroscopie œsogastroduodénale, il est l'examen essentiel et nécessaire au diagnostic de cancer de l'estomac. Elle est justifiée par n'importe quel signe d'appel, elle doit être la première intention. Elle permet le diagnostic grâce aux biopsies multiples en zones saines et en zones pathologiques profondes, elle situe le cancer de façon précise.

La gastroscopie permet de décrire les différents aspects endoscopiques du cancer de l'estomac qui correspondent évidemment aux aspects macroscopiques des pièces opératoires.

La forme nodulaire réalise une formation saillante dans la lumière gastrique, souvent centrée par une ulcération peu profonde. Lorsque ce type tumoral s'étend, l'ulcération peut s'accroître en surface, et l'ensemble aboutit à la deuxième forme dénommée en France ulcérovégétante et infiltrante dite en lobe d'oreille, la plus fréquente. La troisième forme macroscopique est végétante. Le quatrième aspect est infiltrant, cette forme n'est pas facile à reconnaître si elle reste localisée à une partie du cancer gastrique. La limite plastique représente la forme atypique de ces formes infiltrantes. L'aspect macroscopique vu à l'endoscopie est souvent fonction du siège du cancer. Pour les cancers du cardia et de la portion verticale de l'estomac, il s'agit le plus souvent de formes végétantes et polypoïdes. Les cancers de l'antrum sont représentés par la forme ulcérovégétante.

#### ➤ **Radiographie**

Le transit œsogastroduodénal reste l'examen de deuxième intention pour établir le diagnostic des cancers infiltrants sténosants.

La forme végétante est représentée par une image lacunaire (en soustraction) fixe, de contours irréguliers.

La forme ulcéreuse se caractérise par une image d'addition en aspect de niche encastrée en ménisque (ulcération à bourrelet ou en lobe d'oreille).

La forme infiltrante sera évoquée devant une rigidité segmentaire, une sténose et une microgastrie.

#### ➤ **Échoendoscopie**

Elle associe une sonde à ultrasons à un endoscope, permet d'apprécier l'extension tumorale dans la paroi gastrique, d'étudier les rapports avec les organes voisins et de découvrir des adénopathies suspectes de malignité.

#### ➤ **L'échographie abdominale et la radiographie pulmonaire**

Elles sont utilisées dans le cadre du bilan d'extension.

L'échographie abdominale est l'examen le plus fiable pour la mise en évidence des métastases hépatique et ovarienne en fonction du contexte. Elle permet rarement d'apprécier les tumeurs gastriques.

Quant aux métastases pulmonaires, elles sont mises en évidence par la radiographie thoracique de face et de profil.

➤ **Scanner abdominal**

Permet d'étudier les rapports de la tumeur avec les organes voisins, il est l'examen de référence dans ce domaine. Il ne visualise les adénopathies qu'à partir de 1,5 cm de diamètre.

❖ **Biologie**

Les examens sanguins ont peu d'intérêt et ne sont utiles qu'à titre préopératoire.

Une anémie microcytaire ferriprive par saignement chronique occulte est fréquente.

Les marqueurs tumoraux ne sont pas spécifiques, ils servent essentiellement à la surveillance thérapeutique et doivent être demandés en préopératoire.

L'antigène carcinoembryonnaire (ACE) peut être augmenté. Le CA 19-9 est peu spécifique du cancer de l'estomac. Le CA 72-4 serait présent dans la moitié des cas de cancer de l'estomac.

## VII. TRAITEMENT

### ❖ La perforation d'ulcère (péritonite)

#### ➤ But [2,11]

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

#### ➤ Moyens médicaux [2,11,38,75,88]

##### ✓ Les mesures générales de réanimation :

- Elle associe une prise en charge en milieu spécialisé, chirurgicale et réanimatrice ;
- pose de deux voies veineuses périphériques ;
- documentation bactériologique par hémoculture aéro-anaérobies en cas de symptômes infectieux ;
- remplissage vasculaire adapté à l'état hémodynamique ;
- oxygénothérapie ;
- correction des troubles hydroélectrolytiques ;
- antalgiques (morphine si nécessaire) ;
- IPP par voie i.v. (oméprazole 40 mg/j) ;
- sonde nasogastrique pour aspiration douce et continue ;
- sonde urinaire pour surveillance de la diurèse horaire ;
- bilan préopératoire tel que la radiographie thoracique, bilan d'hémostase, groupage ABO Rhésus et recherche d'agglutinines irrégulières ;
- prévention des complications de décubitus.

##### ✓ Antibiothérapie :

À large spectre (active sur les germes aérobie et anaérobie et les germes à Gram négatif), elle est faite d'une association de

bêtalactamine + gentamicine + imidazolés, et selon certains auteurs bêta lactamine + métronidazole.

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

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

✓ Traitement de la maladie ulcéreuse : repose sur l'éradication de l'*Helicobacter pylori*.

Les antibiotiques les plus utilisés sont : amoxicilline (1 g × 2/j), clarithromycine (500 mg × 2/j), métronidazole (500 mg × 2 à 3/j), tétracycline (500 mg × 4/j) et lévofloxacine (250 mg × 2/j). Les anti-sécrétoires utilisés sont soit des anti-H2 (famotidine 40 mg × 2/j) ou des inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) comme l'oméprazole (20 mg × 2/j) et le lanzoprazole (30 mg × 2/j). Les stratégies thérapeutiques utilisées sont : la trithérapie standard, la quadrithérapie séquentielle et la quadrithérapie concomitante. L'association de référence est la trithérapie (IPP + amoxicilline + clarithromycine) pendant 7 jours. Une durée de dix ou 14 jours peut être proposée. La quadrithérapie séquentielle associe un IPP à l'amoxicilline pendant 5 jours puis l'IPP à la clarithromycine et le métronidazole pendant les 5 jours qui suivent. Un traitement de 7 ou 14 jours peut être également prescrit. La quadrithérapie concomitante renferme un IPP, l'amoxicilline, la clarithromycine et le métronidazole pendant toute la durée du traitement.

Le choix du traitement doit être guidé dans la mesure du possible en fonction de la résistance aux antibiotiques. À défaut, le traitement sera probabiliste. Actuellement, les traitements probabilistes de 1<sup>re</sup> et de 2<sup>e</sup> lignes de cette infection sont la quadrithérapie concomitante ou la quadrithérapie bismuthée. Cette dernière est particulièrement utile en cas d'allergie à la pénicilline.

L'antibiogramme reste indispensable en cas d'échec de ces deux lignes interchangeables pour guider le choix des thérapies de 3<sup>e</sup> ligne. Tout ceci dans l'attente du développement d'un vaccin anti-*H. pylori*.

➤ **Moyens chirurgicaux [11,12,42,60,79]**

✓ Voie d'abord

Le traitement chirurgical reste de ce fait le traitement de référence de l'ulcère gastroduodénal perforé, et il n'a pas échappé au développement de la cœlioscopie en chirurgie digestive.

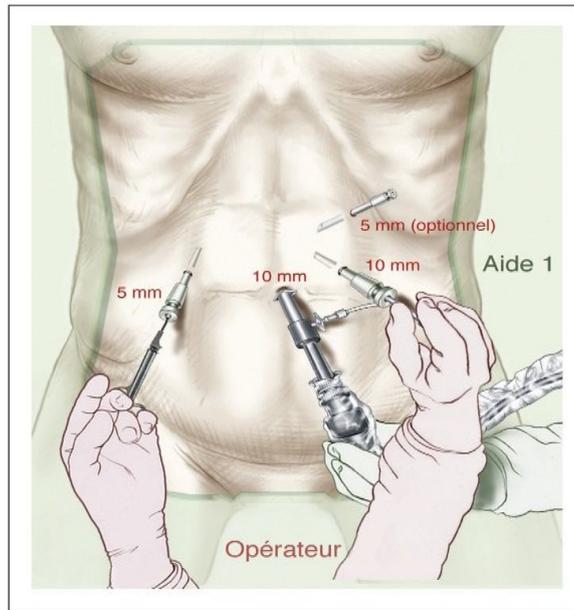
L'abord chirurgical peut faire appel, en fonction du terrain et de l'expérience de l'opérateur à une laparotomie ou à une laparoscopie (cœlioscopie).

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

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

Les avantages prouvés de la cœlioscopie sont : un moindre risque des complications pariétales (septiques ou autre) ainsi qu'une meilleure tolérance respiratoire post-opératoire, une durée d'hospitalisation plus courte, une réduction des douleurs et une réhabilitation plus précoce.

Mouret et al. ont été les premiers à décrire un traitement chirurgical de l'ulcère duodénal perforé par cœlioscopie. De nombreuses études comparant l'abord cœlioscopique et l'abord par laparotomie en cas d'ulcère duodénal perforé ont montré la faisabilité ainsi que l'efficacité de la cœlioscopie. Le score de Boey permet de sélectionner les patients pour une prise en charge cœlioscopique par l'intermédiaire de trois critères prédictifs de mortalité post-opératoire : tension artérielle systolique inférieure à 90 mmHg, des symptômes évoluant depuis plus de 24 heures et un score ASA  $\geq 3$ . En présence de ces trois critères, la mortalité postopératoire est supérieure à 50 % et doit contre-indiquer une prise en charge cœlioscopique.



**Figure 28 : La position des trocars de la cœlioscopie [60]**

Le traitement chirurgical a été fait par chirurgie ouverte dans notre étude. Actuellement dans nos deux hôpitaux, ils ont commencé la pratique de la cœlioscopie.

Différentes techniques chirurgicales ont été décrites pour le traitement de l'ulcère gastroduodéal perforé : la suture simple de l'ulcère avec ou sans épiploplastie, la gastrectomie des deux tiers, et plus rarement actuellement, les vagotomies (tronculaire, sélective ou hyper-sélective) avec antrectomie ou pyloroplastie.

Mesures associées à la chirurgie, en peropératoire le lavage de la cavité abdominale est un geste systématique quel que soit le geste chirurgical effectué. Il est habituellement réalisé au sérum physiologique tiède, dans l'intention de diminuer mécaniquement (par dilution) la contamination péritonéale. Certains recommandent un lavage péritonéal avec des antibiotiques, ce qui diminue la mortalité en conditions expérimentales alors que le lavage simple n'apporte pas de bénéfice. Le drainage abdominal, fréquemment utilisé et admis par une majorité d'opérateurs, augmenterait le

taux d'infection de 10 %, et ne diminue pas le taux de collections intra-abdominales, ni le taux de fistule de la suture.

#### ➤ **Moyens instrumentaux [12]**

En 1946, sur une série de 28 patients, Taylor H. a décrit un traitement non opératoire de l'ulcère perforé par consistant en la mise en place d'une sonde d'aspiration naso-gastrique associée à des antalgiques de palier 3. Le traitement était efficace dans 78 % des cas. Le taux de mortalité était de 14 % avec un seul décès par aggravation de l'ulcère perforé.

Taylor avait conclu qu'un traitement non opératoire pouvait être proposé chez des patients compliants et à jeun au moment de la perforation. Ce traitement reposait sur le concept de l'adhésion péri-ulcéreuse spontanée provoquée par l'inflammation, concept initié par Edward Crisp en 1843.

#### ➤ **Indications [2,12]**

✓ Traitement médical seul

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

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

✓ Traitement chirurgical

La suture simple est effectuée sur ulcère jeune. C'est le geste le plus simple et le plus fréquemment effectué en urgence. La vagotomie associée à une pyloroplastie est effectuée après suture dans certains cas. La gastrectomie est plus souvent effectuée lors d'une localisation ulcéreuse gastrique, en cas de prise en charge retardée (> 24 heures), chez des patients de plus de 65 ans et dans les centres non universitaires.

➤ **Résultats [2,12]**

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

Les taux de morbidité et de mortalité de la gastrectomie restent élevés, compris entre 10 et 30 % et de l'ordre de 20 %, respectivement.

❖ **Hémorragie par perforation d'ulcère gastroduodénal**

➤ **But [49,71]**

✓ La priorité est à la restauration de l'état hémodynamique du patient.

✓ C'est aussi d'améliorer le pronostic des patients.

✓ Éradiquer l'*Helicobacter pylori*.

➤ **Moyens médicaux [38,58,71,75]**

✓ La réanimation hémostatique repose sur la transfusion de culots globulaires, de plasma frais congelé et de plaquettes.

✓ Il est basé sur les IPP voie IV à forte dose.

✓ Au total il n'y a actuellement pas suffisamment d'arguments permettant de remettre en question le schéma d'administration des IPP par voie intraveineuse le plus couramment utilisé (bolus de 80 mg et perfusion continue de 8 mg/h pendant 72 heures chez les sujets ayant des lésions digestives à haut risque de récurrence).

✓ Traitement de la maladie ulcéreuse : repose sur l'éradication de l'*Helicobacter pylori*.

Les antibiotiques les plus utilisés sont : amoxicilline (1 g × 2/j), clarithromycine (500 mg × 2/j), métronidazole (500 mg × 2 à 3/j), tétracycline (500 mg × 4/j) et lévofloxacine (250 mg × 2/j). Les anti-sécrétoires utilisés sont soit des anti-H2 (famotidine 40 mg × 2/j) ou des inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) comme l'oméprazole (20 mg × 2/j) et le lansoprazole (30 mg × 2/j). Les stratégies thérapeutiques utilisées sont : la trithérapie standard, la quadrithérapie séquentielle et la

quadrithérapie concomitante. L'association de référence est la trithérapie (IPP + amoxicilline + clarithromycine) pendant 7 jours. Une durée de dix ou 14 jours peut être proposée. La quadrithérapie séquentielle associe un IPP à l'amoxicilline pendant 5 jours puis l'IPP à la clarithromycine et le métronidazole pendant les 5 jours qui suivent. Un traitement de 7 ou 14 jours peut être également prescrit. La quadrithérapie concomitante renferme un IPP, l'amoxicilline, la clarithromycine et le métronidazole pendant toute la durée du traitement.

Le choix du traitement doit être guidé dans la mesure du possible en fonction de la résistance aux antibiotiques. À défaut, le traitement sera probabiliste. Actuellement, les traitements probabilistes de 1<sup>re</sup> et de 2<sup>e</sup> ligne de cette infection sont la quadrithérapie concomitante ou la quadrithérapie bismuthée. Cette dernière est particulièrement utile en cas d'allergie à la pénicilline. L'antibiogramme reste indispensable en cas d'échec de ces deux lignes interchangeables pour guider le choix des thérapies de 3<sup>e</sup> ligne. Tout ceci dans l'attente du développement d'un vaccin anti-*H. pylori*.

➤ **Moyens chirurgicaux [45]**

La chirurgie d'hémostase est réservée à l'échec ou l'indisponibilité de l'artériographie.

➤ **Moyens instrumentaux [45,86]**

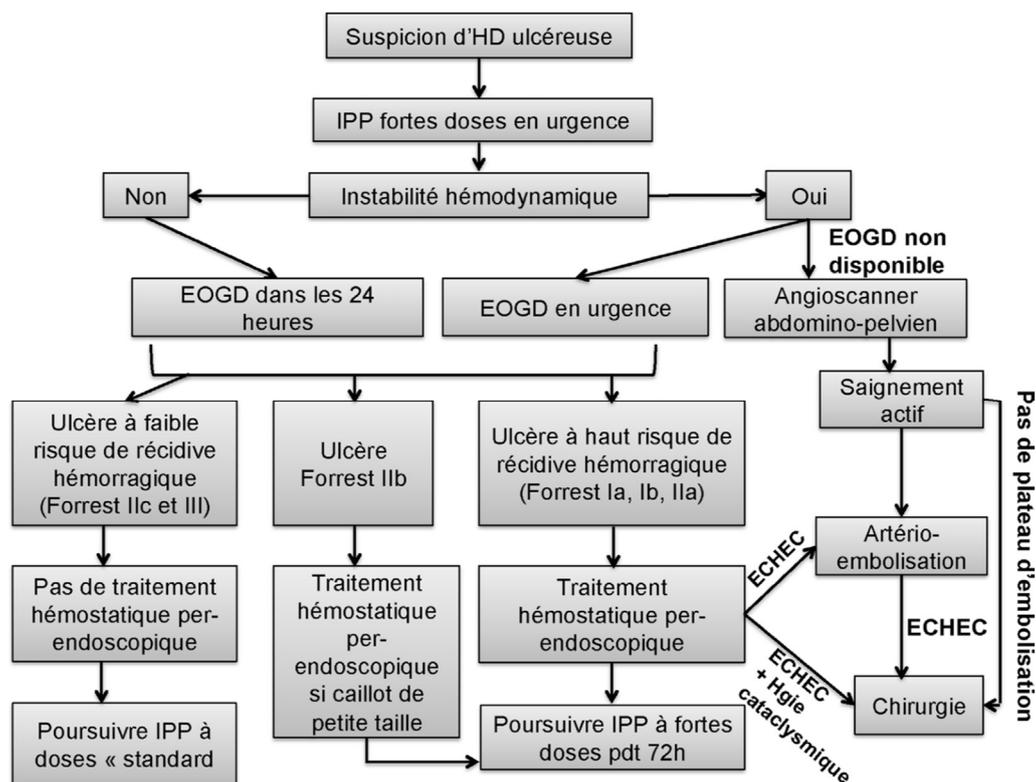
Traitement endoscopique, guidé par la classification de Forrest en cas d'hémorragie ulcéreuse, est basé sur l'injection d'adrénaline, la thermo-coagulation ou la pose de clips hémostatiques.

Au cours des trois dernières décennies, les interventions angio-graphiques sont passées d'un rôle purement diagnostique à une place d'option thérapeutique majeure dans la prise en charge des HGIH non variqueuses. L'intervention trans-cathéter destinée à contrôler les hémorragies gastro-intestinales peut prendre deux formes : la perfusion d'un médicament

vasoconstricteur et l'occlusion mécanique de l'apport artériel responsable de l'hémorragie.

➤ **Indication [45,58]**

- ✓ Traitement médical, toujours débuté avant l'endoscopie digestive en cas de suspicion d'HD haute.
- ✓ Le traitement endoscopique est indiqué dans les ulcères saignant activement ou sur lequel un vaisseau ou un caillot adhérent sont visibles.
- ✓ Le chirurgien n'intervient que lorsque l'hémostase endoscopique est impossible, ce qui est peu fréquent ou lorsque cette hémostase échoue (figure 29).



**Figure 29 : Les mesures spécifiques de la prise en charge de l'hémorragie digestive (HD) ulcéreuse [58]**

➤ **Résultats [49]**

L'administration de fortes doses d'IPP, per os ou par voie intraveineuse, potentialise l'effet du traitement endoscopique.

L'endoscopie précoce permet de réduire les taux de récurrence hémorragique, de transfusion et de chirurgie en urgence sans complication. Elle est également à l'origine d'une réduction des coûts et de la durée d'hospitalisation.

❖ **La sténose pyloroduodénale**

➤ **But [1,47]**

✓ La correction des troubles hydro-électrolytiques et la dénutrition.

✓ L'éradication d'*H. pylori* et traité l'ulcère.

✓ Levée l'obstacle.

➤ **Moyens médicaux [1,47]**

Le traitement médical exclusif associe le repos digestif, la nutrition parentérale, l'oméprazole 40 mg matin et soir par voie veineuse jusqu'à la reprise de l'alimentation orale, la correction des troubles hydro-électrolytiques et un traitement d'éradication d'*H. pylori* systématique.

➤ **Moyens chirurgicaux [1,20,93]**

L'abord chirurgical peut être une laparotomie ou une cœlioscopie.

Il se réalise, sous anesthésie générale et par laparotomie médiane ou par cœlioscopie, d'une pyloroplastie avec ou sans vagotomie, d'une gastro-jéjunostomie ou d'une antrectomie suivie d'une anastomose gastrojéjunale.

➤ **Moyens instrumentaux [1]**

Il est basé sur une dilatation endoscopique et constitue une alternative à la chirurgie.

➤ **Indication [1]**

Faire un traitement médical dans tous les cas.

L'indication chirurgicale est devenue exceptionnelle, et ne se pose plus que devant l'échec du traitement médical ou de la dilatation endoscopique.

### ➤ **Résultats [47]**

Le traitement médical est indispensable et doit encadrer le traitement chirurgical afin d'en réduire la mortalité et la morbidité.

Les résultats précoces de l'endoscopie sont favorables mais se maintiennent à plus long terme (un à quatre ans) avec une fréquence très variable : de 20 à 100 % des cas. Les récurrences sont liées principalement à l'évolutivité de la maladie ulcéreuse.

### ❖ **Le cancer gastrique d'origine ulcéreux**

#### ➤ **But [3,23,90]**

- ✓ Améliorer le confort du malade.
- ✓ Obtenir une exérèse chirurgicale conforme aux exigences de la chirurgie carcinologique.
- ✓ Limiter les conséquences fonctionnelles.
- ✓ Prévenir la récurrence.

#### ➤ **Moyens médicaux [11,23,38,55,75]**

- ✓ Les mesures générales de réanimation :
  - elle associe une prise en charge en milieu spécialisé, chirurgicale et réanimatrice ;
  - pose de deux voies veineuses périphériques ;
  - remplissage vasculaire adapté à l'état hémodynamique ;
  - correction des troubles hydroélectrolytiques ;
  - antalgiques (morphine si nécessaire) ;
  - IPP par voie i.v. (oméprazole 40 mg/j) ;
  - sonde urinaire pour surveillance de la diurèse horaire ;
  - bilan préopératoire tel que le bilan d'hémostase, groupage ABO Rhésus et recherche d'agglutinines irrégulières.
- ✓ Antibiothérapie de couverture

À large spectre (active sur les germes aérobie et anaérobie et les germes à Gram négatif).

- ✓ Traitement de la maladie ulcéreuse : repose sur l'éradication de l'*Helicobacter pylori*.
- ✓ La prise en charge nutritionnelle est d'une importance majeure dans la prise en charge du cancer de l'estomac. La ration calorique devra représenter au moins 1 500 kcal, fractionnée en 5 à 6 repas par jour. Les glucocorticoïdes et l'acétate de mégestrol peuvent être prescrits pour traiter l'anorexie et la cachexie. Les glucocorticoïdes sont administrés sur une courte période afin de stimuler l'appétit, diminuer la sensation de fatigue. L'acétate de mégestrol a montré son intérêt en termes de prise pondérale, de réduction des douleurs, de sensation de faim.
- ✓ La chimiothérapie

Principaux produits utilisés, de nombreuses molécules de chimiothérapie sont efficaces contre les cancers de l'estomac, les principales drogues sont :

- le 5-fluoro-uracile, le plus utilisée ;
- la mitomycine C ;
- l'adriamycine (anthracyclines) ;
- l'écisplatine (sels de platine) ;
- le méthotrexate.

De nouvelles drogues ont aussi prouvé leur efficacité :

- les taxanes ;
- l'irinotécan ;
- l'oxaliplatine (sels de platine) ;
- le raltitrexed ;
- les prodrogues du 5-FU per os.

On distingue schématiquement dans le monde trois types de stratégies « standard » : la chimiothérapie péri-opératoire en Europe, la chimiothérapie adjuvante postopératoire en Asie et la chimioradiothérapie postopératoire en Amérique du Nord.

✓ Radiothérapie

La radiothérapie des cancers gastriques demeure une irradiation complexe, du fait de la position intra-abdominale de l'estomac, organe de taille et de forme variables, entouré d'organes critiques parmi les plus vulnérables à la radiothérapie. Le support nutritionnel des patients devant bénéficier d'une radiothérapie est, de plus, fondamental. L'irradiation externe exclusive n'a, à présent, que peu de place dans les choix thérapeutiques.

➤ **Moyens chirurgicaux [3,23,44,56,90]**

✓ La voie d'abord conventionnelle

- Une laparotomie médiane allant vers le haut au-dessus de la xiphoïde, et vers le bas 2 cm sous l'ombilic.
- Une laparotomie bi-sous-costale étendue sur la gauche est également réalisable.
- Parfois un double abord abdominothoracique est nécessaire pour une exérèse élargie à l'œsophage.

✓ La voie d'abord cœlioscopique

Avec les progrès récents des techniques chirurgicales mini-invasives, la résection gastrique est réalisée par voie cœlioscopique. À ce jour, seule la faisabilité est démontrée.

Parmi les moyens on distingue :

- la gastrectomie partielle avec anastomose gastroduodénale ;
- une œsogastrectomie polaire supérieure emportant la partie basse de l'œsophage abdominal, la partie supérieure de la grande courbure et la chaîne coronaire stomachique cette intervention est actuellement délaissée ;
- la gastrectomie totale : elle retire le premier duodénum, l'ensemble de l'estomac, la partie terminale de l'œsophage. Le curage intéresse le pédicule coronaire stomachique jusqu'à son origine, la pylorique et éventuellement le pédicule hépatique. Le grand épiploon est retiré dans son

- ensemble. Le rétablissement de la continuité est assuré par une anse en Y avec anastomose terminale sur l'œsophage et latérale sur le jéjunum ;
- la gastrectomie totale élargie associée à la gastrectomie totale, l'exérèse des ganglions de la chaîne splénique en effectuant une spléno pancréatectomie caudale ;
  - l'œsogastrectomie totale avec plastie colique de l'œsophage.

➤ **Moyens instrumentaux [23]**

La mucosectomie endoscopique est la technique la plus utilisée, elle permet d'obtenir un taux de récurrence de seulement 2,8 % lorsque la tumeur fait moins de 20 mm. Cette technique permet un examen histologique complet de la tumeur réséquée. En cas de résection incomplète ou d'invasion de la sous-muqueuse, un traitement complémentaire doit être envisagé.

➤ **Indication [3,55]**

Dans tous les cas, il faut faire traitement symptomatique.

Le traitement du cancer de l'estomac non métastatique repose sur la chirurgie dont l'étendue dépend du type histologique et de la localisation anatomique de la tumeur. En cas de cancer non-linitique de l'antrum, le traitement de la tumeur repose sur une gastrectomie des 4/5. En cas de cancer du corps gastrique ou de linitite (ou d'adénocarcinome à cellules indépendantes), le traitement est la gastrectomie totale. Les cancers gastriques proximaux seront plutôt traités par gastrectomie totale que par gastrectomie polaire supérieure. Du fait de sa lymphophilie, le traitement chirurgical de la tumeur gastrique doit être associé à un curage ganglionnaire.

Pour le cancer gastrique avec métastases, le traitement repose sur la gastro-entérostomie ou la jéjunostomie.

➤ **Résultat [23]**

En effet, bien que les résultats à long terme de la gastrectomie cœlioscopique pour les tumeurs malignes ne soient pas évidents, les essais prospectifs randomisés ont démontré que la cœlioscopique est une alternative acceptable

à la chirurgie conventionnelle pour le cancer gastrique. La durée d'intervention, la qualité des marges de résection et le nombre de ganglions obtenus seraient équivalents par rapport à la chirurgie ouverte d'après les conclusions de certaines études rétrospectives, portant sur le suivi d'un faible nombre de patients (moins de 50 patients).

## VIII. ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

### ❖ La perforation d'ulcère (péritonite)

#### ➤ ÉVOLUTION [11]

La surveillance est fondée sur

✓ Les signes généraux :

- hémodynamique ;
- diurèse ;
- fonction ventilatoire ;
- fièvre.

✓ Les signes locaux :

- reprise du transit ;
- disparition des signes péritonéaux.

✓ Les signes biologiques :

- Normalisation de la fonction rénale.

✓ Le contrôle de la nature de l'écoulement des drains.

- Complications postopératoires
- Complications précoces

✓ Médicales

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

- ✓ Occlusion intestinale paralytique.
  - Chirurgicales
    - Abscès de paroi : de toutes les complications postopératoires précoces, la plus fréquente est l'abcès de paroi, le retrait de quelques points de suture cutanés et un méchage permettent une cicatrisation définitive.
    - Abscès intra-abdominal.
    - Un hématome de paroi peut survenir.
    - Péritonite postopératoire : elle est liée au lâchage des fils de suture et peut nécessiter une réintervention.
    - Éviscérations post-opératoires : C'est l'extériorisation des viscères abdominaux à travers une plaie opératoire suturée désunie par une absence de cicatrisation de tous les plans pariétaux, y compris la paroi abdominale. Le traitement est chirurgical, après une réanimation et une antibiothérapie.

- Complications tardives
- Les récurrences ulcéreuses :

La définition de la récurrence ulcéreuse postopératoire est variable selon les études. Ainsi, elle peut être asymptomatique, clinique ou endoscopique. L'intervention de Taylor a un taux estimé entre 6 et 12 %.

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

- Dumping syndrome :

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

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

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

- Diarrhées :

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

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

- Vomissements :

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

- Reflux gastro-œsophagien :

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

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

- Troubles de la vidange gastrique :

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

- Les éventrations :

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

- Les occlusions :

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

➤ **PRONOSTIC [2,11]**

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

❖ **Les hémorragies digestives d'origine ulcéreuse**

➤ **ÉVOLUTION [54]**

La surveillance est basée sur :

- les constantes et l'état hémodynamique du patient.

Les trois quarts des hémorragies s'arrêtent spontanément.

En revanche, pour les malades qui continuent à saigner, le taux de mortalité de l'ordre de 40 %.

La récurrence hémorragique est possible.

➤ **PRONOSTIC [50,54,58]**

Afin de faciliter la prise de décision et de mieux stratifier le risque de complications, de récurrences ou de décès, plusieurs scores cliniques ont été proposés. Ces scores sont peu connus et rarement appliqués, mais pourraient soutenir et orienter la stratégie diagnostique et thérapeutique. Ils ont été développés selon une méthodologie similaire qui consiste à déterminer de façon rétrospective des facteurs de risque indépendamment significatifs de mauvaise évolution, puis d'en dériver secondairement un score pronostique, qui est enfin validé prospectivement de façon interne sur un collectif de patients.

Le score de Glasgow-Blatchford utilise des paramètres clinicobiologiques pour prédire le besoin d'une intervention (hospitalisation, transfusion, chirurgie) et le risque de récurrence hémorragique. Le score de Rockall est un score composite combinant des paramètres clinicobiologiques recueillis avant l'endoscopie et les données de cette dernière afin de prédire la mortalité. Un

score de Glasgow-Blatchford supérieur à 8 justifie un transfert du patient en USI/réanimation et un score de Rockall supérieur à 8 indique un haut risque de mortalité. Ces deux scores ont été validés par de nombreuses études. D'autres scores plus récents tels que le score AIM65 ou le T-score sont actuellement en cours d'évaluation (tableaux I, II).

**Tableau I : Score de Rockall [54]**

Variable	Score 0	Score 1	Score 2	Score 3
<b>Âge (ans)</b>	< 60	60–79	> 80	
<b>Choc</b>	Pas de choc	Pouls > 100/min	Pression artérielle systolique < 100 mmHg	
<b>Comorbidité</b>	Absence		Insuffisance coronarienne, insuffisance cardiaque, majeure	Insuffisance rénale, insuffisance hépatique, métastase
<b>Diagnostic</b>	Mallory Weiss	Autres pathologies	Cancer digestif	
<b>Stigmate de saignement</b>	Aucun		Caillot adhérent, vaisseau visible Saignement actif	

**Tableau II : Score de Glasgow-Blatchford (GBS) [54]**

<b>Urée sanguine (mg/dl)</b>	<b>Score</b>
39–48	2
49–60	3
61–150	4
> 150	6
<b>Hémoglobininémie homme (g/dl)</b>	<b>Score</b>
12–12,9	1
10–11,9	3
< 10	6
<b>Hémoglobininémie femme (g/dl)</b>	<b>Score</b>
10–11,9	1
< 10	6
<b>Pression artérielle systolique (mmHg)</b>	<b>Score</b>
100–109	1
90–99	2
< 90	3
<b>Autres paramètres</b>	<b>Score</b>

❖ **La sténose pyloro-duodénal**

➤ **ÉVOLUTION [20]**

La surveillance est basée sur, l'état hémodynamique, reprise du transit, la disparition des signes de la sténose pyloroduodénale et la normalisation des troubles hydro-électrolytiques.

Les récidivés sont liées principalement à l'évolutivité de la maladie ulcéreuse.

➤ **PRONOSTIC [1]**

Les taux de morbidité et de mortalité varient d'une étude à l'autre. En général, on note une morbidité postopératoire élevée tandis que la mortalité est relativement faible, voire nulle.

## ❖ L'adénocarcinome gastrique d'origine ulcéreux

### ➤ ÉVOLUTION [23]

La surveillance après résection à visée curatrice est largement empirique, aucune étude n'ayant démontré l'utilité d'une modalité de surveillance pour prolonger la survie. Il est recommandé, chez les patients capables de supporter une réintervention ou chimiothérapie, de pratiquer un examen clinique tous les 3 à 6 mois, une échographie abdominale tous les 6 mois et une radiographie tous les ans pendant 5 ans. Le traitement chirurgical doit être suivi des mesures de prophylaxies habituelles.

- ✓ Si gastrectomie totale : injection de vitamine B12, 1 mg i.m. tous les 3 mois.
- ✓ En cas de splénectomie : vaccination contre le pneumocoque (rappel tous les 5 ans), *Haemophilus influenzae* B (rappel tous les 3 ans) et méningocoque A et C (rappel tous les 3 ans) ainsi qu'une antibiothérapie par pénicilline V, 1 MUI, 2 fois par jour pendant au moins 2 ans.

### ➤ PRONOSTIC [3,41]

Le pronostic du cancer de l'estomac s'est amélioré, car en 20 ans la survie à 5 ans est passée de 4,8 % à 23 % au Singapour. Cette survie varie avec le stade évolutif. À 5 ans, elle est de 10,7 % pour les cancers avancés et 80 % pour les cancers au stade précoce. Le pronostic est lié aux constatations anatomopathologiques. Histologiquement plus les tumeurs sont indifférenciées plus elles sont plus agressives. À l'inverse, plus une tumeur est différenciée, plus son évolution est favorable. Le pronostic est meilleur dans les cancers végétant endogastriques et dans les tumeurs de l'antre, mais mauvais dans les tumeurs du cardia et les cancers diffus.

## **DEUXIÈME PARTIE : NOTRE ÉTUDE**

## I. MÉTHODOLOGIE

### I.1. Cadre de l'étude

Notre étude s'était déroulée dans le centre hospitalier régional de Ziguinchor.



**Figure n°35 : La situation de la région de Ziguinchor au Sénégal**

#### I.1.1. Le centre hospitalier régional de Ziguinchor

Le centre hospitalier régional de Ziguinchor, situé au quartier Grand-Dakar à 650 m de l'aéroport de Ziguinchor, comporte plusieurs services médicaux, chirurgicaux, administratifs et techniques. Le service de chirurgie viscérale est composé de plusieurs spécialités à savoir : la chirurgie pédiatrique viscérale et orthopédique, la chirurgie générale, l'urologie pédiatrique et adulte.

Ce service a une capacité de 31 lits d'hospitalisation, d'une salle de soins et d'une salle d'exploration. Il est caractérisé par la symbiose de différentes spécialités, et les activités sont subdivisées en trois groupes :

- la consultation : lundi et mercredi ;
- la chirurgie en programme réglé : mardi et jeudi ;
- la programmation des interventions chirurgicales le vendredi ;
- l'hospitalisation.

Le personnel de ce service est composé de :

- deux chirurgiens pédiatre et viscérale ;
- un chirurgien urologue ;
- une infirmière diplômée d'État surveillante de service ;
- deux infirmiers diplômés d'État ;
- six assistants infirmiers ;
- deux secrétaires.

## **I.2. Type d'étude**

Ce travail est une étude rétrospective de type descriptive.

## **I.3. Période d'étude**

La période d'étude était comprise entre janvier 2014 et décembre 2020.

## **I.4. Population d'étude**

Nous avons recensé 49 dossiers de patients opérés pour une complication évolutive de l'ulcère gastroduodéal.

## **I.5. Critères d'inclusion**

Ont été inclus dans ce travail tous les patients reçus et pris en charge pour une complication évolutive de l'ulcère gastroduodéal telle que la péritonite, la sténose ulcéreuse pyloroduodénale, le cancer gastrique et les hémorragies digestive au Centre hospitalier régional de Ziguinchor.

## **I.6. Critères d'exclusion**

Ont été exclus de cette étude tous les dossiers de patients inexploitable.

## **I.7. Paramètres étudiés**

Ont été étudiés :

- les aspects épidémiologiques (âge, sexe, antécédents, terrain, mode de vie) ;
- les aspects cliniques (motif de consultation, délai de consultation, signes fonctionnels, signes généraux, signes physiques, signes paracliniques) ;
- les aspects diagnostiques (diagnostic positif)
- les aspects thérapeutiques ;
- les aspects ayant trait au suivi post-opératoire.

## **I.8. Collecte des données**

Ces données étaient consignées sur une fiche d'enquête individuelle. Elles ont été collectées à partir des dossiers médicaux des patients, des registres d'hospitalisation et des registres de protocoles opératoires.

## **I.9. Saisie et analyse des données**

Les données ont été recueillies sur une fiche pré-établie. Elles ont été saisies avec le logiciel Sphinx version 5.1.0.2. L'analyse des données a été effectuée avec le logiciel SPSS (Statistical Package for Sciences Socials) version 18.

L'étude analytique était réalisée avec le calcul des fréquences et proportions pour les variables qualitatives et le calcul des moyennes et des écarts-types pour les variables quantitatives.

## II. RÉSULTATS

### II.1. Aspects épidémiologiques

#### II.1.1. Fréquence

Quarante-neuf patients présentaient une complication évolutive de l'ulcère gastroduodéal. La fréquence des péritonites, des cancers gastriques et des sténoses pyloroduodénales étaient respectivement 49,0 % ; 38,8 % et 12,2 % des urgences abdominales chirurgicales.

#### II.1.2. Âge des patients

L'âge moyen des patients était de 48,33 ans avec des extrêmes de 16 et 78 ans. L'écart-type était de 16,110. La tranche d'âge la plus représentée était celle des 50–59 ans, soit 26,5 %. La figure 30 illustre la répartition des patients selon les tranches d'âge.

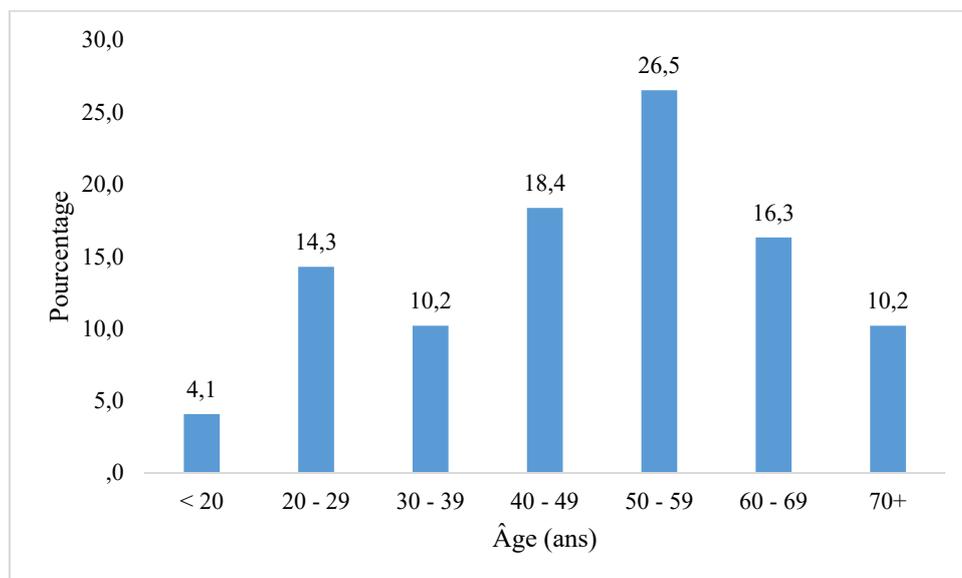


Figure 30 : Répartition des patients selon l'âge

### II.1.3. Sexe

On notait une prédominance masculine avec un sex-ratio était de 3,083. La figure 31 illustre la répartition des patients selon le sexe.

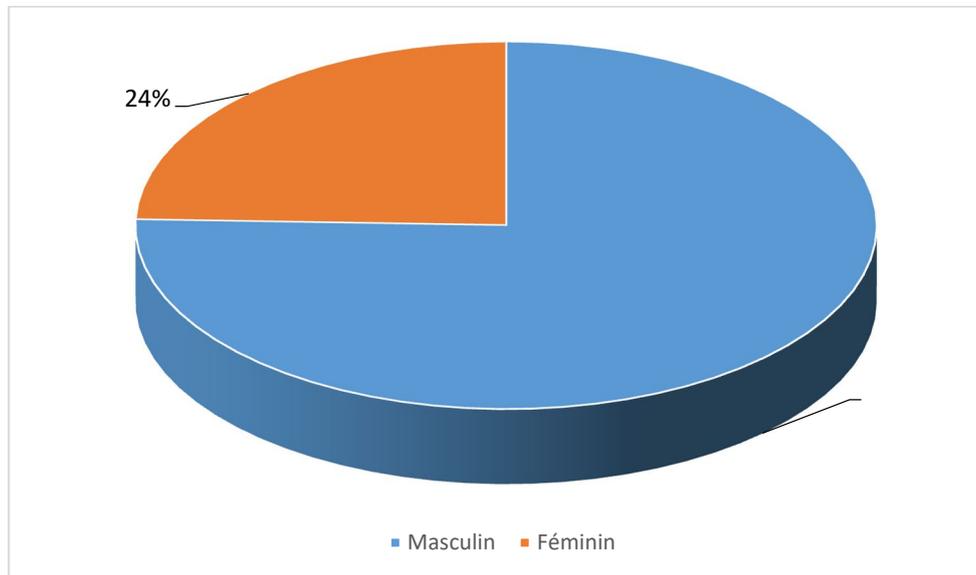


Figure 31 : Répartition des patients selon le sexe

### II.1.4. Antécédents

#### II.1.4.1. Antécédents médicaux

Vingt-six patients, soit 53,06 %, avaient des antécédents médicaux. Le détail est résumé dans le tableau III.

Tableau III : Répartition des patients selon les antécédents médicaux

Médicaux	Effectif	Pourcentage (%)
Épigastralgie	15	30,61
Ulcère gastrique ou gastroduodéal	8	16,33
Méléna	2	4,08

#### II.1.4.2. Antécédents chirurgicaux

Trois patients, soit 6,12 %, avaient des antécédents chirurgicaux ; parmi lesquels deux présentaient une hernie inguinale et un présentait une HBP.

### II.1.5. Mode de vie

10,2 % des patients étaient tabagiques ; 6,1 %, 4,1 % et 4,1 % consommaient respectivement du thé, de l'alcool et du café.

### II.1.6. Terrain

Cinq patients avaient un terrain connu. Le détail est présenté dans le tableau suivant.

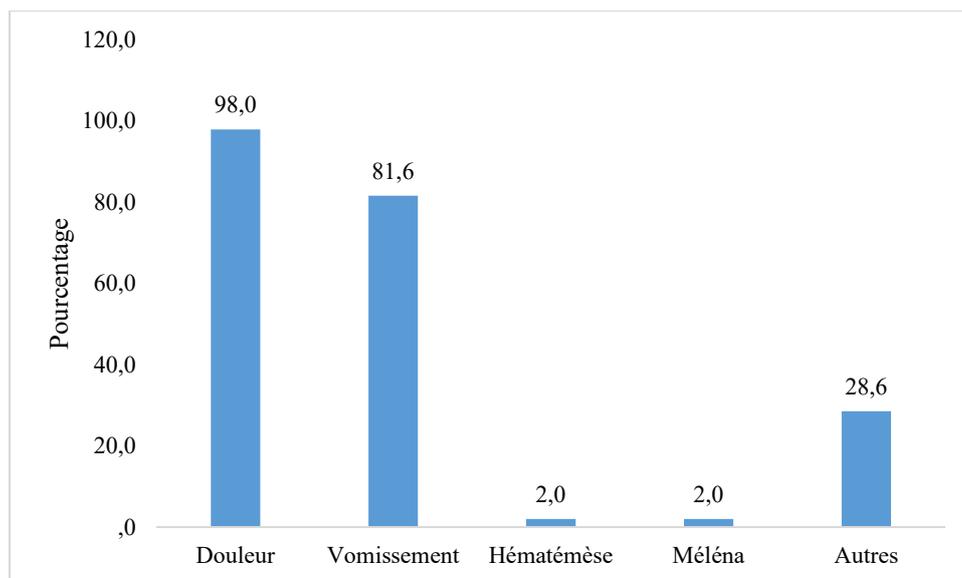
**Tableau IV : Répartition des patients selon le terrain**

Terrain	Effectif	Pourcentage (%)
HTA	3	6,12
VIH	1	2,04
Diabète sucré de type 2	1	2,04

## II.2. Aspects cliniques

### II.2.1. Motifs de consultation

Les motifs de consultation étaient dominés par la douleur abdominale (98,0 %) et le vomissement (81,6 %). Les différents motifs de consultation sont résumés sur la figure 32.



**Figure 32 : Répartition des patients selon le motif de consultation**

### II.2.2. Délai de consultation

Le délai moyen de consultation pour la péritonite aiguë généralisée par perforation d'ulcère gastroduodénal était de 2,9 jours avec des extrêmes de 1 et 7 jours. L'écart-type est de 2,09.

Le délai moyen de consultation pour la sténose ulcéreuse pyloroduodénale était de 35,3 jours avec des extrêmes de 11 et 90 jours. L'écart-type est de 27,8.

Le délai moyen de consultation pour le cancer gastrique d'origine ulcère gastroduodénale était de 140,8 jours avec des extrêmes de 7 et 720 jours. L'écart-type est de 159,6.

### II.2.3. Signes fonctionnels

Ils ont été dominés par la douleur abdominale et le vomissement qui représentaient successivement 98,0 % et 81,6 % des cas. Les autres sont détaillés dans le tableau V.

**Tableau V : Répartition des patients selon les autres signes fonctionnels**

Autres signes fonctionnels	Effectifs
Constipation	7
Amaigrissement	6
Arrêt des matières	5
Asthénie physique	1
Dysphagie aux solides	1
Anorexie	1
Anorexie, constipation	1
Ballonnement abdominal	1
Fièvre d'allégation	1
Nausées	1

## II.2.4. Signes généraux

### II.2.4.1. État général

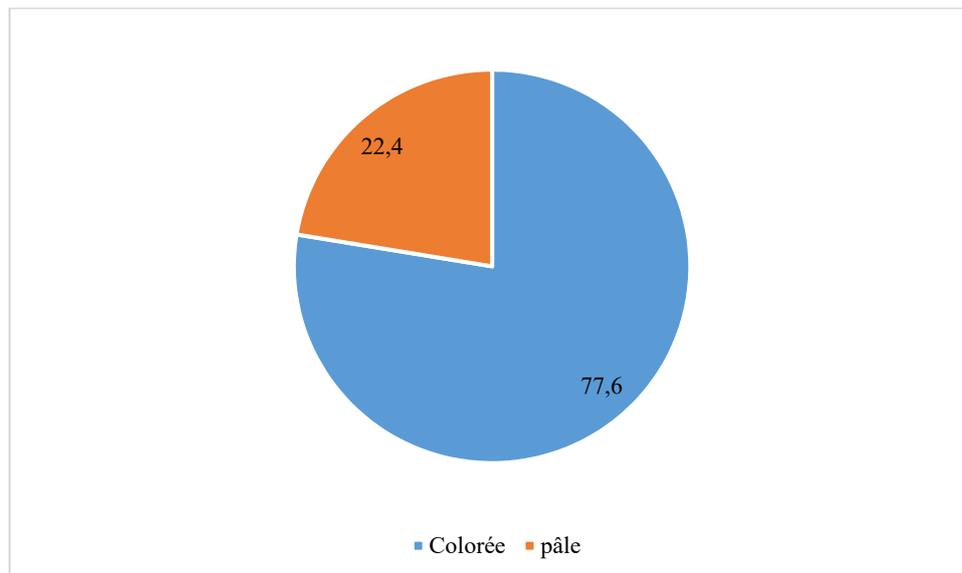
Une bonne partie des patients (46,9 %) présentaient une altération de l'état général au stade 3 selon l'OMS, 42,9 % présentaient une altération de l'état général au stade 2 selon l'OMS et 10,2 % présentaient une altération de l'état général au stade 1 selon l'OMS. Le tableau VI illustre la répartition des patients selon leur état général.

**Tableau VI : Répartition des patients selon leur état général**

État général	Effectifs	Pourcentage (%)
Altération de l'état général	23	46,9
Assez bon état général	21	42,9
Bon état général	5	10,2
Total	49	100,0

### II.2.4.2. Coloration des muqueuses

Une anémie clinique était notée chez 11 patients, soit 22,4 %. La figure 33 illustre la répartition des patients selon l'anémie clinique.



**Figure 33 : Répartition des patients selon l'anémie clinique**

### II.2.4.3. Tension artérielle

La tension artérielle était appréciée chez 47 patients. Seuls quatre patients avaient une hypotension. Le reste des détails est consigné dans le tableau suivant.

**Tableau VII : Répartition des patients selon les valeurs de la tension artérielle**

Tension artérielle	Effectifs	Pourcentage (%)
Hypotension	4	8,5
Normale	38	80,9
Grade 1	4	8,5
Grade 2	1	2,1
Grade 3	0	0,0
Total	47	100,0

### II.2.4.4. Pouls

La moyenne est de 88,94 battements par minute avec des extrêmes de 56,00 et 180,00. L'écart-type est de 21,56. Le pouls était prenable chez 47 patients. Il est imprenable chez deux de nos patients.

### II.2.4.5. Fréquence respiratoire

La moyenne est de 21,88 cycles par minute avec des extrêmes de 15,00 et 30,00. L'écart-type est de 4,07.

### II.2.4.6. Température

La température moyenne était de 36,80 degrés Celsius avec des extrêmes de 35 et de 39. L'écart-type est de 0,82. 12,2 % des patients présentaient une fièvre ( $t > 37,5$ ). Le reste des détails est consigné dans le tableau suivant.

**Tableau VIII : Répartition des patients selon la température**

Température	Effectifs	Pourcentage (%)
< 37,5 °C	43	87,8
De 37,5° à 38,5 °C	5	10,2
> 38,5 °C	1	2,0
Total	49	100,0

#### II.2.4.7. État d'hydratation des patients

Un pli de déshydratation était présent chez 15 patients, soit 30,6 %. Le reste des détails est consigné dans le tableau suivant.

**Tableau IX : Répartition des patients selon l'état de déshydratation**

État d'hydratation	Effectifs	Pourcentage (%)
Déshydratation légère	3	6,1
Déshydratation modérée	8	16,3
Déshydratation sévère	4	8,2

#### II.2.4.8. État nutritionnel

Le pli de dénutrition était présent chez 15 patients, soit 30,6 %. Le reste des détails est consigné dans le tableau suivant.

**Tableau X : Répartition des patients selon le pli de dénutrition**

État nutritionnel	Effectifs	Pourcentage (%)
Dénutrition légère	3	6,1
Dénutrition modérée	8	16,3
Dénutrition sévère	4	8,2

### II.2.5. Signes physiques

Le syndrome d'irritation péritonéale qui était présent chez 24 de nos patients (49,0 %). Le reste des détails est dans le tableau suivant.

**Tableau XI : Répartition des patients selon les signes physiques**

Signes physiques	Effectifs	Pourcentage (%)
Syndrome d'irritation péritonéal	29	59,2
Masse épigastrique douloureuse	12	24,4
Clapotage à jeun	3	6,1
Normal	2	4,1
Masse hypocondre gauche dure et douloureuse	1	2,0
Sensibilité épigastrique	1	2,0
Voussure sus-ombilicale, clapotage à jeun	1	2,0
Total	49	100,0

### II.3. Aspects paracliniques

#### II.3.1 Signes biologiques

##### II.3.1.1. Numération formule sanguine

Quarante-neuf patients ont bénéficié d'une numération formule sanguine. Une anémie était présente chez 23 patients, soit 46,9 %. Le tableau XII illustre la répartition des patients selon le taux d'hémoglobine.

**Tableau XII : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine**

Taux d'hémoglobine	Effectifs	Pourcentage (%)
< 8 g/dl	9	18,4
8–10 g/dl	5	10,2
10–12 g/dl	9	18,4
> 12 g/dl	26	53,1
Total	49	100,0

### II.3.1.1.1. Globules blancs

La majorité des patients présentait une hyperleucocytose à prédominance neutrophile, soit 55,1 %. Le reste des détails est consigné dans le tableau XIII.

**Tableau XIII : Répartition des patients selon le taux de globules blancs**

Globules blancs	Effectifs	Pourcentage (%)
< 10 000/mm <sup>3</sup>	22	44,9
[10 000–15 000/mm <sup>3</sup> [	25	51,0
Entre 15 000–20 000/ mm <sup>3</sup>	0	0
> 20 000/mm <sup>3</sup>	2	4,1
Total	49	100,0

### II.3.1.1.2. Taux de plaquettes

14,9 % des patients présentaient une thrombocytose. Le reste des détails est consigné dans le tableau XIV.

**Tableau XIV : Répartition des patients selon le taux de plaquettes**

Taux de plaquettes	Effectifs	Pourcentage (%)
< 150 000/mm <sup>3</sup>	7	14,9
[150 000–400 000/mm <sup>3</sup> [	32	68,1
> 400 000/mm <sup>3</sup>	8	17,0
Total	47	100,0

### II.3.1.1.3. Groupage sanguin-Rhésus

49,0 % des patients étaient de groupe O+. Le reste des résultats est détaillé sur la figure 34.

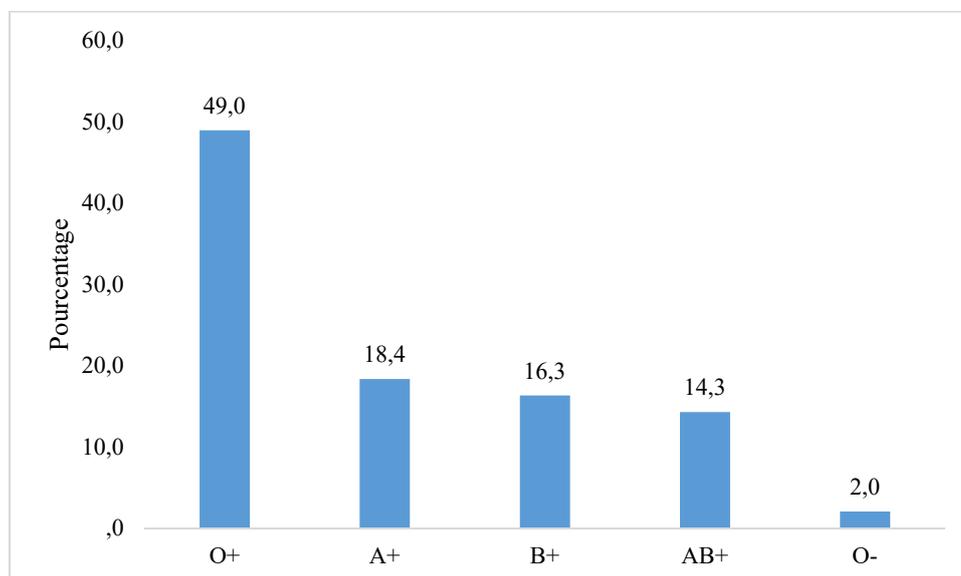


Figure 34 : Répartition des patients selon le groupe sanguin-Rhésus

### II.3.1.2. Protéine C réactive

Les résultats de la CRP ont été obtenus chez 12 patients, soit 40,81 %. Les détails sont consignés dans le tableau suivant.

Tableau XV : Répartition des patients selon la CRP

CRP	Effectifs	Pourcentage (%)
< 6	8	66,7
6–12	1	8,3
> 12	3	25,0
Total	12	100,0

### II.3.1.3. Ionogramme sanguin

L'ionogramme sanguin a été réalisé chez 38 patients.

### II.3.1.3.1. Natrémie

Les résultats de la natrémie ont été obtenus chez 38 patients, soit 77,55 %. Elle était normale dans 73,7 %. Les détails sont consignés dans le tableau XVI.

**Tableau XVI : Répartition des patients selon la natrémie**

Na+	Effectifs	Pourcentage (%)
< 135mmol/l	9	23,7
135–145mmol/l	28	73,7
> 145mmol/l	1	2,6
Total	38	100,0

### II.3.1.3.2. Kaliémie

Dix-neuf de nos patients, soit 48,7 %, présentait une hypokaliémie. Les détails sont consignés dans le tableau suivant.

**Tableau XVII : Répartition des patients selon la kaliémie**

K+	Effectifs	Pourcentage (%)
< 3,8mmol/l	19	48,7
3,8–5,2mmol/l	17	43,6
> 5,2mmol/l	2	7,7
Total	38	100,0

### II.3.1.3.3. Chlorémie

Les résultats de la chlorémie ont été obtenus chez 38 patients, soit 77,55 %. Les détails sont consignés dans le tableau XVIII.

**Tableau XVIII : Répartition des patients selon la chlorémie**

Cl-	Effectifs	Pourcentage (%)
< 95mmol/l	7	18,4
95–110mmol/l	28	73,7
> 110mmol/l	3	7,9
Total	38	100,0

#### II.3.1.4. Créatininémie

Cinquante pour cent des patients présentaient une hyper créatininémie. Les détails sont consignés dans le tableau XIX.

**Tableau XIX : Répartition des patients selon la créatininémie**

Créatininémie	Effectifs	Pourcentage (%)
< 6mg/l	2	4,5
6–11mg/l	20	45,5
> 11mg/l	22	50,0
Total	44	100,0

#### II.3.1.5. Urémie

Les résultats de l'urémie ont été obtenus chez 35 patients, soit 77,77 %. Les détails sont consignés dans le tableau XX.

**Tableau XX : Répartition des patients selon l'urémie**

Urémie	Effectifs	Pourcentage (%)
< 0,15g/l	8	22,9
0,15–0,45g/l	21	60,0
> 0,45g/l	6	17,1
Total	35	100,0

### II.3.2.1. ASP

La radiographie de l'abdomen sans préparation effectuée chez 20 patients, soit 40,81 %, avait mis en évidence un pneumopéritoine chez 17 patients. Les détails sont représentés dans le tableau XXI.

**Tableau XXI : Représentation des différents résultats de l'ASP ( $n = 20$ )**

ASP	Effectifs
Pneumopéritoine	17
Non contributif	2
Normal	1

### II.3.2.2. Échographie

Quatorze patients ont bénéficié d'une échographie abdominale, soit 28,57 %. Les détails sont représentés dans le tableau XXII.

**Tableau XXII : Représentation des différents résultats de l'échographie**

Échographie	Effectifs	Pourcentage (%)
Épanchement liquidien péritonéal	8	57,1
Épaississement tumoral de la paroi gastrique	4	28,6
Importante dilatation gastrique suggestive d'une sténose pylorique	1	7,1
Non contributive	1	7,1
Total	14	100,0

### II.3.2.3. Fibroscopie

Réalisée chez 20 patients, elle avait mis en évidence un aspect en faveur d'une tumeur gastrique chez 14 patients et une sténose ulcéreuse pyloroduodénale chez 6 patients.

#### II.3.2.4. Scanner

Vingt-et-un patients avaient fait un scanner, soit 42,85 %. Les détails sont représentés dans le tableau XXIII.

**Tableau XXIII : Représentation des différents résultats du scanner**

Scanner	Effectifs	Pourcentage (%)
Péritonite	4	19,0
Tumeur gastrique sans localisation secondaire	9	42,9
Tumeur gastrique avec métastase	8	30,1
Total	21	100,0

#### II.4. Aspects diagnostiques

Les diagnostics les plus fréquents des complications évolutives de l'ulcère gastroduodéal étaient représentés par les complications aiguës constituées par la péritonite aiguë généralisée (49,0 %) et les complications chroniques telles que le cancer gastrique (adénocarcinome) (38,8 %). Le reste des détails est consigné dans le tableau XXIV.

**Tableau XXIV : Répartition des patients selon le diagnostic retenu**

Diagnostic retenu	Effectifs	Pourcentage (%)
Adénocarcinome gastrique	19	38,8
Péritonite par perforation d'ulcère gastroduodénale	24	49,0
Sténose ulcéreuse pyloroduodénale	6	12,2
Total	49	100,0

#### II.5. Aspects thérapeutiques

##### II.5.1. Analgésie

Les antalgiques les plus utilisés dans notre service sont :

- paracétamol 60 mg/kg/j ;
- tramadol 1 mg/kg/j ;
- morphine 2 mg/ Kg.

Le reste des détails est consigné dans le tableau XXV.

**Tableau XXV : Répartition des patients selon l'analgésie**

<b>Analgésie</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Paracétamol + tramadol	48	97,96
Paracétamol + Néfopam	1	2,04
Paracétamol + tramadol+morphine	2	4,02

### **II.5.2. Moyens de réanimation**

Tous nos patients présentant les complications aiguës comme chroniques avaient bénéficiés de moyens de réanimations. Le reste des détails est consigné dans le tableau XXVI.

**Tableau XXVI : Répartition des patients selon les moyens de réanimation**

<b>Les moyens de réanimation</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Remplissage : SSI 0,9 % et	48	97,96
SG5 % + 2 gNaCL + 1 gKCL	24	48,87
Sonde nasogastrique	49	100
Sonde urinaire		
IPP	23	46,94
Vitamine	8	16,33
Lovenox	5	10,20
Nutrition parentérale	1	2,04

### II.5.2. Antibiothérapie post-opératoire

Parmi les 49 patients recensés, 48 patients ont bénéficié d'une antibiothérapie post-opératoire.

Les antibiotiques utilisés étaient :

- ceftriaxone 1 g  $\times$  2/j ;
- métronidazole perfusion 500 mg  $\times$  3/j ;
- gentamycine 3 à 8 mg/kg pendant 5 jours ;
- amoxicilline–acide clavulanique (AAC) 1 g  $\times$  3/j ;

L'association : ceftriaxone–métronidazole étaient la plus prédominante, soit 64,6 %. Le reste des données est consigné dans le tableau XXVII.

**Tableau XXVII : Répartition des patients selon l'antibiothérapie post-opératoire**

Antibiothérapie post-opératoire	Effectifs	Pourcentage (%)
Ceftriaxone, métronidazole	31	64,6
Ceftriaxone, métronidazole, gentamycine	11	22,9
Amoxicilline–acide clavulanique, métronidazole	3	6,3
Métronidazole, amoxicilline–acide clavulanique, gentamycine	2	4,2
Ampicilline, gentamycine, métronidazole	1	2,1
Total	48	100,0

### II.5.3. Traitement d'éradication

Vingt-quatre patients avaient reçu un traitement d'éradication de l'*Helicobacter pylori* en post-opératoire.

**Tableau XXVIII : Répartition des patients selon le traitement d'éradication de l'HP**

Traitement d'éradication de l'HP	Effectifs	Pourcentage (%)
Amoxicilline, claritromycine, oméprazole	18	75
Oméprazole, amoxicilline, métronidazole	6	25
Total	24	100,0

### II.5.4. Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical est détaillé dans le tableau XXIX et représentait sur les figures 35,36.

**Tableaux XXIX : Répartition des patients selon le traitement chirurgical reçu**

Indications chirurgicale	Effectifs	Pourcentage (%)
Avivement des berges + suture + épiplooplastie + toilette	24	50
Gastro-entéro-anastomose transmésocolique isopéristaltique	8	16,3
Gastrectomie des 4/5+gastro-entéro- anastomose	8	16,3
Vagotomie tronculaire + gastro-entéro- anastomose	6	12,2
Jéjunostomie d'alimentation	3	4,1
Total	49	100,0



**Figure 36 : Péritonite aiguë généralisée en per-op [HPZ]**



**Figure 37 : Gastrectomie avec curage ganglionnaire [HPZ]**

#### **II.5.5. Transfusion**

Dix-sept patients, soit 34,7 %, ont été transfusés isogroupe-isorhésus. Le reste des données est consigné dans le tableau XXX.

**Tableau XXX : Répartition des patients selon le nombre de poches de sang reçu**

Nombre de poche	Effectifs	Pourcentage (%)
1	8	47,1
2	3	17,6
3	3	17,6
4	2	11,8
5	1	5,9
Total	17	100,0

## **II.6. Aspects évolutifs**

### **II.6.1. Durée d'hospitalisation**

La moyenne était de 9,2 jours avec des extrêmes de 1 et 41 jours. Parmi les hospitalisés, 10,5 % l'étaient pendant plus de sept jours. Le reste des détails est consigné dans le tableau XXXI.

**Tableau XXXI : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation**

Durée d'hospitalisation	Effectifs	Pourcentage (%)
0–7 jours	36	75
7–10 jours	0	0
> 10 jours	12	25,0
Total	48	100,0

### **II.6.2. Complications**

#### **II.6.2.1. À court terme**

En post-opératoire, 12 patients ont présenté une suppuration pariétale ayant bien évoluée sous antibiothérapie.

### II.6.3. Pronostic

Le pronostic était favorable dans l'ensemble, avec 75,5 % de survie sur une durée moyenne de 12,3 mois, avec des extrêmes de 1 et 72 mois.

**Tableau XXXII : Répartition des patients selon le pronostic**

<b>Pronostic</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Décédé	12	24,5
Favorable	37	75,5
Total	49	100,0

# **DISCUSSION**

### **III. DISCUSSION**

#### **III.1. Aspects épidémiologiques**

##### **III.1.1. Fréquence**

La fréquence des complications évolutives de l'ulcère gastroduodénale est variable suivant les études et le type de complications aiguës ou chroniques.

Concernant la péritonite aiguë généralisée par perforation d'ulcère gastroduodénale, certains auteurs africains ont trouvé une fréquence allant de 6,8 % à 32 % [43,52,59,91].

Pour les complications chroniques, certains auteurs africains rapportent une fréquence allant de 14 % à 71,4 % dans le cancer gastrique [15,43,70] ; alors que la sténose ulcéreuse pyloroduodénale est présente dans 62,12 % à 82 % des cas pour certains auteurs africains [1,20,94].

Dans notre étude, la péritonite aiguë généralisée était la seule complication aiguë, et elle représentait 49,0 %. Pour les complications chroniques telles que le cancer gastrique et la sténose ulcéreuse pyloroduodénale, nous avons trouvé respectivement 38,8 % et 12,2 %. L'importance de ces complications évolutives de l'ulcère gastroduodénal dans notre contexte serait fortement liée à la pauvreté, à l'ignorance et aux pratiques socio-culturelles retardant le diagnostic précoce de l'ulcère gastroduodénal.

##### **III.1.2. Âge**

Dans notre série, les complications évolutives de l'ulcère gastroduodénal touchent surtout l'adulte jeune pour les complications aiguës et les personnes âgées pour les complications chroniques avec un pic de fréquence compris entre 16 et 78 ans. L'âge moyen de nos patients était de 48,33 ans. Ce résultat est similaire à celui de KONATÉ et al. à Dakar qui a trouvé 42,6 ans [20]. Mais, statistiquement inférieur à celui de LAKHSASSI et al. au Maroc, DIOP et al. à Dakar, et DODIYI et al. au Nigéria qui ont respectivement trouvé 57,2 ans, 58 ans, et 54,4 ans [44,46,53]. Mais, statistiquement supérieur à celui de KASSEGNE et al. à Togo qui a trouvé 38,7 ans [47]. On déduit que nos résultats concordent avec ceux de la littérature.

Le tableau suivant compare l'âge de survenue des complications évolutives de l'ulcère gastroduodéal en Afrique.

**Tableau XXXIII : Variation de l'âge moyen de survenue des complications évolutives de l'ulcère gastroduodéal en Afrique selon les auteurs**

Auteurs	Âges moyens
Konaté (2010) [20]	42,6
Lakhsassi (2011) [44]	57,2
Diop (2018) [46]	58
Kassegne (2015) [47]	38,7
Dodiyi (2015) [53]	54,4
Notre étude	48,3

### III.1.3. Sexe

Plusieurs études rapportent que les complications évolutives de l'ulcère gastroduodéal surviennent plus fréquemment chez l'homme que chez la femme [20,62,65,69,73,78,95]. Cet aspect a été retrouvé dans notre étude avec une sex-ratio de 3,08 en faveur des hommes. Il varie généralement de 1,8 à 24 dans les études antérieures [1,26,41,46,53,91,92]. Cette différence pourrait être attribuée à des facteurs psychologiques et à la prédominance du tabagisme chez la population masculine. Mais aussi par la présence en quantité plus importante chez l'homme que chez la femme de cellules pariétales au niveau de l'estomac [2]. Ces cellules sécrètent la composante primaire qui a une concentration très élevée en acide chlorhydrique. Les femmes ont tendance à avoir les complications aiguës évolutives de l'ulcère gastroduodéal après l'âge de la ménopause ; elles seraient protégées de ces complications durant la période de procréation [2]. Ces résultats sont contraires à ceux de KJETIL SOREIDE qui ont retrouvé une prédominance de sexe féminin avec 52 % [77].

## **III.2. Aspects cliniques**

### **III.2.1. Durée d'évolution**

La durée d'évolution des complications évolutives de l'ulcère gastroduodéal reste un paramètre extrêmement important. 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, la durée d'évolution moyenne était de 2,95 jours pour la péritonite aiguë généralisée par perforation d'ulcère gastroduodénale. Il est similaire à celui de DODIYI, de FALLAH et al. qui ont respectivement trouvé dans leurs séries 3,7 jours et 4,5 jours [53,73]. Au Burkina Faso, seuls quatre patients, soit 16 % des cas, ont été admis à l'hôpital dans les premières 24 heures [91]. Dans les complications chroniques telles que le cancer gastrique d'origine ulcère gastrique, la durée moyenne est de 140,8 jours. Il est similaire à celui de SOME et al. qui ont trouvé 6 mois [36], mais statistiquement inférieur à celui de DEMBÉLÉ et al. qui ont trouvé 15,5 mois [41]. Pour la sténose ulcéreuse pyloroduodénale, la durée d'évolution moyenne est de 35,3 jours dans notre série. Il est largement inférieur à celui de SOUAÏBOU, de KASSEGNE et de RAKOTOMENA et al. qui ont respectivement trouvé 6 mois, 6 ans et 14 mois [1,47,94]. Ce long délai de consultation s'explique par l'accès difficile aux structures sanitaires de références, les patients perdant du temps dans les centres de santé périphériques ou même chez les tradipraticiens.

### **III.2.2. Signes fonctionnels**

La douleur abdominale fait partie des maîtres symptômes des complications évolutives de l'ulcère gastroduodéal même si ses caractéristiques varient en fonction de ces différentes complications. Dans notre série, la douleur représentait 98,0 %. Elle est comparable à la série de DEMBÉLÉ [41], de DODIYI [53], de HAMZAOUI et al. [69], de TOGO et al. [95]. Les autres caractéristiques de la douleur, comme la durée et le type ont une grande valeur dans l'orientation diagnostique.

Les vomissements occupent une place importante dans la symptomatologie des complications évolutives de l'ulcère gastroduodéal aussi bien dans les formes aiguës que dans les formes chroniques. En phase aiguë les vomissements sont surtout réflexes du fait de l'intensité de la douleur alors qu'ils sont dus à la stase gastrique dans les formes chroniques, et leur abondance est étroitement liée à la durée d'évolution et au degré de la sténose pyloroduodénale. Les vomissements chroniques avaient pour conséquences directes l'amaigrissement et la dénutrition des patients. Ils étaient dus au caractère serré de la sténose pyloroduodénale pour les complications chroniques de l'ulcère gastroduodéal, témoin d'une longue durée d'évolution de l'affection et d'un retard de consultation médicale [47]. En effet, ils étaient présents chez 81,6 % de nos patients alors que pour DEMBÉLÉ et SOUAÏBOU, ils étaient respectivement de 88,2 % et 91,2 % dans leurs séries [1,41]. Ils sont moins fréquents dans la série de DODIYI et de RAKOTOMENA [53,94]. Ces vomissements peuvent également traduire l'expression de l'iléus paralytique et sont responsables en partie de la perte liquidienne entraînant une déshydratation et des troubles électrolytiques.

L'arrêt des matières et des gaz peut être précoce ou tardif. Il a été retrouvé chez 5 % de nos patients. Il est similaire à celui de SOUAÏBOU et al. qui ont trouvé 8,8 % [1]. Ce taux est largement inférieur au 52 % retrouvé par KAMBIRE et al. dans leur série [91]. Cette différence serait liée au stade évolutif plus avancé de ces complications évolutives de l'ulcère gastroduodéal chez ces patients.

Le méléna constitue également un signe fonctionnel important dans les complications évolutives de l'ulcère gastroduodéal. Il a été retrouvé respectivement chez 2 % de nos patients. Ce taux est largement inférieur au 31 % pour le méléna retrouvé par DEMBÉLÉ [41].

### **III.2.3. Signes généraux**

Dans notre série, 46,9 % de nos patients avaient une altération de l'état général. Ce résultat est comparable à celui de KASSEGNE et al. qui dans leur étude au

Togo avaient constaté une altération de l'état général de 46,6 % [47]. Ce taux est largement supérieur à celui de BAGNY et al., DEMBÉLÉ et al., SOUAÏBOU et al. qui ont trouvé respectivement 11,4 %, 27,5 % et 35,3 % [1,41,70]. Cette différence serait liée au stade évolutif plus avancé de ces complications évolutives de l'ulcère gastroduodéal observé dans certaines études.

La température habituellement élevée dans certaines complications telle que la péritonite aiguë généralisée, la fièvre habituellement absente au début de la perforation d'UGD étaient notée chez 12,2 % de nos patients. Ceci est conforme aux résultats de T. ONGOÏBA qui dans son étude portant sur les péritonites par perforation d'ulcère gastroduodéal avait trouvé 18,8 % [11]. Contrairement à DIABY qui dans son étude avait trouvé 51,7 % [2]. Cette différence pourrait s'expliquer par la précocité de consultation de nos patients.

La déshydratation et la dénutrition constituent également des signes généraux important dans certaines complications évolutives de l'ulcère gastroduodéal. En effet, ils étaient présents chez 30,6 % de nos patients. DEMBÉLÉ a trouvé un taux de 27,5 % dans son étude [41]. Ce taux est largement supérieur au 11,5 % retrouvé par SOUAÏBOU dans sa série [1]. Il est inférieur aux 57,14 % et 76,9 % de RAKOTOMENA et TOGO [94,95], cette différence serait liée au stade évolutif de ces complications.

Par ailleurs, l'anémie clinique était notée chez 22,4 % dans notre série. Il est similaire au résultat de SOUAÏBOU et de DEMBÉLÉ qui avaient trouvé respectivement 20,6 % et 25,2 % de patients dans leurs séries [1,41]. Ceci pourrait être expliqué par la durée dévolution de ces complications et la présence de méléna.

#### **III.2.4. Signes physiques**

Dans notre série, les signes physiques retrouvaient dans les complications évolutives aiguës de l'ulcère gastroduodéal sont représentés par le syndrome d'irritation péritonéal qui était 49,0 % des cas. Par contre, dans la série de

VIGNON et al. le syndrome d'irritation péritonéal était présent dans 81 cas (94,2 %) [92]. Cette différence pourrait être liée du fait que la taille de leur échantillon est plus volumineuse que celui de notre étude. Dans les complications évolutives chroniques de l'ulcère gastroduodéal les signes physiques sont représentés par la masse épigastrique qui était 20,4 % pour les masses douloureuses et 6,1 % pour les masses indolores. Il est similaire à celui de TOGO et al. qui avaient trouvé une masse épigastrique dans 30,4 % des patients [95]. Il est largement inférieur à celui de DEMBÉLÉ et al. pour qui, dans leur étude, la masse épigastrique représentait 187 cas (61,3 %) [41]. Cette différence pourrait être liée du fait que la taille de leur échantillon est plus volumineuse que celui de notre étude. Dans notre étude, 8,2 % des patients présentaient un clapotage à jeun, une voussure sus-ombilicale et une sensibilité épigastrique. Il est similaire à celui de RAKOTOMENA et al. qui avaient trouvé que les signes physiques étaient rares, comme le clapotage épigastrique à jeun (5 cas ; 10,20 %) [94]. Il est largement inférieur à celui de SOUAÏBOU et al. pour qui, dans leur étude, le clapotage à jeun était présent chez 26,5 % des patients [1].

### **III.3. Aspects paracliniques**

#### **III.3.1. Biologie**

Dans les complications évolutives de l'ulcère gastroduodéal, les examens biologiques sont essentiellement utilisés pour évaluer le retentissement. Très peu d'études ont étudié les aspects biologiques des complications évolutives de l'ulcère gastroduodéal.

L'anémie est souvent retrouvée dans les complications évolutives de l'ulcère gastroduodéal. Ainsi dans notre étude, on note une anémie normochrome normocytaire (taux d'hémoglobine < 12) chez 46,9 % des patients. SOUAÏBOU et al. aussi retrouvent cette anémie chez 85,3 % de cas [1].

L'hyperleucocytose à prédominance neutrophile est un élément du syndrome inflammatoire biologique non spécifique fréquemment retrouvée dans la

péritonite par perforation d'ulcère gastroduodéal. Nous l'avions chez 55,1 % de nos patients alors que BEN ABIB et al. avaient retrouvé une leucocytose médiane de 14 450 éléments/mm<sup>3</sup> [62].

Parmi les 44 patients qui ont réalisé la créatininémie ; elle est revenue élevée dans 89,79 % des cas. Dans l'étude Abid et al. en Tunisie, le dosage de la créatinémie était pratiqué dans 152 cas (52,4 %). Une valeur supérieure à 120 µmol/l était notée dans 6 cas (2 %) [62]. Cette perturbation de la fonction rénale pourrait traduire une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle.

L'ionogramme sanguin réalisé chez 38 patients avait montré une hypokaliémie chez 19 de nos patients, soit 48,7 %. KASSEGNE dans son étude avait retrouvé des perturbations de l'ionogramme sanguin (une hypokaliémie, une hypochlorémie) chez tous les patients [47]. Cette perturbation de l'ionogramme sanguin s'expliquerait par la chronicité des vomissements pour les complications chroniques et l'installation du troisième secteur pour les péritonites par perforation d'ulcère gastroduodéal [47].

On aurait pu aller loin dans nos investigations sur les examens biologiques, mais la numération formule sanguine a été l'examen le plus disponible dans notre étude compte tenu de son accessibilité et son coût moins élevé. La majorité des patients n'aurait pas les moyens financiers nécessaires causant le retard de prise en charge.

### **III.3.2. Imagerie**

La radiographie de l'abdomen sans préparation fait partie des moyens de diagnostic de certaines complications évolutives de l'ulcère gastroduodéal. Dans notre série, cette radiographie de l'abdomen sans préparation faite chez 20 patients avait permis d'objectiver un pneumopéritoine chez 16 patients, soit 32,65 % des cas ; ce taux varie entre 49,3 % et 77,6 % dans la littérature [53,62,92]. Toutefois, l'absence de pneumopéritoine n'élimine pas une perforation d'ulcère gastroduodéal, car l'organe creux peut être vide de gaz et/ou la perforation peut être obstruée par un viscère voisin ou l'épiploon [61].

L'échographie abdominale est rarement indiquée dans les complications évolutives de l'ulcère gastroduodénal. Elle est en revanche plus disponible, mais est opérateur-dépendant. Chez les patients instables, et qui présentaient les complications aiguës, elle est l'examen le plus recommandé et peut se faire au lit du malade. Réalisée chez 14 patients (28,57 %), l'échographie avait objectivé 57,1 % des cas en faveur d'un épanchement péritonéale, 28,6 % en faveur d'épaississement tumoral de la paroi gastrique, 7,1 % en faveur d'une importante dilatation gastrique suggestive d'une sténose pylorique et 7,1 % d'échographie non contributive. DEMBÉLÉ et al. dans leur étude ont objectivé chez 39,3 % de leurs patients un épaississement tumoral de la paroi gastrique [41].

La fibroscopie est l'élément clé pour le diagnostic des complications évolutives de l'ulcère gastroduodénal. Réalisée chez 20 patients (40,81 %), la fibroscopie avait objectivé 70 % de processus néoplasique ulcère-bourgeonnant, 30 % en faveur d'une sténose ulcéreuse pyloroduodénale. Dans les autres études, la fibroscopie avait objectivé respectivement de 82,4 % à 85,7 % de sténose ulcéreuse pyloroduodénale [1,20,47,94]. Les résultats de TOGO et al. sont similaire à celui de notre étude et avaient objectivé 67,8 % de processus néoplasique ulcère-bourgeonnant [95].

Comme la fibroscopie, la tomodensitométrie abdominale reste le « gold standard » dans le diagnostic des complications évolutives de l'ulcère gastroduodénal. Dans notre série, la tomodensitométrie abdominale faite chez 21 patients avait permis d'objectiver une péritonite chez 19,0 % des cas, une tumeur gastrique sans localisation secondaire chez 42,9 % et une tumeur gastrique avec métastase 30,1 %. Dans les autres études, la tomodensitométrie abdominale n'a pas été utilisée du fait de son inexistence dans leur contexte de travail [91].

#### **III.4. Aspects diagnostiques**

Les complications évolutives de l'ulcère gastroduodénal sont au nombre de quatre. Parmi lesquelles nous avons :

- les complications aiguës étaient constituées par la péritonite aiguë généralisée et l'hémorragie digestive ;
- les complications chroniques étaient constituées par la sténose ulcéreuse pyloroduodénale et le cancer gastrique.

La péritonite aiguë généralisée par perforation arrive en tête de liste dans notre étude. Dans la littérature, la perforation due à un ulcère gastroduodéal est une complication grave qui affecte en moyenne 2 à 10 % des patients ulcéreux [53]. Elle représentait 49,0 % des cas dans notre étude. Cette fréquence est supérieure à celles de OUANGRE, de SAMBO, de VIGNON, de DODIYI et al. qui notaient respectivement 7 %, 17 %, 26 % et 36 % [52,53,59,92]. Elle est comparable à celle de NONGA et de KAMBIRE et al. [43,91]. SADREDDINE et al. avaient trouvé 91,4 % de cas, ce qui est supérieur à celui de notre étude [62]. Cette variation des fréquences serait fonction des pays et de la zone rurale ou urbaine en Afrique et aussi de la différence de volume des échantillons.

Le cancer gastrique occupait la deuxième place dans notre étude. Elle représentait 38,8 % des cas. Cette fréquence est supérieure à celle de TOGO et al. qui avaient trouvé 29,2 % [95]. BAGNY et al. avaient trouvé que le cancer de l'estomac occupe la deuxième place des cancers digestifs avec une fréquence de 14 % [70]. La sténose ulcéreuse pyloroduodénale occupait la troisième place dans notre étude. Dans la littérature, la sténose ulcéreuse pyloroduodénale est encore fréquente dans les pays en voie de développement. En effet, elle représente 50 à 80 % de toutes les complications de la maladie ulcéreuse. Cette fréquence de survenue peut trouver son explication dans le retard diagnostique et la mauvaise observance du traitement médical. Le coût de ces médicaments est très au-dessus du pouvoir d'achat des populations. Il ne faut pas oublier non plus l'insuffisance de spécialistes et d'infrastructures [20,47]. Elle représentait 12,2 % des cas dans notre étude. Cette fréquence est largement inférieure à celles de RAKOTOMENA, de KASSEGNE, de SOUAÏBOU, de KONATÉ et al. qui notaient respectivement 7,48 %, 55 %, 62,1 % et 82 % [1,20,47,94]. Ce faible

taux trouvé dans notre étude serait peut-être dû au diagnostic précoce de l'ulcère gastroduodénale dans nos hôpitaux permettant une prise en charge précoce, adaptée et des mesures hygiéno-diététiques adéquates. L'ulcère duodéal demeure de nos jours, la pathologie la plus pourvoyeuse de sténoses pyloroduodénales dans les pays en développement malgré le développement de nouvelles procédures de traitement des ulcères gastroduodénaux [47].

### **III.5. Aspects thérapeutiques**

#### **III.5.1. La réanimation**

##### **III.5.1.1. Complications évolutives aiguës de l'ulcère gastroduodéal**

C'est une phase très importante et constante dans toutes les séries. Elle doit être brève et intensive ne retardant pas ainsi le traitement chirurgical des complications aiguës de l'ulcère gastroduodéal, car la mortalité et la morbidité postopératoires augmentent significativement au-delà des 24 heures. La réanimation était indispensable pour le traitement des troubles hydroélectrolytiques. La mise en place d'un sondage vésical permet d'adapter la réanimation en fonction de la diurèse horaire. La mise en place d'une sonde nasogastrique pour une aspiration douce et continue du contenu gastrique. Elle permet aussi de préparer le patient pour l'intervention chirurgicale. Dans notre série, la réanimation des patients comporte la rééquilibration hydroélectrolytique par voie veineuse, la mise en route d'une aspiration gastrique et d'une sonde urinaire, une antibiothérapie précoce, la surveillance régulière du pouls, la pression artérielle, la température et la diurèse. Elle se rapproche également à celle des autres auteurs [12,33,52,53,91,92].

##### **III.5.1.2. Complications évolutives chroniques de l'ulcère gastroduodéal**

Dans notre série, la réanimation des patients comporte la rééquilibration hydroélectrolytique par voie veineuse, le repos digestif, la transfusion, la nutrition

parentérale et une antibiothérapie. Elle se rapproche également à celle des autres auteurs [1,90,94].

### **III.5.2. Les antalgiques–antipyrétiques**

La gestion de cette douleur fait appel à l'utilisation de plusieurs classes d'antalgiques, voire même à leur association, qu'il soit une complication aiguë ou chronique. Dans notre étude, nous avons utilisé en première intention le paracétamol dans 100 % des cas. L'association d'antalgique de palier 1 et 2 (paracétamol injectable) et (tramadol injectable) a été faite dans 91,83 % des cas et était très efficace. Cette même association a été utilisée par OUANGRE et al., KAMBIRE et al. dans leurs études avec des fréquences de 39,82 % et 100 % respectivement [52,91]. L'association d'antalgiques des paliers 1, 2, voire 3, permet d'avoir une analgésie plus efficace d'une part et de réduire considérablement les doses de chaque antalgique.

### **III.5.3. Antibiotique**

L'antibiothérapie joue un rôle important dans les complications évolutives de l'ulcère gastroduodéal. Elle doit être à large spectre et administrée selon les différentes complications évolutives de l'ulcère gastroduodéal. Les patients dans notre série étaient traités par un triple ou une double antibiothérapie. Nous avons utilisé les associations (ceftriaxone 1 000 mg–métronidazole 500 mg) dans 64,6 % des cas comme OUANGRE, KAMBIRE, VIGNON et al. dans leurs études dans 57,01 %, 47,7 % et 100 % des cas respectivement [52,91,92]. Dans notre étude, 6,3 % de nos patients étaient sous (amoxicilline, acide clavulanique, métronidazole), et VIGNON et al. dans leur étude dans 9,3 % des cas [92] ; 22,9 % de nos patients étaient sous (ceftriaxone, métronidazole, gentamycine). Le traitement médical spécifique comportait un traitement d'éradication de *Helicobacter pylori* et un traitement antiulcéreux à base d'un inhibiteur de la pompe à protons (oméprazole) [1]. Dans notre série, 75 % des cas étaient sous

(amoxicilline, claritromycine, oméprazol) et 25 % des cas sous (oméprazol, amoxicilline, métronidazol). Ce dernier a été utilisé chez tous les patients pour DODIYI et al. [53] tandis que pour RAKOTOMENA et al., il a été utilisé chez 44,90 % des cas [94]. Dans l'étude de Vignon et al., pour le traitement antiulcéreux, il a été administré dans tous les cas et était fait de : Ranitidine (62 cas ; 72,1 %) ; lanzoprazole (21 cas ; 24,4 %) ; oméprazole (3 cas ; 3,5 %) [92]. Pour KAMBIRE et al, les patients étaient sous céphalosporine de 3<sup>e</sup> génération et de métronidazole injectables a été associée de même qu'un antiulcéreux à base d'oméprazole injectable [91]. Contrairement à HASDI, dans son étude, le patient était traité par voie injectable par : inhibiteurs de la pompe à proton, associés à l'amoxicilline et au métronidazole. À la sortie de l'hôpital, le patient recevait une trithérapie par voie orale pendant sept jours à base de clarithromycine (500 mg × 2/j), d'amoxicilline (1 000 mg × 2/j) et d'oméprazole (20 mg × 2/j), suivie d'un traitement supplémentaire d'oméprazole (20 mg/j) pendant trois semaines [66]. BENZAADA et al, dans son étude, les patients étaient sous, comme traitement de première ligne, la trithérapie standard était la plus prescrite (49 %) suivie par la quadrithérapie séquentielle (31 %) et la quadrithérapie concomitante (20 %). L'efficacité globale du traitement de première ligne était de 58,5 % et elle variait en fonction du protocole choisi. Le taux d'efficacité le plus élevé a été retrouvé avec la quadrithérapie concomitante (68 %) par rapport à la trithérapie standard (62 %) et à la quadrithérapie séquentielle (46 %) [39]. Pour la prise en charge de deuxième ligne, la quadrithérapie séquentielle était le traitement de choix (43,1 %) et l'efficacité globale, tous protocoles confondus, était de 87,8 % [39]. Malgré tous ces protocoles, la trithérapie standard était la plus prescrite dans presque toutes les séries des auteurs africains. Dans notre étude c'est ce qui a été utilisé. Quel que soit le protocole utilisé l'objectif, c'est d'éradiquer complètement l'*Helicobacter pylori*. Ceci entraîne une bonne cicatrisation et empêche les récurrences. En effet la découverte de *Helicobacter pylori* et de son rôle dans la

pathogénie de la maladie ulcéreuse a changé l'approche des complications de cette maladie. La rareté de la récurrence lorsque l'éradication a été obtenue (0 à 22 % à 1 an, 8 % à 7 ans) montre que le traitement antibiotique associé aux inhibiteurs de la pompe à protons était aussi voire plus efficace que certain traitement chirurgical comme la vagotomie [1].

#### **III.5.4. Indication-geste**

La prise en charge chirurgicale des complications évolutives de l'ulcère gastroduodéal diffère en fonction du type de complication.

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

Le traitement classique comportait une laparotomie médiane pour effectuer les différentes techniques chirurgicales pour les complications évolutives de l'ulcère gastroduodéal, la toilette péritonéale et éventuellement un drainage.

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

Une laparotomie médiane a été pratiquée chez tous les patients dans notre étude. Dans notre région, la cœlioscopie est encore peu développée. Quant à la technique à adopter, il n'existe pas encore de consensus, et le choix devrait tenir compte de l'âge du patient, de son état général et de l'habitude du chirurgien [1].

Pour les perforations, le geste chirurgical était avivement des berges suivi de suture plus toilette péritonéale complète plus une épiploplastie et enfin un drainage adéquat. La toilette péritonéale est le geste réalisé chez tous les patients dans notre étude et celui de OUANGRE, de DODIYI, de SAMBO, de KAMBIRE et al. [52,53,59,91]. Un drainage intra-abdominal a été fait dans 38,8 % des cas. Aucune vagotomie tronculaire n'a été réalisée au cours du traitement des perforations dans notre série, mais VIGNON et al. au Bénin rapportent que dans

leur série une vagotomie tronculaire bilatérale chez (31 cas ; 63,2 %) a été pratiquée pour la perforation d'ulcère duodénal et chez (2 cas ; 5,7 %) pour la perforation d'ulcère gastrique [92]. La biopsie était systématique pour les perforations d'ulcère gastrique dans notre étude et celle de VIGNON et al. [92].

En ce qui concerne le cancer gastrique dans notre étude, une gastro-entéro-anastomose transmésocolique isoperistaltique a été pratiquée chez 16,3 % des cas, une gastrectomie des 4/5 + gastro-entéro-anastomose chez 16,3 % des cas, une jéjunostomie d'alimentation chez 4 % des cas et une jéjunostomie d'alimentation + biopsie chez 2 %. Dans l'étude DEMBÉLÉ et al., une gastroentéro-anastomose a été réalisée dans 130 cas (65 %), une jejunostomie dans 6 cas (3 %), une gastrostomie d'alimentation dans 33 cas (16,5 %) [41]. Le choix du type de traitement chirurgical dépend du stade évolutif du cancer, du type histologique et de la localisation anatomique du cancer [55].

Enfin, pour la sténose ulcéreuse pyloroduodénale dans notre étude, une vagotomie tronculaire suivie de gastro-entéro-anastomose a été réalisée chez 12,3 %. Dans l'étude de KONATÉ et al., la vagotomie tronculaire était effectuée chez tous les malades. Elle était associée à une gastroentéro-anastomose dans 89,4 % des cas ( $n = 143$ ), à une pyloroplastie dans 10 % ( $n = 16$ ) et à une antrectomie dans 0,6 % ( $n = 1$ ) [20]. Tandis que dans l'étude de KASSEGNE et al., les gestes opératoires consistaient en une vagotomie associée à un geste de vidange gastrique : vagotomie tronculaire ( $n = 15$ ) associée à une pyloroplastie ( $n = 8$ ) ou à une gastrojéjunostomie ( $n = 7$ ). Une antrectomie était réalisée dans cinq cas. Une vagotomie sélective ( $n = 2$ ) était associée à une pyloroplastie ( $n = 1$ ) et à une gastrojéjunostomie ( $n = 1$ ) [47]. Malgré cette différence de choix chirurgical, aucune récurrence n'a été notée pour tous ces auteurs. Dans les pays développés, l'indication chirurgicale est devenue exceptionnelle et ne se pose plus que devant l'échec du traitement médical ou de la dilatation endoscopique [1].

### **III.6. Aspects évolutifs**

#### **III.6.1. Morbidité**

La procédure opératoire peut avoir un impact prédictif sur les suites post-opératoires. La morbidité postopératoire de 12,2 % dans notre série est nettement inférieure aux 18,2 %, 23 %, 23,3 %, 39,6 % et 50,5 % de KASSEGNE, de DEMBÉLÉ, de LAKHSASSI, de SAMBO, de NONGA et al. respectivement [41,43,44,47,59]. Cela pourrait être lié à la taille de l'échantillon et au stade évolutif des complications évolutives de l'ulcère gastroduodéal. Comme dans notre étude, la suppuration pariétale a été la complication la plus fréquente avec un taux variant entre 56,2 % et 19,4 % dans les séries de OUANGRE et de DODIYI et al. [52,53]. Elle a été de 12,2 % dans notre série. Cette complication pariétale pourrait être liée à l'utilisation de la laparotomie, du plateau technique et de la qualité suivie post-opératoire.

#### **III.6.2. Durée d'hospitalisation**

La morbidité postopératoire influence le séjour hospitalier. La durée moyenne d'hospitalisation postopératoire a été de 9,2 jours dans notre série avec des extrêmes de 1 et 41 jours. Elle a été respectivement évaluée en moyenne à 12,7 jours, à 17,2 jours, à 21,7j ours et à 15,6 jours dans les séries de NONGA, de DODIYI, de SAMBO, de RAKOTOMENA et al. [43,53,59,94]. Cependant ce séjour moyen d'hospitalisation est court dans les séries des complications évolutives de l'ulcère gastroduodéal traitées sous cœlioscopie et plus long en chirurgie classique. Elle a été évaluée à 7,3 jours dans l'étude de KA et al. au Sénégal [93]. Ce taux est inférieur à celui de notre étude et pourrait être expliqué par la pratique de la cœliochirurgie dans son étude.

#### **III.6.3. La mortalité**

La mortalité des complications évolutives de l'ulcère gastroduodéal dépend de leur stade évolutif et de la comorbidité. Dans les séries africaines de SOUAÏBOU, de DEMBÉLÉ, de LAKHSASSI, de KASSEGNE, de OUANGRE, de DODIYI,

de SADREDDINE, de TROFIMOV, de KAMBIRE et al., cette mortalité varie respectivement entre 1 %, 16,5 %, 0,9 %, 1 %, 19 %, 11,1 %, 0,6 %, 7,9 % et 24 % [1,41,44,47,52,53,62,85,91]. Nous avons enregistré 24,5 % cas de décès soit 4,5% d'origine péritonites aigue généralisé et 20% d'origine cancer gastrique sur une durée de 3 mois avec 5 décès au cours des trois premières semaines, 4 décès au cours des trois premiers mois et 3 décès au-delà des trois premiers mois dominés par les cancers gastriques. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que ces patients décédés ont consulté à des stades très avancés de leur maladie, certains présentaient des tares. Le retard dans la prise en charge a été le principal facteur rapporté dans toutes les études africaines comme celui de KAMBIRE, de OUANGRE et al. [52,91] ainsi que dans notre étude.

On note un faible taux de mortalité dans les pays développés qui serait lié aux progrès beaucoup plus importants (coeliochirurgie), à la précocité de la prise en charge des patients et la non-pratique de l'automédication et surtout à la réanimation.

#### **III.6.4. Pronostic**

Le pronostic était favorable avec 75,5 % de cas de survie sur une durée moyenne de 12,3 mois avec des extrêmes de 1 et 72 mois. Dans l'étude VIGNON et al., le pronostic était bon sur les 80 patients opérés et sortis de l'hôpital. Deux, soit 2,5 %, avaient présenté une éventration à un recul de 6 mois, et aucun décès de plus n'a été noté [92]. Dans l'étude de SOUAÏBOU et al., le pronostic était bon, l'évolution de ces complications était favorable sous traitement médical symptomatique associé à des mesures hygiéno-diététiques. La mortalité postopératoire était nulle. Aucun cas de récurrence n'a été noté avec un recul moyen de 12 mois [1]. Tandis que pour le cancer, la durée de survie ne peut être étudiée, car les malades sont souvent perdus de vue (75,9 %) [44].

# **CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

## CONCLUSION

Les complications évolutives de l'ulcère gastroduodéal sont encore d'actualité dans notre contexte. Elles peuvent être aiguës ou chroniques, les formes aiguës sont des urgences médico-chirurgicales. Elles atteignent surtout les sujets adultes jeunes. L'âge moyen est de 48,33 ans. Elles prédominent chez le sexe masculin avec un sex-ratio de 3,08. Ces complications sont graves pouvant engager le pronostic vital. Au terme de cette étude rétrospective descriptive ayant porté sur 49 cas de complication évolutive de l'ulcère gastroduodéal au service d'urgence chirurgicale viscérale du Centre hospitalier régional de Ziguinchor sur 6 ans. Nous avons inclus dans ce travail tous les patients reçus et pris en charge pour une complication évolutive de l'ulcère gastroduodéal telle que, la péritonite, la sténose ulcéreuse pyloroduodénale et le cancer gastrique au Centre hospitalier régional de Ziguinchor. Nous avons exclu de cette étude tous les dossiers de patients inexploitable.

Les paramètres étudiés étaient :

- les aspects épidémiologiques (âge, sexe, antécédents, terrain, mode de vie) ;
- les aspects cliniques (motif de consultation, délai de consultation, signes fonctionnels, signes généraux, signes physiques, signes paracliniques) ;
- les aspects diagnostiques (diagnostic positif) ;
- les aspects thérapeutiques ;
- les aspects ayant trait au suivi post-opératoire.

Ces données étaient consignées sur une fiche d'enquête individuelle. Elles ont été collectées à partir des dossiers médicaux des patients, des registres d'hospitalisation et des registres de protocoles opératoires.

Les données ont été recueillies sur une fiche pré-établie. Elles ont été saisies avec le logiciel Sphinx version 5.1.0.2. L'analyse des données a été effectuée avec le logiciel SPSS (Statistical Package for Sciences Sociales) version 18.

L'étude analytique était réalisée avec le calcul des fréquences et proportions pour les variables qualitatives et le calcul des moyennes et des écarts-types pour les variables quantitatives.

Nous avons eu comme résultat :

- 24 cas, soit 49,0 % de péritonite aiguë généralisée par perforation d'ulcère gastroduodénale ;
- 19 cas, soit 38,8 % de cancer gastrique d'origine ulcère gastroduodénale ;
- 6 cas, soit 12,2 % de sténose ulcéreuse pyloroduodénale.

Le diagnostic des complications évolutives de l'ulcère gastroduodénal reposait surtout sur un bon interrogatoire à la recherche des signes cliniques en rapport avec l'ulcère gastroduodénal et un examen clinique appuyé par la fibroscopie. Les examens radiologiques, échographiques, scanners et biologiques n'étaient que des éléments d'appoint pour le retentissement.

Les principaux signes fonctionnels ont été dominés par la douleur abdominale (98,0 % des cas) et les vomissements (81,6 % des cas).

L'examen physique était dominé par le syndrome d'irritation péritonéale (49 % des cas) et la masse épigastrique (24,5 % des cas). Le diagnostic a été essentiellement clinique dans la majorité des cas, étayé par la fibroscopie, l'échographie et le scanner dans la majorité des cas.

Sur le plan thérapeutique, une réanimation adéquate avec mise en condition et une antibiothérapie ont été réglées chez tous nos patients pour assurer un geste approprié. La bi-antibiothérapie associant ceftriaxone (1 000 mg)–métronidazole (500 mg) a été la plus utilisée en intraveineuse. Le relais per os était par amoxicilline–oméprazol–métronidazol. Le traitement chirurgical diffère pour chaque complication. Pour la péritonite aiguë généralisée, le geste chirurgical était avivement des berges suivi de suture plus toilette péritonéale complète plus une épiplooplastie et enfin un drainage adéquat chez tous les patients. Pour le cancer gastrique, une gastro-entéro-anastomose transmésocolique isoperistaltique a été pratiquée chez 16,3 % des cas, une gastrectomie des 4/5 associée à un gastro-

entéro-anastomose chez 16,3 % des cas, une jéjunostomie d'alimentation chez 4 % des cas et une jéjunostomie d'alimentation plus biopsie chez 2 % des cas. Pour la sténose ulcéreuse pyloroduodénale, une vagotomie tronculaire suivie de gastro-entéro-anastomose a été réalisée chez 12,3 %.

Sur le plan évolutif, le séjour hospitalier moyen était de 9,2 jours. Les suites post-opératoires immédiates ont été favorables dans l'ensemble des cas. La morbidité post-opératoire a été de 12,2 % des cas, faite de suppurations pariétales. La mortalité a été de 24,5 % soit 4,5% d'origine péritonites aigue généralisé et 20% d'origine cancer gastrique. Cette mortalité a été dominée par le cancer gastrique. La prise en charge des complications évolutives de l'ulcère gastroduodéal dans sa globalité est confrontée à d'énormes difficultés d'ordres matériel et financier. Ces difficultés de prise en charge couplées à un retard de consultation médicale et à une réanimation approximative ont été à l'origine de la morbi-mortalité lourde de ces complications.

## RECOMMANDATIONS

De ces résultats peuvent découler certaines recommandations.

### ❖ **Aux autorités sanitaires et politiques :**

- l'élaboration d'un programme de sensibilisation sur le danger de l'automédication et le tabagisme ;
- la promotion, la formation de spécialistes ;
- le diagnostic et la prise en charge précoce et correcte de l'ulcère gastroduodéal avant le stade des complications ;
- l'amélioration du plateau technique pour une meilleure prise en charge des complications évolutives de l'ulcère gastroduodéal ;
- la redynamisation du service social pour la prise en charge effective des patients indigents.

### ❖ **Aux personnels socio-sanitaires :**

- la prise en charge correcte des cas d'ulcère gastroduodéal ;
- la référence en milieu chirurgical d'urgence devant toute suspicion « d'abdomen chirurgical ».

### ❖ **À la population :**

- la consultation le plus tôt possible dans la structure sanitaire la plus proche devant toute douleur abdominale aiguë ;
- l'éviction de l'automédication et le tabagisme ;
- l'adoption une bonne hygiène de vie.

# RÉFÉRENCES

- 1. Souaïbou YI, Lawani I, Attolou GR, Seto DM, Todalehou S, Gbessi DG, Dossou FM, Mehinto DK, Olory-Togbe JL.** Prise en charge des sténoses pyloroduodénales d'origine ulcéreuse. *J Afr Chir Digest* 2019;19(2):2826-2830.
- 2. Diaby HB.** Péritonites par perforation d'ulcère gastroduodéal au CHU Gabriel Touré. Thèse Méd., Bamako, 2013, 103 p.
- 3. Diawara D.** Les aspects épidémiologiques, cliniques et anatomopathologiques des cancers de l'estomac : à propos de 55 cas au CHU du Point-G. Thèse Méd., Bamako, 2019, 81 p.
- 4. Dine T, Claerbout JF.** Traitement de l'ulcère gastroduodéal. Pharmacie clinique et thérapeutique, Elsevier Masson, 2008, 179 p.
- 5. Kahia E.** Les maladies du système digestif haut : physiopathologie, diagnostic et place des IPP dans la prise en charge thérapeutique. Thèse Méd., Bordeaux, 2015, 109 p.
- 6. De Korwin JD.** *Helicobacter pylori* : quand rechercher une infection et la traiter chez l'adulte ? *La Revue de Médecine Interne*. Juill. 2021;42(7):482-91.
- 7. Bouyssou C.** Une nouvelle approche thérapeutique pour l'éradication de *Helicobacter pylori*. *Actualités Pharmaceutiques*. 2014;53(536):31-5.
- 8. Holton J.** Peptic Ulcer Disease. In: *Essentials of Genomic and Personalized Medicine*. Elsevier, 2010, pp. 627-42. Disponible sur : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780123749345000490>
- 9. Liu KSH, Wong IOL, Leung WK.** *Helicobacter pylori* associated gastric intestinal metaplasia: Treatment and surveillance. *World J Gastroenterol*. 2016;22(3):1311-20.
- 10. Guissi L.** Péritonite par perforation d'ulcère bulbaire : actualisés et traitement. Thèse Méd., Rabat, 2018, n° 208, 149 p.
- 11. Ongoïba T.** Les péritonites par perforation d'ulcère gastroduodéal au service de chirurgie générale au CHU de Kati. Thèse Méd., Bamako, 2020, 129 p.

- 12. Mouly C, Chati R, Scotté M, Regimbeau JM.** Prise en charge de l'ulcère gastroduodénal perforé : revue de littérature. *Journal de Chirurgie Viscérale*. 2013;150(5):356-64.
- 13. Oueldelhachemi S.** Ulcère gastro-duodénal : prise en charge thérapeutique et accompagnement à l'officine. Thèse Méd., Rabat, 2012, n° 54, 134 p.
- 14. Ajao OG, Ugwu BT.** L'évolution des gestes chirurgicaux dans la prise en charge des ulcères duodénaux et gastriques. *Affiliations développer*. 2013;32(3):159-62.
- 15. Shiota S, Suzuki R, Matsuo Y, Miftahussurur M, Tran TTH, Binh TT, et al.** *Helicobacter pylori* from Gastric Cancer and Duodenal Ulcer Show Same Phylogeographic. Origin in the Andean Region in Colombia. Katoh M, éditeur. *PLoS ONE*. 2014;9(8):e105392.
- 16. Ziana K.** Les hémorragies digestives hautes ulcéreuses : traitement chirurgicale, techniques et résultats. Thèse Méd., Rabat, 2020, n° 114, 185 p.
- 17. Bdioui F, Melki W, Ben M W, Loghmari H, Hellara O, Ben Chaabane N, et al.** Maladie ulcéreuse duodénale et Ramadan. *La Presse Médicale*. 2012;41(9):807-12.
- 18. Morgan DR, Shaheen NJ.** Ulcère gastroduodénal. In: *Médecine interne de Netter*. Elsevier, 2011, pp. 407-12. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9782294709517000517>
- 19. Lahmidani N, Zerhoune W, Mellouki I, El Yousfi M, Aqodad N, El Abkari M, et al.** L'ulcère bulbaire hémorragique et les anti-inflammatoires non stéroïdiens : quelle gravité de l'accident hémorragique? *J Afr Hepato Gastroenterol*. 2012;6(3):193-5.
- 20. Konaté I, Diao ML, Caisse M, Dieng M, Ka O, Touré CT.** Résultats du traitement chirurgical de la sténose ulcéreuse pyloroduodénale : à propos de 160 cas. *Mali Medical* 2010;(1):18-21.

- 21. Razafimahefa SH, Rabenjanahary TH, Razanaparany OM, Rakotozafindrabe R, Rakotoarivelo RA, Ramanampamonjy RM.** Les maladies digestives dans un service de médecine à Madagascar : étude rétrospective. *J Afr Hepato Gastroenterol.* 2012;6(2):116-27.
- 22. Sombié R, Zongo-Napon D, Guingané A, Tiendrébéogo A, Bougouma A.** Pathologies digestives hautes associées aux anti-inflammatoires non stéroïdiens. *J Afr Hepato Gastroenterol.* 2016;10(3):138-43.
- 23. Sadak N.** Évolution de la chirurgie dan l'adénocarcinome gastrique. Expérience de la clinique chirurgicale B de l'hôpital Ibn Sina de Rabat à propos de 88 cas. Thèse Méd., Rabat, 2012, n° 108, 214 p.
- 24. Morgan DR.** Infection à *Helicobacter pylori* et maladies associées. In: Médecine interne de Netter. Elsevier, 2011, pp. 413-9. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9782294709517000529>
- 25. Fougere É.** Ulcère gastroduodéal à *Helicobacter pylori*. *Actualités Pharmaceutiques.* 2019;58(584):14-7.
- 26. Samlani-Sebbane Z, Gharaba S, Krati K, Aboulhassan T, Samkaoui A, Rabbani K, et al.** Le profil étiologique des hémorragies digestives hautes extériorisées dans la région de Marrakech. *J Afr Hepato Gastroenterol.* 2012;6(4):256-8.
- 27. Diouf ML, Ondélé-Ipongo AP, Dia D, Bassène ML, Mbengue M, Seck A.** Évolution de la prévalence des ulcères gastroduodénaux dans le centre d'endoscopie digestive de l'hôpital Aristide-Le-Dantec de Dakar. *J Afr Hepato Gastroenterol.* 2011;5(1):23-7.
- 28. Wikipedia.** Estomac. Disponible sur : <https://fr.wikipedia.org/wiki/Estomac>
- 29. El Mekkaoui A, Saâda K, Mellouki I, El Yousfi M, Aqodad N, El abkari M, Adil I, Benajah DA.** La différence épidémiologique des hémorragies digestives hautes entre les hommes et les femmes. *Pan African Medical Journal.* 2012;12:94

- 30. Mégraud F.** Infection à *Helicobacter pylori* : bonnes pratiques. La Presse Médicale. 2010;39(7-8):815-22.
- 31. de Korwin JD.** Recommandations pour le diagnostic et le traitement de l'infection à *Helicobacter pylori*. La Presse Médicale. mars 2013;42(3):309-17.
- 32. Varon C, Mégraud F.** Infection à *Helicobacter pylori* et cancer gastrique. Revue Francophone des Laboratoires. 2013;2013(456):67-76.
- 33. Kambiré JL, Zaré C, Sanou BG, Kambou T.** Étiologies et pronostic des péritonites secondaires au centre hospitalier universitaire de Bobo-Dioulasso (Burkina Faso). J Afr Hepato Gastroenterol. 2017;11(4):149-51.
- 34. Andoulo FA, Noah Noah D, Tagni-Sartre M, Ndjitoyap EC, Ngu Blackett K.** Épidémiologie de l'infection à *Helicobacter pylori* à Yaoundé : de la particularité à l'énigme. Africaine. Pan Afr Med J. 2013;16:115.
- 35. Yamaoka Y.** Mechanisms of disease: *Helicobacter pylori* virulence factors. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2010; 7(11):629-41.
- 36. Association sénégalaise de chirurgie.** Journal Africain de Chirurgie. Revue de l'association sénégalaise de chirurgie. 2018;5(2):67-126.
- 37. Razafimahefa SH, Rabenjanahary TH, Rakotoarivelo RA, Rakotozafindrabe RAL, Zerbib F, Ramanampamonjy RM, et al.** Infection à *Helicobacter pylori* : revue de la littérature et réalités à Madagascar. Rev. Méd. Madag. 2012;2(2):125-131.
- 38. Bannwarth B, Truchetet M-E, Kostine M.** Tube digestif et traitements anti-inflammatoires (AINS, corticoïdes). Revue du Rhumatisme Monographies. 2016;83(4):245-8.
- 39. Bensaada R, Bouani B, Soussi Y, Yousfi MA.** Ulcère à *Helicobacter pylori* : efficacité du traitement et facteurs qui influencent la guérison. Le Pharmacien Hospitalier et Clinicien. 2019;54(4):342-7.
- 40. Dia D, Seck A, Mbengue MG, Bassène ML, Breurec S, Fall B, Fall C, Diouf ML.** *Helicobacter pylori* et pathologie gastroduodénale à Dakar (Sénégal). Médecine tropicale : revue du Corps de santé colonial 2010;70(4):367-70.

- 41. Dembélé BT, Togo A, Kanté L, et al.** Cancers gastriques non résécables dans le service de chirurgie générale chu Gabriel Touré Bamako. *Mali Med* 2012;27(1):14-8.
- 42. Rebibo L, Darmon I, Regimbeau JM.** Traitement chirurgical par voie coelioscopique de l'ulcère duodénale perforé. *Journal de Chirurgie Viscérale.* 2016;153(2):129-135.
- 43. Nonga B, Mouafo Tambo F, Ngowe MN, Takongmo S, Maurice Aurelien S.** Étiologies des péritonites aiguës généralisées au CHU de Yaoundé. *Revue Africaine de Chirurgie et Spécialités.* 2010;4(7):30-32.
- 44. Lakhsassi I, Benelkhaiat R, Finech B.** Les gastrectomies : étude rétrospective sur 5 ans. Thèse Méd., Marrakech, 2011.
- 45. Piton G, Kepka S, Capellier G, Desmettre T.** Hémorragie digestive : stratégie diagnostique et thérapeutique. *Actualités en gastro-entérologie* 2013;67:10.
- 46. Diop B, Dia AA, Ba PA, Sow O, Thiam O, Konaté I, Dieng M, Sarré SM.** Prise en charge chirurgicale des tumeurs gastriques à Dakar : à propos de 36 observations. *Health Sci. Dis.* 2018;18(4):34-38.
- 47. Kassegne I, Sewa E, Kanassoua K, Alassani F, Adabra K, Amavi K, et al.** Management of peptic pyloroduodenal stenosis in Sylvanus Olympio teaching hospital in Lome (Togo). *Médecine et Santé Tropicales.* 2016;26(2):189-91.
- 48. Klotz F.** L'ulcère gastroduodénal : de l'obscurantisme à la lumière ! *Journal Africain d'Hépatogastroentérologie.* 2012;6:79-80.
- 49. Gomercic C, Gelsi E, Hébuterne X, Vanbiervliet G.** Traitement médical et endoscopique de l'hémorragie digestive haute ulcéreuse. *La Lettre de l'Hépatogastroentérologue.* 2014;XVII(5):224-228.
- 50. Badel S, Dorta G, Carron PN.** Hémorragie digestive haute : utilité des scores pronostiques. *Revue Médicale Suisse* 2011;7:1574-8

- 51. Rebai W, Maghrebi H, Ksantini R, Chebbi F, Makni A, Ayadi S, et al.** Une complication exceptionnelle de la maladie ulcéreuse : la fistule gastrojéjunocolique. *J Afr Hepato Gastroenterol.* 2011;5(2):126-8.
- 52. Ouangre E, Zida M, Bonkougou PG, Sanou A, Traoré SS.** Les péritonites aiguës généralisées en milieu rural au Burkina Faso : à propos de 221 cas. *Rev. Cames Santé* 2013;(1)2:75-79.
- 53. Dodiya-Manuel A, Wichendu P, Enebeli V.** Presentation and management of perforated peptic ulcer disease in a tertiary centre in South South Nigeria. *Journal of the West African College of Surgeons.* 2015;5:36-48.
- 54. Pateron D, Lejeune C, Gardy O.** Traitement médical de l'hémorragie digestive grave. *Journal des urgences vitales* 2012 ; 13 :69.
- 55. Quéro L, Guimbaud R.** Place de la chimiothérapie et de la chimioradiothérapie dans le cancer de l'estomac localement évolué. *Cancer/Radiothérapie.* 2018;22(6-7):546-51.
- 56. Diogo Filho A, Botelho LF, Nishiyama A, Zumpano LE, Monte RC, Rosa SC.** Gastric stump cancer after gastrectomy by gastroduodenal peptic ulcer. *ABCD, Arq Bras Cir Dig.* 2016;29(1):65-65.
- 57. Bouyssou C.** *Helicobacter pylori* : l'essentiel pour comprendre. *Actualités Pharmaceutiques.* 2014;53(536):20-4.
- 58. Weiss E, Paugam-Burtz C.** Hémorragie digestive. *Anesthésie & Réanimation.* oct 2016;2(5):292-9.
- 59. Sambo BT, Allodé SA, Wekpon DS, Séto DM, Hodonou MA, Dossou B.** prise en charge des péritonites aiguës dans un hôpital de district en Afrique subsaharienne : cas du Bénin. *European Scientific Journal* 2017;13(36):388.
- 60. Haythem N, Godiris-Petit G, Noullet S, Menegaux F, Trésallet C, Varcus F.** Antroduodénectomie avec anastomose gastroduodénale selon la technique de Péan pour ulcère duodéal peptique perforé. *Journal de Chirurgie Viscérale.* 2017;154(4):288-94

- 61. Attolou SGR, Hounsou RN, Imorou Y, Dibert-Bekoy-Nouganga E, Gandji W, N'Tcha N, et al.** Large perforation d'ulcère gastrique bouchée sans péritonite à propos d'un cas avec revue de littérature. *Journal de la Société de Biologie Clinique du Bénin*. 2019;35:35-39.
- 62. Ben Abid S, Mzoughi Z, Amine A, Talbi G, Arfa N, Gharbi L, et al.** Laparoscopy for perforated duodenal ulcer: Conversion and morbidity factors: Retrospective study of 290 cases. *La Tunisie médicale*. 2014;92:732-6.
- 63. Naveau S, Balian A, Perlemuter G.** ABREGER connaissance et pratique Hépatogastro-entérologie. Paris : Masson, 2003, 462 p.
- 64. Burri E, Meier R.** Ulcères peptiques—mise à jour 2011. *Forum Médical Suisse*. 2011;11(49):897–906.
- 65. Chereau N, Chandeze M-M, Tantardini C, Tresallet C, Lefevre J, Menegaux F.** Péan : Intervention de sauvetage de l'ulcère duodénal hémorragique ou perforé : étude bi-centrique rétrospective sur 37 patients. *Journal de Chirurgie Viscérale*. 2015;152(5):A36.
- 66. Hasbi S.** Abscess sous-phrénique gauche révélant une perforation d'ulcère duodénal. *J Afr Hepato Gastroenterol*. 2017;11(3):144-5.
- 67. Ropion-Michaux H, Fairise A, Gervaise A, Laurent V, Regent D.** Imagerie de l'estomac et du duodénum. Technique, aspects normaux et pathologies non tumorales. *EMC - Radiologie et imagerie médicale - Abdominale - Digestive*. 2011;6(4):1-22.
- 68. Trofimov N, Chukhrienko A.** Cytokines sanguines - marqueurs non invasifs de la gravité des saignements gastro-intestinaux de la genèse de l'ulcère. *The XXXI International Science Conference "Trends in the development of modern scientific"*, June 22–25, 2021, Vancouver, Canada. 549 p.
- 69. Hamzaoui L, Bouassida M, Ben Mansour I, Medhioub M, Ezzine H, Touinsi H, et al.** Balloon dilatation in patients with gastric outlet obstruction related to peptic ulcer disease. *Arab Journal of Gastroenterology*. 2015;16(3-4):121-4.

- 70. Bagny A, Bouglouga O, Darre T, Lawson-Ananissoh LM, Kaaga YL, Sonhaye L, et al.** Profil épidémiologique et diagnostique des cancers digestifs au CHU Campus de Lomé : à propos de 250 cas. *J Afr Hepato Gastroenterol.* 2015;9(2):80-4.
- 71. Bardou M, Barkun A.** Traitement médical de l'ulcère gastroduodénal hémorragique (UGDH) : ce qui est prouvé. In: Lévy P, éditeur. *J, Post'U FMC-HGE.* Paris : Springer, 2011, pp. 279-86.
- 72. Ben Chaabane N, Ben Youssef H, Ghedira A, Loghmeri H, Melki W, Hellara O, et al.** Épidémiologie des hémorragies digestives hautes en Tunisie. *Acta Endosc.* 2010;40(3):176-82.
- 73. Moses JF, Hughes CD, Patel PB, Chao TE, Konneh SA, Jallabah TY, et al.** Surgical outcomes for perforated peptic ulcer: A prospective case series at an academic hospital in Monrovia, Liberia. *African Journal of Emergency Medicine.* 2015;5(2):60-5.
- 74. Doussouvi.T, Kanassouna KK, Mouzou T, Kassegne I, Gueoouguede E, Plante PR, Dosseu ED.** Urgences chirurgicales digestives dans un pays en développement (Togo). *Jaccr Africa* 2021;5(3):286-293.
- 75. Sung JK.** Diagnosis and treatment of *Helicobacter pylori* Infection. *Korean J Med.* 2015;89(2):149-56.
- 76. albert fiacre E, Luma H, Noah Noah D, Essomba N, Malongue A, Manga A, et al.** Risk factors associated with gastroduodenal lisions in a Douala referral hospital (Cameroon). *Med Sante Trop.* 2016;26(1):104-9.
- 78. Lahmidani N, Aqodad N, ElYousfi M, Mellouki I, ElAbkari M, Ibrahimi A, et al.** Performances diagnostiques du test rapide à l'uréase dans la détection de l'infection à *Helicobacter pylori* en période hémorragique. *Acta Endosc.* 2013;43(1-2):14-8.
- 79. Nirula R.** Gastroduodenal Perforation. *Surgical Clinics of North America.* 2014;94(1):31-4.

- 80. Picone D, Rusignuolo R, Midiri F, Lo Casto A, Vernuccio F, Pinto F, et al.** Imaging Assessment of Gastroduodenal Perforations. *Seminars in Ultrasound, CT and MRI*. 2016;37(1):16-22.
- 81. Mangat R, Armstrong D.** Duodenal ulcer. In: *Encyclopedia of Gastroenterology*. Elsevier, 2020, pp. 90-102.
- 82. Proctor MJ, Deans C.** Complications of peptic ulcers. *Surgery (Oxford)*. 2014;32(11):599-607.
- 83. Kavitt RT, Lipowska AM, Anyane-Yeboah A, Gralnek IM.** Diagnosis and Treatment of Peptic Ulcer Disease. *The American Journal of Medicine*. 2019;132(4):447-56.
- 84. Stewart DJ, Ackroyd R.** Peptic ulcers and their complications. *Surgery (Oxford)*. 2011; 29(11):568-74.
- 85. Mykola T, Alla C, Pavlo L.** Tactiques chirurgicales pour le traitement du saignement gastro-intestinal de l'étiologie ulcère chez les patients avec pathologie du système cardiovasculaire. *Teaching and Learning*, 2020, pp. 249-253.
- 86. Loffroy R, Favelier S, Pottecher P, Estivalet L, Genson PY, Gehin S, et al.** Embolisation artérielle transcathéter dans les hémorragies gastro-intestinales hautes non variqueuses : indications, techniques et résultats. *Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle*. 2015;96(3-4):286-301.
- 87. Rakotovaio MA, Fanantenantsoa R, Rasamoelina N, Rakotoarivelo RA, Razafimahefa SH.** Aspects épidémio-clinique et thérapeutique des hémorragies digestives vues au CHU Tambohobe Fianarantsoa. *La Revue Médicale de Madagascar* 2016;6(1):689-693.
- 88. de Korwin JD.** *Helicobacter pylori* 30ans après : quoi de neuf ? *La Revue de Médecine Interne*. 2014;35(9):561-4.
- 89. Tankovic J, Delchier JC.** Données actuelles sur la prise en charge de l'infection par *Helicobacter pylori*. *Antibiotiques*. sept. 2010;12(3):137-44.
- 90. Antomarchi O, Futier E, Pezet D.** Prise en charge chirurgicale de l'adénocarcinome gastrique. *Oncologie*. 2013;15(3-4):155-9.

- 91. Kambire JL, Zida M, Ouedraogo S, Ouedraogo S, Sanon BG.** Les perforations gastroduodénales à propos de 25 cas au centre hospitalier universitaire régional de Ouahigouya au Burkina Faso/Gastroduodenal perforations about 25 cases at the regional teaching hospital center of Ouahigouya in Burkina Faso. *Rev Int Sc Med Abj* 2018;20(1):81-84.
- 92. Vignon KC, Mehinto KD, Vignon KR, Mbele, RII, Natta NNH, Hounkpe EJ.** Les perforations d'ulcère gastroduodéal au Centre national hospitalier et universitaire (CNHU) de Cotonou (Bénin) *European Scientific Journal*. 2016;12(27):117.
- 93. Ka O, Cissé M, Dieng M, Sridi A, Konaté I, Diouf M, et al.** Vagotomie tronculaire et drainage gastrique coelio-assistés pour ulcère duodéal sténosant Video-assisted troncular vagotomy and gastric drainage for duodenal peptic ulcer obstruction. *European Scientific Journal*. 2021;12:117-128.
- 94. Rakotomena SD, Razafimanjato NNM, Rakotoarivony ST, Rakototiana FA, Rakotovao HJL, Samison LH, et al.** Aspects épidémiocliniques, traitements et évolutions des sténoses gastroduodénales ulcéreuses au centre hospitalier universitaire d'Antananarivo en 2010–2011. *J Afr Hepato Gastroenterol*. 2013;7(4):176-9.
- 95. Togo A, Diakité I, Togo B, Coulibaly Y, Kanté L, Dembélé BT, et al.** Cancer gastrique au CHU Gabriel-Touré: aspects épidémiologique et diagnostique. *J Afr Cancer*. 2011;3(4):227-31.
- 96. Google.** Estomac [Internet]. [cité 22 avr. 2021]. Disponible sur : <https://www.google.com/imgres?imgurl=x-raw-image%3A%2F%2F%2F326c0a3e1eaaf4ea368792a4b1b894e1fb1df709b6058925389aa1028885d023&imgrefurl=http%3A%2F%2Funiv>
- 97. Kel A.** Anatomie chirurgicale de l'estomac [Internet]. [cité 22 avr. 2021]. Disponible sur : <https://slideplayer.fr/slide/11789516>.
- 98. Lege L.** Sémiologie chirurgicale. 6<sup>e</sup> édition. Paris : Masson, 1999, 444 p.

- 99.** Anatomie du duodénum et du pancréas [Internet]. [cité 22 avr. 2021]. Disponible sur : <https://encrypted-tbn0.gstatic.com/images?q=tbn:ANd9GcT3DH6rlgJMgnefAtw5BO17Jmc4YnIrxOXEHw&usqp=CAU>, 87 p.
- 100. Netter FH.** Atlas d'anatomie humaine. 4<sup>e</sup> édition Section 4 : Abdomen, Elsevier Masson, 2007, 548 p.
- 101. Drake RL, Vogl W, Mitchell AWM.** Gray's anatomie pour les étudiants. Elsevier, 2006, 1111 p.
- 102 : Kamina P.** Anatomie clinique. Tome 3 : thorax-abdomen, 3<sup>e</sup> édition, Maloine, 2009, 360 p.
- 103. Fall B.** Sémiologie chirurgicale digestive et proctologique. Presses universitaires de Dakar, Dakar (Sénégal), 2017.
- 104. Google.** Duodénum [Internet]. [cité 22 avr. 2021]. Disponible sur : <http://www.anatjg.com/PeritoineIntra/SusMesocolique/Duodpancr/dp.cadre.html>
- 105. Google.** Estomac [Internet]. [cité 22 avr. 2021]. Disponible sur : <https://encrypted-tbn0.gstatic.com/images?q=tbn:ANd9GcQc7gY4r8FJdxN607HCm3E4UzsrKOKNwxyoGw17T4s-iBDHgzDLapAJrFsoBTtOk-cISZc&usqp=CAU>
- 106. Google.** Estomac [Internet]. [cité 22 avr. 2021]. Disponible sur : <https://thumbs.dreamstime.com/b/drainage-lymphatique-de-l-estomac-anatomie-humaine-noeuds-d-vaisseau-ganglion-197006079.jpg>
- 107. Google.** Duodénum [Internet]. [cité 22 avr. 2021]. Disponible sur : <https://encrypted-tbn0.gstatic.com/images?q=tbn:ANd9GcQ6mjC95nGXX4Kn92cRDpGkH3zXeOrM9gimrgXzjlUhb6xAjBN7ZFYOsEa0mcIFfNAurQ&usqp=CAU>
- 108. Google.** Duodénum [Internet]. [cité 22 avr. 2021]. Disponible sur : [www.hepatoweb.com](http://www.hepatoweb.com)
- 109 Google** Duodénum [Internet]. [cité 22 avr. 2021]. Disponible sur : [https://m.20-bal.com/pars\\_docs/refs/9/8004/8004\\_html\\_3c20be1b.png](https://m.20-bal.com/pars_docs/refs/9/8004/8004_html_3c20be1b.png)

- 110. Google.** Estomac [Internet]. [cité 22 avr. 2021]. Disponible sur : <https://www.google.com/imgres?imgurl=x-rawimage%3A%2F%2F%2F412297830c96c39923d84e2099a7069b926e23cb30d6d602aa0fa43723c829fb&imgrefurl=http%3A%2F%2Fekladata>.
- 111 Google.** Embryologie du tube digestif [Internet]. [cité 22 avr. 2021]. Disponible sur : <https://quizlet.com/ch/209208857/6-developpement-du-systeme-digestif-flash-cards>
- 112. Google.** Estomac [Internet]. [cité 22 avr. 2021]. Disponible sur : [https://encrypted-tbn0.gstatic.com/images?q=tbn:ANd9GcQLIZIC\\_Ck17cyGuzDj8ukfRe01eoDMvxzFFw&usqp=CAU](https://encrypted-tbn0.gstatic.com/images?q=tbn:ANd9GcQLIZIC_Ck17cyGuzDj8ukfRe01eoDMvxzFFw&usqp=CAU)
- 113. Google.** Estomac [Internet]. [cité 22 avr. 2021]. Disponible sur : [https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/0/0f/2415\\_Histology\\_of\\_StomachN-fr.jpg/440px-2415\\_Histology\\_of\\_StomachN-fr.jpg](https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/0/0f/2415_Histology_of_StomachN-fr.jpg/440px-2415_Histology_of_StomachN-fr.jpg)
- 114. Ahouandogbo TJLA.** Chirurgie de la sténose pyloro-duodenale d'origine ulcéreuse par voie laparotomie : à propos de 27 cas à l'Hôpital Général de Grand Yoff. Thèse Méd., Dakar, 2016, n°46, 159 p.
- 115. Google.** Estomac [Internet]. [cité 22 avr. 2021]. Disponible sur : [https://encrypted-tbn0.gstatic.com/images?q=tbn:ANd9GcS\\_-okpz\\_d-Jp1qgyTz2-M9\\_QJTh5Gw8Se\\_Og&usqp=CAU](https://encrypted-tbn0.gstatic.com/images?q=tbn:ANd9GcS_-okpz_d-Jp1qgyTz2-M9_QJTh5Gw8Se_Og&usqp=CAU)
- 116. Bouchet A, Cuilleret J.** Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle. 2<sup>e</sup> édition SIMEP SA, Masson, 2001.
- 117. Google.** Pneumoperitoine [Internet]. [cité 22 avr. 2021]. Disponible sur : [https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/3/3c/Pneumoperitoneum\\_modification.jpg](https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/3/3c/Pneumoperitoneum_modification.jpg)

**118. Google.** Du transit œso-gastro-duodénal de la sténose pyloroduodénale [Internet]. [cité 22 avr. 2021]. Disponible sur : <https://cdn3.prod.docfr.doc-media.fr/var/doctissimo/storage/images/media/images/resultats-d-un-transit-oeso-gastroduodenal-wd/1323643-1-fre-FR/resultats-d-un-transit-oeso-gastroduodenal-wd.jpg>

**119.** Fibroscopie oeso-gastroduodenale de la stenose pyloro-duodenale [Internet]. [cité 22 avr. 2021]. Disponible sur : [https://lh3.googleusercontent.com/proxy/ub3sgrk7ehAdRJTJZpAHtYAPmg56aVbRmIitncUDtafrT7VZUib07E4CHTWA5rrwxQDC6GofOH\\_Y8iU2D9PmstL0NVf5-A](https://lh3.googleusercontent.com/proxy/ub3sgrk7ehAdRJTJZpAHtYAPmg56aVbRmIitncUDtafrT7VZUib07E4CHTWA5rrwxQDC6GofOH_Y8iU2D9PmstL0NVf5-A)

**120. Google.** Ziguinchor [Internet]. [cité 22 avr. 2021]. Disponible sur : [https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/0/07/Map\\_of\\_the\\_departments\\_of\\_the\\_Ziguinchor\\_region\\_of\\_Senegal.png](https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/0/07/Map_of_the_departments_of_the_Ziguinchor_region_of_Senegal.png)

# ANNEXES

# FICHE D'ENQUÊTE

## ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES

### ÉTAT CIVIL

Nom :

Prénoms :

Âge :

Sexe :

### ANTÉCÉDENTS

Médicaux :

Chirurgicaux :

Gynéco-obstétricaux

### TERRAIN ET MODE DE VIE

Alcool

Tabac

Thé

Café

## ASPECTS CLINIQUES

Durée d'évolution

Signes fonctionnels :

Douleur

Vomissement

diarrhée

hématémèse

méléna

rectorragie

Autres

Examen général :

État général

Conscience

TA

Pouls

FR

Température

Coloration des muqueuses

Autres

Examen physique

## ASPECTS PARACLINIQUES

### BIOLOGIE

- NFS

Taux d'hémoglobine :

Globules blancs :

Polynucléaires neutrophiles :

Plaquettes

- CRP
- Hémoculture
- Ionogramme
- urée
- créatinémie
- autres

### IMAGERIE

Radiographie

Échographie

Fibroscopie

Scanner

### DIAGNOSTIC RETENU

## ASPECTS THÉRAPEUTIQUES

- Indications chirurgicales :

Lavage	OUI	NON
Drainage	OUI	NON
Résection plus anastomose	OUI	NON
Hémostase	OUI	NON

- Traitement médical :
- Antibiothérapie post-opératoire :

Type

Durée

- Transfusion

Type

Nombre de poches

## **ASPECTS ÉVOLUTIFS**

À court terme 3 premières semaines

Reprise du transit

Ablation sonde urinaire et naso

Température

État local de la plaie

À moyen terme entre S3 et M3

Long terme au-delà de M3

## ***SERMENT D'HIPPOCRATE***

« En présence des Maîtres de cette école et de mes chers Condisciples,

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.

Admise dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque. »

## PERMIS D'IMPRIMER

---

Vu :

Vu :

Le Président de jury

Le Doyen

*Vu et permis d'imprimer*

Pour le Recteur, de l'Université Assane Seck de Ziguinchor et par Délégation

**Nom :** FAYE  
**Prénoms :** Astou

**TITRE DE LA THÈSE : Prise en charge des complications évolutives de l'ulcère gastroduodéal au centre hospitalier régional de Ziguinchor à propos de 49 cas**

**Secteur d'intérêt :** Centre hospitalier Régional de Ziguinchor

**Pays :** Sénégal

**Ville de Soutenance :** Ziguinchor

**Année universitaire :** 2021–2022

**RÉSUMÉ :** Nous avons réalisé une étude rétrospective descriptive portant sur 49 patients reçus au service d'urgence chirurgicale viscérale du centre hospitalier régional de Ziguinchor pour une complication évolutive de l'ulcère gastroduodéal de l'année 2014–2020. Il s'agissait de 76 hommes et 24 femmes (Sex-ratio = 3,08) dont l'âge moyen était de 48,33 ans avec un écart-type de 16,11 ; des extrêmes allant de 16 ans à 78 ans.

Les principaux signes fonctionnels ont été dominés par la douleur abdominale (98,0% des cas) et les vomissements (81,6 % des cas).

L'examen physique seul avait permis dans la plupart des cas de poser le diagnostic. Dans les cas douteux, certains examens complémentaires ont été demandés (ASP ; échographie abdominale ; scanner ; fibroscopie).

Le traitement chirurgical diffère pour chaque complication.

Tous nos patients ont bénéficié d'une anesthésie générale.

La durée moyenne d'hospitalisation était de 9,2 jours avec des extrêmes de 1 et 41 jours. Nous avons noté un taux de Morbidité de 12,2 % dominé par les suppurations pariétales ; une mortalité de 24,5 %. Le retard de consultation constitue un facteur de mortalité et de morbidité élevé.

**Mots-clés :** douleur abdominale, vomissement, complications évolutives ulcère gastroduodéal, chirurgie