

**-MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE**

REPUBLIQUE DU MALI

Un peuple - Un but - Une foi

Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako



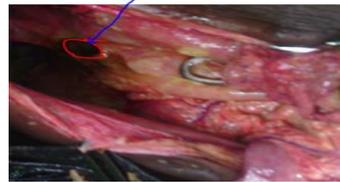
U.S.T.T.B



Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie

Année universitaire : 2016- 2017

N°...../



PERITONITE PAR PERFORATION GASTRODUODENALE AU SERVICE DE CHIRURGIE DE L'HOPITAL DE SIKASSO.

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 29./08/2017 Devant la
Faculté de Médecine et d'odonto-stomatologie

Par M. Mamadou Moussa COULIBALY

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'état)**

JURY

Président : Pr Tiéman Coulibaly

Membre : Dr Oumar Sacko

Co-directeur : Dr Amadou Maïga

Directeur : Pr Lassana Kanté

Je dédie ce travail :

- **A ALLAH** le tout MISÉRICORDIEUX, le très MISÉRICORDIEUX.

Le Maître des destins, merci de m'avoir guidé et surtout de m'avoir assisté tout au long de mes études jusqu'au terme de ce travail. Que ma connaissance acquise soit au profit de Tes nécessités. Guide davantage mes pas sur le chemin de l'excellence tout en m'assurant une longévité pleine de santé. Amen!

Gloire à toi! Nous n'avons de savoir que, ce que tu nous as appris, certes c'est Toi l'Omniscient, le Sage ».

Mes actes de dévotion, ma vie et ma mort appartiennent à Toi, ALLAH Seigneur de l'Univers.

Que Ton salut soit sur Ton messenger MOHAMED (PSL) et que Tu nous accompagnes dans ce monde d'ici bas et dans l'autre monde; Amen !

- **A MOHAMED** RASSOUL ALLAH (PSL)

Puissant messenger d'ALLAH envoyé à la totalité des Hommes comme miséricorde, Ta merveilleuse vie exemplaire est un repère et un guidage pour l'humanité.

Je pris ALLAH de calquer mes pas sur les tiens afin que ma vie soit illuminée et mon au-delà assuré.

Qu'ALLAH nous accorde une place auprès de toi. Amen !

- **A MON PERE** feu MOUSSA DO COULIBALY

Tu es l'artisan de ce chemin parcouru, ton courage, ton dévouement, ta rigueur dans notre éducation ont fait de ton fils ce qu'il est aujourd'hui. Je ne saurais créer les mots, encore moins m'inspirer de paroles au-delà de l'imagination humaine pour te dire combien de fois je t'aime.

ALLAH t'a appelé très tôt vers lui saches alors que nous prions constamment pour le repos de ton âme. Je suis d'autant plus fier de toi, reconnaissant à ton humanisme et en hommage à ta mémoire, je te dédie ce travail symbole de mon amour à toi.

Que la terre te soit légère et qu'ALLAH vous accorde son pardon , sa miséricorde enfin que tu puisses demeurer dans son paradis. Amen !

▪ **A MA MERE:** Awa KONE

L'avenir d'un enfant est l'œuvre de sa mère, dit un adage Bambara. Adorable mère, merci pour la vie et l'éducation que tu m'as donné. Merci pour tous les efforts consentis à mon égard. Je sais maman, qu'aucun mot ne saura exprimer combien tu m'es chère; je sais aussi que tu as passé des nuits blanches et froides à l'idée que je suis loin de toi et que je pourrais souffrir.

Comme tu t'es bien occupée des enfants des autres, maman j'ai toujours eu au moins une « maman » chaque jour que le bon Dieu fait. Chère mère sache que ce travail est le fruit de la raison de notre séparation. Que ce travail soit pour toi le témoignage de mon indéfectible amour et de mon attachement éternel. Maman, aujourd'hui tu es pour nous à la fois Papa et Maman, que Dieu te donne encore longue vie auprès de nous et te comble de sa grâce.

▪ **A mes frères et sœurs**

Lassina, Issa, Kadidiatou, Afchata, Bourama, Minata, Do et N'Golo : braves jeunes ! Merci d'avoir assuré la prise en charge de mes parents pendant ce long séjour de mon absence. Restons unis et solidaires. Que Dieu bénisse notre famille et notre fraternité

▪ **A mes grands-parents et ancêtres.**

Sodjè et M'Bè Coulibaly, Macha, Kaki, Yassoungo, Koné . Veuillez recevoir l'expression de ma profonde gratitude. Que vos âmes repos en paix.

▪ **A mes oncles et tantes**

Coulibaly Kourigo, Guékourougo, Dramane, Zoumana, Seydou, Oumarou Nabaga, Nangnama Abdoulaye, Tiépé, Fanta, et Nah.

Koné Koundjèlè, Kolo, Mélégue, Ousmane, Bourama, Bakary, Oumou, Fatima..

Traoré Abdoulaye, Yaya, Mamadou, Mouctar.

Bamba Alidiata, Aminata, Moussa, Mamadou.

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

▪ **A Mes cousines et cousins**

Awa, Alima, Soul, Doudou Kalifa Illias Souleymane Traoré, Fatoumata Koné, Wayélécho, Maman, Ramata Ousmane, Domikouo, Bakary Koné, Toto, Soungalo Konaté, Oumar Coulibaly, Bakary Coulibaly, Kassim Coulibaly. Je vous aime très fort. Merci pour votre générosité, vos conseils et vos soutiens.

▪ A **mes nièces et neveux**

Que ce travail soit un exemple pour vous afin que vous sachiez que rien n'est impossible et qu'il suffit d'y croire, se mettre au travail pour réussir. Que Dieu vous bénisse et vous accorde une meilleure et une longue vie afin que vous puissiez faire mieux que nous qui sommes vos parents. Je vous adore

▪ A **ma femme**, MAIMOUNA SANOGO :

Mon amour, merci de m'avoir aimé comme je le suis. Ce travail est le votre, c'est le fruit de vos nuits blanches. Merci pour ta bonne compréhension et ton soutien enfin de m'avoir permis de réaliser ce travail. Avec toi, le verbe aimer est facile à conjuguer, il ne conjuguerait jamais à l'imparfait : je t'ai aimé, je t'aime et je t'aimerai pour toujours. Je t'aime mille fois. Que le Tout Puissant bénisse notre foyer.

▪ A **mes enfants** Mamari et Moussa :

Ce travail est le votre, faites encore mieux que le notre . Soyez plus performant plus rigoureux et plus courageux et vous serez exemplaire pour vos cadets et pour vos descendants, je suis fière de vous.

REMERCIEMENTS

▪ A **MON PAYS** LE MALI UN ET INDIVISIBLE
PAR AMOUR, RATTACHEMENT ET RECONNAISSANCE.

▪ A **tous mes maîtres** :
des écoles fondamentales de Woroni, Loulouni, Tièba A de Sikasso, du lycée Monseigneur De Montclos de Sikasso, de la faculté de médecine et d'odontostomatologie de Bamako. Pour la qualité des enseignements que vous nous prodiguez tout au long de notre formation.

▪ A mon Logeur Seydou Alain Sidibé et sa famille, Mamy Diarra Ami Konaté, Seydou Konaté, Ayatou Konate Soungalo Koné et famille Khalid Ag Mohamed Cissé et famille.

Les mots ne pourront jamais traduire ce que j'ai dans mon cœur pour vous. Trouver ici l'expression de mes sentiments les plus reconnaissants.

▪ **A mes amis** :
BoubaDjiguiba Issa Berthé, Seydou Coulibaly, Mamadou Koné DaisunkéMisogotsu Trouver ici l'expression de mes sentiments les plus reconnaissants.

▪ **A mes aînés du service de chirurgie** :
Docteurs : Moussa B Keita, Souleymane Coulibaly, Abdoulaye S Traoré, Issa Bougoudogo Tidiane Ouattara, Chaka Dembélé Sadio Bah AdamaFamousa Traoré. Merci pour vos conseils et votre collaboration

▪ **A mes cadets du service** :
Check Filimady Sangaré, Emmanuel Ballo, Moussa Diarra, MariameDiamouténé, Houdou Coulibaly, Mamadou Sacko, Yaya Traoré, Adama D Coulibaly Boubacar Ouattara, Issiaka Diarra, Diakaria Konaté : merci pour votre collaboration et bon courage.

▪ **A tout le personnel du service de chirurgie** :
Au major Mme Konaté Namissa Keita, Assanatou Diarra, Aichata Diarra(LAKARE), Fatoumata Coulibaly(FC), Awa W Diallo (Tanti Awa), Fatoumata Sanogo(TantiFatim.), Madelène Drabo, , Mme Bengaly Saran Fatoumata Koné, Moussokoro Sogodogo, Moussa A Touré, Zoumana Coulibaly, Chata Guindo, Abdoulaye Gao Traoré, Souleymane Togola, HadizatouCissé(HADIZA), Lala Diallo, Mamoutou Keita et toute l'équipe nous

vous remercie pour l'accueil cordial et la collaboration fraternelle dont vous nous avez fait part au cours de notre séjour dans le service de chirurgie.

▪ **A tout le personnel du bloc opératoire :**

Yousouf Berthé, Seybou Koné, Idrissa Maiga, Zoumana Dembélé, Kalifa Sanogo, feu MadogazYattara, Massa Sangaré, Bernard Abedi, Chaka Bamba, Kokoroba Sidibé, BroulayeKamissogo, Adama Sangaré, NakanKané, Mme Dembélé Niamé Touré: merci pour la collaboration et votre sens de l'humour.

▪ **A mes camarades et amis de la faculté de médecine :**

Dr Moulaye Baby, Dr Moulaye Coulibaly, Dr Amadou Bah, Dr Sanèn'Diaye , Dr Oulematou Diallo Boubacar Z Koné, Moussa GuindoSiraSamake, Abdoulaye Maiga, Mamari Coulibaly, Assanatou Konaté, Fatoumata O. Maiga , Nouhoum Diallo, Sofia , Abdoulaye Sidibé.

▪ **A mes amis du Point G :**

Daba Mamadou Sidibé ,Mamadou Mangara,AbdramaneDoumbia, Wally Sacko, N'fa Diarra, Maman Berthé, Fatoumata Dia, Doromon Keita, Lamine Coulibaly, Sory I. Coulibaly, Arouna Coulibaly, Mamadou Traoré Nina Estelle

▪ **A toute la promotion <<Feu Pr Anatole Tounkara>> de la FMOS.**

En souvenir des bons moments passés ensemble.

A Tous ceux qui ont contribué de façon explicite ou implicite à la réussite de ce travail. Que ce travail profite à tous de la même façon.

Recevez ici ma reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Professeur Tiéman COULIBALY,

- Maître de conférences en traumatologie et orthopédie,
- Chef de service d'orthopédie et de traumatologie du CHU G T
- Membre de la société malienne de chirurgie orthopédique et Traumatologique
- Membre de la société internationale de chirurgie orthopédique et Traumatologique

Cher maître, Vous nous faites un grand honneur et un immense plaisir en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Vos qualités pédagogiques, votre humeur constamment joviale, votre disponibilité, votre simplicité et votre grande humilité sont des qualités qui font de vous un maître envié de tous.

Nous vous prions de trouver ici cher maître le témoignage de notre profonde gratitude et de nos sincères remerciements.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE

Docteur Oumar SACKO

- Maître assistant à la FMOS
- Praticien hospitalier au service de chirurgie A du CHU PG

Cher Maître, Nous avons été marqués par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce modeste travail malgré vos nombreuses occupations. Votre rigueur dans le travail, votre simplicité, votre conscience professionnelle, vos qualités scientifiques et humaines font de vous un praticien admirable. Veuillez trouver, cher Maître, le témoignage de notre grande reconnaissance et de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

DOCTEUR Amadou MAIGA

- Spécialiste en chirurgie générale ;
- Praticien hospitalier au service de chirurgie générale de l'hôpital de Sikasso ;
- Chef de service de la qualité des soins à l'hôpital de Sikasso
- Membre du W.A.C.S (West African College of Surgeons);
- Membre de la société malienne de chirurgie :(SOCHIMA) ;
- Membre de l'association des chirurgiens d'Afrique francophone ;
- Organisateur des enseignements post universitaires à l'hôpital de Sikasso.

Cher Maître, Les mots nous manquent pour exprimer avec exactitude notre profonde gratitude. Vous nous avez accueilli spontanément avec fraternité dans votre service Au premier contact vous avez forcé notre admiration, vous nous avez inspiré. suivi et guidé pas à pas tout au long de notre séjour.

Vous nous avez appris la rigueur, la persévérance, la réflexion mais aussi les bonnes manières et l'amour de la profession. Nous avons bénéficié de l'enseignement d'un maître déterminé, expérimenté et d'actualité Vos conseils et critiques nous ont toujours été d'un apport inestimable. Nous retenons de vous : un homme dynamique, pragmatique et cordial.

C'est le lieu pour nous de vous témoigner notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Professeur Lassana KANTE

- Maître de conférences à la FMOS
- Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré
- Chef de service adjoint
- Membre de l'ACAF
- Membre de la SOCHIMA

Cher Maître, Malgré vos multiples sollicitations, vous avez accepté d'initier et de diriger ce travail. Votre rigueur scientifique, votre disponibilité, votre courtoisie, votre simplicité, la clarté de vos enseignements et tant d'autres de vos qualités nous ont particulièrement impressionné et font de vous un model à suivre. Permettez nous cher maitre de vous réitérer toute notre reconnaissance et veuillez retrouver ici notre profond respect et nos sincères remerciements.

LISTE DES ABREVIATIONS

AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdien

ASP : Abdomen Sans Préparation

ATB : Antibiotique /Antibiogramme

CAN : Coupe Afrique des Nations

cc :centimètre cube

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

Cm : Centimètre

Col. : Collaborateurs

DCD : décédé/décès

ECG : Electrocardiogramme

EFC : Facteur de Croissance Epidermique

EH : Etudiant Hospitalier

GEA : Gastro-Entéro-Anastomose

EVA : Echelle Visuelle Analogue de la douleur

FID: Fosse Iliaque Droite

FOGD: Fibroscopie Œso-gastro-duodénale

h : Heure

Hb: hémoglobine

HTA : Hypertension artérielle

Hp : *Hécolibacterpylori*

IK : Indice de Karnofsky

IPP : Inhibiteur de la pompe à protons

Jrs : jours

L : litre

m : mètre

mn : minute

MPI : MANNHEIM Index Péritonisis

NFS : Numération Formule Sanguine

PNN: Polynucléaire Neutrophile

SOMMAIRE

I - Introduction1

II- Objectifs3

III-Généralités.....4

 1Rappels anatomiques:.....4

 2-Rappels physiologiques :.....14

 3-Signes cliniques :.....22

 4 -Diagnostic positif :.....25

 5-Traitement :.....26

IV-Méthodologie :.....30

V -Résultats :.....36

VI-Commentaire etDiscussions :.....62

VII-Conclusion 82

VIII-Recommandation :..... 83

IX- Bibliographie :..... 84

X- Annexes :.....91

INTRODUCTION :

La péritonite est une inflammation du péritoine [1]. La péritonite par perforation gastroduodénale est une péritonite suite à une brèche au niveau de l'estomac et ou au niveau du duodénum [2].

La péritonite par perforation gastroduodénale est due en général à l'ulcère perforé (80-90%), [3] parfois aux médicaments gastro toxiques ou à un traumatisme et exceptionnellement à un cancer de l'estomac (0,9 à 3,4%) [4]. C'est une urgence médico-chirurgicale. Le pronostic peut être mauvais selon l'âge du patient, son état général, les tares associées, l'étiologie et le délai de la prise en charge [5].

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

Les modalités thérapeutiques tant médicale, que chirurgicale peuvent varier en fonction de l'étiologie [6].

Selon Mondor jusqu'en 1894 pas un seul malade en France qui n'avait été guéri de l'ulcère perforé [7]. Cependant à moins d'un siècle Demartines a trouvé une mortalité de 6% de la même maladie en 1991 en Espagne [8].

Le développement de la technique par la laparoscopie dont le premier cas a été rapporté dans la littérature en 1990 par Mouret [9], a permis d'obtenir une durée moyenne d'hospitalisation de $75 \pm 12,6$ h selon Hamed Al Wadaani dans une étude réalisée en 2013 en Arabie Saoudite [10]

Malgré les efforts conjugués, de nos jours pour la meilleure prévention des péritonites et leur prise en charge, cette pathologie a toujours une morbidité et une mortalité élevées dans nos pays en voie de développement. [11]

Aux Etats Unis, la péritonite par perforation gastroduodénale représentait environ 5% des hospitalisations [12].

Au Canada Roméo a trouvé que les péritonites par perforation gastrique occupaient une fréquence de 5% des urgences abdominales [13].

En Asie à Hong Kong la péritonite par perforation gastroduodénale représentait environ 7,5% [12].

En Afrique, selon Harouna [14] au Niger les perforations d'ulcère gastroduodénal occupaient le troisième rang des causes de péritonites après celles d'origine appendiculaire et typhique avec une fréquence de 15%.

Au Mali

- Sanogo ZZ et col. ont trouvé dans leur article sur les perforations digestives au CHU du Point G en 2012 que 20.3% des cas étaient des perforations des ulcères gastroduodénaux et 3% des cas des cancers gastriques perforés **[15]**
- Coulibaly I S **[16]** dans une étude réalisée en 2005 dans les services de chirurgie générale et pédiatrique du CHU Gabriel Touré a noté une fréquence de 30% de perforations d'ulcère gastroduodéal par rapport aux perforations digestives avec une mortalité de 5%.
- Dans le service de chirurgie générale du CHU Gabriel Touré en 2013 Diaby H.B. a trouvé que 10% des péritonites étaient dues à la perforation d'ulcère gastroduodéal et Dembélé B.T. a obtenu 3,3% de péritonite par perforation de cancers gastriques par rapport aux cancers de l'estomac recensés **[17,18]**.
- Ouologuem M.O précisait qu'à Sikasso les péritonites aiguës sont dues dans 8,1% des cas à la perforation gastrique et 0,99% à la perforation duodénale **[19]**.
- COULIBALY. O a trouvé dans une étude réalisée en 2010 à l'hôpital de Sikasso, que les perforations gastroduodénales représentaient 11,9% des péritonites aiguës généralisées admises dans le service de chirurgie **[20]**.

La péritonite par perforation gastroduodénale a été étudiée dans plusieurs hôpitaux dans le monde .Cependant aucune étude spécifique n'a pas encore été réalisée ici, alors nous apportons notre expérience dans l'étude de cette affection jadis mortelle à travers une série de 54 patients

II-OBJECTIFS :

Objectif général :

Etudier les péritonites par perforation gastrique et ou duodénale dans le service de chirurgie générale de l'hôpital de Sikasso

Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence des péritonites par perforation gastroduodénales à l'hôpital de Sikasso
- Déterminer les facteurs étiologiques
- Décrire les aspects cliniques et para cliniques
- Décrire les modalités thérapeutiques

I-GENERALITES

Partout dans le monde entier les scientifiques de la santé se sont beaucoup intéressés aux péritonites, à la maladie ulcéreuse et ses complications, notamment la perforation gastroduodénale. Les études ont concerné tous les aspects de la prise en charge afin d'éradiquer la maladie. La théorie, les nouvelles technologies ont été combinés à l'art. La France a connu un siècle de publication (19^e siècle) sur l'ulcère duodéal qui avait inspiré plusieurs scientifiques [21].

La péritonite par perforation gastrique est la seconde complication de l'ulcère gastrique après l'hémorragie digestive [05].

La péritonite par perforation duodénale est une complication fréquente de l'ulcère duodéal et constitue la principale étiologie des péritonites sus-mésocoliques.

1-Rappel anatomique :

1-1-Le péritoine :

1-1-1-Définition : Le péritoine est une membrane séreuse qui tapisse les parois de la cavité abdomino-pelvienne et ses organes. Il constitue ainsi la cavité péritonéale. [22]

1-1-2-Anatomie descriptive : [22]

Macroscopiquement, on reconnaît le péritoine, comme toute séreuse faite :

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

Un feuillet viscéral : ou péritoine viscéral, constitué par le revêtement séreux des organes abdomino-pelviens.

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

suivant laquelle les vaisseaux et les nerfs abordant l'organe auquel ils sont destinés.

Les replis du péritoine : il s'agit de méso, d'épiploon ou de ligament.

On appelle méso, les replis péritonéaux qui unissent à la paroi un segment du tube digestif. Le méso s'appelle mésogastre, méso-duodénum, mésentère, ou méso côlon suivant qu'il est en connexion avec l'estomac, le duodénum, le jéjuno-iléon ou le colon.

On nomme ligament les replis de péritoine qui relient à la paroi des organes intra-abdominaux ou pelviens ne faisant pas partie du tube digestif (Foie, utérus etc....).

Enfin épiploons, les replis péritonéaux qui s'étendent entre deux organes intra-abdominaux. On distingue le petit épiploon ou épiploon gastro-duodéno-hépatique et le grand épiploon ou épiploon gastro-colique

En fait à la surface des organes, le péritoine apparaît comme un «simple vernis», il ne prend la texture et l'allure d'une membrane ayant une certaine épaisseur qu'au niveau des parois (péritoine pariétal) et au niveau des méso et des épiploons. Sa doublure par le fascia pro pria permet de le mobiliser et de le suturer.

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

Le retour veineux viscéral est assuré par des veines mésentériques qui collectent le sang en direction de la veine porte.

Il n'y a pas de circulation lymphatique propre à la séreuse péritonéale

L'innervation du péritoine semble très inégalement répartie [23], et l'on distingue des zones hypersensibles, qui peuvent être des témoins cliniques en cas d'irritation ou d'inflammation péritonéale principalement au niveau du :

- diaphragme il se produit le hoquet;
- nombril : cri de l'ombilic à la palpation digitale;

-cul de sac de Douglas, exploré par les touchers pelviens, et où le doigt entrant en contact direct avec le péritoine déclenche une douleur vive.

Ces zones hypersensibles correspondent à des foyers où l'innervation péritonéale est très riche et dont l'exploration clinique présente un intérêt diagnostique dans les syndromes péritonéaux.

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

1-1-3-Les rapports du péritoine avec les organes :

En fonction de leur situation par rapport aux feuilletts péritonéaux, on peut distinguer trois types d'organes : **[23]**.

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

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

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

1-1-4-Anatomie topographique de la cavité abdominale :

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

-L'étage sus mésocolique correspond latéralement aux hypochondres droit et gauche de la paroi, au centre à la région épigastrique ;

-L'étage sous mésocolique correspond latéralement aux fosses iliaques et aux flancs droits et gauches et au centre, aux régions ombilicale et hypogastrique.

Les différentes loges péritonéales sont :

.L'étage sus méso colique :

+La loge sous phrénique droite comprise entre la face supérieure du foie, et la coupole diaphragmatique droite. Elle est divisée en deux par le ligament falciforme du foie ;

+La loge sous phrénique gauche, comprise entre la coupole gauche, crânialement, l'estomac en dedans et la rate en bas ;

+La poche retro- gastrique (ou arrière cavité des épiploons) ;

+L'espace sous hépatique, décrit par les radiologues sous le nom de loge de Morrison.

.L'étage sous méso colique :

+Les gouttières pariéto-coliques droite et gauche comprises entre le colon (ascendant à gauche, descendant à droite) et la paroi latérale de l'abdomen ;

+De part et d'autre de la racine du mésentère, une loge supra-mésentérique entre le mésentère et le mésocôlon ascendant, et une loge infra-mésentérique entre le mésentère et le mésocôlon descendant ;

+Le cul de sac recto-génital (Douglas)

1-1-5 – Physiologie du péritoine :

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

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

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

La deuxième voie d'échange entre péritoine et circulation sanguine est active et se fait par voie lymphatique. Contrairement à la première, elle est limitée à

une partie de la cavité péritonéale et ne fonctionne que dans un sens. Elle est considérée comme la voie d'épuration de la cavité péritonéale. Un dispositif juxta-diaphragmatique permet le passage de fluides de la cavité péritonéale vers les lymphatiques diaphragmatiques, puis le canal thoracique et la circulation générale. Anatomiquement, ce dispositif comprend des fenêtres mésothéliales de structures élastiques qui servent d'intermédiaire entre la cavité péritonéale et les lymphatiques de drainage munis de valves anti-reflux [24].

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

1-2- L'estomac : (Système digestif humain).

1-2 1- Définition : C'est un réservoir musculo-membraneux, interposé entre l'œsophage et le duodénum, il est situé en dessous du diaphragme dans la cavité abdominale où il occupe l'hypochondre gauche et une partie de l'épigastre. C'est la partie la plus large du tube digestif. A jeun il a 25 cm de long sur 10 cm de large chez l'homme [25].

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

L'orifice de sortie est le pylore où existe un sphincter pratiquement fermé en permanence qui ne s'ouvre que par intermittence lors de la digestion [25].

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

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

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

Ces deux phénomènes aboutissent à la formation du chyme [24].

1-2-2- Structure générale de l'estomac [26] :

La paroi de l'estomac comprend quatre couches :

- une couche interne muqueuse qui a un rôle de sécrétion,
- la sous-muqueuse formée d'une lame de tissu conjonctif très irriguée en profondeur, et les fibres longitudinales en superficie,
- la musculuse formée de fibres longitudinales, circulaires et obliques assurant le brassage et le cheminement du bol alimentaire; elle est plus développée vers l'antrum.
- la couche externe ou séreuse est une mince couche de péritoine [26].

1-2-3- Vascularisation de l'estomac [26] :

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

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

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

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

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

Ces deux dernières forment le cercle artériel de la grande courbure

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

Les veines de l'estomac :

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

1-2-4- L'innervation

L'estomac reçoit une innervation sympathique et para sympathique.

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

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

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

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

Le pneumogastrique abdominal donne le nerf postérieur de la petite courbure. Les nerfs de la petite courbure innervent le pylore et l'antra

gastrique. Ils augmentent le péristaltisme, ouvrent le sphincter pylorique et entraînent la sécrétion acide par le corps de l'estomac.

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

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

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

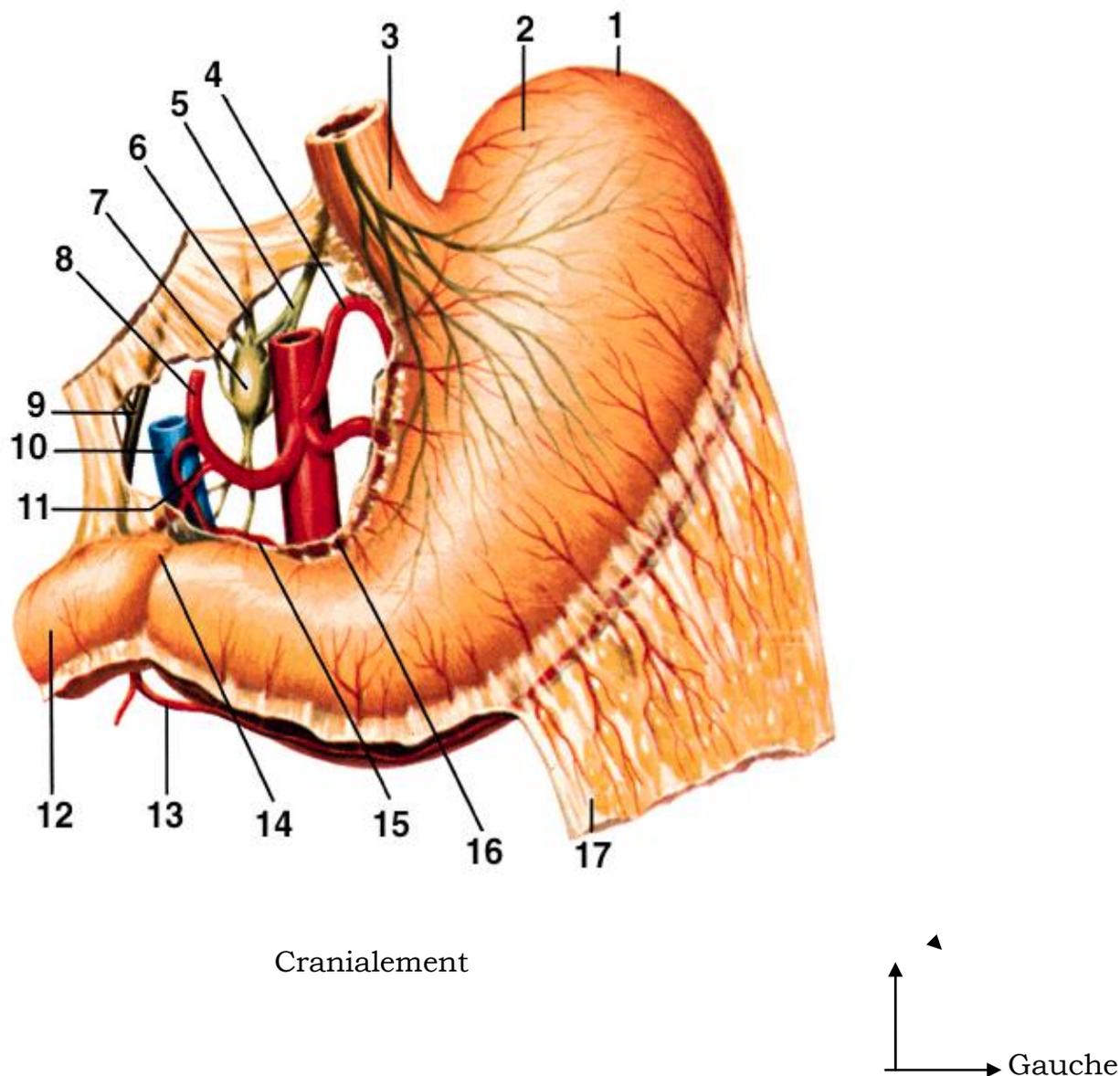


Figure 1 : Estomac et ses vaisseaux. [24]

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

1-3- Le duodénum [26] :

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

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

Il comprend :

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

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

-3ème duodénum : horizontal,

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

Au niveau du duodénum se terminent les voies excrétrices du foie (cholédoque) et du pancréas (canal pancréatique). **[26]**

Comme l'estomac, il comprend 4 tuniques :

- La séreuse
- La musculuse
- La sous -muqueuse
- La muqueuse

Vascularisation du duodénum [25] :

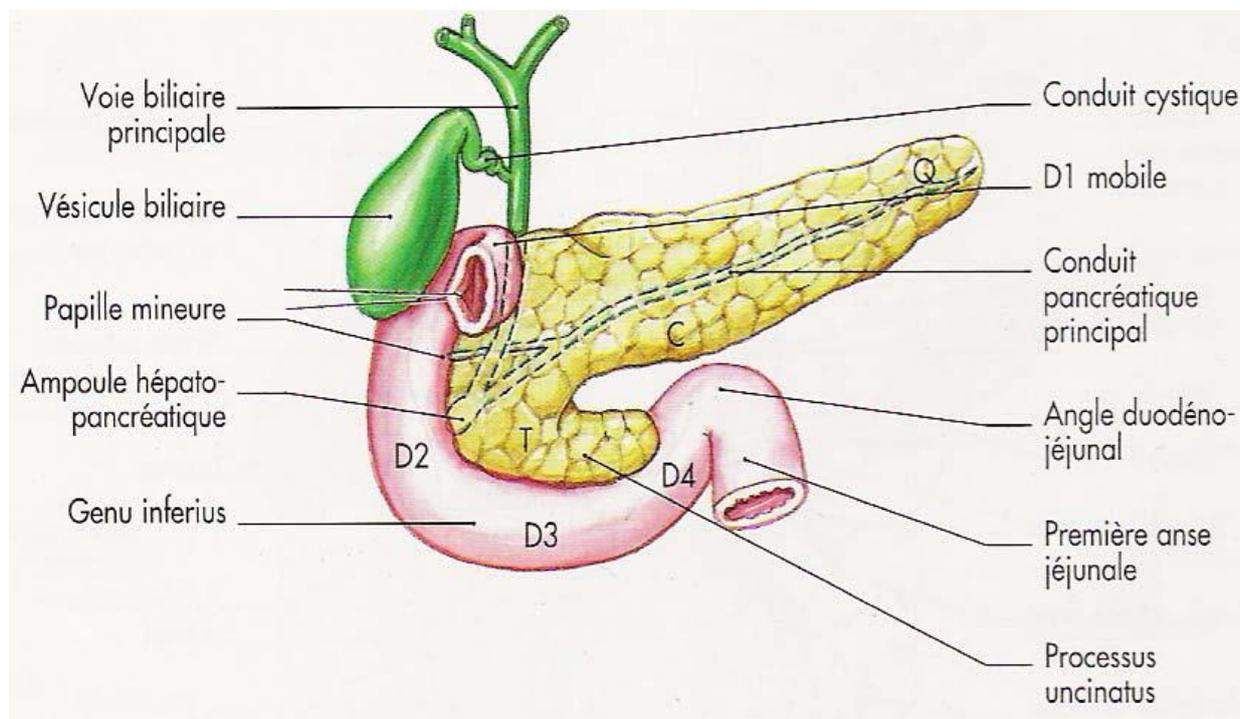
Elle se fait par :

- L'artère pancréatico-duodénale supérieure ;
- L'artère pancréatico-duodénale inférieure.

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

et la première branche de la mésentérique supérieure est la pancréatico-duodénale inférieure.

Les veines se drainent dans la veine porte.



D1 : Partie crâniale du duodénum T : Tête du pancréas crânial

D2 : Partie descendante C : Corps du pancréas

D3 : Partie horizontale

D4 : Partie ascendante Q : Queue du pancréas Droite

Figure 2 : Cadre duodéal selon J M CHEVALIER [24]

1-2- Maladie ulcéreuse : Physiopathologie [28, 29, 30, 31, 32, 33, 34]

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

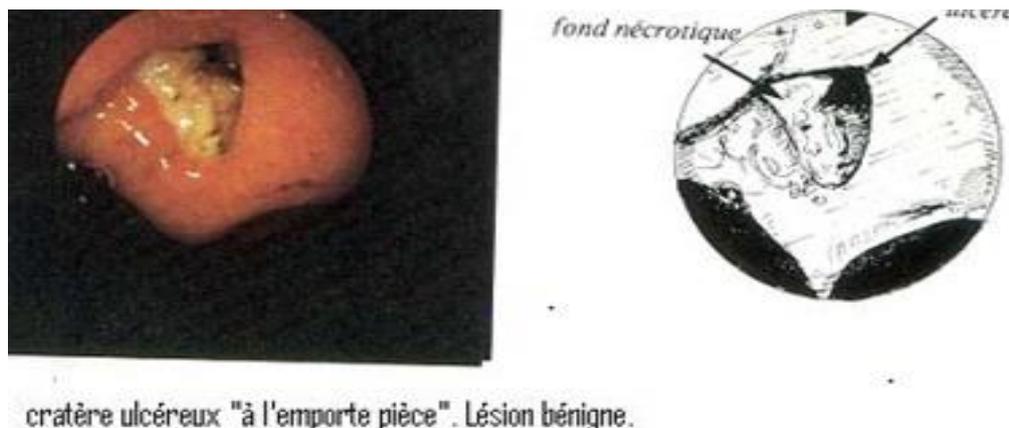


Figure 3 [28]

1-2-1- Agression chlorhydrique :

1-2-1-1- La pepsine :

Elle est sécrétée sous forme de précurseurs : les pepsinogènes.

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

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

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

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

L'hypersécrétion chlorhydropeptique peut avoir plusieurs origines possibles :

Augmentation du nombre de cellules pariétales sécrétantes, qui peut être primitive ou secondaire à une élévation du taux d'hormone trophique de l'estomac (essentiellement la gastrine). Cet état peut être d'origine génétique.

Hypersécrétion de gastrine observée au cours des sténoses pyloriques et dans de rares cas d'augmentation du nombre de cellules G antrales ou de leur hyperactivité.

Accroissement de la sensibilité aux stimulants de la sécrétion naturelle (gastrine, repas protéiques) ou synthétique (penta gastrique, histamine).

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

1-2-2- La défense muqueuse :

1-2-2-1- La barrière muqueuse :

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

° La 1^{ère} ligne de défense est la couche de mucus riche en bicarbonates.

Cette couche se présente sous forme d'un gel de consistance viscoélastique, composée de glycoprotéines disposées en réseau et constituées de quatre (4) sous unités unies entre elles à leur axe protéique par des ponts disulfures ; elles contiennent également des phospholipides qui confèrent au gel des propriétés hydrophobes. Les anomalies structurelles et des altérations fonctionnelles du mucus de l'estomac ont été mises en évidence dans la maladie ulcéreuse :

° La couche de gel est fragmentée, hétérogène, opaque par endroits. La proportion de glycoprotéines dégradées monomériques est excessive dans le gel et leur concentration est accrue dans le liquide gastrique. La viscoélasticité du gel est réduite et sa perméabilité aux ions H^+ est plus grande.

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

° L'épithélium forme la 2^{ème} ligne de défense.

Les cellules qui le constituent sécrètent des glycoprotéines, des lipides et des bicarbonates. Elles sont aussi capables de se débarrasser des ions qui pénètrent dans leur cytoplasme selon deux (2) modalités : elles les tamponnent par des ions HCO_3^- provenant des espaces interstitiels de la lamina propria et entrent dans la cellule en échange

d'ions Cl⁻ ; alternativement elles expulsent les ions dans les espaces interstitiels grâce à l'intervention d'une Na⁺ K⁺ ATP ase située à leur pôle basal.

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

1-2-3- La réparation

La survenue d'un ulcère résulte également d'un défaut dans le processus de réparation.

Les mécanismes régulateurs de ce phénomène de réparation sont mal connus.

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

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

1-2-4- Facteurs favorisants :

1-2-4-1-Hélicobacter pilori :

Prix Nobel de médecine 2005 a été remis à deux Australiens Barry Marshall et Robin Warren codécouvreurs en 1982 d'une bactérie à gram négatif : *Hélicobacterpilori*(Hp).

L'infection à l'*Hélicobacter pilori* (Hp) est contractée durant l'enfance, elle est associée aux conditions d'hygiène défavorables et à un niveau socio-économique faible.

Plusieurs arguments sont en faveur de son intervention dans la maladie ulcéreuse.

Sa présence est toujours associée à des lésions épithéliales et à des lésions de gastrite chronique. La présence de polynucléaires neutrophiles (PNN) signe le caractère actif de la gastrite. La gastrite antrale chronique non auto immune (TYPE B) avec présence d'*Hélicobacter pilori* s'observe chez plus de 90% des ulcéreux duodénaux et chez environ 70% des ulcéreux gastriques avec facteur prédominant : l'altération de la muqueuse gastrique.

L'agression chlorhydropeptique est la principale responsable cause des ulcères duodénaux. L'ulcère duodénale se situe le plus souvent au sein d'une zone de métaplasie gastrique du bulbe et Hp se trouve dans ce foyer métaphasique. L'hyperacidité serait à l'origine de la métaplasie gastrique du duodénum, qui serait alors colonisé par Hp provenant de l'antra.

La fréquence des récurrences d'ulcère duodénal diminue fortement après éradication de Hp.

1-2-4-2- Hypersécrétion acide :

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

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

1-2-4-3- Troubles de la motricité :

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

3-2-4-4-Facteurs génétiques :

Les facteurs génétiques prédisposant de l'hôte semblent jouer un rôle important : ainsi les apparentés des patients ayant un adénocarcinome gastrique développent plus souvent une gastrite chronique atrophique multifocale avec métaplasie intestinale.

L'ulcère est trois fois plus fréquent chez les parents ulcéreux que dans la population générale. Dans les familles comptant de nombreux ulcéreux duodénaux, la particularité le plus souvent observée est une augmentation du taux sérique de pepsinogène I , caractère apparemment transmis selon mode autosomique dominant.

On distingue deux sous-groupes d'ulcères duodénaux : l'un constitué de patients avec antécédents familiaux, à début précoce de la maladie et sécrétion acide augmentée ; l'autre constitué de patients du groupe sanguin O (30%), sans antécédents familiaux, à début tardif et à sécrétion acide normale.

Certaines familles d'ulcères gastrique présentent une concentration élevée de pepsinogène II dans le sérum.

1-2-4-5- Facteurs médicamenteux :

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

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

Les anti-inflammatoires (AINS)

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

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

La voie parentérale, en particulier pour les corticoïdes semble moins agressive pour la muqueuse gastro-duodénale.

1-2-4-6-Facteurs environnementaux :

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

Le tabagisme augmente la sécrétion d'acide.

Chez les fumeurs, la concentration salivaire de l'E.G.F est diminuée, la sécrétion acide de l'estomac est augmentée, le reflux duodéno-gastrique est plus abondant, la sécrétion de bicarbonates par la muqueuse duodénale et le pancréas en riposte à l'acidification du duodénum est amoindrie.

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

.Les deux mécanismes invoqués sont la sécrétion abondante d'EGF salivaire résultant de la mastication prolongée que leur ingestion exige et le ralentissement de l'évacuation gastrique qu'elles provoquent. La diminution progressive de fréquence de l'ulcère au cours des dernières décennies pourrait être attribuable à la quantité croissante d'huile végétale dans le régime alimentaire durant cette période.

Alors il faut faciliter le travail de l'estomac. Bien mastiquer les aliments avant de les avaler, manger à des heures régulières et éviter le jeun prolongé, les aliments trop riches en graisses en acide ou en potassium, éviter de se coucher ou de s'abaisser aussitôt après le repas

1-2-4-7- Facteurs psychologiques :

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

Le stress est un facteur reconnu dans le cadre de l'hospitalisation.

1-2-3- Pathogénie des perforations d'ulcère gastro – duodéal :

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

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

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

1-2-3-2- Sur organe malade :

Les perforations d'ulcère gastro – duodéal peuvent être provoquées par :

- une endoscopie (fibroscopie œso-gastro-duodénales)
- une tentative de dilatation au niveau de l'œsophage.

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

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

1-2-4-Physiopathologie de la péritonite

L'irruption d'un agent pathogène dans la cavité péritonéale provoque :

- une hyper vascularisation du péritoine pariétal et des mésos
- un œdème
- un épanchement péritonéal abondant plus ou moins septique suivant l'étiologie puis devenant secondairement purulent
- collection dans les zones déclives : hypochondres et cul de sac de Douglas
- iléus paralytique avec distension des anses et épaissement de leur paroi, responsable d'une séquestration liquidienne importante (3^e secteur) entraînant une hypo chlorémie précoce.

En l'absence de traitement urgent, l'infection dépasse le cadre de la cavité péritonéale avec atteinte des grandes fonctions vitales :

- atteinte respiratoire : œdème pulmonaire lésionnel responsable d'une hypoxémie avec hypocapnie
- choc septique : responsable d'une hypo volémie, parfois incompetence myocardique

-atteinte rénale : insuffisance rénale fonctionnelle par hypo volémie dont le traitement par remplissage est urgent afin d'éviter une insuffisance rénale aiguë par tubulo-néphrite interstitielle

-atteinte hépatique : ictère mixte cholé statique et cytolytique

1-2-5- Péritonite en cas la perforation gastrique :

La péritonite est d'abord chimique due au contenu gastrique et plus tard septique ;

D'abord une période d'accalmie plus ou moins longue ;

certaines sont moins violentes et guérissent spontanément : ce sont les perforations qui sont spontanément couvertes par un organe voisin (foie, vésicule, épiploon) ;

certaines encore peuvent évoluer progressivement vers la constitution d'une collection suppurée ;

enfin, une hémorragie digestive peut accompagner ou précéder une perforation alors le pronostic devient sombre.

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

1-3Rappel clinique des péritonites par perforation gastro duodénale:[35]

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

-Soit de façon brutale réalisant d'emblée un syndrome franc de péritonite aiguë généralisée, souvent révélateur de l'affection causale ;

-Soit au cours de l'évolution subaiguë ou chronique de lésions inflammatoires spécifiques ou non, donnant lieu alors à un processus de péritonite cloisonnée susceptible d'évoluer vers la fistulisation secondaire à la peau ou dans un viscère creux voisin.

1-3-1-Type de description :

Perforation d'ulcère gastro – duodéal en péritoine libre chez un adulte jeune.

1-3-1-1- Signes fonctionnels :

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

Les vomissements alimentaires, puis bilieux sont très inconstants ;

Arrêt des matières et des gaz peut être observé.

L'hémorragie digestive ne l'est plus encore.

1-3-1-2 - Signes généraux :

L'état d'angoisse et de choc frappe d'emblée chez ce malade, souvent pâle, couvert de sueur froide, un pouls accéléré et faible, la température est normale au début ou modérément élevée ,la tension artérielle basse, la langue rôtie , le faciès tiré

1-3-1-3- Signes physiques :

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

Palpation : elle se fait la main à plat en commençant par les endroits les moins douloureux, s'appuyant doucement sur l'abdomen. Elle retrouve une contracture généralisée permanente invincible (ventre en bois)

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

Auscultation : les bruits hydro-aériques sont abolis ou absents

Toucher pelvien : il réveille souvent la douleur au niveau du cul-de-sac de douglas, souvent bombé.

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

Abdomen sans préparation :

Face debout centré sur les coupes diaphragmatiques ;

Face couché ;

Profil couché.

Retrouve :

le pneumopéritoine : Un croissant gazeux clair, inter hépato diaphragmatique et sous diaphragmatique gauche sur les clichés debout de taille variable.

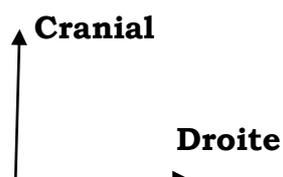
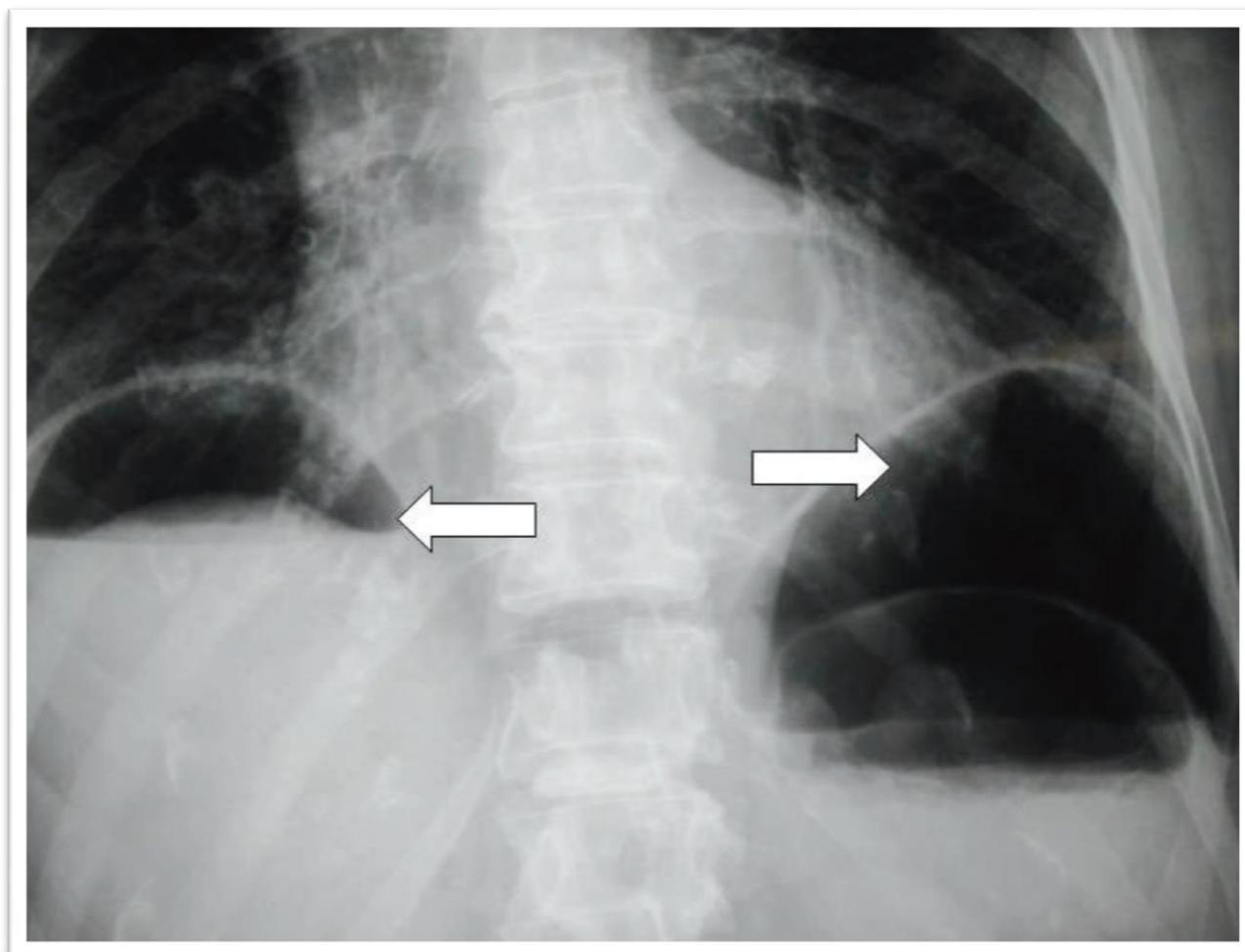


Figure 4 : croissant gazeux bilatéral : inter hépato diaphragmatique et sous diaphragmatique gauche.

Photo de cliché d'ASP d'un patient à l'hôpital de SIKASSO

Sur le profil couché :

- ✓ Clarté gazeuse sous pariétale ;
- ✓ épanchement intra péritonéal : grisaille diffuse ;
- ✓ iléus reflexe : distension gazeuse du grêle et du côlon avec niveaux hydro-aériques.

Echographie abdominale : **[37 ; 38]**

Elle peut objectiver un épanchement péritonéal. Elle peut montrer également une ligne hyper-échogène entre la convexité du foie et la paroi abdominale antérieure en rapport avec le pneumopéritoine.

Le scanner : **[37 ; 38]**

Montre une bulle gazeuse extra digestive dans la région pré pédiculaire hépatique, dans la région du ligament rond, à condition d'utiliser un fenêtrage adéquat. L'épanchement intra péritonéal prédomine à l'étage sus mésocolique. Ces anomalies peuvent être rattachées à une perforation d'ulcère, si l'on retrouve un épaississement, un hématome pariétal, ou si la graisse péritonéale en périphérie apparaît infiltrée.

5- Examens pour le bilan préopératoire :

NFS, groupe-rhésus, ionogramme sanguin, urée, glycémie, créatinémie, crase sanguine, ECG.

1-3-2-Formes cliniques :

Toutes les péritonites par perforation gastrique ou duodénale ne présentent pas cette symptomatologie typique :

Dans certains cas les signes principaux se trouvent dans la fosse iliaque droite, simulant une appendicite aigue : d'autres évoluant en deux temps, séparés par une période d'accalmie plus ou moins longue ; certaines d'autres sont moins violentes et guérissent spontanément : ce sont les perforations qui sont spontanément couvertes par un organe voisin (foie, vésicule, épiploon) ; certaines encore peuvent évoluer progressivement vers la constitution d'une collection suppurée ; enfin, une hémorragie digestive peut accompagner ou précéder une perforation alors le pronostic devient sombre.

1-3-3- Diagnostic :

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

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

. Dans les cas contraires, où manquaient les antécédents ulcéreux on peut penser à la péritonite appendiculaire, la plus fréquente après la péritonite par perforation ulcéreuse et également avec des péritonites de causes rares, telles que la péritonite par perforation d'un diverticule de Meckel, d'un ulcère colique. Dans ces cas il convient avant tout de poser l'indication opératoire, à charge à la laparotomie d'apporter les précisions.

1-3-4- Traitement :

1-3-4-1- Le but :

Assurer une correction des troubles hydro-électriques

Lever le foyer de contamination par le traitement de la péritonite
traiter la perforation

Traiter la cause : la maladie ulcéreuse, tumorale afin d'éviter les récidives

1-3-4-2 Les moyens : Sont médicaux et chirurgicaux

1-3-4-2-1-Moyens médicaux :

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

La ré-équilibration hydro-électrique avec une voie veineuse,
Sonde naso-gastrique pour une aspiration douce et continue,
Sonde urinaire pour une surveillance de la diurèse.
Antibiothérapie précoce probabiliste,
Active sur les germes aérobie et anaérobies,
Adaptée aux germes retrouvés dans les différents prélèvements (plus péritonéal).

Traitement de la maladie ulcéreuse : par les anti H2 ou les IPP.

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

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

1-3-4-2-2-Traitement chirurgical :

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

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

1-3-4-3- Indication :

1-3-4-3-1-Traitement médical :

Il s'applique aux perforations d'ulcère gastroduodénale répondant aux critères de Taylor :**[39]**

Diagnostic certain

Malade vu tôt (moins de 6H)

Malade à jeun

Malade en bon état général

Absence de complications associées

1-3-4-3-2- Traitement chirurgical :

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

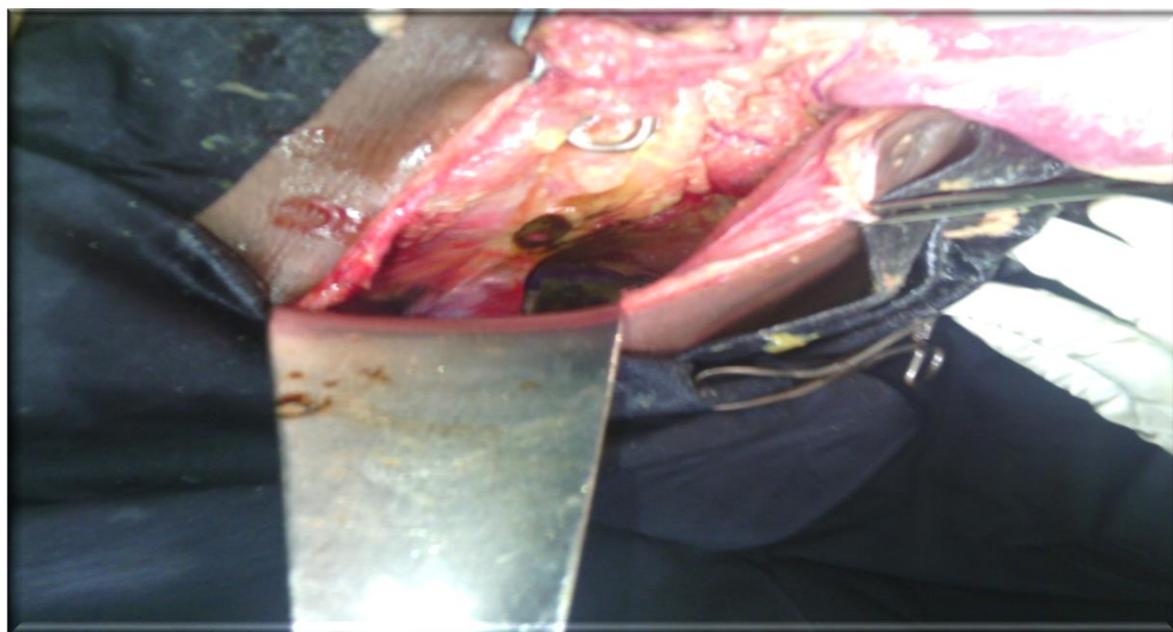


Photo1 :Perforation gastrique en per opératoire (hopital de SIKASSO)

1-3-4-4- Résultats et pronostic :

Le pronostic dépend avant tout, de l'heure de l'intervention. Vues tôt, les péritonites par perforation d'ulcère gastroduodéal guérissent presque toutes, mais passé la 16^{ème} ou 17^{ème} heure, la mortalité est

beaucoup plus importante : elle atteint 20 à 30% , passée la 24^{ème} heure, la guérison devient tout à fait exceptionnel[5].

MPI : Mannheim Peritonisis Indice

<i>Paramètres</i>	<i>Données</i>	<i>Points</i>
<i>Age en années</i>	<i>>50</i>	<i>5</i>
	<i><50</i>	<i>0</i>
<i>Sexe</i>	<i>Masculin</i>	<i>5</i>
	<i>Féminin</i>	<i>0</i>
<i>Défaillanceviscérale</i>	<i>Présent</i>	<i>7</i>
	<i>Absent</i>	<i>0</i>
<i>Malignité</i>	<i>Présent</i>	<i>4</i>
	<i>Absent</i>	<i>0</i>
<i>Délai de la prise en charge>24</i>	<i>Présent</i>	<i>4</i>
	<i>Absent</i>	<i>0</i>
<i>Foyer primaire</i>	<i>Dans le colon</i>	<i>4</i>
	<i>Pas dans le colon</i>	<i>0</i>
<i>Péritonitegénéralisée diffuse</i>	<i>Présent</i>	<i>6</i>
	<i>Absent</i>	<i>0</i>
<i>Nature du liquideperitoneal</i>	<i>Claire</i>	<i>0</i>
	<i>Visqueuse</i>	<i>6</i>
	<i>Purulente</i>	<i>12</i>

Interprétation: score minimal=0 score maximal=47

MPI>26 : taux de mortalité élevé.

NB : les défaillances viscérales

**Rénales = créatinémie≥17.7/mol urée≥16.7 Oligurie <20ml/hg*

**Respiratoire = PaO2 <50mmHg PaCo2>50mmHg*

**Choc*

**Obstruction intestinale Paralysie >24H Iléus mécanique*

II-METHODOLOGIE

2-1-Type d'étude:

Il s'agissait d'une étude rétrospective et prospective ayant porté sur 54 cas de péritonite par perforation gastrique ou duodénale

2-2-Période d'étude :

Elle s'est déroulée de janvier 2010 à décembre 2013

2-3-Cadre d'étude : L'étude a été réalisée à l'hôpital de Sikasso dans le service de chirurgie. Sikasso est la capitale de la 3^{ème} région administrative du MALI

2-3-3--PRESENTATION DE L'HOPITAL

2-3-3-1- Situation géographique [40]: L'hôpital de Sikasso est situé au quartier Lafiabougou non loin du commissariat de police du 2^{ème} Arrondissement sur la route de Missirikoro en face du village CAN annexe. Il a 5 portes d'accès :

- Une porte principale destinée aux malades et usagers,
- Une porte destinée aux véhicules d'urgence,
- Une porte destinée à l'entrée du personnel,

L'ensemble de ces portes fait face à la route de Missirikoro ;

- Une porte d'accès de la morgue qui est située sur la façade Nord,
- Une porte d'accès des sapeurs-pompiers et gros porteurs d'approvisionnement située sur la façade Est.

L'hôpital de Sikasso couvre une superficie d'environ huit (8) hectares (ha). Ce complexe hospitalier est pavillonnaire et comprend 21 bâtiments avec un mur de clôture de 1,7km linéaire. La pose de la première pierre a été faite en Novembre 2007 et l'inauguration a eu lieu le 18 Octobre 2010 sous la présidence de son Excellence M. Amadou Toumani TOURE. Le déménagement s'est déroulé le 29 Novembre 2010.

2-3-3-2- LOCAUX

-1. HOSPITALISATION CHIRURGIE

a.) Rez-de-chaussée

- ✓ 1 salle d'accueil - orientation ;
- ✓ Une salle de garde des infirmiers ;
- ✓ Une salle des chirurgiens ;
- ✓ 4 bureaux ;
- ✓ Service de qualité de soins ;
- ✓ 4 grandes salles dont 2 à 4 lits et 2 à 6 lits ;
- ✓ 2 salles à un seul lit ou salle d'isolement ;
- ✓ 1 salle VIP ;
- ✓ 1 salle de soins ;
- ✓ 1 salle pour linge ;
- ✓ 4 toilettes à gauche; 4 toilettes à droite pour les maladies; une toilette pour les infirmiers et une toilette pour le Major face à son bureau ;
- ✓ Ascenseur.

b.) A l'étage

- ✓ 1 salle d'accueil - orientation ;
- ✓ 1 salle de staff
- ✓ 4 salles VIP à 1 lit ;
- ✓ 1 salle à 2 lits : cabine d'hospitalisation
- ✓ 4 grandes salles dont 2 à 4 lits ; et 2 à 6 lits
- ✓ 1 bureau : bureau du chef de service
- ✓ 4 toilettes à gauche ; 4 toilettes à droite pour les malades, une toilette pour les infirmiers et une pour les internes
- ✓ 1 salle des internes ;
- ✓ 1 salle à 1 lit ;
- ✓ 1 salle des archives et matériel de nettoyage;
- ✓ 1 salle de soins

Une salle à télé écran géant pour les accompagnants des malades et toilettes externes à l'Est du service

2. BLOC OPERATOIRE ET STERILISATION CENTRALE

a.) Bloc opératoire

- ✓ 3 salles d'opération ;
- ✓ 4 robinets à eau fonctionnement magnétique dont 3 réservés pour le lavage chirurgical
- ✓ 1 salle de réveil à 2 lits ;
- ✓ 2 salles de préparation des malades ;
- ✓ 2 bureaux ;
- ✓ 1 salle de garde des chirurgiens ;
- ✓ 1 salle de garde des aides de bloc ;
- ✓ 1 salle de garde des anesthésistes ;
- ✓ 2 toilettes ;
- ✓ 2 vestiaires;
- ✓ 1 salle d'entrée des produits ;
- ✓ 1 salle de sortie des linges salles.

b.) Stérilisation générale

- ✓ 1 aire de lavage ;
- ✓ 1 aire d'emballage ;
- ✓ 1 salle d'autoclave ;
- ✓ 2 salles de stockage du matériel stérilisé ;
- ✓ 1 salle de livraison du matériel stérilisé ;
- ✓ 2 toilettes;
- ✓ 1 bureau ;
- ✓ 2 vestiaires ;
- ✓ 1 salle de garde.

3. BLOC DU SERVICE DES URGENCES

- ✓ Une salle d'accueil - orientation ;
- ✓ 3 box de tri ;
- ✓ 1 salle de soins ;
- ✓ 1 salle de plâtrage ;
- ✓ 1 salle de petite chirurgie ;
- ✓ 1 salle de bain malade;
- ✓ 2 salles d'observation à 3 lits;
- ✓ 4 bureaux ;
- ✓ 1 salle de garde des internes ;
- ✓ 1 salle de garde des chirurgiens ;
- ✓ 1 salle de garde des Médecins ;
- ✓ 2 salles de garde des infirmiers;
- ✓ 3 toilettes

PERSONNEL DE LA CHIRURGIE

Il était composé de :

- Quatre Chirugiens dont un traumatologue et trois chirurgiens généralistes.
- Quatre internes ou étudiants hospitaliers(EH)
- Dix infirmiers : quatre Techniciens Supérieurs de Santé ; quatre Techniciens de Santé et deux Aides-soignantes, des personnels temporaires tel que un médecin et des infirmiers en stage de performances des étudiants stagiaires de la FMOS ; de l'INFSS et d'autres écoles de formation sanitaire

.ACTIVITES

Les activités du service de chirurgie générale

- les consultations externes du Lundi au Jeudi,
- les hospitalisations se font tous les jours,
- lundi, Mardi, et jeudi sont les jours de bloc pour la chirurgie,
- chaque matin, il est organisé un staff de 45minutes (entre 08H-08H 45mn) du lundi au jeudi,
- les vendredis le staff général d'une heure
- la visite des malades hospitalisés, du lundi au vendredi, après le staff, le samedi à 8h00 et à 7h30mn le dimanche.
- le programme opératoire est établi chaque Vendredi,
- une équipe de garde compose d'un chirurgien et un EH est toujours détaché pour recevoir les urgences avec les infirmiers du service des urgences.

2- 4- Patients

Tous les patients ont été recrutés dans les services des urgences et de la chirurgie générale de l'hôpital de Sikasso

2-4-1- Critères d'inclusion

Le recrutement a concerné les malades des deux sexes et tout âge.

Tous les patients présentant une perforation gastrique ou duodénale confirmée à la laparotomie, ont été inclus dans l'étude.

Un questionnaire préétabli a permis de recueillir tous les renseignements nécessaires pour chaque patient

2-4-2- Critères de non inclusion :

Les patients à dossiers incomplets,

2-4-3- Méthode : tous les malades recrutés ont bénéficié d'un examen clinique soigneux à savoir :

- une interrogatoire à la recherche des signes : l'histoire de la maladie, des symptômes, des antécédents personnels, familiaux et des facteurs de risques ;
- un examen physique à la recherche des signes généraux et physiques en faveur d'une perforation gastroduodénale

-le pronostic a été évalué chez tous nos malade à l'aide du M.P.I(Mannheim – Peritonitis Index) voir tableau.

Des examens para cliniques essentiellement la radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) et le bilan d'opérabilité(le taux d'hémoglobine et le groupage rhésus).

2-4-4-Les supports des données ont été :

- Les dossiers médicaux,
- Les registres d'hospitalisation,
- Les registres des comptes rendus opératoires, et de protocoles d'anesthésie
Registres de rapport annuel des activités des hôpitaux
- La fiche d'enquête préétablie.

2-5- Analyse des données :

Le traitement de texte et les tableaux ont été réalisés sur le logiciel Office Word 2007 à la police Book man Old Style taille 12

. L'analyse des données a été effectuée sur le logiciel SPSS version 16.0.

Le test statistique utilisé a été le test de Chi2. Une valeur de $p < 0,05$ a été considérée comme statistiquement non significative.

III-RESULTATS

Durant la période d'étude de janvier 2010 à décembre 2013 nous avons colligé 54 patients pour péritonite par perforation gastro-duodénale qui ont représenté

54/8773 consultations en chirurgie soit 0,61% ;

54/3909 malades hospitalisés en chirurgie soit 1,38%;

54/ 3467 malades venus en urgences chirurgicales soit 1,55% ;

54/ 2333 malades opérés et hospitalisés (2,31%) dont 1664 malades opérés à froid et 54/ 669 en urgences 8,07% et

54/562 cas de péritonite, soit 9,61%

54/585 cas de perforations digestives soit 10,83%

5-1- Données socio-administratives

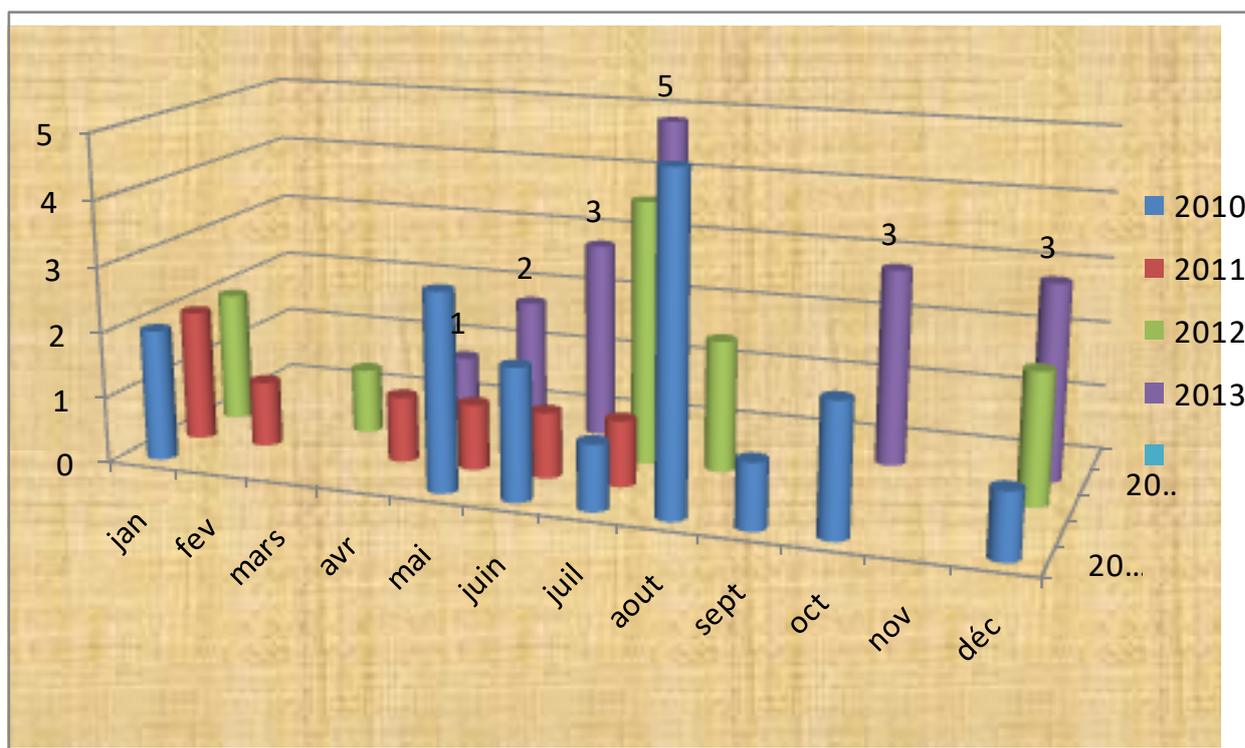


Figure6: Répartition des patients selon les dates d'admission

Nous avons recensé la fréquence la plus élevée au cours des mois d'août et juillet qui correspondaient au mois de Ramadan soit 20.3% des cas.

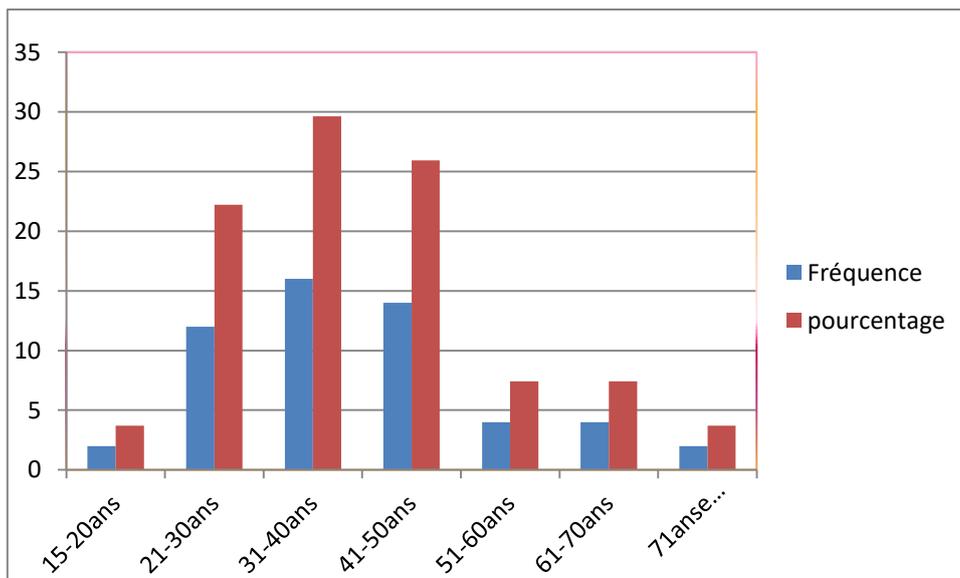
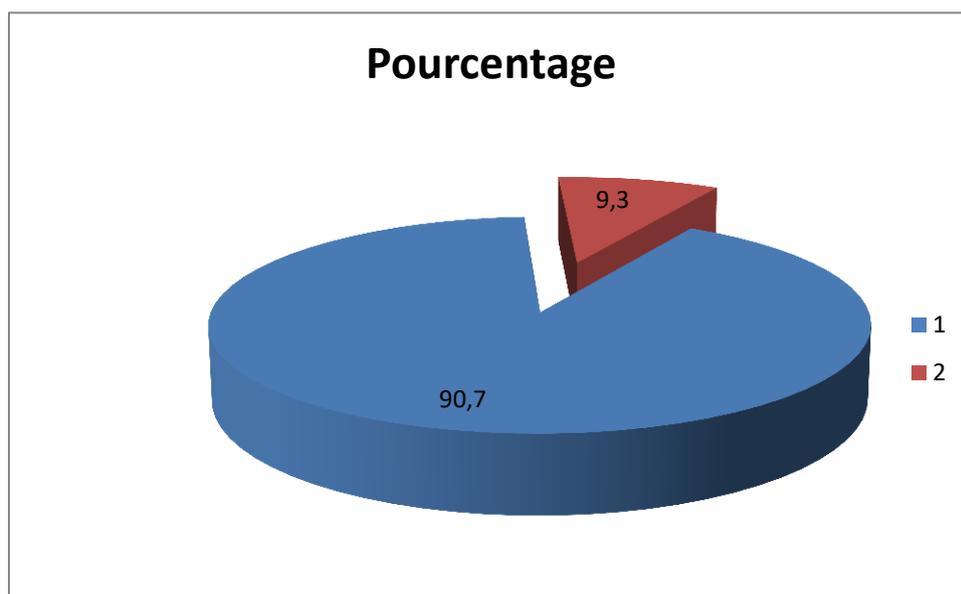


FIGURE 7 : Répartition des patients selon les tranches d'âge

La moyenne d'âge a été de 34.8 avec un écart type de +/-14.11 ; des extrêmes de 18 ans et 72 ans.



1=masculin 2=féminin

FIGURE 8 : Répartition des patients selon le sexe

Le sexe masculin était dominant soit 91% des patients avec un sex- ratio de 9,8.

TABLEAU 1 : Répartition des patients selon la résidence

Résidence	Effectif	Pourcentage
Commune urbaine de Sikasso	26	48,1
Cercle de Sikasso	14	25,9
Cercle de la région de Sikasso	9	16,7
Autres pays	5	9,3
Total	54	100,0

Parmi nos patients ceux qui habitaient dans la commune urbaine de Sikasso étaient prédominant soit 48.1% des cas.

Cercle de la région de Sikasso :

Kadiolo=6 Koutiala=2 Yorosso=1
Bougouni=0 Kolondieba=0 Yanfolila=0

Autres pays: BURKINA FASO =2 COTE D'IVOIRE=3

TABLEAU 2: Répartition des patients selon la nationalité

Nationalité	Effectif	Pourcentage
Malienne	47	87
Autres	7	7
Total	54	100

La majorité des patients étaient de la nationalité malienne soit 87.0% des cas.

Autres : Ivoirienne =3 Burkinabé=3 Camerounais=1

TABLEAU3: Répartition des patients selon l'ethnie

Ethnie	Effectif	Pourcentage
Sénoufos	18	33,3
Bambara	10	18,5
Peulh	8	14,8
Mianka	6	11,1
Samogho	3	5,6
Dogon	2	3,7
Sonrhai	2	3,7
Malinké	1	1,9
Autre	4	7,4
Total	54	100,0

L'ethnie sénoufos a été l'ethnie la plus représentée soit 33,3% des cas.

Autres : mossi =2 m'betti=1 guéré=1.

TABLEAU4 : Répartition des patients selon la profession

Profession	Effectif	Pourcentage
Cultivateur	27	50
Ouvrier	12	22,2
Commerçant	7	13,0
Ménagère	4	7,4
Scolaire	2	3,7
Sans emploi	1	1,9
Cadre supérieur	1	1,9
Total	54	100

La moitié des patients étaient des cultivateurs soit 50% des cas

TABLEAU 5 : Répartition des patients selon le mode de référence à l'hôpital

Référé par	Effectif	Pourcentage
Médecin généraliste	25	46,3
Non référé	18	33,3
Infirmier	7	13
Médecin spécialiste	3	5,6
Etudiant	1	1,9
Total	54	100

La plupart des patients ont été référés par un médecin généraliste soit 46% des cas.

TABLEAU6 : Répartition des patients selon la durée d'évolution de la symptomatologie avant la consultation à l'hôpital

Durée d'évolution	Effectif	Pourcentage
2 à 3 jours	33	61,1
1à2j	10	18,4
13-24h	5	9,2
07-12h	4	7,4
0-6h	2	3,7
Total	54	100

Le délai moyen de la consultation était de 42,6 heures avec des extrêmes minimale 5h et maximale 72h

TABLEAU7 : Répartition des patients selon la durée à l'hôpital avant l'opération

Duréepréopératoire	Effectif	Pourcentage
0-6h	48	88,9
7-12h	3	5,6
13-24H et+	3	5,6
Total	54	100

La majorité des patients ont été opérés dans les six premières heures de leur admission à notre service soit 88.9% des cas.

TABLEAU8 : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation post-opératoire

Durée post-opératoire	Effectif	Minimum	Maximum	Moyenne
Durée en jours	54	1	32	8.63

La durée d'hospitalisation post opératoire moyenne chez nos patients a été 8.63 jours avec des extrêmes de 1 à 32jours.

5-2-Signes cliniques

5-2-1-signes fonctionnels

TABLEAU9 : Répartition des patients selon le motif de consultation

Motif	Effectif	Pourcentage
Douleur abdominale	28	51,9
Dx+vomissements	19	35,2
Dx +fièvre	5	9,3
Dx + météorisme abdominal	1	1,9
Dx + météorisme +vomissement	1	1,9
Total	54	100

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

TABLEAU10 : Répartition des patients selon l'horaire de début de la douleur

Horaire	Effectif	Pourcentage
0-7h	29	53,7
8-15h	16	29,6
16-23h	9	16,7
Total	54	100

Chez la majorité de nos patients la douleur est apparut entre 0heure et 7heures.

TABLEAU 11 : Répartition des patients selon le mode d'installation de la douleur

Installation	Effectif	Pourcentage
Brutal	47	87,0
Progressive	7	13,0
Total	54	100

Chez la plupart des malades l'apparition de la douleur a été brutale soit 87% des cas.

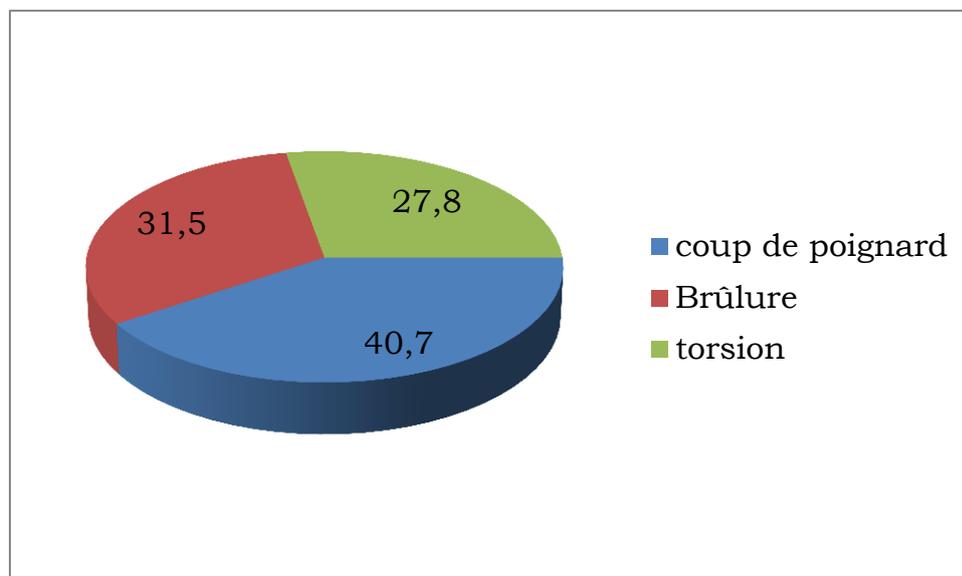


FIGURE 9 : Répartition des patients selon le type de douleur

Une douleur à type de coup de poignard a été observée chez 40,7% des malades.

TABLEAU12 : Répartition des patients selon l'intensité de la douleur

EVA Intensité	Effectif	Pourcentage
7-8 forte	43	79,6
5-6 modérée	9	20,4
Total	54	100

La douleur était d'intensité forte chez la majorité des patients soit 79,6% des cas.

TABLEAU13 : Répartition des patients selon le siège de la douleur

Siège	Effectif	Pourcentage
Epigastre	40	74,07
Périombilicale	12	22,2
Diffuse	2	3,7
Total	54	100

Le siège épigastrique a été le plus représenté soit 74,07%.

TABLEAU14: Répartition des patients selon l'irradiation de la douleur

Irradiation	Effectif	Pourcentage
Diffuse	37	68,5
Péri-ombilicale	10	18,5
Postérieure	6	11,4
Périnée	1	1,9
Total	54	100

La douleur était diffuse dans tout l'abdomen dans 68,5% des cas chez nos patients.

TABLEAU 15: Répartition des patients selon les facteurs aggravant de la douleur abdominale.

Facteurs	Effectif	Pourcentage
Non	21	38,9
Faim	14	25,9
Effort	11	20,4
Autres	4	7,4
Repas	3	5,6
Stress	1	1,9
Total	54	100

Le jeun et le stress ont été incriminés parmi les facteurs aggravant de la douleur chez nos malades.

Autres : prise de comprimés =2 ingestion de décoction=2.

TABLEAU 16: Répartition des patients selon les facteurs calmants de la douleur

Facteurs calmants	Effectif	Pourcentage
Néant	31	57,4
Médicament	11	20,4
ingestion d'aliment	7	13,0
Compression de l'abdomen	2	3,7
Vomissement	1	1,9
Position antalgique	1	1,9
Indéterminé	1	1,9
Total	54	100

Dans la plupart des cas il n'existait pas de facteur calmant la douleur chez nos malades soit dans 57.4% des cas.

.TABLEAU 17: Répartition des patients selon l'évolution de la douleur

Evolution	Effectif	Pourcentage
Permanente	50	92,6
Intermittente	4	7,4
Total	54	100

La douleur était permanente dans la majorité des cas soit 92.6%des cas.

TABLEAU18 : Répartition des patients selon les signes digestifs associés à la douleur

Signesdigestifs	Effectif	Pourcentage
Vomissements	19	27,7
Arrêt des matières et des gaz	10	18,5
nausées	9	16,6
Constipation	5	9,5
Méléna	2	3,7
Pas de signe digestif	2	3,7
diarrhée	1	1,9
Total	54	100

Les vomissements ont représenté le signe digestif le plus fréquent associés à la douleur chez les maladies soit 46,3% des cas.

TABLEAU19: Répartition des patients selon les signes urinaires associés

Signes	Effectif	Pourcentage
Oligurie	28	51,9
Pas de signes urinaires	17	31,5
Anurie	8	14,8
Dysurie	1	1,9
Total	54	100

Le signe urinaire fréquent chez les patients a été l'oligurie soit dans 51,9% des cas.

TABLEAU20 : Répartition des patients selon les antécédents médicaux

Antécédent	Effectif	Pourcentage
Epigastralgie	32	59,3
Néant	14	25,9
Gastrite confirmée	4	7,4
HTA	2	3,7
Tumeur	1	1,9
Tuberculose	1	1,9
Total	54	100

L'épigastralgie a été l'antécédent médical le plus fréquent chez des malades soit 59,3% des cas.

TABLEAU 21: Répartition des patients selon les facteurs de risque

Facteur de risque	Effectif	Pourcentage
AINS	20	37
Thé	19	35,2
Tabac	11	18,5
Alcool	4	7,4
Néant	3	5,6
Décoctionbuvable	19	35,2
Café	2	3,7
Dermocorticoïdes	2	3,7

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

5-2-2-Signes généraux

TABLEAU 22: Répartition des patients selon l'indice les signes généraux

Signesgénéraux	Effectif	Pourcentage
Indice de Karnofsky estimé à 60%	25	46,3
Facièspéritonéal	43	79,6
Conjonctivescolorées	43	79,6
Langue saburrale	27	50
Conscience claire	34	63
Température corporelle comprise entre (37° - 37,9°C)	31	57,4
Pouls 60-100) puls/min	24	44,4
T A comprise entre 60/ 100 et 90/140mm Hg	42	77,7

5-2 -3- Signes physiques

TABLEAU 23: Répartition des patients selon l'aspect de l'abdomen à l'inspection

Abdomen	Effectif	Pourcentage
Ne respire pas	44	81,4
Ballonné	6	11,1
Respire	4	7,4
Total	54	100

L'abdomen ne respirait pas chez la majorité des patients soit 81,4 % des cas.

TABLEAU 24: Répartition des patients selon les signes à la palpation :

Signes	Effectif	Pourcentage
Contractures	48	88,9
Cri de l'ombilic	44	81,48
Masse abdominale	0	0
Orifices herniaires libres	53	98,14
Adénopathie absente	54	100
Défense	6	11,1
Total	54	100

La plupart des patients avaient des contractures, soit 88.9% des cas.

TABLEAU25 : Répartition des patients selon le résultat de la percussion de l'abdomen

Signes	Effectif	Pourcentage
Matitépré-hépatiquedisparue	39	72,4
Matitédéclive	28	51,8
Normal	3	5,5
Total	54	100

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

TABLEAU26 : Répartition des patients selon le résultat de l'auscultation abdominale

Bruits hydro-aériques	Effectif	Pourcentage
Silence abdominal	47	87,0
Normaux	4	7,4
BHA augmentés	3	5,6
Total	54	100

La majorité des patients avaient un silence abdominal soit 87% des cas.

TABLEAU 27 : Répartition des patients selon l'état du cul de sac de Douglas au toucher pelvien

Toucher rectal	Effectif	Pourcentage
Cri de Douglas	24	44,4
Douglas bombé	23	42,6
douleur à droite+Douglas bombé	2	3,7
Normal	2	3,7
Douleur à gauche + Douglas bombé	1	1,9
douleur à droite	1	1,9
Total	54	100

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

TABLEAU 28 : Répartition des patients selon les bruits du cœur

Bruits du Cœur	Effectif	Pourcentage
Normaux	41	75,9
bruit anormaux	12	22,2
Autre	1	1,9
Total	54	100

L'auscultation cardiaque était normal chez la majorité des patients soit 75.9% des cas.

5-3-signes paracliniques

TABLEAU 29 : Répartition des patients le résultat de la radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP)

Signes radiologiques	Effectif	Pourcentage
Pneumopéritoine	42	77,7
Grisaille diffuse	17	31,4
Normal	4	7,4
Niveaux hydro-aériques	1	1,9
Total	54	100

Le croissant gaz était le signe radiologique le plus fréquent soit dans 77,7% des cas mais parfois associé à des grisailles diffuses.

TABLEAU 30: Répartition des patients selon les signes échographiques

Signes échographiques	Effectif	Pourcentage
Epanchement péritonéal	30	55,6
Echographie non réalisée	24	44,4
Total	54	100

Le signe échographique retrouvé a été l'épanchement péritonéal dans 100% des cas.

TABLEAU 31: Répartition des patients selon le résultat du taux d'hémoglobine

Taux d'hémoglobine	Effectif	Pourcentage
Supérieur à 10g/dl	52	96,3
Inférieur à 10g/dl	2	3,7
Total	54	100

Le taux de l'hémoglobine était normal dans la majorité des cas soit 70,4 des cas.

TABLEAU 32 : Répartition de nos patients selon le groupe sanguin et le rhésus

Groupage -Rhésus	Effectif	Pourcentage
O+	25	46,2
B+	16	29,6
A+	9	16,6
O-	3	5,5
B-	1	1,9
Total	54	100

Le groupe sanguin O était prédominant chez les patients soit 51.9% des cas.

5- 4- Diagnostic retenu et Pronostic

TABLEAU 33: Répartition des patients selon le diagnostic préopératoire

Diagnostic	Effectif	Pourcentage
Perforation d'ulcère gastro-duodénale	53	98,1
Perforation sur tumeur gastrique	1	1,9
Perforation sur tumeur duodénale	0	00
Total	54	100

L'hypothèse diagnostique de péritonite par perforation d'ulcère gastroduodénal a été évoquée chez 98.1% des patients.

TABLEAU 34: Répartition des patients selon leur pronostic M.P.I

MP I	Effectif	Pourcentage
1-9	3	5,6
10-19	12	22,2
20-26	25	46,3
27-29	2	3,7
30-39	11	20,4
40-47	1	1,9
Total	54	100

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

5-5-traitement

TABLEAU 35: Répartition des patients selon le traitement reçu à l'admission à l'hôpital

Traitement	Effectif	Pourcentage
Perfusion+Antalgique+Antibiotique	46	85,2
Perfusion	8	14,8
Total	54	100

La majorité des patients ont reçu à l'hôpital avant l'intervention de l'antalgique de l'antibiothérapie en plus de la réhydratation soit 85.2% des cas.

TABLEAU 36 : Répartition des patients selon l'organe perforé

Organeperforé	Effectif	Pourcentage
perforation gastrique	43	79,6
perforation duodénale	11	20,4
Total	54	100

En per-opératoire la perforation était gastrique chez la plupart des patients soit 79.6% des cas.

TABLEAU 37: Répartition des patients selon le siège de la perforation

Siège	Effectif	Pourcentage
Antral	37	68,5
Bulbe	11	20,3
Face postérieure du corps	3	5,6
Face antérieure du corps	2	3,7
petite courbure	2	3,7
Grande courbure	1	1,9
Total	54	100

Le siège était l'antra gastrique chez la majorité des patients soit 68.5% des cas.

TABLEAU 38 : Répartition des patients selon le nombre de lésions

Nombre	Effectif	Pourcentage
Unique	53	98,1
Double	1	1,9
Total	54	100

La lésion était unique chez la presque totalité des patients soit 98.1% des cas.

TABLEAU 39 : Répartition des patients selon l'aspect de la lésion

Aspect de la lésion	Effectif	Pourcentage
Arrondie	50	92,6
Linéaire	4	7,4
Total	54	100

La lésion était d'aspect arrondie chez la majorité des patients soit 92.6% des cas.

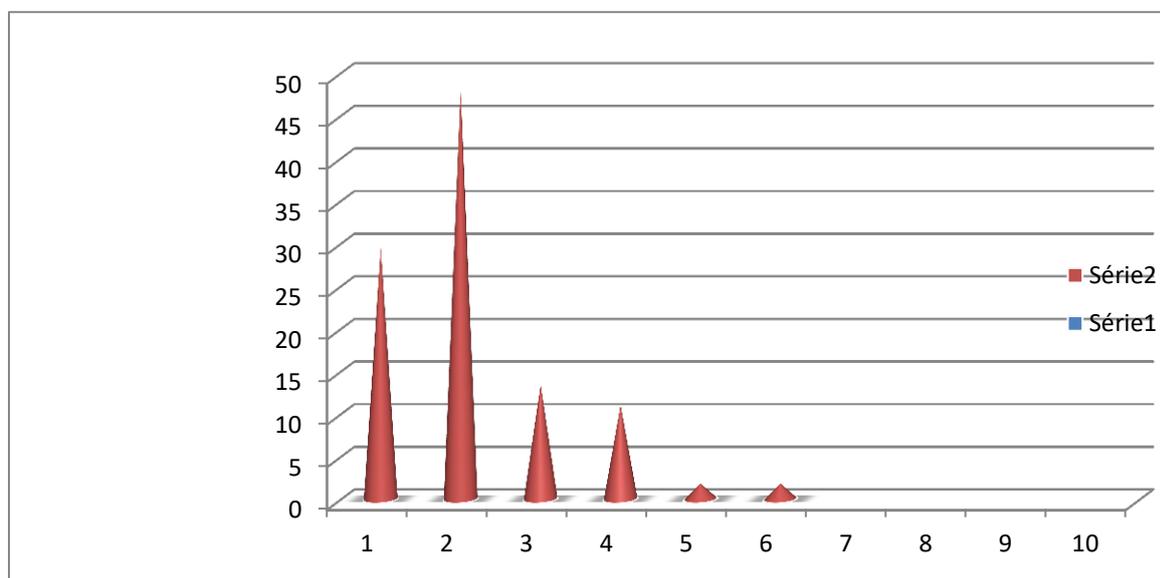


FIGURE 10 : Répartition des patients selon le diamètre de la perforation

.1 = 5mm

2=10mm

3=15mm

4=20mm

5=30mm

6=50mm

TABLEAU 40 :Répartition des patients selon la technique utilisée

Technique	Effectif	Pourcentage
suture simple	2	3,7
excision suture + épiploplastie	52	96
Total	54	100

L'excision des berges puis suture associé à l'épiploplastie a été la technique la plus utilisée, chez les patients soit 96.3% des cas.

TABLEAU 41:Répartition des patients selon le nombre de drain placé

Nombre de drain	Effectif	Pourcentage
Unique	54	100

Le drain a été unique chez tous les patients soit à100%.

TABLEAU 42 :Répartition des patients selon le liquide utilisé pour la toilette abdominale

Liquide	Effectif	Pourcentage
eau distillée	36	66,7
Sérumsalé 9‰	18	33,3
Total	54	100

La toilette abdominale a été effectuée avec de l'eau distillée chez la majorité des patients soit 66 ,7% des cas ce qui a permis de diminuer le cout de la prise en charge.

TABLEAU 43: Répartition des patients selon le traitement reçu en post opératoire immédiat

Traitement	Effectif	Pourcentage
Perfusion+antalgique+atb+ sonde naso+anti ulcéreux	44	81,5
transféré en réanimation pour oxygénation	10	18,5
Total	54	100

Certains malades ont été transférés à la sortie du bloc opératoire au service de réanimation pour oxygénation et monitoring des paramètres vitaux soit 18,5 des cas.

5-6-suivi

TABLEAU 44: Répartition des patients selon les suites à 1 mois

Suite	Effectif	Pourcentage
Simple	43	79,6
Décès	5	9,3
suppuration pariétale	2	3,7
Retard de cicatrisation	2	3,7
Retard de la prise du transit intestinal	2	3,7
Total	54	100

La majorité des patients avait les suites opératoires simples à moyen terme soit 79,6 % des cas.

TABLEAU 45 : Répartition des patients selon le mode de suivi au cours du premier mois

Mode de suivi	Effectif	Pourcentage
Venu au RDV	41	75,9
Convocation	6	11,1
Visite ordinaire	2	3,7
Décès	5	9,3
Total	54	100

La majorité des malades étaient venus au rendez-vous après lesixième mois soit 75,9% des cas.

TABLEAU 46 : Répartition des patients selonlesuivi à 6 mois

Suites	Effectif	Pourcentage
Simple	42	77,7
Retard de cicatrisation	4	7,4
Suppuration pariétale	2	3,7
Péritonite	1	1,9
Décès	5	9,2
TOTAL	54	100

La morbidité était de12,9% des cas et la mortalité 9,2% des cas.

TABLEAU 47: Répartition des patients selon les suites à 6 mois

Mode de suivi	Effectif	Pourcentage
Venu de lui-même	30	55,5
Convocation	12	22,2
Perdue de vue	6	11,1
Décédé	5	9,2
Total	54	100

Les 11,1% perdus de vue ont été retrouvés grâce à leur adresse et ont été convoqués ou suivis à domicile.

TABLEAU 48 : Répartition des patients selon l'examen demandé pour le diagnostic étiologique

Examen demandé	Effectif	Pourcentage
Fibroscopie	0	0
Biopsie	54	100
Total	54	100

La totalité des patients a bénéficié d'une biopsie en per opératoire pour l'étude anatomopathologie afin de poser le diagnostic définitif soit 100% des cas.

TABLEAU 49 : Répartition des patients selon le résultat de l'histologie

Résultat de l'histologie	Effectif	Pourcentage
Ulcération gastrique	14	25,9
Processus inflammatoire	13	24,1
Néant	13	24,1
Gastrite	7	12,9
Exulcération	3	5,5
Adénocarcinome	3	5,5
Lymphome	1	1,9
TOTAL	54	100

L'histologie nous a permis de noter des processus malins soit 7,4% des cas.

TABLEAU 50 : Répartition des patients selon le diagnostic étiologique

Diagnostic étiologique	Effectif	Pourcentage
Gastrite	17	31,4
Ulcère gastrique	13	24,07
indéterminé	12	22,2
Ulcère duodéal	7	13,0
Cancer	4	7,4
Total	54	100

L'ulcère gastrique ou duodéal a été le diagnostic étiologique le plus fréquent chez les patients soit dans 37,03% des cas.

IV- COMMENTAIRES

4. 1 Méthodologie :

Il s'agit d'une étude rétrospective et prospective descriptive s'étendant sur quatre ans allant de Janvier 2010 à décembre 2013.

Nous avons recruté 54 patients souffrant de péritonite par perforation gastrique et ou duodénale. Pour chaque patient nous avons conçu un dossier, dans lequel sont mentionnés : les données sociodémographiques, les aspects cliniques, para cliniques, thérapeutiques, et les suites opératoires au cours de l'hospitalisation. Lesuivi en moyen et long termes est mentionné dans le registre de consultations externes.

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

La qualité des clichés radiographiques n'était toujours pas bonne.

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

Le service social prenait en charge que des médicaments disponibles à la pharmacie hospitalière.

6 - 2 Epidémiologie

6-2-1 La fréquence : Durant la période d'étude nous avons colligé 54 patients pour péritonite par perforation gastroduodénale qui a représenté 0,61% des consultations en chirurgie ; 1,38% des urgences chirurgicaux hospitalisés ; 2,31% malades opérés et hospitalisés par les chirurgiens du service ; 9,61% des péritonites, toutes les étiologies confondues et 10,82% des perforations digestives.

Tableau I: répartition des malades en fonction de la fréquence de la perforation gastroduodénale selon les auteurs.

Auteurs	Fréquence	Effectifs	Test statistique
I.Kassegne Togo 2013[41]	16,7%	324	P=0.30
ZZ.Sanogo Mali 2012[15]	20,3%	202	P=0,12
I. Coulibaly Mali 2005 [16]	15%	200	P=0,46
Notre série Mali2013	10,83%	54	

Dans notre série le taux est statistiquement inférieur à celui de Sanogo[15] en 2012 au C H U Point G qui était 20,3% des 202 perforations digestives P=0,30 cela pourrait s'expliquer par le taux de fréquentation élevé dans les C.H.U.Nous avons un taux élevé par rapport à celui de O. Coulibaly en 2008 dans même ville mais à l'ancien site de l'hôpital P=0,13 cela signifie que le nouvel hôpital est plus fréquenté que l'ancien site et que les dossiers sont plus exploitables mais comparable à ceux de I Coulibaly [16]15% des 200 perforations digestives P=0,12 et de Kassegne[41]16,7% des 324 cas.

6- 2 -2 L'âge :

TABLEAU II : Répartition de nos patients selon l'âge moyen par auteurs

Auteurs	Age moyen (ans)	Effectif	Extrêmes
P.Cougard France 2000[42]	48	419	19-98
SakhriTunisie 2000[43]	35	110	16-87
S .TraoréB.Faso 1999 [44]	36	40	19 -80
I .Coulibaly MALI 2005[16]	38,6	60	2-72
Notre série Mali 2013	34,8	54	18-72

La moyenne de l'âge des malades dans notre étude a été de 34,8 anscomparable à certaines études telles que celles de Sakhri35ans[43],

Traoré 36ans[44] et celle de I. S. Coulibaly 38,6 ans [16]. Ceci confirme la thèse de la littérature selon laquelle « la perforation gastroduodénale survient chez le sujet jeune adulte » [45].

Cette moyenne était inférieure à celle de P. Cougard (48ans) en France [44]. Cela s'explique par le fait que la population africaine est plus jeune par rapport à celle de l'Occident : l'espérance de vie était de 82,57ans en France en 2012 contre 54,60 ans au Mali.

6-2-2 Le sexe :

TABLEAU III : Répartition de nos patients selon le sexe par auteurs

Sexe	Masculin	Féminin	Total	Sexe ratio
P Cougard France 2000[42]	71,4%	28,6%	419	2,5
B Alamowith[46] France 2000	79,5%	20,5%	39	3,9
A Siddeye[47] Mali 2005	89,8 %	9,2%	120	9,9
I Coulibaly Mali 2005 [16]	91,7%	8,3%	60	11
Notre série	90,7%	9,3%	54	9,8

Les perforations gastroduodénales concernaient essentiellement les hommes dans notre série. Le même constat a été fait dans des études comme [16,44, 46, 47]. Cette prédominance pourrait même s'expliquer par la consommation de tabac, le stress. L' remarque se fait sur les chiffres des études dans les pays où les femmes fument ; le sex-ratio est bas dans ces pays (France).

L'homme étant beaucoup confronté aux aléas de la vie quotidienne serait fortement exposé aux perforations gastroduodénales.

Selon SOULE J. C [48] cette prédominance s'expliquait par la présence en quantité plus importante chez l'homme que chez la femme de cellules pariétales au niveau de l'estomac. Ces cellules sécrètent la composante primaire qui a une concentration très élevée en acide chlorhydrique.

6- 3- Etude clinique :

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

6-3-1-Signes fonctionnels

La douleur épigastrique: elle a été le premier symptôme et avait constitué l'un des trois éléments principaux du diagnostic de la perforation lorsqu'elle était associée à une contracture et à un antécédent d'épigastralgie.

TABLEAU IV : Répartition selon le siège la douleur et selon les auteurs

Siège de douleur Auteurs	Douleur abdominale	Douleur épigastrique	Douleur dans la F.ID
Y. Angate RCI 2000[45]	100%	80% P=0,001	
A. Siddeye Mali 2009[47]	100%	43,3% P=0,20	6,7% P=0,77
I. Coulibaly Mali 2005[16]	100%	38,3% P=0,09	15% P=0,35
Notre série Mali 2013	100%	53,7%	9,3%

Elle a été retrouvée chez tous nos malades (100%), ce taux a été noté par plusieurs auteurs comme I. S. Coulibaly, Siddeye et Angate[16,45 ,47].

Dans la perforation gastroduodénale, la douleur est de début brutal, d'intensité forte, «en coup de poignard», épigastrique et permanente [27].

Ce tableau clinique a été retrouvé à 40,7 % dans notre série ; ce résultat est comparable à celui de I. Coulibaly[16]38,3% (P=0,792) mais non comparable à celui de Yangni-Angate[45](80%) avec (P≤0,01).

Elle peut simuler une appendicite aigue par la localisation au niveau de la fosse iliaque droite ; la douleur peut se généraliser mais toujours de siège maximal épigastrique. La localisation dans la FID a été plus fréquente dans les perforations duodénales et pourrait s'expliquer selon la littérature par le drainage du contenu duodénal par la racine mésentérique. Elle a été

retrouvée chez 9,3 % de nos malades, semblable au cas SAKHRI qui a rapporté un taux de 9% dans son étude $p=0,80$ [43].

Les vomissements : Ils étaient tardifs dans la plupart des cas, puisque, dus à l'iléus paralytique, ils pouvaient aussi inaugurer le tableau clinique d'une perforation gastroduodénale.

Tableau V: répartition des malades en fonction de la présence de vomissement selon les auteurs.

Auteurs	Vomissement	Effectif	Test statistique
P Cougard France 2000 [42]	15,8%	419	$P < 0,01$
I.COULIBALY Mali 2005 [16]	33,3%	60	$P = 0,83$
Notre série	35,8%	54	

Ils ont été retrouvés chez 35,8% des malades au cours de notre étude.

Ce taux est comparable à celui de I. Coulibaly [16] qui avait trouvé 33.3% ($P=0,835$) mais différent à celui de Cougard [42] (15.8%) ($P < 0,01$). Ceci s'expliquerait par le retard de consultation, des malades vus au stade de l'iléus paralytique dans notre série.

Arrêt des matières et des gaz : Il peut être précoce (contemporain au syndrome douloureux) ou tardif d'installation progressive. Il traduit la paralysie intestinale. Il a été tardif et retrouvé chez 18,5% des cas dans notre série. Sa présence est prédictive pour le diagnostic des péritonites dans 40 à 60% [27].

Délai de consultation :

Le délai moyen de consultation était long dans notre série (42,6h).

Tableau VI: répartition des malades en fonction du délai moyen entre le début des signes et l'heure de la consultation selon les auteurs.

Auteurs	Délai moyen de consultation en heure	Effectif	Ecart de temps en h par rapport à notre série
P.Cougard France 2000[42]	13,4	419	+29,2
I .Coulibaly Mali 2005[16]	18	60	+24,6
Victor Mali 2008[49]	63,1	52	-20,5
Notre série	42,6	54	

Dans la littérature elle varie relativement d'un pays à un autre (13,4h en France) [42] et au sein d'un même pays suivant le lieu d'étude ; Coulibaly I [16] a trouvé (18h) au CHU Gabriel TOURE en 2005. VICTOR [49] a rapporté une durée moyenne de 63,1h au CHU du Point- G.

Ce long délai dans notre étude pourrait s'expliquer par le fait que la majorité de nos malades était vue tardivement. Ils commençaient d'abord par l'automédication ou par le traitement traditionnel avant de nous consulter. Dembélé M. [50] avait fait la même remarque et signale que le mauvais pronostic de la péritonite en Afrique Noire est lié au retard et à la pratique de la médecine traditionnelle. L'état de certains patients exigeait une réanimation qui ne devrait pas retarder l'acte opératoire.

Dans la littérature ; cliniquement les symptômes d'une péritonite peuvent apparaître dès la sixième heure. Il est très rare qu'ils fassent défaut au-delà de la vingtième heure. Les facteurs pouvant intervenir dans l'apparition de ces signes sont: l'heure du dernier repas et son abondance, le calibre de la perforation et enfin la septicité du liquide [5].

6-3-2 /Les antécédents médicaux :

Ils constituaient l'un des trépieds du diagnostic et ont été découverts par un interrogatoire minutieux. Ainsi, nos malades ont été classés en 3 catégories :

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

Ils représentaient 7,4% de l'échantillon ;

Tableau VII: répartition des malades en fonction des antécédents d'ulcère confirmé selon les auteurs.

Auteurs	Ulcère confirmé	Effectif	Test statistique
P. Cougard France 2000 [42]	27,2%	419	P=0,001
A. Boris France 2000 [45]	15,3%	39	P=0,4
Kafih Maroc 2000 [51]	13,8%	44	P=0,5
Notre série	7,4%	54	

Ce taux est comparable à celui de Kafih [51] au Maroc qui a noté 13,8% (P=0,5) et à ceux de Boris [45] 15,3% (P=0,4) et non comparable au résultat de Cougard 27,2% (P=0,001) en France [42]. Cette différence s'expliquerait du fait que la F.O.G.D n'est pas systématique pour confirmer l'ulcère dans notre contexte.

- Ceux qui présentaient une épigastrie ont représenté 59,3% dans notre série. L'intensité des phénomènes douloureux de la perforation leur semblaient sans lien possible avec les troubles.

- D'autres n'avaient aucun trouble gastrique connu ; chez eux la perforation a été le signe révélateur d'un ulcère latent ; ce qui est plus fréquent lorsque la perforation siège au niveau du duodénum. Ils ont représenté 25,9% des cas ; cette fréquence est statistiquement différente à celle notée par Sakhri [43] 53,6% (P<0,001).

6-3 -3 /FACTEURS DE RISQUE :

Les facteurs de risque les plus rencontrés étaient la prise d'anti-inflammatoire non stéroïdien 35,2% des cas, suivi du tabac dans 18,5% des cas.

La recherche de l'*Helicobacter pylori* n'a pas été effectuée dans notre étude à cause de l'insuffisance du plateau technique pendant qu'elle est systématique dans les pays développés en cas de maladie ulcéreuse. La place de l'*Helicobacter pylori* dans les perforations gastroduodénales est importante, elle varie entre 47 à 96% selon Cadiot et Kreissler [52, 53].

Mais depuis plusieurs années l'antibiothérapie contre ce germe est devenue systématique.

Tableau VIII: Notion de prise d'AINS dans les perforations gastroduodénale selon les auteurs.

Auteurs	Effectif	Prise d'AINS	Test Statistique P=
L'Helgouarch, France, 2000 [54]	35	14,2%	P= 0,03
OHENE-YEBOAH Ghana 2006[55]	331	47,7%	P=0,086
I. Coulibaly Mali 2005[16]	60	35%	P=0,983
VICTOR Mali 2008[49]	52	28,8%	P=0,484
Siddeye A Mali 2009[47]	120	23,3%	P=0,103
Notre série Mali	54	35,2%	

- La prise d'AINS : Nos résultats 35,2% concernant la prise d'anti-inflammatoire est statistiquement comparable à ceux de la plupart des auteurs des séries [16, 47, 49, 54, 55].

Ce résultat confirmerait les données de la littérature par rapport à la gastrototoxicité des anti-inflammatoires [31].

Le risque lié à la prise d'AINS est plus élevé dans nos pays que dans les pays développés. Dans ces pays l'automédication est limitée, les patients connaissent leur maladie, les facteurs de risque, ils connaissent aussi les médicaments : leurs indications et leurs contre-indications. La F.O.G.D. est systématique

6-3-4/Signes généraux :

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

La fièvre habituellement absente au début de la perforation gastroduodénale a été peu notée chez nos malades (20,4%).

Tableau IX: répartition des malades en fonction de la présence de la fièvre selon les auteurs.

Auteurs	Fièvre (t >38°C)	Effectif	Test statistique
A. Boris France 2000[46]	17%	39	P=0,77
Y. Angate RCI 2000[45]	16,2%	80	P=0,51
I. Coulibaly 2005[16]	81%	60	P<0,001
Notre série	20,4%	54	

Ce taux est statistiquement non comparable à celui de Coulibaly I (81,7%) ($P < 0.01$) mais supérieur à celui de Yangni Angate en Côte d'Ivoire [45] 16,2% ($P = 0.511$) et celui de Boris en France [46] 17% ($P = 0.770$).

Cette différence serait due au retard de consultation de nos malades puisque les malades venaient de loin dans la plupart des cas et bénéficiaient d'un traitement avant d'arriver à l'hôpital.

6-3-5 /Signes physiques :

-Parmi ces signes, la valeur prédictive de la contracture abdominale est élevée ; elle réalise une rigidité « aspects en ventre de bois », associée à un ventre plat se défendant contre les mouvements respiratoires, elle a été trouvée à 88,9% dans notre série.

Tableau X: répartition des malades en fonction de la présence de contracture selon les auteurs.

Auteurs	Contracture	Effectif	Test statistique
P.Cougard France 2000 [42]	91,7%	419	P=0,61
Y. Angate R.C.I.2000 [45]	76%	80	P=0,0654
I. Coulibaly[16]	61,9%	60	P=0,42
Notre série	88,9%	54	

Ce résultat est statistiquement comparable à ceux des études de Cougard[42],Angate[45], de Coulibaly [16], qui ont trouvé respectivement dans leur série 91,7% ; 76%,et 61,9%. Elle a été beaucoup plus fréquente dans les perforations gastriques que duodénales ; la cause en est (pour MONDOR) [7] que le liquide duodénal neutre ou alcalin est beaucoup moins irritant que le liquide acide de l'estomac.

-La disparition de la matité pré-hépatique a été le deuxième signe important retrouvé au cours de notre examen dans 51,8% des cas.

Tableau XI: répartition des malades en fonction de la disparition de la matité pré-hépatique selon les auteurs.

Auteurs	Matitépréhépatiquedisparue	Effectif	Test de statistique
.Angate RCI 2000[45]	90%	80	P<0,01
I. Coulibaly Mali 2005[16]	81,7%	60	P< 0,01
Notre série Mali 2013	64,8%	54	

Cette disparition de la matité pré-hépatique s'expliquerait par l'interposition entre le foie et la paroi thoracique droite d'air provenant de la poche à air gastrique en cas de perforation gastrique.Elle a une valeur décisive, si une petite zone de tympanisme trouvée d'abord au-devant du foie peut être déplacé avec un changement de position du malade et venir par exemple, sur la face externe de l'hypochondre droit lorsque le malade est en décubitus latéral gauche [9].Elle peut être absente en cas de perforation postérieure, bouchée ou être réabsorbée.

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

6-4/ Aspects para cliniques :

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

La radiographie de l'abdomen sans préparation (l'ASP) a été réalisée chez tous nos malades. Cependant elle a été réalisée en décubitus latéral gauche en cas d'état de choc du patient ou en cas de panne technique empêchant la position debout de face.

Tableau XII: répartition des malades en fonction de la présence de pneumopéritoine selon les auteurs.

Auteurs	Effectif	Pneumopéritoine	Test statique
Kreissler-haag, Allemagne, 2002[53]	73	87,6%	P= 0,14
Jean Hm, Australie, 1999[56]	300	63,9%	P=0,049
Sakhri, Tunisie, 2000[43]	110	62,5%	P=0,053
Coulibaly I, Mali 2005[16]	51	70	P=0,40
Siddeye A Mali 2009[47]	112	78,58	P=0,91
Notre série	54	77,2%	

Notre taux 77,2% de pneumopéritoine est comparable à ceux rapportés par plusieurs auteurs notamment ceux des études[16, 41, 46,

53,56]. Cependant l'absence de pneumopéritoine n'élimine pas une perforation gastrique ni duodénale. Les raisons de son absence sont nombreuses :

- l'organe creux peut être vide de gaz,
- la perforation peut être aussitôt obstruée par une particule alimentaire ou par un viscère voisin ou encore par la fibrine,
- il peut y avoir une résorption rapide de gaz ou aspiration lors d'une ponction de l'abdomen **[53].**

L'A.S.P. n'a pas révélé de pneumopéritoine dans 18,3% des cas. Devant le doute diagnostique, une laparotomie exploratrice a été pratiquée.

Selon Loygue**[34]** l'indication opératoire doit être posée dans les cas douteux de péritonite aiguë généralisée par perforation digestive car au-delà de 24 heures, la guérison spontanée devient exceptionnelle.

Ailleurs d'autres examens complémentaires étaient réalisés tel que: le groupage rhésus, le taux d'hémoglobine, et quelques fois l'échographie

6-5 –Aspects thérapeutiques

6-5-1 Réanimation :

Un traitement médical était systématiquement instauré en pré-opératoire. Il consistait essentiellement à la correction des troubles hydro-électrolytiques, la vidange gastrique. Cependant deux (2) des malades de notre série soit 3,7% ont été transfusés pour anémie sévère avant et pendant l'opération.

L'Antibiothérapie a consisté en une association (Ceftriaxone Gentamycine, et Métronidazole perfusion).

En post-opératoire immédiat la totalité 100% des patients ont reçu un traitement anti ulcéreux (Ranitidine = Azantac) en injection intraveineuse jusqu'à la reprise du transit. Ce taux est comparable à celui de Helgouarc'h**[54]** qui a aussi trouvé (100%).

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

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

IPP+Amoxicilline+Clarithromycine ou

IPP+Métronidazole+Clarithromycine[57].

Un troisième schéma associant IPP-Amoxicilline-Métronidazole a été proposé en alternative, en cas d'intolérance ou de forte prévalence de résistance à la Clarithromycine. Nous avons remplacé l'Amoxicilline par le Ceftriaxone ou ses spécialités qui sont efficaces à la fois sur l' *Helicobacter pylori* et sur les germes du service[58]. Les taux d'éradication l'*Helicobacter pylori* avec le premier schéma sont, de 56 à 84 % en France [52].

Tous les malades avaient reçu un antalgique (Trémadol injectable= TRAMADIS ou TRABBAR)

6-5-2 Traitement chirurgical : l'attitude thérapeutique face à une péritonite par perforation gastroduodénale dépend de la constatation per-opératoire faite par le chirurgien.

Ainsi la quantité de liquide péritonéale trouvée en per opératoire chez 59,25% des patients excédait 1000 CC. L'aspect du liquide était verdâtre à 44,44 %

Les perforations gastriques ont été les plus fréquentes avec 79,6% des cas. Ce résultat était statistiquement peu différent de celui des autres séries [16,45,49,59].

Nous avons noté 98,1% de lésion unique dans notre série, ce taux est comparable à celui de I. Coulibaly qui a rapporté (96,66%) de lésion unique P=0.083. Les perforations multiples seraient fréquentes dans les causes traumatiques.

Siège : L'estomac a été le siège prédominant de la perforation dans notre étude témoigné par l'histologie qui a été dominée par la gastrite et les ulcères gastriques

Tableau XIII: Répartition en fonction du siège de la perforation selon les auteurs.

Perforation Auteurs	Gastrique	Duodéal	Effectif
Lorand France 1999[59]	25 (29,7%)	59 (70,38%) P<0,01	84
Yangni-Angate RCI 2000[45]	15 (18,7%)	63(78,7%) P<0,01	80
H Diaby Mali 2013[16]	181 (59,9%) P=0,01	119 (34,9%) P<0.001	302
VICTOR Mali 2008[49]	11 (21 ,29%)	36(69,49%) p<0,001	52
A. Siddeye Mali 2009[47]	41 (34,16%)	72 (60%) p<0.01	120
Notre série	43 /79 ,6%	11 /20,4%	54

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

Techniques chirurgicales : face à une péritonite par perforation gastroduodénale la technique chirurgicale est fonction de l'expérience du chirurgien, de l'état du malade et de l'examen per-opératoire. La voie d'abord utilisée a été la laparotomie.

La perforation a été traitée soit par une excision des berges et suture simple (3,7%), une excision des berges suture et épiploplastie dans 96,3% des cas.

L'excision suture et l'épiploplastie a donc été le geste chirurgical le plus réalisé. Elle a été réalisée par Alamowith BORIS en 2000 chez 85,7% des sujets, contre 28,8 dans l'étude de Victor Mali en 2008.

Tableau XIV : répartition en fonction des techniques opératoires selon les auteurs:

Techniques Auteurs	Excision+suture simple	Suture + Epiploplastie	Total
Alamowith Boris France 2000[46]		85,7 p=0.10	39
Helgouarc'h, France2000 [54]	74,2% P<0,001		36
S.S. Traoré B .F 1999 [44]		87,5	40
H Diaby, Mali 2012[17]	13 P<0.001	83,4	302
Coulibaly I Mali 2005 [16]	81,7% P<0.001		60
Victor Mali 2008 [49]	63,5% P<0.001	28,8% P<0.001	52
A Siddeye[47] MALI 2009	65% P<0.001	28,3% P<0.001	120
Notre série Mali 2013	3,7%	96.3%	54

La large utilisation de cette méthode chirurgicale s'explique par les bons résultats qu'elle permet d'obtenir et sa facilité d'exécution par nos chirurgiens

6-6- Evolution et pronostic :

Des auteurs comme Cougard[42],ANGATE [45], VICTOR[49]ont rapporté des résultats semblables.

Le taux de morbidité (14,17%) était supérieur à celui de Cougard[42]7,3% P=0,109. Cette différence pourrait s'expliquer par plusieurs raisons : d'une

partles conditions et les méthodes d'intervention et d'autre part le délai de consultation.

6-6-1 Morbidité : Les suites opératoires sont fonction du délai de consultation et de la technique opératoire [48].

Tableau XV: répartition des morbidités et la mortalité selon des auteurs

Suites opératoires Auteurs	Simple	Complicquées	Décès	Effectif
P. Cougard France 2000[42]	91,1% P<0,01	8,4% P=0,3861	1,4% P<0,01	419
YangniAngate RCI 2000[45]	80% P=0,95	12,2% P=0,9370	10,5% P=0,02	80
I. Coulibaly MALI 2005[16]	78,3% P=0,90	13% P=0,9534	8,7% P=0,04	60
Victor Mali2005[49]	84 ,6% P=0,50	13 ,41% P=0,745	1,9%	52
A Siddeye Mali 2009[47]	81 ,7% P=0,75	18,3% P=0,379	4,2% P=0,018	120
Notre série	79,6%	12,9%	9,2%	54

Tableau XVI : répartition des morbidités selon les auteurs :

Morbidités Auteurs	Abcès de la paroi	Occlusi on	Éviscéra tion	Fistule	Abcèspr ofond	Effectif
P. Cougard France 2000[42]	3,1% P=0,85	1,9%	0,00%	2,3%	1,19% P=0,61	419
YangniAngate RCI 2000[45]	6,2% P=0.79	5%	1,2%	0,00%		80
I. Coulibaly MALI 2005[16]	8,3% P=0,523	3%	1,7%	0,00%		60
Victor Mali2005[49]	5,8% P=0,96	1,9%	1,9%	1,9%	1,9% P=0,99	52
A Siddeye Mali 2009[47]	10,8% P=0,20	2,49%	2,49%	1.7%	0,83%	120
Notre série	3,7%	0,00%	0,00%	0,00%	1.9%	54

Si la fistule digestive et l'abcès profond paraient fréquents dans les pays développés, il n'en est pas de même dans les pays en voie de développement où l'abcès de la paroi demeure le plus observé. L'abcès de la paroi est la principale cause du retard de cicatrisation.

-6-2 Durée d'hospitalisation :

Elle est fonction du délai de consultation et des suites opératoires.

Tableau XVI: répartition en fonction de la durée d'hospitalisation selon les auteurs:

Auteurs	Durée d'hospitalisation en jrs	Extrêmes en jours
A.Boris France 2000[46]	7,8	5-26
H.Wadaani ArabieSaoudite2013[10]	3,12	2-4
Kafih MAROC 2000[51]	5,5	
ICoulibaly MALI 2006[16]	10,2	0-34
Notre série MALI 2013	8,6	1-32

La durée moyenne d'hospitalisation post opératoire dans notre série était de 8,63 jours. Boris [46], Coulibaly [16] ont rapporté respectivement (7,8 jours) et (10,2 jours) ; par contre Hamed Wadaani en Arabie Saoudite [10] a rapporté un délai de 3 jours et 3 heures et Kafih au Maroc [51] délai de (5,5 jours. Cette durée moyenne d'hospitalisation longue pourrait s'expliquer par le retard de la prise en charge de nos malades qui viennent souvent loin des structures sanitaires et le défaut de moyen d'assurer une prise charge adéquate et les suites opératoires dans le nôtre.

La consultation à temps et la pratique de la laparoscopie dans les pays développés, améliorent le délai d'hospitalisation et réduisent le taux de morbidité et de mortalité

6-6-3 Pronostic: Les progrès de la chirurgie et de la réanimation ont amélioré le pronostic des perforations gastroduodénales ; jadis mortelles (6 à 20%) [7]. Ce pronostic est fonction du score de MANNHEIM.

Nous avons trouvé un taux de sensibilité de MPI estimé à (35.71%). Ce taux est statistiquement inférieur à celui de ALMOWITH [46] qui a rapporté un taux estimé à (50%) $P=0,2652$. Les malades décédés dans notre étude avaient un score largement supérieur à 26. TROCHE [61] disait que ce score serait le plus sensible (86%) et le plus spécifique (97%) des perforations gastriques ou duodénales.

Tableau XVII : répartition selon le MPI et les auteurs

Auteurs	M.P.I. > 26	Evolution	
		Survie	Décédé
Boris A. France 2000 [46]	2	1	1
Coulibaly I Mali 2005 [16]	3	0	3 (5%)
Siddeye A Mali 2009 [47]	36	31	5 (4,2%)
Notre série Mali 2013	14	9	5 (9,2%)

Dans notre série nous avons noté 26% de score $MPI > 26$, Victor [49] et Coulibaly [16] ont trouvé respectivement. (34,6%) $p=0.329$ et (5%) : $P=0.002$ cette différence avec les résultats de Coulibaly pourrait s'expliquer par le temps de réanimation élevé, les moyens financiers très limités de la plupart des patients et par le retard de consultation dans notre série. Le retard

était lié au fait que la majorité de nos patients venait des zones rurales (51,9%) contre (38,3%) pour Coulibaly I P=0,14[16]. Dans les pays européens où la population est vieillissante constitue le facteur de risque le plus important. Le retard de consultation responsable de l'état de choc demeure le plus important facteur de risque dans notre contexte.

6-6-4 Mortalité :

Le taux de mortalité dans notre série (9,2%) était statistiquement comparable à ceux notés par d'autres auteurs en Afrique tropicale [16, 45, 47], mais reste supérieur à ceux des auteurs Occidentaux et Magrébins [42, 43, 46]. La faiblesse du taux de mortalité dans les pays développés serait liée aux progrès beaucoup plus importants (coeliochirurgie) et à la précocité de la prise en charge des patients. La mortalité dans notre série était liée au choc septique, à la détresse respiratoire ou à l'insuffisance rénale.

Tableau XVIII: répartition du taux de mortalité selon les auteurs.

Auteurs	Taux de mortalité	Effectif	Test statistique
Boris Alamowith, France, 2000[46]	1(2,5%)	39	P = 0.384
Cougard, France, 2000[42]	6(1,4%)	419	P=0.0018
Sakhri, Tunisie, 2000[43]	2,86	110	P=0.150
Yangni Angate, RCI, 2000 [45]	6 (10,5%)	80	P=0.887
I. Coulibaly[16] Mali 2005	3 (5%)	60	P=0.603
A Siddeye Mali 2009[47]	5 (4,2)	120	P=0.325
Notre série Mali	5 (9,2%)	54	

6-6-5 Les récurrences : Nous n'avons pas enregistré de cas de récurrence sur le plan clinique malgré un suivi rigoureux pendant un mois, six mois puis à un an et enfin chaque année pendant 5 ans. Cependant ce suivi exige des

examens paracliniques dont notre tableau clinique ne dispose pas à savoir la F.O.G.D et l'identification de *Hp*.

-La surveillance des malades à moyen et à long terme basée sur la réalisation de la FOGD à 1 mois puis tous les 6 mois.

Alors, le progrès de la science nous a permis de contrôler les récurrences.

- La connaissance du rôle de *l'Helicobacter pylori* dans la pathogénie de la maladie ulcéreuse et son éradication ;

- La connaissance des anti -H2, des IPP ;

- Le rôle des anti-inflammatoires dans la survenue de l'UGD a contribué à la réduction du taux de récurrence,

- la technique chirurgicale qui est la suture associée à l'omentoplastie

Ainsi pour la prévention des récurrences, notre attitude consistait à :

-l'éradication systématique de *l'Helicobacter pylori* par l'association Ceftriaxone et METRONIDAZOLE,

-la prescription en per et post opératoire d'un anti H2 ou d'un IPP pendant 4 à 6 semaines,

- l'arrêt des médicaments gastrototoxiques (AINS, aspirine),

- l'arrêt du tabac et les conseils pour les règles d'hygiène alimentaire.

VII- CONCLUSION

La péritonite par perforation gastroduodénale est le plus souvent secondaire à une perforation d'ulcère gastroduodénal mais quelques fois à une lésion maligne. Elle s'observe à tout moment de l'année, plus fréquent pendant le mois de jeun. Malgré la disponibilité, la multiplicité des médicaments anti ulcéreux et la baisse de leur coût, cette maladie est toujours fréquente dans notre pays.

Les facteurs de risque restent dominer par la prise d'AINS et le tabac.

Le diagnostic exige un interrogatoire minutieux : à la recherche de la douleur abdominale, antécédent d'ulcère ou de tumeur gastroduodénale. Les signes physiques, marquants ont été la disparition de la matité pré-hépatique, la contracture, le cri de l'ombilic et le cri du Douglas positifs.

- L'A S P indique le diagnostic de perforation d'organe creux par le pneumopéritoine, la certitude du diagnostic est portée en per- opératoire par la mise en évidence de la perforation.

L'excision suture associée à l'épiploplastie a été la technique opératoire la plus utilisée, nous a permis de maîtriser les récidives.

Le pronostic est lié au retard de la prise en charge

VIII-RECOMMANDATIONS

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

° Aux autorités sanitaires et politiques

- L'élaboration à l'intention des populations d'un programme de sensibilisation sur le danger de l'automédication et de la consommation du tabac, de l'alcool et d'autres substances gastrottoxiques
- Encourager la formation de spécialistes en chirurgie viscérale et en réanimation
- Rendre plus performant le plateau technique pour une meilleure prise en charge des urgences abdominales.
- La redynamisation du service social pour la prise charge effective des patients indigents.

Aux personnels socio- sanitaires

Respecter les principes de prescription des anti -inflammatoire non stéroïdiens

- La prise en charge correcte des cas d'ulcère gastro duodéal
- L'évacuation en temps réel des patients suspects de perforation d'UGD vers les structures appropriées, sans masquer le diagnostic par des prescriptions hasardeuses, qui sont souvent inutiles voire dangereuses.
- La référence des cas d'UGD ayant résistés au traitement médical bien conduit.

° A la population

- Consulter le plus tôt possible dans les structures sanitaires devant toute douleur abdominale aigue.
- Eviter l'automédication et la consommation de cigarette

- L'adoption d'une bonne hygiène alimentaire

- Eviter le jeun prolongé, manger à des heures régulières
- Demander un avis médical chaque année avant de commencer le jeun du mois de Ramadan pour les malades ulcéreux connus

BIBLIOGRAPHIE

1- Galtier Boissière et col.

Péritonites : signes et diagnostic.

Larousse Médical Dictionnaire Larousse Paris 2006

2- DOMART A, Bourneuf J :

Petit Larousse de la médecine

Dictionnaire N 6145,580-

3- Rauws EA, Tytgat GN. Cure of duodenal ulcer associated with eradication of helicobacter pylori.

Lancet 1990 ; 335 : 1233-35.

4- Chua CL, JeyarajPR, Low CH.

Relative risk of complication in giant and no giant gastric ulcers

Am.J-Surg 1992; 164 94-7

5- Boey J, Wong J Ong GB:

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

Ann Surg. 1982; 195: 265 – 9

6-Coulibaly ADAMA Interne des hôpitaux

Les ulcères gastroduodénaux en milieu chirurgical.

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

[Thèse de médecine] Abidjan 1978

7- Mondor H

Diagnostic Urgent abdomen:

Masson 9ème éd. 1979 ; 11190 24 cm

8- Demartines N, Rothenbühler J M, Chevalley J P, Harder F :

La chirurgie d'urgence en cas d'ulcère gastro duodéal perforé

Helv.Chir Acta 1991 ;58 : 783-7

9-Mouret P, François Y ,Vignal J, Barth X,LombardPlatet R .

Laparoscopic treatment of perforated peptic ulcer.

Br J, Surg.1990; 77:1066duodéal perforé

HelvChirActa1991 ; 58 : 783 – 7

10-Hamed Al Wadaani

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

World Journal of Surgery Emergency 2013, 8: 10 dijon: 10.1186 / 1749-7922-8-10

12-Mc.Nealy R W, Hedin

Perforation in gastric carcinoma

Surg.Gynecol obstet. 1938 67 .818-89

13-Lafrance Romeo, Denis Bernard, Daniel Tasse Stephen Morgan :

Traitement de l'ulcère peptique perforé : alternatives et études rétrospectives de 131 patients

L'union médicale du Canada tome 106 Mai 1977

14-Harouna Y, Ali I, Seibou A et al.

Deux ans de chirurgie digestive d'urgence à l'hôpital national de Niamey (Niger).

Méd.Afr.2001 ; 48 (2) : 49 – 53

15-Hollender L.F ; Meyer C. Zeyer B.

Traitement des ulcères gastriques et duodénaux.

Journal de chirurgie 1982 vol.19(10) p 619-20

15-ZZ. Sanogo, Camara M, DoumbiaMM,Soumaré L. Koumaré S. Keita S

GoitaA.K.Ouattara M.A Togo S. Yéna S Sangaré D

Perforations digestives au CHU du point G

Article -Mali Médical2012 tome 27 n°1

16- COULIBALI Issouf

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

Thèse médecine Mali 2004

17-DIABY Hamidou Boubacar

Péritonite par perforation d'ulcère gastro-duodéal au CHU Gabriel Touré

Thèse médecine Mali 2013

18- Dembélé BT, Traoré A, Togo A, Kanté L, Diakité I, Diallo G.

Péritonites par perforation sur cancers gastriques au CHU Gabriel Touré

Mali Médical 2013 Tome 28 n°2 p : 17-19.

19- OUOLOGUEM MoulayeOgobara

Les urgences chirurgicales non traumatiques à l'hôpital de Sikasso, à propos de 380 cas.

Thèse méd. Bamako 2007

20- COULIBALY Cheick Oumar Sékou

Prise en charge des perforations digestives dans le service de chirurgie de l'hôpital de Sikasso

Thèse de Médecine Bamako 2010

21-Roger Teyssou (Neuilly) France

Ulcère duodéal historique à travers un siècle de publications : de 1804 aux premières années du XX siècle.

Congrès internat. d'hist. de la méd., Harmattan, Paris 1981 ; 95-102.

22-serge.

23- Fagniez PL, Serpeau, Thomson C :

Péritonites aiguës.

Encycl.Méd.Chir. Estomac – Intestin 1982 ; 9045 A10, 6.

24-Ross et Wilson :

Anatomie et Physiologie normales et pathologiques.

Maloine. Traduit de la 9^{ème} Edition anglaise, le système digestif, Péritonite : 284.28-

25 Chevalier JM

Anatomie : le tronc.

Paris : Flammarion Méd. – Sciences 1998.

26- Chevrel (J P):

Introduction à l'étude de l'anatomie.

Abrège d'anatomie générale Paris Masson 1991 ; 201 p.27-

27Gambarelli J, Guerinel G :

Anatomie générale Pc EMI.

Médiaprint 1982 ; 177p

28- Hermann H, Cier JF:

Digestion-excrétion urinaire muscle.

Précis de physiologie, Paris Masson 1979(2) ;399 p

29- Bernade P :

Rôle du tabac, de l'alcool et des médicaments gastrotoxiques dans la maladie ulcéreuse :

In :DIVECHéd.progrès en hépato-gastro-entérologie dans la maladie ulcéreuse. Paris Dijon1990 ; 91-98.

30 -Bernard P

Lésiongastro-duodénale et anti-inflammatoire

Encycl.Méd .Chr.,9021D10,1983,6(2):p1-5

31- Bonfils S :

Physiologie de la maladie ulcéreuse : pour un élancement des concepts.

éd. Paris :1990 ;107-16.

32- Conte M :

Pathologie digestive. In : CONTE M et BONFIILS S

Pathol. méd. Gastroenterologie.4ème édition Flammarion Paris 1980 ;77-190.

33 - Divech :

Physiologie de la maladie ulcéreuse. Gastro entéro 2è éd Paris Ellipses, 1992 ;311-18 .

34- Editorial

« Diet and peptic ulcer »

Lancet 1997 ; (2) : 80-81

35- Fouet P:

Abrégé de gastro-entérologie.

2eme édition Paris : Masson, 1983, 341 pages.

36- Mignon M, Nguyen, Phuoc BK

Etiopathogénie de la maladie ulcéreuse.In : BERNIER JJ. Gastro – entérologie, 2ème édition Paris Flammarion 1987;290-96.

37- Hurean J, Patel JC:

Paroi de l'abdomen (hernie, éventration et éviscération).

Pathologie chirurgicale, 3ème édition entièrement refondue

Masson Paris 1978, xxv 1520p: ill, Index 2cm, 471-4.

38-Loygue J, Malafosse M, Derieux J.

Pathologie chirurgicale, chirurgie viscérale nouvelle Edition augmentée.

Editions Foucher 1982, 201P

39- Pailier JL, Brissiaud JC, Jancovovici R, Vica PH :

Radio diagnostique des perforations d'ulcère.

Encycl. Chir. Editions Techniques 'Paris-France

40- Archives de l'hôpital de Sikasso.

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

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

Société d'Anesthésie Réanimation d'Afrique Noire Francophone Tome 18 n°2-mai 2013.

42-Cougard P., Barrat C, Gayral F, Cadière GB, Meyer C, Fagniez L, Bouillot JL, Boisse L., Samama G, Champault G et la société Française de chirurgie laparoscopique:

Le traitement laparoscopique de l'ulcère duodénal perforé. Résultat d'une étude rétrospective multicentrique.

Ann Chir. 2000 ; 125 : 726 – 31

43- Sakhri Joballah, Youssef Sabri, Karim Skandrani, Dhafer Beltaifa:

Traitement des ulcères duodénaux perforés.

La Tunisie Médicale vol 78, no 08 – 09 2000 ; 494 – 498

44- S. S. TRAORE', J. SANOU', G. BONKOUNGOU', B. KIRAKOYA', M. ZIDA', E. BANDRE, A. SANOU'

Les perforations des ulcères gastroduodénaux au centre hospitalier national Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou (Burkina Faso)

Service de chirurgie générale et digestive, service d'anesthésie- réanimation CHN-Yalgado Ouédraogo.

Rév. CAMES Santé déc .2013 vol.1 n°1 p 75-79

45- Yangni-Angate, Cornet L Kebe M, Le Guyader A, Khoury J, Kanga M:

Perforation des ulcères Gastro duodénaux. A propos de 80 cas observés à Abidjan.

Méd. Trop 2000 ; volume 40 no 2

46- Alamowith Boris, Khalil Oua, Philippe Sellam, Jean Fourmestraux, Pierre Gasne, Jean Pierre Bethoux, Jean Luc Bouillot :

Traitement laparoscopique de l'ulcère duodénal perforé.

Gastro enterol.Clin.Biol .2000; 24 : 1012 – 17.

47-Abdoulaye Siddeye

Les perforations d'ulcère gastro-duodénal au CHU du Point-G Thèse de Médecine Bamako 2009

48- SOULE J C

Mécanisme de défense de la muqueuse gastro-duodénal et physiopathologie de la maladie ulcéreuse

In Divech éd : Progrès en hépato-gastro-entérologie, la maladie ulcéreuse.

Dijon, Paris(France), 1990, 35-57

49 - VICTOR PANING TAFOYEM

Les perforations d'ulcère gastro-duodénal en chirurgie B au CHU du Point-G .Mémoire Méd.Bamako 2008

50- Dembélé M:

Perforations typhiques de l'intestin grêle : A propos de 16 cas

Méd. Afr. Noire 1974 ; 21 (4) : 3 - 66.

51- Kafih M, Fekak H, El Idrissi A ,Zerouali N O:

Ulcère duodénal perforé : traitement cœlioscopie de la perforation et de la maladie ulcéreuse

Ann chir. 2000; 125: 242 – 6

52- Cadiot G:

Quelle est la prise en charge thérapeutique de la maladie ulcéreuse gastroduodénale non compliquée et compliquée.

Gastro enterol.Clin.Biol. 1999; 23: 34- 47

53- Kreissler Haag D, Schilling M K Mawer C A :

Surgery of complicated gastro duodenal ulcers : outcome at the millimium /Zentralbl

Chir. 2002 Déc; 127 (12): 1078 – 8259

54- Helgouarc'h J L, Feschand F, Benoit L ,Goudet P, Cougard P.

Traitement des ulcères duodénaux perforés par laparoscopie. 35 cas.

La presse Médicale 23 Septembre 2000 ; (29) : no 27

55-TOGBE OHENE-YEBOAH

Perforated gastric and duodenal ulcers in an urban African population.

West African journal of Medicine ,vol.25(3) 2006,205,201:

56- Jean HM cl Intosh, Karen Berman , Fiona M Holliday, Karen Byth, Renata Chapman, Douglas W Piter :

Alimentary Tract and pancreas: some factors associated with es de mortality in perforated peptic ulcer, a case control study of Gastro antero.andHepat.1999; 11: 82 – 8

57- WWW.la cnfencehippocrate.com

Ulcère gastrique et duodéal – gastrique P : 7

58- Traoré A,

Les infections du site opératoire (ISO) dans le service de chirurgie de l'hôpital de Sikasso.

Thèse de doctorat en médecine FMPOS 2012.

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

Résultat du traitement cœlioscopique des ulcères perforés.

Annale chirurgie 1999 ; 124 : 149 – 53.

60- COULOUBALI Oumar Sountié:

Perforations digestives en chirurgie « B » de l'hôpital national du Point G : a propos de 120 cas.

Thèse méd. Bamako 1999 ;n°30.

61-Troché G

Pronostic des péritonites.

Med Mal infect 1995; 25 : 20 – 37

Abid M, Ben Amar M, GuiratMoheddine A, Cheikhrouhou H, Amouri A, Khlif M, Mzali R, Frikha F, Beyrouti MI

Traitement laparoscopique des ulcères duodénaux perforés : 84 cas en Tunisie

Fiche d'enquête

Données socio-administratives

- 1-n° de fiche : /_/_ /_/_
- 2-Service : /_/_
- 3-N°dossier du malade : /_/_ /_/_ /_/_
- 4-Nom et prénom : /-----/
- 5-Date de consultation : /_/_ /_/_ /_/_
- 6-Age du malade : /_/_ /_/_
- 7-Sexe : /_/_ 1=Masculin ;2=Féminin
- 8-Provenance : /_/_ 1=commune urbaine 2=cercle de Sikasso
3=autre cercle de la région 4=autre région 5=autre pays
- 9-Nationalité : /_/_ 1=maliennne 2=autre
9a autre précise : /-----/
- 10-Ethnie : /_/_ 1=Sénoufos 2=Mianka 3=bambara
4=Bobo 5=Samogho 6 =Sarakolé 7=Malinké 8=Dogon
9=Sonrhaï 10 = Peulh 11=autres 99=indéterminée
10a autre, à préciser:/-----/
- 11-principale activité : /_/_ 1=cadre supérieur 2=cadre moyen
3=ouvrier 4=commerçant 5=scolaire 6=cultivateur
7=ménagère 8=autres 9=indéterminée
11a si autre, à préciser :/-----/
- 12-Mode de recrutement à l'hôpital : /_/_
1=urgence 2=Consultation ordinaire 3=Autre 9=Indéterminée
12a- Autre à préciser : / -----/
- 13- Adressé par : /___/ (1=Aide soignant, 2=Infirmier, 3=Médecin généraliste, 4=Médecin spécialiste, 5=Etudiant, 6=Autre, 7=Indéterminé)
13a- Autre à préciser : / /
- 14- Date d'entrée: /___/___/___/
- 15- Durée d'hospitalisation préopératoire: /___/ (en jours)
- 16- Durée d'hospitalisation postopératoire: /___/ (en jours)

17- Date de sortie: /___/___/___/

Signes fonctionnels

18- Motif de consultation: /___/___/

- 1=Douleur abdominal, 2=Arrêt de matières et gaz,
3=Hoquet, 4=Météorisme abdominale,
5=Vomissement, 6=Fièvre,
7=Diarrhée, 8=Autre, 9=Indéterminé,
10=1+6, 11=5+3, 12=1+4+5, 13=1+5

18a- Si Autre à préciser: /-----/

19- Circonstance de survenue : /___/

- 1=spontané, 2=UGD connu, 3=prise AINS, 4=décoction
buvable
5=Notion de traumatisme, 6=Stress, 7=jeun 8=Autres,
9=Indéterminé

19a- Si Autre à préciser : /-----/

20- Symptomatologie évoluant depuis : /___/(en jours)

21- Début des signes : /___/(en heures) : 1=0-7h 2=8-15h 3=16-23h

22- Arrivée à l'hôpital : /___/ (en heures)

23- Début de prise en charge : /___/ (en heures)

24- Siège de la douleur : /___/

- 1=Epigastrique, 2=Hypogastre, 3=Hypochondre droit,
4=Péri ombilicale, 5=Diffus, 6=Autres,
9=Indéterminé)

24a- Si Autre à préciser : /-----/

25- Durée de la douleur: / ___ /

- 1=0-6H, 2=7-12H, 3=12-24H,
4=1à2j, 5= 2j et plus, 6=autres, 9=Indéterminé)

26- Mode début de la douleur : /___/ (1=brutal,
2=progressif,
9=Indéterminé)

26a- Si Autre à préciser : /-----/

27- Type de la douleur : /___/

1=brulure 2=coup de poignard, 3=torsion, 4=écrasement,
5=pesanteur, 6=crampes 7=autres, 9=Indéterminé

27a- Si Autre à préciser: /-----/

28- Irradiation de la douleur : /___/

(1=péri ombilicale, 2=postérieur (dos),
3=épaule

Gauche, 4=période, 5=organe génitaux ext, 6=diffuse,
7=localisée, 8=pan radiant,

9=ceinture, 10=autre, 11=indéterminé)

28a- Si Autre à préciser : /-----/

29- Intensité de la douleur : /___/

EVA:

	Niveau 1	Niveau 2	Niveau 3	Niveau 4	Niveau 5
Douleur	Absente	Légère	Modérée	Intense	Insupportable
Soulagement	Nulle	Faible	Modérée	Important	Complet

EVS : échelle visuelle analogue

La note est comprise entre 0 et 10

Score :

0-2= douleur nulle,

3-4= douleur faible,

5-6= douleur modérée,

7-8= douleur intense,

9-10= douleur très intense

29a- Si Autre à préciser: /-----/

30- Facteurs déclenchant : /___/

1=non, 2=effort, 3=stress,
4=repas, 5=faim, 6=autres, 9=indéterminé

30a- Si Autre à préciser : /-----/

31- Facteurs calmants : /___/ (1=médicaments, 2=position antalgique,
3=ingestion d'aliment, 4=vomissements, 5=autres, 9=indéterminé)

31a- Si Autre à préciser : /-----/

32- Evolution de la douleur : /___/ (1=permanente, 2=intermittente,
3=autres, 9=indéterminé)

- 32a- Si Autre à préciser: /-----/
- 33- Signes digestifs : /___/ (1=pas des signes digestifs, 2= nausée,
3=vomissement, 4=diarrhée, 5=constipation, 6=hématémèse,
7=mélena,
8=arrêt matière et gaz, 9=2+3, 10=2+3+5, 11=autres, 12=indéterminé)
- 33a- Si Autre à préciser : / /
- 34- Signes gynéco-obstétrique : /___/ (1=leucorrhée, 2=métrorragie,
3=prurit génital, 4=aménorrhée, 5=autres, 9=indéterminé)
- 34a- Si Autre à préciser : / /
- 35- Signes urinaire : /___/ (1=pas de signes urinaires, 2=anurie, 3=
oligurie 4= dysurie 5=hématurie, 6=brulure mictionnelle, 7=piurie, 8=autre,
9=indéterminé)
- 35a- Si Autre à préciser : /-----/
Antécédents
- Personnel
- 36- Médicaux : /___/ (0=néant , 1=ulcère gastro duodéal, 2=tumeur
gastrique,
3=gastrite, 4=gastro-entérite, 5=diabète, 6=drépanocytose, 7=HTA,
8=Asthme, 9=bilharziose, 10=autres, 99=indéterminé)
- 36a- Si Autre à préciser: /-----/
- 37- Chirurgicaux : /___/ (1=Oui, 2=Non)
- 37a-Si Autre à préciser : /-----/
- 38- Suites opératoires : /___/ (1=simple, 2=abcès de parois, 3=autres,
9=indéterminé)
- 38a- Si Autre à préciser : /-----/
- 39- Gynéco-obstétrique : /___/ (1=DDR, 2=parité, 3=opérée,
4=autre,
9=indéterminé)
- 39a- Si opérée Diagnostic à préciser : /-----/

-Familiaux

- 40- Médicaux : (1=Oui, 2=Non)
- 41- Chirurgicaux : /___/ (1=Oui, 2=Non)

42- Mode de vie : /___/ (0=néant, 1=dermocorticoïde, 2=prise AINS, 3=tabac, 4=alcool, 5=café, 6=thé, 7=autre 9=indeterminé).

Signes généraux

43- Indice de karnofsky /__ /

43- Température: /___/___/./___/ (°C)

44- Tension artérielle: /___/___/___// /___/___/ (mm Hg)

45- Pouls: /___/

46- Fréquence respiratoire: /___/

47- Faciès: /___/ (1=normal, 3=péritonéal, 4=autres 9=indéterminé)

47a- Si Autre à préciser: /-----/

48- Conjonctives : /___/ (1=colorées, 2=pâleur, 3=ictère, 4=autre, 9=indéterminé)

48a- Si Autre à préciser : /-----/

49- Pli cutané : /___/ (1=absent, 2=présent, 9=indéterminé)

49a- Si Autre à préciser : /-----/

50- Langue : /___/ (1=humide, 2= sèche, 3=saburrale, 9=indéterminé)

50a- Si Autre à préciser : /-----/

51- Conscience : /___/ (1=normale, 2=agitée, 3=confus, 4=coma, 5=autres,

9=indéterminé)

51a- Si Autre à préciser : /-----/

52- si enfant, Taille: /___/ (cm)

53- Poids: /___/(kg)

Examen physique

-Inspection

54- Présence de cicatrice abdominale : /___/ (1=Oui, 2=Non)

55- Siège de cicatrice : /___/

56- Aspect de l'abdomen : /___/ (1=plat, 2=symétrique, 3=ballonné, 4= ne respire pas, 5= salie des muscles droits, 6=1+2, 7=1+5, 8=1+3, 9=autres, 10=indéterminé)

56a- Autre à préciser : /-----/

57- Présence de circulation veineuse collatérale : /_/ (1=Oui, 2=Non, 3=autres, 9=indéterminé).

57a- Autre à préciser: /-----/

- Palpation de l'abdomen

58- Défense : /___/ (1=localise. 2=diffuse)

59- Contracture : /_/ (1=localisée. 2généralisée)

60- Cris de l'ombilic : ./___/ (1=Oui. 2=Non, 9= Indéterminé)

61- Masse abdominale : /___/ (1=Oui, 2=Non, 9=Indéterminé)

62- Douleur provoquée : /___/ (1=localisée, 2=Diffuse, 9= Indéterminé)

62a- Autre à préciser : / /

63- Orifices herniaire : /___/ (1=libres, 2=autre, 9=indéterminé)

63a- Si Autre à préciser : /-----/

64- Adénopathie : /___/ (1=Oui, 2=Non, 9=indéterminé)

64a- Autre à préciser : /-----/

-Percussion

65- Percussion : /___/ (1=normale, 2=matité déclive, 3=disparut de matité pré hépatique, 4=2+3

9=indéterminé)

65a- Autre à préciser : /-----/

-Auscultation :

66- Bruits hydro-aériques à l'auscultation: /_/ (1=normaux, 2=bruits Augmentés, 3=silence abdominale, 4=autres, 9=indéterminé)

66a- Autre à préciser: /-----/

67- Organes génitaux: /___/ (1=normaux, 2= anomalie, 9=indéterminé)

-Toucher pelvien

68- Toucher rectal : /___/ (1=normal, 2=douleur à droite, 3=douleur à Gauche, 4=Douglas bombé, 5=cri du Douglas, 6=2+4, 7=3+4, 8=autres, 9=indéterminé)

68a- Autre à préciser : /-----/

69- Toucher vaginal : /___/ (1=normal, 2=douleur latéraux utérine. 3=Douglas bombé, 4=douleur mobilisant l'utérus, 5=masse latéraux utérine,

6=masse utérine, 7=2+3, 8=4+5, 9=2+5, 10=autre, 11=indéterminé)

69a- Autre à préciser : /-----/

Autres appareils

70- Cœur : /___/ (1=bruits normaux, 2=bruits anormaux, 3=Souffles, 4=autres, 9=indéterminé)

70a- Autre à préciser : /-----/

71- Pouls périphériques : /___/ (1=perçus, 2=non perçus)

71a- Autre à préciser : /-----/

72- Appareil respiratoire : /_/ (1=normal, 2=bruits anormaux, 3=dyspnée, 4=autres, 9=indéterminé)

72a- Autre à préciser : /-----/

Examens complémentaires avant l'opération

73- ASP : /_/ (1=normal, 2=pneumopéritoine, 3=grisaille, 4=niveau hydroaérique, 5=2+4, 6=2+3+4, 7=autres, 9=indéterminé)

73a- Autre à préciser : /-----/

74- Echographie : /_/ (1=normale, 2=tumeur, 3=épanchement Péritonéal)

74a- autre à préciser : /-----/

BIOLOGIE

77- Taux d'hémoglobine : /___/

(1=femme : 12-16g/dl, homme : 13-18g/dl Normal

2=femme : <12g/dl, homme : <13g/dl anemie

3=femme : >16g/dl homme : >18g/dl) HEMOCONCENTRATION

78- Taux d'hématocrite: /___/

(1=femme : 35-47% homme : 40-54%

2=femme : <35%, homme : <40%

3=femme : >47% homme : >40%

9=indéterminé)

83- Groupe sanguine et rhésus: /___/

84- Glycémie : /___/

85- Créatininémie: /___/

Diagnostic

86- Diagnostic préopératoire: : /___/

- 1=péritonite
2=occlusion,
3=appendicite,
4=hernie étranglée, 5=salpingite, 6=perforation d'organe creux
7=autres, 9=indéterminé
- 86a- Autre à préciser : / -----/
- 87-diagnostic per-opératoire : /___/
- (1=perforation gastrique, 2=perforation duodénale,
3=autres, 9=indéterminé
- 87a- Autre à préciser : /-----/
- 88- Sièges de la perforation : /___/
- 1=Antrale, 2= fundus, 3=petite courbure,
4=grande courbure, 5=postérieur,
8=antérieur, 9= bulbaire, 10=D2, 11=D3, 12=D4, 13=autres,
14=indéterminé)
- 88a- Autre à préciser : /-----/
- 89- Dimension : /___/ (mm)
- 90- Nombre de lésions: /___/ 1=unique, 2=double,
3=multiple, 4=autre, 9=indéterminé
- 90a- Autre à préciser : /-----/
- 91- Aspect lésionnel : /___/
- 1=linéaire, 2=arrondi, 3=arciforme,
4=punctiforme, 5=autre, 9=indéterminé
- 91a- Autre à préciser : / /
- 92- Durée de l'opération : 1=<30mn, 2=30-60mn, 3=1h30-2h, 4=2-3h
5=autre, 9=indéterminé
- 92a- Si Autres à préciser : / -----/

PRONOSTIC

MPI : Mannheim PeritonisisIndice

<i>Paramètres</i>	<i>Données</i>	<i>Points</i>
<i>Age en années</i>	<i>>50</i>	<i>5</i>
	<i><50</i>	<i>0</i>
<i>Sexe</i>	<i>Masculin</i>	<i>5</i>
	<i>Féminin</i>	<i>0</i>
<i>Défaillanceviscérale</i>	<i>Présent</i>	<i>7</i>
	<i>Absent</i>	<i>0</i>
<i>Malignité</i>	<i>Présent</i>	<i>4</i>
	<i>Absent</i>	<i>0</i>
<i>Délai de la prise en charge>24</i>	<i>Présent</i>	<i>4</i>
	<i>Absent</i>	<i>0</i>
<i>Foyer primaire</i>	<i>Dans le colon</i>	<i>4</i>
	<i>Pas dans le colon</i>	<i>0</i>
<i>Péritonitegénéralisée diffuse</i>	<i>Présent</i>	<i>6</i>
	<i>Absent</i>	<i>0</i>
<i>Nature du liquidepéritonéal</i>	<i>Claire</i>	<i>0</i>
	<i>Visqueuse</i>	<i>6</i>
	<i>Purulente</i>	<i>12</i>

Interprétation: score minimal=0

score maximal=47

MPI>26 : taux de mortalité élevé.

NB : les défaillances viscérales

*Rénales =

créatinémie≥17.7/mol

urée≥16.7

Oligurie <20ml/kg/24h

*Respiratoire = PaO₂<50m

PaC0₂>50mmHg

*Choc

*Obstruction intestinale

Paralysie >24H

Iléus mécanique complet

93- Résultats : /__/ (1=0-10, 2=11-20, 3=21-30, 4=31-40, 5=41-50
6=autres, 9=indéterminé)

93a- Autre à préciser : /-----/

Evolution

97- Avant l'intervention : : /_2_/ 1=favorable,
2=défavorable, 3=stable, 4=autres, 9=indéterminé

97a- Autre à préciser : /-----/

Traitement

94- Avant l'intervention : /__/

1=antalgique, 2=antiulcéreux, 3=ATB.

4=transfusion, 5=perfusion, 6=sonde naso- gastrique,

7=2+3+5, 8=1+3+5, 9=autres,

10=indéterminé.

94a- Autre à préciser : /-----/

Traitement chirurgical

95- Technique : : /__/ 1=suture simple

2=excision +suture simple+omentoplastie,

3=gastrectomie, 4= suture + vagotomie bi tronculaire+GEA,

5=suture+vagotomie

Bitronculaire+pyloroplastie, 7=suture+vagotomie supra
sélective,

8=entérostomie+vagotomiebitronculaire, 9=autres,

10=indéterminé)

95a- Autre à préciser : /_____ /

96- Nombre de drain : /__/

1=unique, 2= multiple, 3=autre, 9=indéterminé)

96a- Autre à préciser : /-----/

97- toilette avec : /_ __/

1=sérum salé

2=eau distillée

3=autre

98-réanimation, traitement et Suite opératoire immédiate (0-3j): /___/

1=perfusion+ATB+Antalgique+IPP 2=transfert en réanimation

98- Suites opératoires précoces (1-30j) : /___/

1=simple, 2=décès, 3=abcès de la paroi.4=éviscération
5=sténose anastomose, 6= pneumopathie, 7=occlusion, 8=péritonite,
9=fistule,10=autre, 11=indéterminé)

98a- Autre à préciser : /-----/

99- Mode de suivi (30jours) : /___/

1=venu de lui-même, 2=sur RDV, 3=vue à domicile,
4=sur convocation, 5=consultation ordinaire, 6=perdu de vue 7=autre

99a- Autre à préciser : /-----/

100- Suite opératoire à moyen terme (1-12mois) : /_ / (1=simple,

2= décès, 3= occlusion, 4=syndrome de petit estomac, 5=retard de cicatrisation,
6=éventration, 7=trouble digestif, 8=autre,
9=indéterminé)

100a- Autre à préciser : /-----/

101- Mode de suivi (1-12mois) : /___/ (1=venu de lui-même, 2=sur RDV,
3=vue à domicile, 4=par convocation, 5=consultation ordinaire,
6=perdu de vue 7=autre)

101a- Autre à préciser : /-----/

102- Suites opératoires tardives (1-5 ans) : : /_ / (1= Simple 2=syndrome de petit estomac,
3=trouble digestif, 4=éventration, 5=autres,
9=indéterminé)

102a- Autre à préciser : /-----/

103- Mode de suivi (1-5 ans) : /_ /: (1=venu de lui-même, 2=sur RDV,
3=vue à domicile, 4= sur convocation, 5=consultation ordinaire,
6=perdu de vue 7=autre)

103a- Si Autre à préciser : /-----/

104- Examens complémentaires à visée étiologique avant et après l'opération : : /___/ (1=fibroscopie, 2=lavement baryté,
3=échographie, 4=biopsie, 5=autres, 9=indéterminé)

104a- Autre à préciser : /-----/

105- Diagnostic étiologique : /___/ (1=ulcère gastro duodéal, 2=cancer de l'estomac, 3=plaie par arme blanche, 4=plaie par arme à feu, 5=AVP, 6=CBV,

FICHE SIGNALÉTIQUE

NOM et PRENOM : COULIBALY Mamadou Moussa

ADRESSE : mamousscoul014@ gmail.com

PAYS D'ORIGINE : MALI

VILLE DE SOUTENANCE : Bamako

TITRE DE THESE : Péritonites par perforation gastro-duodénale.

SECTEUR D'INTERÊT : Chirurgie-Urgences chirurgicales-Réanimation

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

ANNEE DE SOUTENANCE : 2017

Résumé :

Nous rapportons notre expérience dans la prise en charge de cette affection jadis mortelle à travers une série de 54 patients.

Les objectifs de notre étude étaient de déterminer la fréquence hospitalière ; de déterminer les facteurs favorisants ; décrire les aspects cliniques ; para-cliniques et thérapeutiques ; d'analyser les suites opératoires

. Il s'agit d'une étude rétrospective et prospective, descriptive et analytique des dossiers de 54 patients colligés entre Janvier 2010 et Décembre 2013 à l'hôpital de Sikasso .

Tous les patients, de tout âge des deux sexes présentant une perforation gastrique et/ou duodénale confirmée à la laparotomie .

Durant notre période d'étude les péritonites par perforation gastro-duodénale ont représentées 9,61% des perforations digestives. L'âge de nos patients variait de 18 à 72 ans avec une moyenne de 34,8 ans et écart type de +/- 14,11 ans. La prédominance masculine était nette (sex-ratio=9,8). La majorité des malades, sont venus à l'hôpital après 2 jours d'évolution des symptômes soit 61,1%. Le principal facteur de risque a été la notion de prise d'AINS soit 37%. Les signes cliniques et para cliniques en faveur d'une perforation gastro-duodénale ont été : l'antécédent gastrite confirmé 7,4% , ulcère gastro-duodéal confirmé (8%) ; non confirmé (59,3%) ; une notion de prise de médicaments gastro-toxique (44%) ; la douleur abdominale (100%) ; la contracture abdominale (88,9%) ; une disparition de la matité pré hépatique (72,4%) ; un

pneumopéritoine à l'ASP (77,7%). L'excision-suture-épiploplastie a été la technique opératoire la plus utilisée (96,3%). En post opératoire (100%) de nos patients ont reçu un traitement médical anti-ulcéreux. Les suites opératoires ont été simples dans 79,6%. L'évolution est marquée par la suppuration pariétale (3,7%), la péritonite (1,9%). Dans notre étude nous avons enregistré 5 décès (9,3%).

Mots clés : Péritonite, perforation, gastrique, duodénum, ulcère cancers, chirurgie.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires. Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure