

Ministère de l'enseignement
Supérieur et de la Recherche
Scientifique

République du Mali

Un Peuple-Un but-Une Foi

Université des sciences, des techniques et des technologies de Bamako
(USTTB)



U.S.T.T-B



Faculté de Médecine et d'odontostomatologie (FMOS)

Année universitaire 2023-2024

N°.....

TITRE

PERITONITE PAR PERFORATION GASTRO-
DUODENALE AU CSREF DE BOUGOUNI

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 16 /12 /2024 devant la faculté de
Médecine et d'odontostomatologie par

M. ADAMA DAO

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

Jury

Président : M. Bréhima Bengaly (Maître de Conférences)

Membre : M. Ousmane Coulibaly (Chirurgien)

Co-Directeur de thèse : M. Moustapha Issa Mangane (Maître de Conférences)

Directeur de thèse : M. Madiassa Konaté (Maître de Conférences)

DEDICACE ET REMERCIEMENTS

DÉDICACE

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** Issa Dao

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. Tu as fait plus qu'un père puisse faire pour que mes enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études. 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. Je suis d'autant plus fier de toi, reconnaissant à ton humanisme, je te dédie ce travail symbole de mon amour à toi.

▪ A **MA MERE** : Mamou Traoré

Adorable mère, merci pour la vie et l'éducation que tu m'as donnée. Tes prières et tes bénédictions m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu as dû consentir depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte. Je sais maman, qu'aucun mot ne saura exprimer combien tu m'es chère ; Qu'Allah te préserve et t'accorde santé, bonheur, longévité afin que tu profites du fruit

de ce travail et que tu continues à faire des bénédictions pour nous. Merci Maman, Je ne te remercierai jamais assez.

Encore merci. Je t'aime...

□ **A mes frères et sœurs**

Bakary, Fousseni, Alassane, Aly, Fatoumata, Sitan et Salimata :

Vous avez toujours été là pour moi à chaque fois que j'ai eu besoin de vous. Je vous dédie ce travail, en guise de reconnaissance de votre amour, affection, tendresse, compréhension et générosité avec tous mes vœux de bonheur, santé, succès et de réussite. Je prie Dieu Le Tout Puissant pour nous garder, à jamais, unis en plein amour, joie et prospérité. J'espère que vous êtes aujourd'hui fiers de moi. Moi je suis très fier de vous.

□ **A mes oncles et tantes**

Feu Amadou et Souleymane Dao ; Doulay et Salif Goita, Maman Dao, Mariam Goita Maimouna, Sitan Traoré. Merci infiniment pour votre soutien sans faille. Ce travail est le vôtre.

▪ **A Mes cousines et cousins**

Madou, Kalifa, Mamadou, Salif, Drissa, Koniba, Siaka ; Founè, Kaya. 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

REMERCIEMENTS

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

- **A tous mes maîtres :**

Des écoles fondamentales de Kalédougou, Kiffosso, du lycée privée Ousmane Sidibé de Koutiala, 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** Abdoulaye Sacko et sa famille à Koutiala et Issa Sidibé et sa famille à Bougouni ; Famille Niaré au Point « G »

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 :**

Kalifa et Dramane Goita, Youssouf Traoré, Trouver ici l'expression de mes sentiments les plus reconnaissants.

- **A tout le personnel du service de chirurgie (Dr COULIBALY Ousmane, Dr BAGAYOKO Oumar, Dr SAMAKE Daouda, Mr SISSOKO Edmond, Mr DIARRA Alou, Mr DEMBELE Nouhoum, Mr KONE Amadou, Mme DOUMBIA Sounoukoun**

Ainsi qu'à tout le personnel du CSRéf de Bougouni. Trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude.

- **A mes collègues internes du CSRéf de Bougouni.**

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

Dr Siaka Sierro, Dr Issa Coulibaly, Sanoussi et Issa Tangara, Amadou et Oumar Ombétimbé, Adama Traoré, Salif Ouèrè.

- **A toute la promotion << Pr Sambou Soumare >> de la FMOS.**

En souvenir des bons moments passés ensemble.

Mes remerciements à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail, et dont j'ai oublié ici de mentionner le nom.

Recevez ici ma reconnaissance.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURYS

A notre Maître et Président du Jury

Pr Bréhima Bengaly

- ✓ **Maitre de conférences agrégé en chirurgie générale à la FMOS**
- ✓ **Praticien hospitalier au CHU du Point-G**
- ✓ **Médecin épidémiologiste**
- ✓ **Master en pédagogie**
- ✓ **Membre de la Société de chirurgie du Mali (SOCHIMA)**
- ✓ **Membre de l'association de chirurgie d'Afrique Francophone**

Cher Maître, Vous nous faites un immense honneur en acceptant de juger ce modeste travail. La clarté de vos explications, la qualité de votre raisonnement ainsi que votre accueil fraternel font de vous un exemple à suivre. Trouvez ici cher maître l'expression de notre reconnaissance

A notre Maître et juge

Docteur Ousmane Coulibaly

- ✓ **Spécialiste en chirurgie générale**
- ✓ **Praticien au Centre de Santé de référence de Bougouni**
- ✓ **Chef de service de l'unité de chirurgie au Centre de Santé de référence de Bougouni**
- ✓ **Membre de la Société de chirurgie du Mali (SOCHIMA)**
- ✓ **Membre de l'association de chirurgie d'Afrique Francophone**

Cher Maître ;

Nous sommes honorés de votre présence parmi les membres du jury. Nous avons bénéficié de vos qualités pédagogiques et humaines durant notre séjour au CSRéf de Bougouni. Votre disponibilité, votre rigueur, votre assiduité dans le travail et vos qualités d'homme de culture et de recherche font de vous un homme admiré de tous et un exemple à suivre. Nous avons été séduits par votre qualité d'accueil et d'encadrement.

Veillez trouver dans ce travail notre profonde gratitude et notre sincère reconnaissance.

A NOTRE MAÎTRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

Professeur Moustapha Mangane

- ✓ **Médecin anesthésiste Réanimateur**
- ✓ **Ancien Interne des hôpitaux**
- ✓ **Maitre de conférences agrégé à la FMOS**
- ✓ **Chef de service de l'Anesthésie Réanimation du CHU Gabriel Touré**
- ✓ **Membre de la SAMUR-Mali et de la SARAF**
- ✓ **Membre de la Fédération Mondiale des Sociétés d'Anesthésie et Réanimation**

Cher Maître ;

Nous sommes honorés par la confiance que vous avez placée en nous, en nous confiant ce travail. Nous avons bénéficié de vos qualités pédagogiques. Votre disponibilité, votre rigueur dans le travail font de vous un homme admiré de tous et un exemple à suivre. Veuillez trouver dans ce travail notre profonde gratitude et notre sincère reconnaissance.

A notre Maître et directeur de thèse

Professeur Madiassa Konaté

- ✓ **Professeur agrégé en chirurgie générale à la FMOS**
- ✓ **Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE**
- ✓ **Membre de la Société de chirurgie du Mali (SOCHIMA)**
- ✓ **Membre de l'association de chirurgie d'Afrique Francophone**
- ✓ **Membre de la société Africaine Francophone de chirurgie Digestive**
- ✓ **Membre de l'association Française de chirurgie**

Cher Maître

Ce travail est sans doute le fruit de vos efforts. Votre rigueur scientifique et votre amour pour le travail bienfait font de vous un exemple à suivre. Soyez rassurés que vos nombreux conseils et enseignements ne seront pas vains et nous sommes très fiers d'être comptés parmi vos élèves. Nous garderons de vous l'image d'un homme de science, d'une extrême ténacité et d'un enseignant soucieux de la formation de ses élèves. Nous espérons avoir été à la hauteur de vos attentes dans la réalisation de ce modeste travail.

Veillez recevoir ici cher Maître, l'expression de notre profonde reconnaissance

LISTE DES ABREVIATIONS

AINS : Antiinflammatoire 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

EVA : Echelle Visuelle Analogue de la douleur

FID : Fosse Iliaque Droite

FOGD : Fibroscopie Œso-gastro-duodénale

GEA : Gastro-Entéro-Anastomose

H : Heure

Hb : hémoglobine

Hp : Hécolibacter pylori

HTA : Hypertension artérielle

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

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : paramètres du score de Mannheim.....	35
Tableau II : Répartition selon l'âge des patients	48
Tableau III : Répartition selon l'ethnie des malades	50
Tableau IV : Répartition des malades selon la profession	50
Tableau V : Répartition selon le personnel de référence au CSRÉF	51
Tableau VI : Répartition des patients selon le motifs de consultation	52
Tableau VII : Répartition des patients selon les caractéristiques de la douleur	52
Tableau VIII : Répartition des patients selon les signes digestifs associés à la douleur.....	53
Tableau IX : Répartition des patients selon les antécédents médico-chirurgicaux	53
Tableau X : Répartition des patients selon le facteur de risque	54
Tableau XI : Répartition des patients selon l' indice de masse corporel (IMC)	55
Tableau XII : Répartition des patients selon la température corporelle	56
Tableau XIII : Répartition des patients selon la pression artérielle	56
Tableau XIV : Répartition des patients selon la fréquence cardiaque	57
Tableau XV : Répartition des patients selon le faciès	58
Tableau XVI : Répartition des patients selon la conscience	58
Tableau XVII : Répartition des patients selon l'aspect de l'abdomen à l'inspection	58
Tableau XVIII : Répartition des patients selon les signes à la palpation.....	59
Tableau XIX : Répartition des patients selon les signes à la percussion	59
Tableau XX : Répartition des patients selon les signes à l'auscultation abdominal.....	59
Tableau XXI : Répartition des patients selon les signes à l'auscultation pulmonaire	60
Tableau XXII : Répartition des patients selon l'état du cul de sac de Douglas au toucher pelviens	60
Tableau XXIII : Répartition des patients selon le résultats de la radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP).....	60
Tableau XXIV : Répartition des patients selon le résultat du taux d'hémoglobine	61
Tableau XXV : Répartition des patients selon le groupe sanguin et le rhésus	62
Tableau XXVI : Répartition des patients selon le résultat de la glycémie aléatoire	62
Tableau XXVII : répartition des patients selon le traitement reçu à l'admission au CSRéf	63

Tableau XXVIII : Répartition des patients selon la voie d'abord	64
Tableau XXIX : Répartition des patients selon la quantité du liquide	65
Tableau XXX : Répartition des patients selon l'aspect du liquide	65
Tableau XXXI : Répartition des patients selon le siège de la perforation	68
Tableau XXXII : Répartition des patients selon l'aspect de la lésion	68
Tableau XXXIII : Répartition des patients selon le diamètre de la lésion	68
Tableau XXXIV : Répartition des patients selon leur pronostic (Score de Mannheim).....	69
Tableau XXXV : Répartition des patients selon la technique utilisé	69
Tableau XXXVI : Répartition de patients selon le traitement reçu en post opératoire.....	71
Tableau XXXVII : Répartition des patients selon les suites opératoire immédiates.....	71
Tableau XXXVIII : Répartition des patients selon les suites à 1 mois.....	72
Tableau XXXIX : Répartition des patients selon le mode de suivi	72
Tableau XL : Répartition des patients selon l'examen demandé pour le diagnostic étiologique.....	72
Tableau XLI : Répartition des patients selon le diagnostic de l'histologie.....	72
TABLEAU XLII : Répartition des patients selon le diagnostic étiologique.....	73
Tableau XLIII : répartition des malades en fonction de la fréquence de la perforation gastroduodénale selon les auteurs.....	76
TABLEAU XLIV : Répartition de nos patients selon l'âge moyen par auteurs.....	76
TABLEAU XLV : Répartition de nos patients selon le sexe par auteurs.....	77
TABLEAU XLVI: Répartition selon le siège de la douleur et selon les auteurs.....	78
Tableau XLVII : répartition des malades en fonction de la présence de vomissement selon les auteurs.....	80
Tableau XLVIII : répartition des malades en fonction des antécédents d'ulcère confirmé selon les auteurs.....	81
Tableau XLIX : Notion de prise d'AINS dans les perforations gastroduodénales selon les auteurs.....	82
Tableau L : répartition des malades en fonction de la présence de la fièvre selon les auteurs.....	83

Tableau LI : répartition des malades en fonction de la présence de contracture selon les auteurs.....	84
Tableau LII : répartition des malades en fonction de la disparition de la matité pré-hépatique selon les auteurs.....	85
Tableau LIII : répartition des malades en fonction de la présence de pneumopéritoine selon les auteurs.....	86
Tableau LIV : Répartition en fonction du siège de la perforation selon les auteurs.....	87
Tableau LV : répartition en fonction des techniques opératoires selon les auteurs.....	88
Tableau LVI : répartition des morbidités et la mortalité selon des auteurs.....	89
Tableau LVII : répartition selon le MPI et les auteurs.....	90
Tableau LVIII : répartition du taux de mortalité selon les auteurs.....	90

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Estomac et ses vaisseaux.....	16
Figure 2 : Cadre duodéal.....	19
Figure 3 : Cratère ulcéreux à « l'emporte pièce » lésion bénigne.....	20
Figure 4 : croissant gazeux bilatéral : inter hépato diaphragmatique et Sous diaphragmatique gauche.....	30
Figure 5 : Cscm du district sanitaire de Bougouni.....	40
Figure 6 : Evolution des cas sur la période d'étude.....	48
Figure 7 : Répartition selon le sexe des patients.....	49
Figure 8 : Répartition selon la provenance des patients.....	50
Figure 9 : Répartition selon la nationalité des malades.....	50
Figure 10 : Répartition selon le mode d'admission.....	52
Figure 11 : Répartition des patients selon la durée d'évolution de la symptomatologie avant la consultation au CSRÉF.....	53
Figure 12 : Répartition des patients selon la coloration des conjonctives.....	59
Figure 13 : Répartition des patients selon le résultat de l'échographie.....	62
Figure 14 : Répartition des patients selon le diagnostic préopératoire.....	64
Figure 14 : Répartition selon la spécialité de l'opérateur.....	65
Figure16 : Répartition des patients selon l'organe perforé.....	67
Figure 17 : Perforation gastrique en per opératoire (CSRéf DE Bougouni).....	69
Figure 18 : Répartition de patients selon le nombre de drain placé	70

TABLE DES MATIERES

I - Introduction :	1
II- Objectifs :	5
III-Généralités :	7
1Rappels anatomiques:	7
2-Rappels physiologiques :	11
3-Signes cliniques :	28
4 -Diagnostic positif :	31
5-Traitement :	33
IV-Méthodologie :	37
V -Résultats :	47
VI-Commentaires et Discussion :	75
VII-Conclusion :	96
VIII-Recommandation :	98
IX- Bibliographie :	101
X- Iconographie :	105
XI- Annexes :	110

INTRODUCTION

1) INTRODUCTION :

La péritonite est une inflammation de la séreuse péritonéale [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].

Aux Etats Unis, la péritonite par perforation gastroduodénale représentait environ 5% des hospitalisations [3]. En Afrique, selon Harouna [4] au Niger les perforations d'ulcère gastroduodéal occupaient le troisième rang des causes de péritonites après celles d'origine appendiculaire et typhique avec une fréquence de 15%.

SIDIBE Y S dans son étude réalisée dans le service de chirurgie générale du CSRéf de Bougouni en 2022 a trouvé que les péritonites par perforation gastrique représentaient 11,2% des péritonites aiguës généralisés [5].

La péritonite par perforation gastroduodénale est due en général à l'ulcère perforé (80-90%), [6] parfois aux médicaments gastro toxiques ou à un traumatisme et exceptionnellement à un cancer de l'estomac (0,9 à 3,4%) [7]. OHENE-YEBOAH [8] dans une étude réalisée au Ghana en 2006 a noté que la prise d'anti-inflammatoire était responsable de la perforation dans 47,7% des cas. 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 [9]. 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 [10]. Selon Mondor jusqu'en 1894 pas un seul malade en France qui n'avait été guéri de l'ulcère perforé [11]. C'est une urgence médico-chirurgicale. Le développement de la technique par la laparoscopie dont le premier cas a été rapporté dans la littérature en 1990 par Mouret [12]

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 [13] Cependant à moins d'un siècle Demartines a trouvé une mortalité de 6% de la même maladie en 1991 en Espagne [2]. Angate [14] en 2000 en Côte d'Ivoire avait trouvé un taux de mortalité de 10%.

- Coulibaly I S 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%. [15]
- ✓ Coulibaly M. dans une étude réalisée à l'hôpital de Sikasso en 2017 a trouvé que 9,6% des péritonites étaient dues à la perforation d'ulcère gastroduodéal avec une morbidité de 12,9% et une mortalité de 9,2% [16].

Ainsi, devant l'absence d'étude antérieure, les difficultés de la prise en charge au CSRéf de Bougouni avec un plateau technique limité ont motivés ce choix dans le but de réunir les données épidémiologiques, étiologiques, et évaluer les modalités thérapeutiques des péritonites par perforation gastroduodénales.

OBJECTIFS

2) OBJECTIFS :

Objectif général :

Etudier les péritonites par perforation gastrique et ou duodénale dans le service de chirurgie générale du CSRéf de Bougouni

Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence des péritonites par perforation gastrique et ou duodénales au CSRéf de Bougouni
- Décrire les aspects diagnostiques
- Identifier les principales étiologiques
- Décrire les modalités de prise en charge

GENERALITES

1) 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 [17].

La péritonite par perforation gastrique est la seconde complication de l'ulcère gastrique après l'hémorragie digestive [13].

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

3.1-Rappel anatomique :

3.1.1-Le péritoine :

3.1.1.1-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. [18]

3.1.1.2 Anatomie descriptive : [18]

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

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

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

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

Enfin épiploons, les replis péritonéaux qui s'étendent entre deux organes intra-abdominaux. On distingue le petit épiploon ou épiploon 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 propria 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, seul un dispositif juxta diaphragmatique fait de fenêtrés mesothéliales permet d'assurer le drainage de la lymphe à la cavité péritonéale vers les lymphatiques diaphragmatique, le canal thoracique et la circulation générale.

L'innervation du péritoine : semble très inégalement répartie [19], 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.

3.1.1.3 Les rapports du péritoine avec les organes :

En fonction de leur situation par rapport aux feuillets péritonéaux, on peut distinguer trois types d'organes :[19].

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.

3.1.1.4-Anatomie topographique de la cavité abdominale :

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

- L'étage sus méso colique correspond latéralement aux hypochondres droit et gauche de la paroi, au centre à la région épigastrique ;
- L'étage sous méso colique 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 droite, descendant à gauche) 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 méso côlon ascendant, et une loge infra-mésentérique entre le mésentère et le méso côlon descendant ;
- Le cul de sac recto-génital (Douglas)

3.1.1.5 –Physiologie du péritoine :

Le péritoine est une membrane lisse et translucide faite de tissu conjonctif et de cellules mesothéliales, 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 mesothéliales.

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 mesothéliales de structures élastiques qui servent d'intermédiaire entre la cavité péritonéale et les lymphatiques de drainage munis de valves anti-reflux [20]. 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 mesothéliales 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.

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

[21] 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 [21].

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 [21].

L'estomac comprend une portion verticale (corps) surmontée d'une grosse tubérosité (fundus où siège la poche à air) et une portion horizontale, l'antre Qui aboutit au pylore. Son bord droit s'appelle petite courbure et son bord gauche, grande courbure. (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 [20].

3.1.2.2-Structure générale de l'estomac [21] :

La paroi de l'estomac comprend quatre couches :

- une couche interne muqueuse qui a un rôle de sécrétion,
- la sous-muqueuse formée d'une lame de tissu conjonctif très irriguée en profondeur, et les fibres longitudinales en superficie,
- la musculuse formée de fibres longitudinales, circulaires et obliques assurant le brassage et le cheminement du bol alimentaire ; elle est plus développée vers l'antre.
- La couche externe ou séreuse est une mince couche de péritoine [22].

3.1.2.3-Vascularisation de l'estomac [22] :

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

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

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

-L'artère gastroépiplœique 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 Epiploïque droite et gauche se drainent dans le système de la veine porte. Dans la région de l'œsophage les veines gastriques s'anastomosent avec les Veines œsophagiennes.

3.1.2.4 L'innervation

L'estomac reçoit une innervation sympathique et para sympathique.

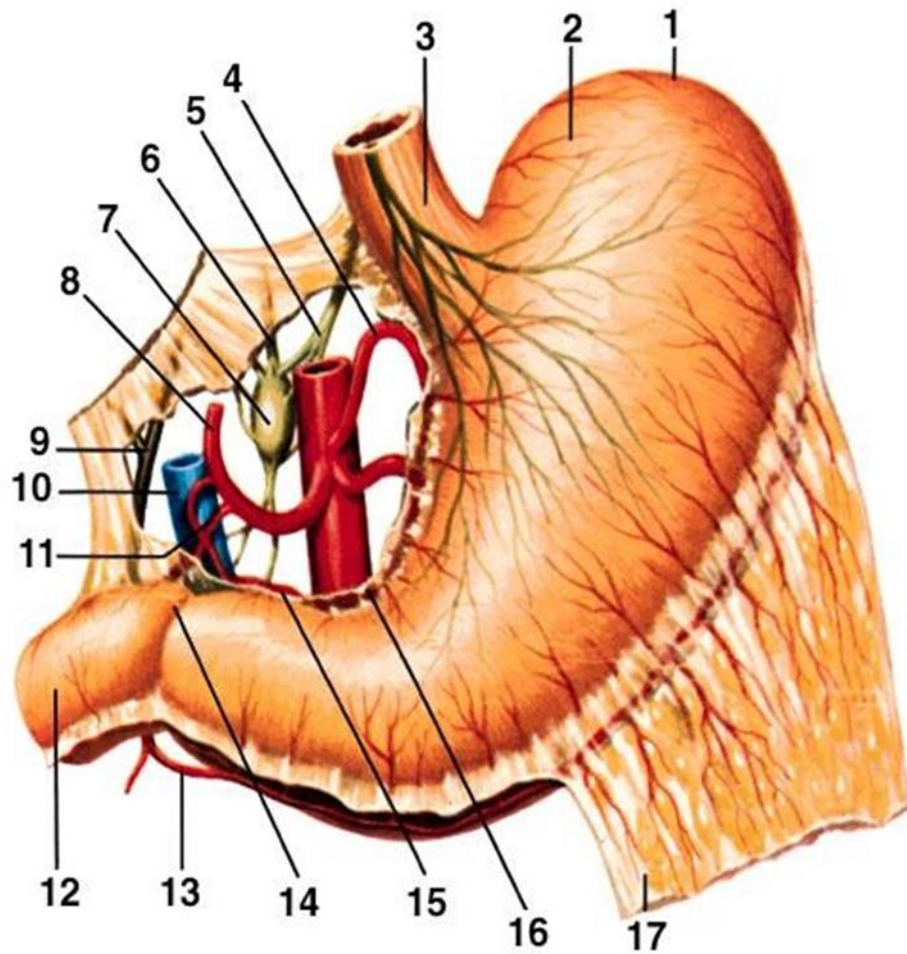
-L'innervation sympathique atteint l'estomac par les nerfs grands splanchniques qui viennent des segments médullaires T5 à T9. Les nerfs sympathiques inhibent le péristaltisme et ferment le pylore.

-L'innervation para sympathique vient des nerfs pneumogastriques (10^{ème} 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 gastrohépatique et le pneumogastrique postérieur ou nerf pneumogastrique abdominal. Le nerf gastrohépatique donne une branche hépatique et le nerf antérieur de la petite courbure destiné à l'estomac (nerf de LATARJET).

Le pneumogastrique abdominal donne le nerf postérieur de la petite courbure.

Les nerfs de la petite courbure innervent le pylore et l'antre gastrique. Ils augmentent le péristaltisme, ouvrent le sphincter pylorique et entraînent la sécrétion acide par le corps de l'estomac. Le pneumogastrique abdominal donne l'innervation para sympathique du tube digestif jusqu'à l'angle droit du côlon, de la rate, du foie, du pancréas et des reins. Certaines fibres atteignent le pylore en suivant l'artère hépatique ou la 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 gauche



Crânial

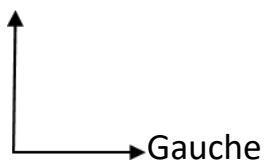


Figure 1 : Estomac et ses vaisseaux selon Rosset Wilson [20]

- | | |
|---|------------------------------------|
| 1. pôle supérieur de la grande courbure | 10. Veine cave inférieure |
| 2. grosse tubérosité | 11. Artère pancréaticoduodénale |
| 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

3.1.3-Le duodénum [22] :

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 duodénoJéjunal).

Il comprend :

-1^{er} 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.

2^{ème} 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,

-3^{ème} duodénum : horizontal,

-4^{ème} duodénum : ascendant jusqu'à l'angle duodénoJéjunal.

Au niveau du duodénum se terminent les voies excrétrices du foie (cholédoque) et du pancréas (canal pancréatique). [19] Comme l'estomac, il comprend 4 tuniques :

-La séreuse

La musculuse

La sous –muqueuse

-La muqueuse

Vascularisation du duodénum [21] :

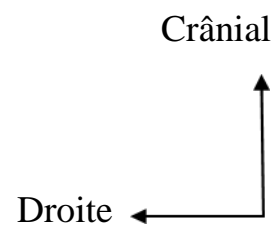
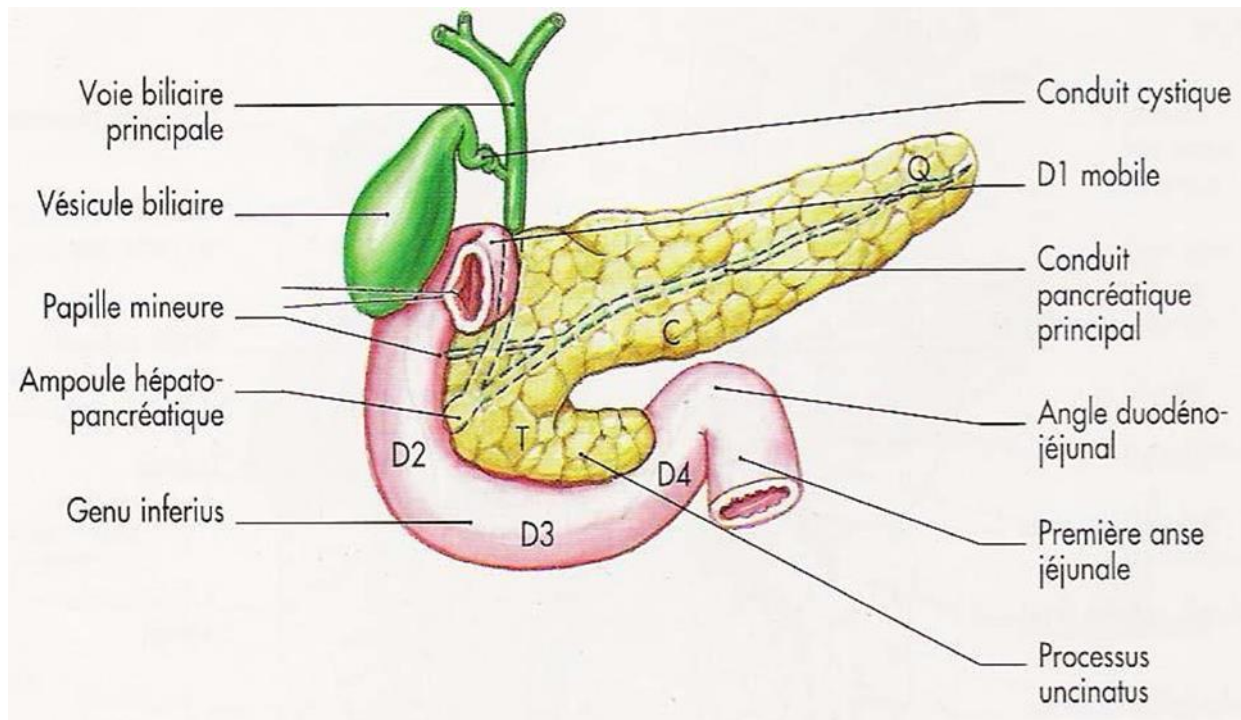
Elle se fait par :

-L'artère pancréaticoduodénale supérieure ;

-L'artère pancréaticoduodénale 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 2^{ème} duodénum. La dernière branche de l'axe cœliaque est la pancréaticoduodénale supérieure, et la première branche de la mésentérique supérieure est la pancréaticoduodénale inférieure.

Les veines se drainent dans la veine porte.



D1 : Partie crâniale du duodénum

T : Tête du pancréas

D2 : Partie descendante

C : Corps du pancréas

D3 : Partie horizontale

D4 : Partie ascendante

Q : Queue du pancréas

Figure 2 : Cadre duodéal selon J M CHEVALIER [23]

3.1.2-Maladie ulcéreuse : Physiopathologie [24, 25, 23, 26, 27, 28,29]

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

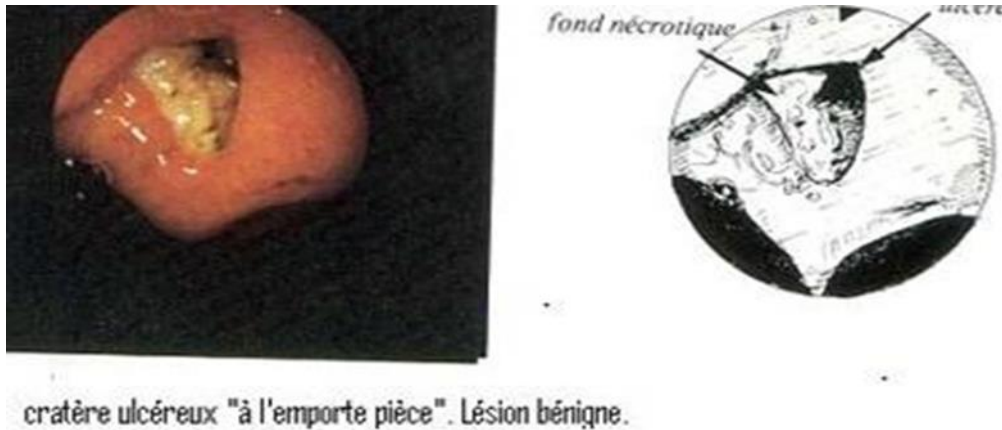


Figure 3 : [24]

3.1.2.1-Agression chlorhydrique :

3.1-2-1-1-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.

3.1.2.1.2-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 antral.

3.1.2.2-La défense muqueuse :

3.1.2.2.1-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 liminale 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 accru 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 $\text{Na}^+ \text{K}^+ \text{ATP}$ ase située à leur pôle basal. Ces fonctions cellulaires ne peuvent s'exercer que moyennant l'apport d'oxygène et de bicarbonates.

3.1.2.3-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.

3.1.2.4-Facteurs favorisants :

3.1.2.4.1 Helicobacter 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 : *Helicobacter pilori* (Hp).

L'infection à l'*Helicobacter 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 Antral chronique non auto immune (TYPE B) avec présence d'Helicobacter 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'antre. La fréquence des récives d'ulcère duodéal diminue fortement après éradication de Hp.

3.1.2.4.2 Hypersécrétion acide :

Le syndrome de Zollinger Ellison : forme rare, mais grave de la maladie ulcéreuse qui est lié à une tumeur endocrine Duodéno-pancréatique entrainant 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.

3.1-2-4-3-Troubles de la motricité :

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

3.1.2.4.4 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'ulcéreux gastrique présentent une concentration élevée de pepsinogène II dans le sérum.

3.1.2.4.5-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.

3.1.2.4.6-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'EGF est diminué, 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 parait 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 récives d'ulcère duodéal après enrichissement du régime en fibres suggèrent que celles-ci exercent un rôle protecteur. Les deux mécanismes invoqués sont la sécrétion abondante d'EGF Salivairé 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

3.1.2.4.7-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.

3.1.2.5 Pathogénie des perforations d'ulcère gastro duodéal :

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

3.1.2.5.1-Les perforations médicamenteuses :

Les perforations par nécrose sont plus rares que celles par ulcération. Les anti – inflammatoires stéroïdiens, le chlorure de potassium déterminerait 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.

3.1.2.5.2 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 noire à la lésion. La muqueuse et la musculature sont intéressées par cette lésion et prépare la perforation ;
- troisième lésion : gangrène et perforation

3.1.2.6-Physiopathologie de la péritonite

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

- une hyper vascularisation du péritoine pariétal et des méso
- 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 (3esecteur) 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 choléstatique et cytolytique

3.1.2.7-Péritonite en cas de 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.

3.1.3 Rappel clinique des péritonites par perforation gastro duodénale : [30]

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

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

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

3.1.3.1 Type de description :

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

3.1-3-1-1-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'atténue 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.

3.1-3-1-2 -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

3.1-3-1-3-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.

3.1.3.1.4 Signes des examens complémentaires :

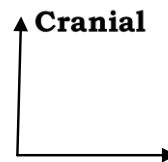
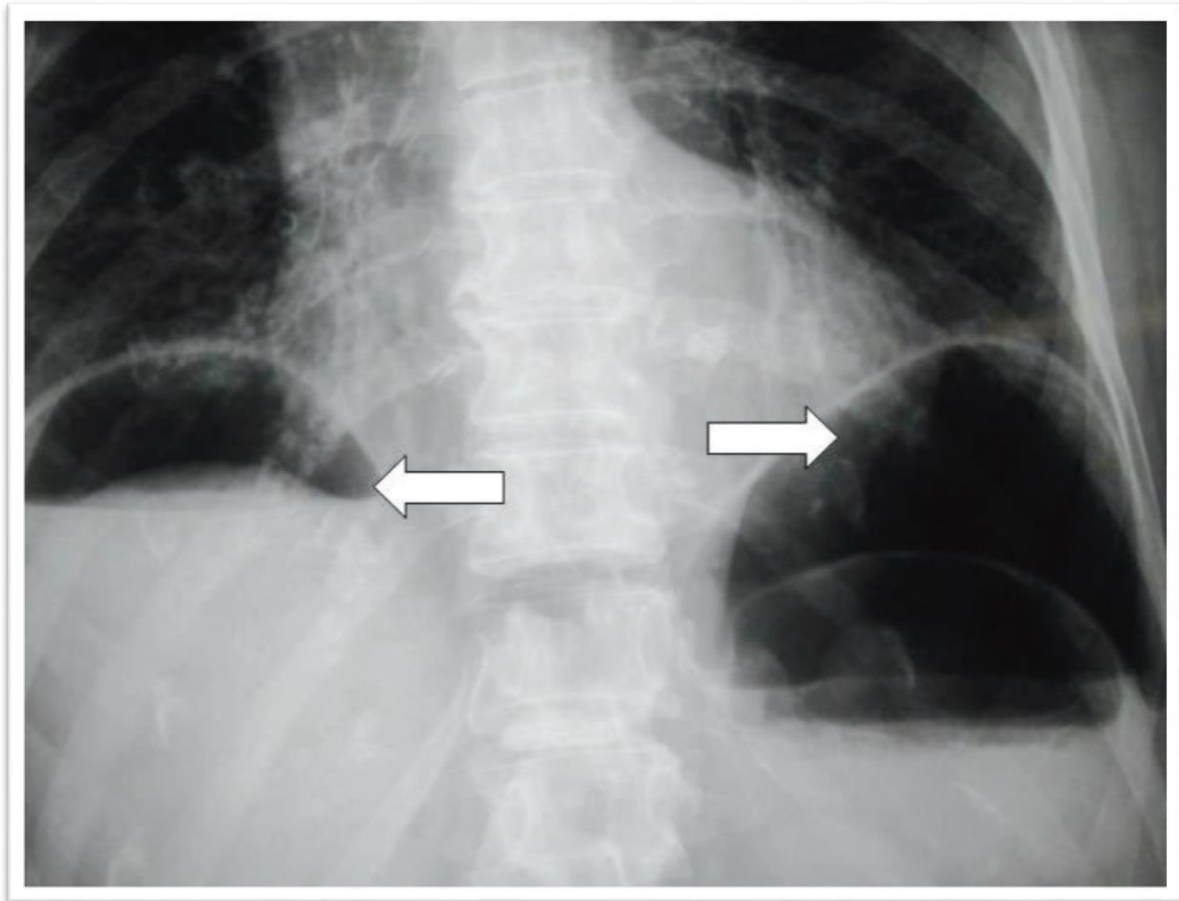
✚ **Abdomen sans préparation** : Face debout centré sur les coupes diaphragmatiques ;

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.



Droite

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

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 : [31 ;32]**

Elle peut objectiver un épanchement péritonéal. Elle peut montrer

Egalement une ligne hyperéchogène entre la convexité du foie et la paroi abdominale antérieure en rapport avec le pneumopéritoine.

Le scanner : [31 ;32]

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 méso colique. Ces anomalies peuvent être rattachées à une perforation d'ulcère, si l'on retrouve un épaissement, un hématome pariétal, ou si la graisse péritonéale en périphérie apparaît infiltrée.

3.1.3.1.5 Examens pour le bilan préopératoire :

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

3.1.3.2-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 aigüe : 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.

3.1.3.3 Diagnostic :

L'importance de reconnaître tôt une péritonite par perforation Gastroduodéal 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 Tomodensitométrie abdominale avec opacification digestive haute, recherchant un pneumopéritoine, des signes de sepsis sous hépatique, ou une fuite de produit de contraste. Dans les cas contraires, où manquaient les antécédents ulcéreux on peut penser à la péritonite appendiculaire, la plus fréquente après la péritonite par perforation ulcéreuse et également avec des péritonites de causes rares, telles que la péritonite par perforation d'un diverticule de Meckel, d'un ulcère colique. Dans ces cas il convient avant tout de poser l'indication opératoire, à charge à la laparotomie d'apporter les précisions.

3.1.3.4- Traitement :

3.1.3.4.1-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 récurrences

3.1.3.4.2 Les moyens : Sont médicaux et chirurgicaux

3.1.3.4.2.1-Moyens médicaux :

La réanimation : c'est le premier temps essentiel. Elle associe : La rééquilibration hydroélectrique avec une voie veineuse, sonde nasogastrique pour une aspiration douce et continue, sonde urinaire pour une surveillance de la diurèse.

Antibiothérapie précoce probabiliste, active sur les germes aérobies 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

3.1.3.4.2-Traitement chirurgical :

La perforation aigue en péritonite libre d'un ulcère gastroduodénal doit être opérée dans les plus brefs délais. Dès l'incision de la 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.

3.1.3.4.3-Indication :

3.1.3.4.3.1-Traitement médical :

Il s'applique aux perforations d'ulcère gastroduodénale répondant aux critères de Taylor : [33]

Diagnostic certain

Malade vu tôt (moins de 6H)

Malade à jeun

Malade en bon état général

Absence de complications associées

3.1.3.4.3.2-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.

3.1.3.4.4-Résultats et pronostic :

Le pronostic dépend avant tout, de l'heure de l'intervention. Vues tôt, les péritonites par perforation d'ulcère gastroduodénal guérissent presque toutes, mais passé la 16ème ou 17ème heure, la mortalité est beaucoup plus importante : elle atteint 20 à 30%, passée la 24ème heure, la guérison devient tout à fait exceptionnelle [13].

MPI : Mannheim Peritonisis Indice

Paramètres Données Points

Tableau I : paramètres du score de Mannheim

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

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

METHODOLOGIE

4) METHODOLOGIE

4.1-Cadre d'étude :

L'étude s'est déroulée dans le service de chirurgie générale du CSRéf de Bougouni.

4.1.1- Présentation du cercle de Bougouni :

4.1.2 Aperçu général du cercle de Bougouni :

Etymologiquement, Bougouni signifie : « petite hutte ». Cette appellation est héritée d'une hutte qui servait de lazaret lors des épidémies de variole, dont fut victime la famille de l'ancêtre des peulhs Diakité de la localité, feu Médian Diakité ; qui s'était installé auprès des premiers occupants qui étaient les Coulibaly. Ces derniers avaient semblé t'ils prissent cette mesure d'isolement. Le site du lazaret s'étant révélé propice aux activités pastorales et de chasse, la famille Diakité s'installa définitivement au lazaret et prospéra tout en entretenant des rapports avec les voisins, notamment les liens de mariage. Les différents contacts entre les Diakité et leurs voisins d'une part et d'autre part avec les caravaniers de la route de cola vers le sud de la Côte d'ivoire et vers le nord du Sénégal, se faisant sous le vocable de « à la petite hutte, Bougouni ». A la longue, Bougouni donna naissance à un village qui conserva le nom de Bougouni.

4.1.3 Aspects géographiques :

Situation géographique : [34]

Situé entre le « Baní » et le « Mono » Bougouni est un véritable carrefour.

La route nationale N°7 traverse la ville et rejoint de part et d'autre Bamako à 160 km et Sikasso à 210 km. Il est limité :

-Au nord par les cercles de Kati et Dioïla, (région de Koulikoro),

- Au sud par la république de Côte d'Ivoire,
- Au sud-est par les cercles de Kolondiéba et Sikasso,
- À l'ouest par le cercle de Yanfolila,

La ville est située dans un bas-fond et a une superficie de 20028km².

Population :

La population générale du cercle est 535119 habitants en 2013 selon le recensement administratif de 1998 actualisé, soit une densité de 18 habitants au km². Cette densité est légèrement supérieure à celle du niveau national qui est d'environ 10 habitants au km².

De plus en plus, le cercle attire de nombreux immigrants venant des différentes régions du Mali et des pays voisins à cause des exploitations d'or. L'émigration se fait aussi sentir ces dernières années avec un retour massif des originaire du cercle ou d'autres localités du pays à cause des évènements de la Côte D'Ivoire.

Education :

La première école de Bougouni a été créée en 1903. Actuellement le cercle compte deux centres d'animation pédagogique (CAP).

4.1.4 Le CSRéf de Bougouni :

Le Dispensaire de Bougouni a été créé en 1949, achevé et inauguré la même année par le Médecin Colonel Vernier qui fut le premier Médecin. Il fut érigé en CSRéf en 1996.

Configuration du CSRéf :

Situé au centre de la ville de Bougouni au bord droit de la route bitumée allant du quartier de Massablacoura à la préfecture. L'accessibilité entre le CSRéf et certains Cscm est difficile à cause de l'état des routes.

Données sanitaires :

Le district sanitaire de Bougouni est composé d'un centre de santé de référence et trente-cinq (35) centres de santé communautaires fonctionnels.

A côté de ces structures, il existe :

- Un centre confessionnel à Banantoumou
- Les deux infirmeries de la CMDT (Bougouni et Koumatou)
- Les infirmeries du lycée et de l'IFM de Bougouni
- Quatre cabinets de soins (dont 3 à Bougouni et un à Babilena)
- Sept cabinets médicaux (dont 6 à Bougouni et 1 à Koumatou)
- Une clinique à MORILA
- Cinq officines privées à Bougouni et des dépôts dont 2 à Sanso, 01 à Koumatou, 01 à Garalo et 01 à Bougouni.

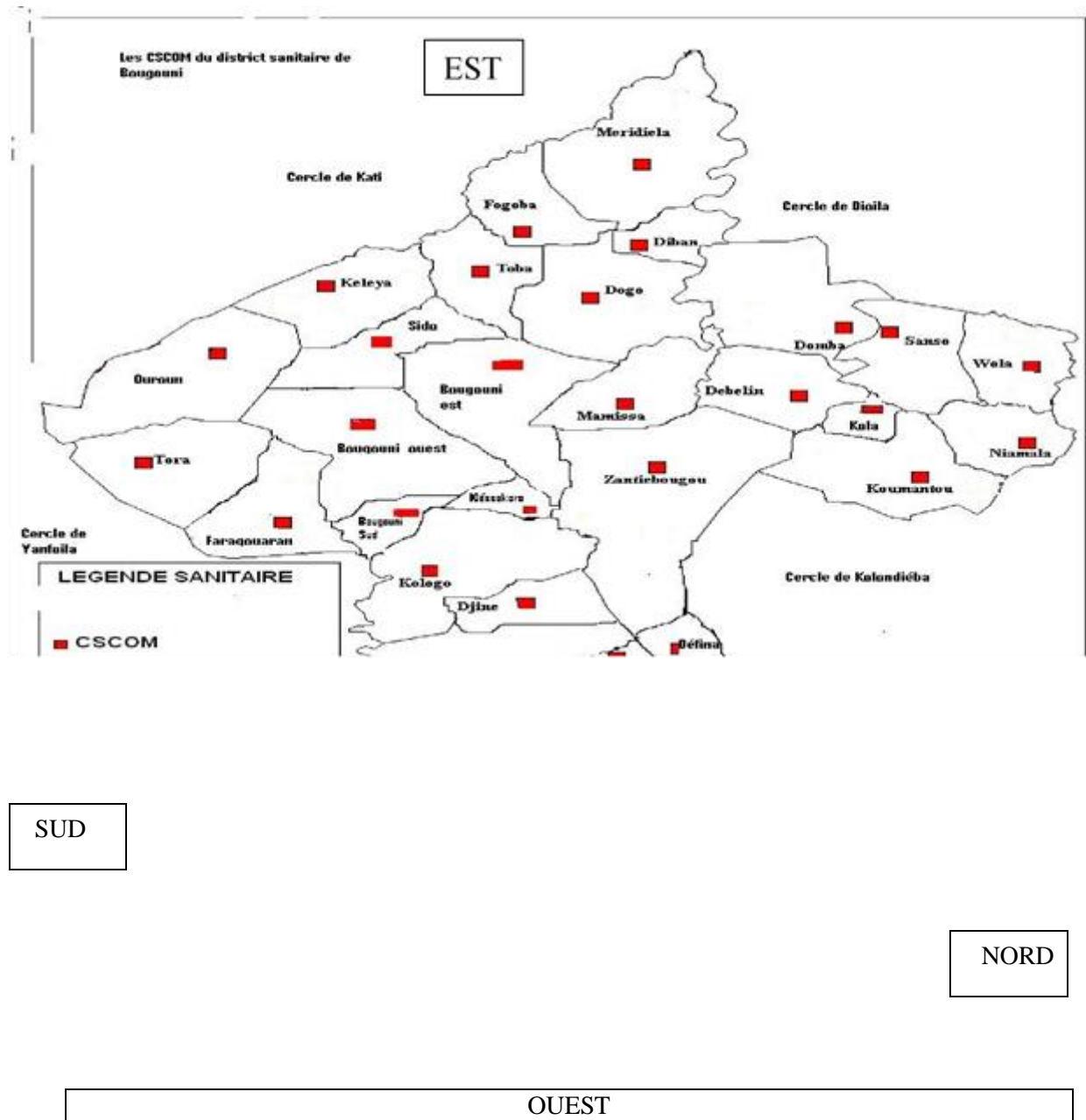


Figure 6 : Cscm du district sanitaire de Bougouni

La description des unités :

L'unité de gynéco-obstétrique :

Elle comporte 7 salles d'hospitalisation avec 22 lits.

Le personnel est composé de deux médecins dont : deux médecins spécialistes en gynéco obstétrique et un médecin généraliste, cinq sages-femmes, quatre infirmières obstétriciennes, trois matrones et un manœuvre

Activités principales : la consultation prénatale (CPN), prise en charge de la transmission du VIH de la mère à l'enfant (PTME/VIH), accouchement, le planning familial (PF) et le suivi des malades hospitalisés

L'unité de chirurgie :

Le service de chirurgie est composé de deux médecins spécialistes dont un chirurgien et un urologue, un technicien supérieur de santé, un aide de bloc infirmier assistant, un infirmier assistant en anesthésie-réanimation, quatre techniciens de santé, un aide-soignant, et dispose de neuf salles d'hospitalisation avec trente-quatre lits.

Les activités principales sont les interventions chirurgicales, la consultation des malades, le suivi des malades opérés, les soins aux autres malades (accidentés, les cas de brûlures et les abcès et plaies chroniques).

La chirurgie a deux blocs opératoires, une salle de réanimation.

L'unité de médecine interne :

Elle est constituée de cinq salles d'hospitalisation avec 18 lits, le personnel est composé d'un médecin spécialiste, deux médecins généralistes une technicienne supérieure de santé, 4 techniciens de santé une aide-soignante et un manœuvre.

L'unité de pédiatrie :

Est constituée de 2 salles d'hospitalisations avec 10 lits. Le personnel est composé d'un médecin spécialiste, 1 médecin généraliste, deux techniciennes supérieures de santé, deux techniciennes de santé, un manœuvre.

L'unité d'odontostomatologie : Comprend un dentiste et un assistant médical qui ont pour activité principale les consultations et les extractions dentaires.

L'unité d'ophtalmologie : dispose un médecin spécialiste et deux techniciens de santé spécialisée avec activité principales les consultations et soins oculaires.

L'unité de Radiologie : composé d'un médecin généraliste et d'un technicien supérieur de santé.

L'unité de santé publique : comprend un technicien supérieur de santé avec activité le dépistage des grandes endémies.

Le personnel du centre de santé de référence : Il est composé de :

1 médecin spécialiste en gynéco obstétricien chef de service et médecin chef,

1 gynéco-obstétricien,

1 pharmacien,

4 médecins spécialistes

4 médecins généralistes répartis entre les unités,

2 assistants médicaux en santé publique ;

1 assistant médical en santé mentale ;

1 assistant médical en odontostomatologie ;

1 assistant médical aide de bloc ;

1 assistant médical en anesthésie Réanimation ;

1 assistant médical en ophtalmologie ;

1 assistant médical en biologie moléculaire ;

2 techniciens supérieurs de santé au laboratoire ;

2 techniciens supérieurs de santé en hygiène assainissement ;

5 sages-femmes ;

4 infirmières obstétriciennes ;

7 aides-soignantes ;

3 matrones ;

4 chauffeurs ;

2 comptables ;

1 secrétaire ;

7 manœuvres.

Cependant un besoin en techniciens et spécialistes se pose pour faire face aux réalités du cercle : en radiologie, pédiatrie, ORL, dermatologie et en traumatologie. Au niveau du centre de référence sont réalisées les activités de deuxième niveau.

4.2-Type et Période d'étude :

Il s'agissait d'une étude descriptive transversale à collecte rétrospective et prospective des données qui s'est étendu de janvier 2019 à décembre 2023, portant sur les péritonites par perforation gastrique ou duodénale

4.3-Population d'étude : Tous les patients de tous les âges qui étaient admis et qui étaient opérés dans le service pour péritonites par perforation gastriques et ou duodénales.

4.3.1-Critères d'inclusion : Tous les malades qui étaient opérés pour péritonite par perforation gastrique et ou duodénale au CSRéf de Bougouni de janvier 2019 au décembre 2023 avec un dossier médical et un compte rendu opératoire.

4.3.2-Critères de non inclusion : Les malades qui étaient opérés pour péritonite par perforation gastrique et ou duodénale et qui n'étaient pas dans l'intervalle de l'année d'étude ; les autres types de péritonite ; Les patients qui étaient opérés ailleurs et les patients qui étaient référés.

4.4-Echantillonnage :

4.4.1-Méthodes et techniques d'échantillonnage

Elaboration de la fiche d'enquête :

Les questionnaires ont été élaborés par nous-même, corrigés et validé par le directeur de thèse. La fiche d'enquête était constituée des variables.

4.5.2-Taile de l'échantillon

Nous avons recensé 53 patients pendant notre période d'étude, qui répondaient aux critères d'inclusion.

4.6-Variables d'étude

Nous avons étudié les variables suivantes :

- Variables sociodémographiques : âge, sexe, profession, résidence nationalité, ethnie.
- Examen physique : signes généraux, signes fonctionnels, signes physiques.
- Examens complémentaires : échographie, A S P, bilan biologique.
- Traitement : traitement médical, type d'anesthésie, traitement chirurgical,
- Aspect pronostique : suites opératoires.

4.6- Collecte des données :

La collecte des données a été faite à partir des anciens dossiers (ou fiche d'observation) de malades, des registres de consultations, d'hospitalisation, de compte-rendu opératoires. Ces données ont ensuite été consignées sur une fiche d'enquête.

8. Saisie et analyse des données :

Nos données ont été recueillies sur une Fiche d'enquête, saisis et analysés sur et le logiciel IBM SPSS version 26 et les résultats finaux ont été rédigés sur office Word 2016 sur Windows10. Le test statistique utilisé a été le test de Chi2. Une valeur de $P < 0,05$ a été considérée comme statistiquement non significative.

7.Considérations éthiques :

Le respect de l'éthique et la déontologie médicale faisait partie intégrante de la présente étude et nous nous sommes évertués au respect des aspects suivants :

- ✚ Consentement des responsables du CSRéf de Bougouni,
- ✚ Consentement individuel des personnes au moment de l'enquête.
- ✚ L'anonymat et la confidentialité.

RESULTATS

5) RESULTATS

5.1-Aspect épidémiologique

5.1.1-Fréquence :

Durant la période d'étude de janvier 2019 à décembre 2023 nous avons colligé 53 cas de péritonite par perforation gastro-duodénales sur 18199 consultations en chirurgie ;

Sur 11472 malades hospitalisés en chirurgie soit 0,29% ;

Sur 11472 malades hospitalisés en chirurgie soit 0,46% ;

Sur 2242 malades opérés soit 2,36%

Sur 1178 malades venus en urgences chirurgicales soit 4,49%

Sur 564 cas de péritonite toute cause confondues soit 9,39%

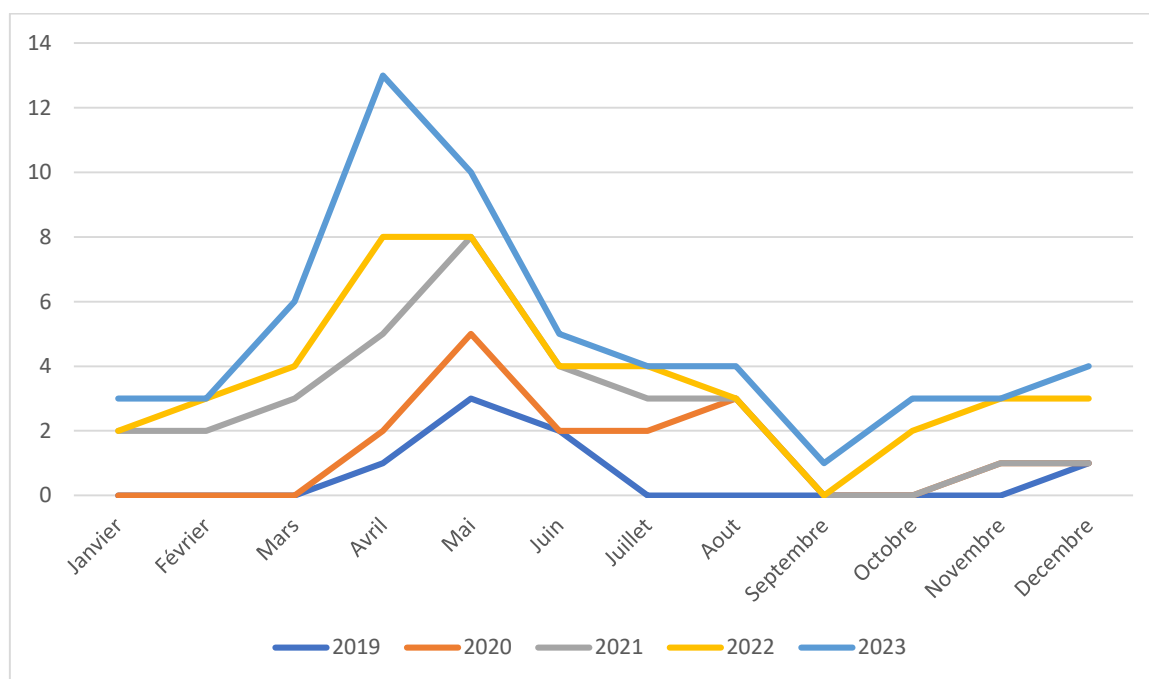


Figure 7 : Evolution des cas sur la période d'étude

Nous avons recensé la fréquence la plus élevée dans les mois d'avril et mai qui correspondaient au période de Ramadan soit 43,4% des cas.

5.1.2- Données sociodémographiques

Tableau II : Répartition selon l'âge des patients

Age(Ans)	Fréquence	Pourcentage
0 à 15	2	3,8
16 à 29	13	24,5
30 à 59	31	58,5
60ans et plus	7	13,2
Total	53	100,0

La tranche d'âge de 30-59 ans était la plus représentée soit 58,5% ; les âges extrêmes étaient de 10 et 80ans. La moyenne d'âge a été de 39,4 ans avec un écart type de 16,016.

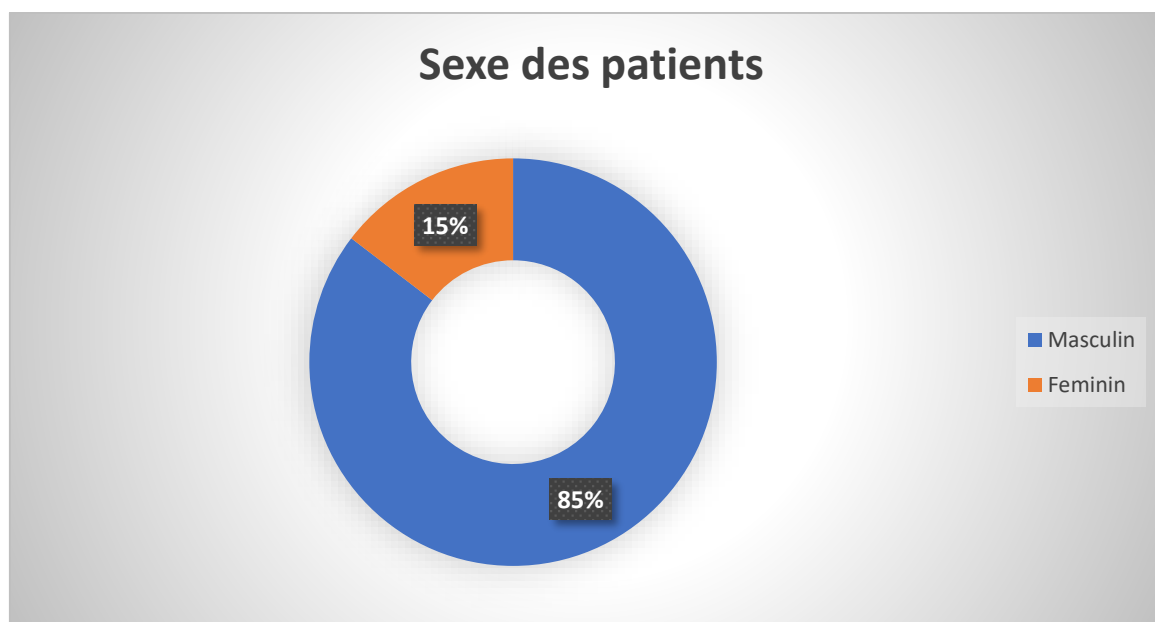


Figure 7 : Répartition selon le sexe des patients

Le sexe masculin était dominant soit 85,4% des patients avec un sex-ratio de 5,8.

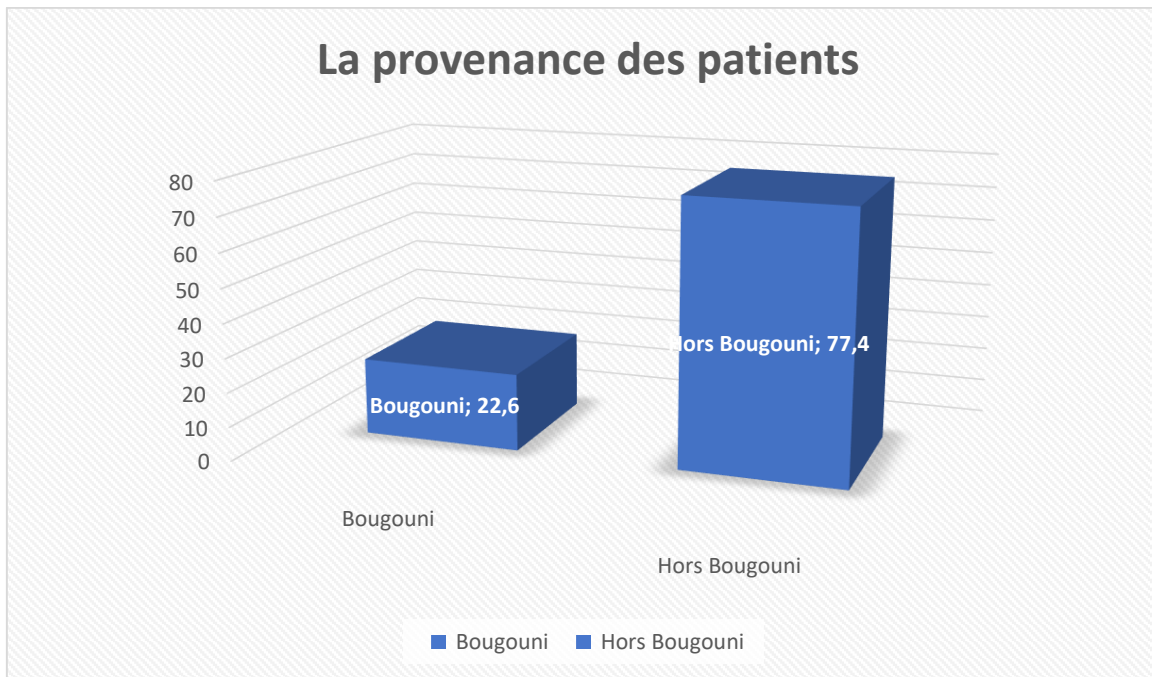


Figure 8 : Répartition selon la provenance des patients

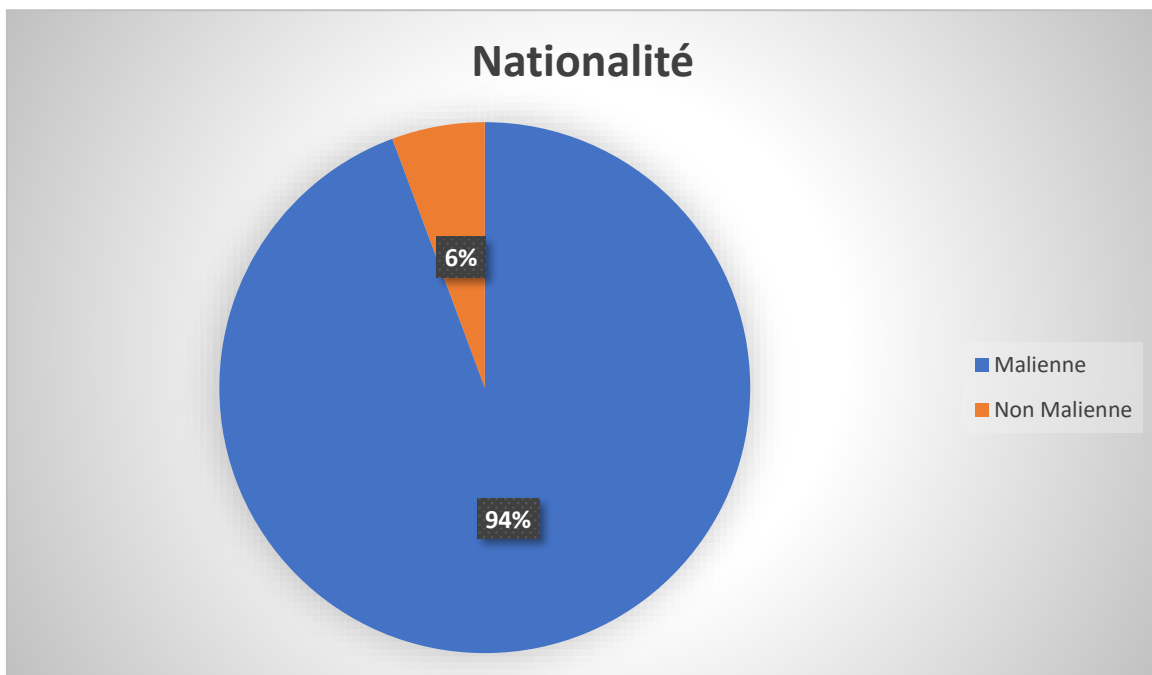


Figure 9 : Répartition selon la nationalité des malades

La majorité de nos malades étaient de nationalité maliennes soit 94%

Tableau III: Répartition selon l'ethnie des malades

Ethnie	Fréquence	Pourcentage
Bambara	28	52,8
Malinké	4	7,5
Peuhl	9	17,0
Mianka	6	11,3
Autre	3	5,7
Bozo	3	5,7
Total	53	100,0

L'ethnie bambara a été l'ethnie la plus représentée soit 52,8% des cas

Tableau IV : Répartition des malades selon la profession

Profession	Fréquence	Pourcentage
Cultivateur	27	50,9
Ouvrier	2	3,8
Commerçant	2	3,8
Ménagère	15	28,3
Elève	1	1,9
Fonctionnaire	1	1,9
Retraité	3	5,7
Sans emploi	2	3,8
Total	53	100,0

50,9% de nos patients étaient des cultivateurs.

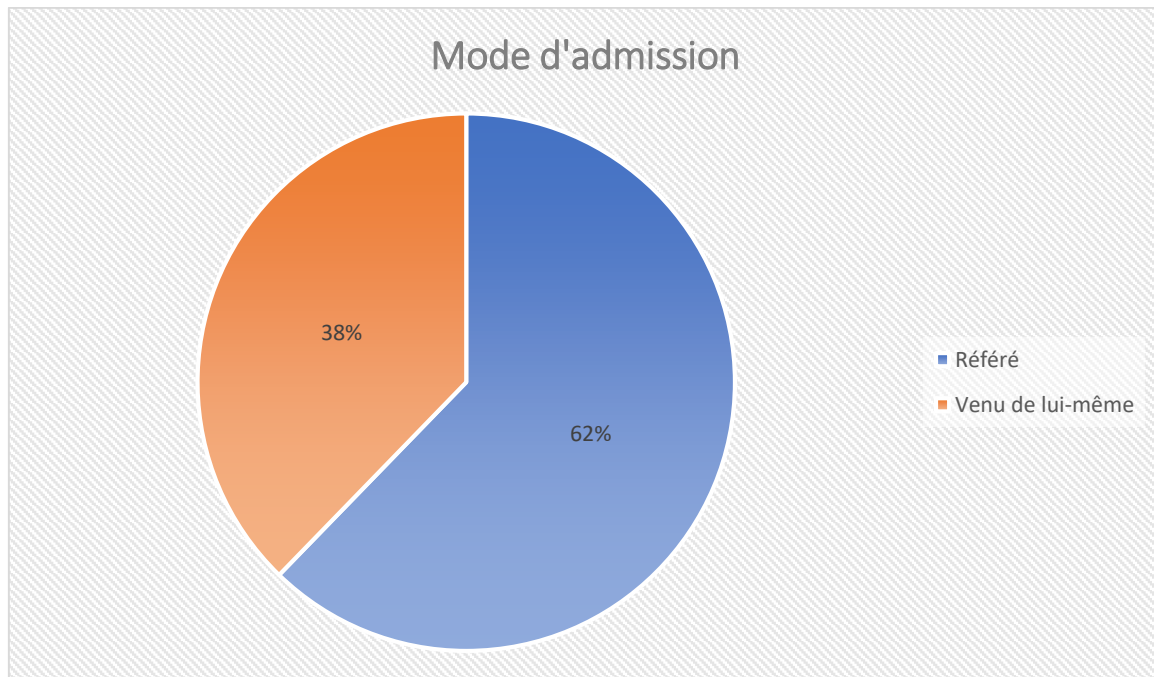


Figure 10 : Répartition selon le mode d'admission

Les patients référés étaient les plus représentés soit 62%

Tableau V : Répartition selon le personnel de référence au CSRÉF

Personnel de référence	Fréquence	Pourcentage
Médecin généraliste	27	50,9
Infirmier	12	22,6
Médecin spécialiste	2	3,8
Non référé	12	22,6
Total	53	100,0

La moitié des patients ont été référés par un médecin généraliste soit 50,9% des cas

5.2- Données cliniques

5.2.1- Signes fonctionnels

Tableau IVI : Répartition des patients selon les motifs de consultation

Motifs de Consultation	Fréquence(n=53)	Pourcentage
Douleurs	53	100,0
Fièvre	6	11,3
Vomissement	8	15,1
Météorisme	2	3,8
Arrêt des Matières et Gaz	5	9,4

La douleur abdominale a été retrouvée chez tous les malades soit 100%.

Elle était souvent associée à des vomissements, à l'arrêt des matières et de gaz.

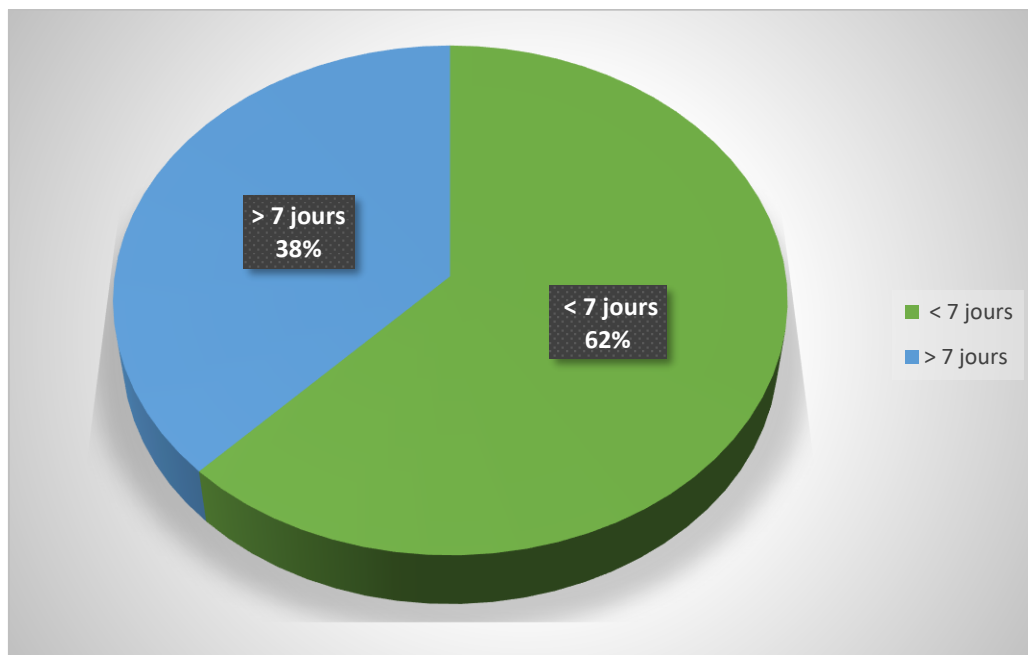


Figure 11 : Répartition des patients selon la durée d'évolution de la symptomatologie avant la consultation au CSRÉF

Le délai de plus de 7 jours était le plus représenté chez la plupart des patients soit 62%

Tableau VI : Repartition des patients selon les caractéristiques de la douleur

Douleur	Fréquence(n=53)	Pourcentage
Siège		
Epigastre	36	68
Péri-ombilicale	8	13,2
Diffuse	5	9,4
Fosse iliaque droite	4	7,5
Mode d'installation		
Brutale	27	50,9
Progressif	26	49,1
Intensité		
Modérée	21	39,6
Forte	32	60,4
Type		
Brulure	16	30,2
Torsion	6	11,3
Coup de Poignard	20	37,7
Crampe	10	18,9
Facteur Aggravant		
Néant	32	60,4
Faim	12	22,6
Effort	7	13,2
Repas	2	3,8
Facteur Calmant		
Médicament	14	26,4
Néant	17	32,1
Aliment	12	22,6
Vomissement	4	7,5
Position Antalgique	6	11,3

Le siège épigastrique a été le plus représenté soit 68%

Chez la plupart des patients l'apparition de la douleur a été brutale soit 50,9%

La douleur était d'intensité forte chez la majorité des patients soit 60,4% des cas. La douleur à type de coup de poignard a été la plus observée chez 37,7% des cas. Dans la plupart des cas il n'existait pas de facteur aggravant la douleur abdominale chez nos malades soit 60,4% des cas. Il n'existait pas de facteur calmant la douleur dans la plupart des cas.

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

Signes Digestifs	Fréquence	Pourcentage
Nausées	15	28,3
Arrêt des matières et des gaz	16	30,2
Pas de signes digestifs	6	11,3
Constipation	1	1,9
Diarrhées	1	1,9
Vomissements	18	34,0

Les vomissements ont représenté le signe digestif le plus fréquent associés à la douleur chez les patients soit 34% des cas.

Tableau IX : Répartition des patients selon les antécédents médico-chirurgicaux

Antécédent	Fréquence	Pourcentage
Epigastralgie	34	64,2
UGD confirmée	4	7,5
HTA	4	7,5
Néant	7	13,2
Laparotomie	4	7,5
Total	53	100,0

L'Epigastralgie a été l'antécédent médical le plus représenté soit 64,2%.

Tableau X : Répartition des patients selon le facteur de risque

Facteur de Risque	Fréquence	Pourcentage
Tabac	10	18,9
AINS	23	43,4
Thé	1	1,9
Alcool	1	1,9
Café	1	1,9
Néant	17	32,1
Total	53	100,0

La prise des Anti-inflammatoire non stéroïdiens a dominé les autres facteurs de risque.

2-2. Signes généraux

Tableau XI : Répartition des patients selon l' indice de masse corporel (IMC)

IMC ou BMI	Fréquence	Pourcentage
<18,5	14	26,4
18,5 à 24,9	28	52,8
25 et plus	11	20,8
Total	53	100,0

La moitié de nos patients avait un indice de masse corporelle normale soit 52,8% des cas.

Tableau VIII: Répartition des patients selon la température corporelle

Température (°C)	Fréquence	Pourcentage
35°-36°9	8	15,1
37°-37°8	14	26,4
37°9-39°	20	37,7
>39°	11	20,8
Total	53	100,0

L'hyperthermie a été retrouvée chez la majorité de nos patients.

Tableau VIII: Répartition des patients selon la pression artérielle

TA (mm Hg)	Fréquence	Pourcentage
<100/60	11	20,8
>100/60 et <140/90	38	71,7
>140/90	4	7,5
Total	53	100,0

La tension artérielle était normale chez 71,7% des cas.

Tableau XIV : Répartition des patients selon la fréquence cardiaque

Fréquence cardiaque(batt /mn)	Fréquence	Pourcentage
<60	2	3,8
60 - 120	43	81,1
>120	8	15,1
Total	53	100,0

La majorité de nos patients avaient une fréquence cardiaque comprise entre 60 à 120 batt/mn soit 81,1% des cas.

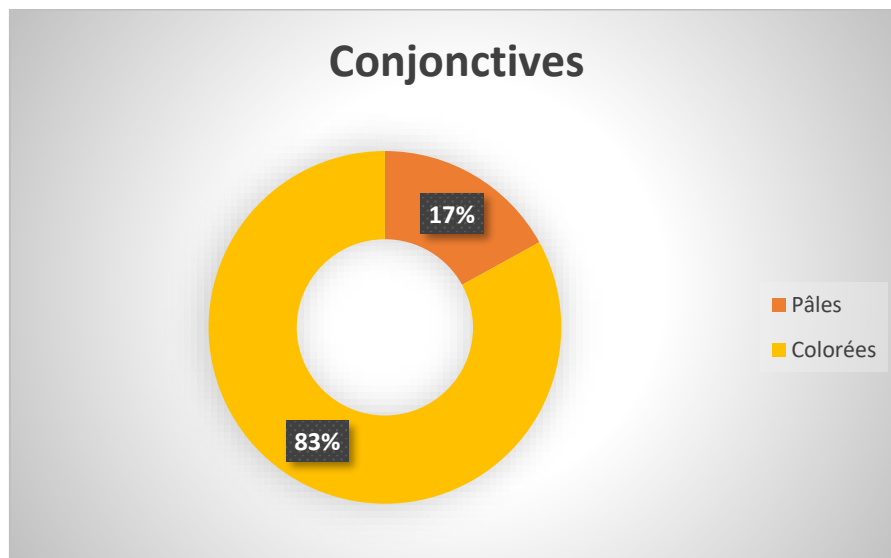


Figure 12 : Répartition des patients selon la coloration des conjonctives

La majorité de nos patients avaient des conjonctives bien colorés soit 83% des cas.

Tableau XV : Répartiion des patients selon le faciès

Faciès	Fréquence	Pourcentage
Normal	15	28,3
Péritonéal	32	60,4
Indéterminé	6	11,3
Total	53	100,0

Le faciès péritonéal a été retrouvé dans 60,4% des cas.

Tableau XVI : Répartition des patients selon l'état de conscience

Conscience	Fréquence	Pourcentage
Normale	47	88,7
Agitée	5	9,4
Confus	1	1,9
Total	53	100,0

La conscience était normale chez la majorité de nos patients soit 88,7% des cas.

2-3. Signes physiques

Tableau XVII : répartition des patients selon l'aspect de l'abdomen à l'inspection

Abdomen	Fréquence	Pourcentage
Ne respire pas	38	71,7
Ballonné	16	30,2
Respire	8	15,1

L'abdomen ne respirait pas chez la majorité des patients soit 71,7% des cas.

Tableau XVIII : Répartition des patients selon les signes à la palpation

Signes à la palpation	Fréquence	Pourcentage
Contracture	42	79,2
Cri de l'ombilic	22	41,5
Défense	7	13,2

La plupart des patients avait de contracture abdominale soit 79,2% des cas.

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

Signes à la percussion	Fréquence	Pourcentage
Matité pré-hépatique disparue	34	64,2
Matité déclive	12	22,6
Normale	7	13,2

Chez la plupart des patients on notait une matité déclive suivi d'une disparition de la matité pré-hépatique.

Tableau XX : Répartition des patients selon les signes à l'auscultation abdominal

Bruits hydro-aérique	Fréquence	Pourcentage
Silence abdominal	40	75,5
Normal	4	7,5
BHA augmentés	9	17,0

La majorité des patients avaient un silence abdominal soit 75,5% des cas.

Tableau XXI : Répartition des patients selon les signes à l'auscultation pulmonaire

Bruits du cœur	Fréquence	Pourcentage
Normaux	50	94,3
Bruits anormaux	1	1,9
Souffle	2	3,8
Total	53	100,0

Les bruits du cœur étaient normaux chez la majorité des patients soit 94,3% des cas.

Tableau XXII : Répartition des patients selon l'état du cul de sac de Douglas au toucher pelviens

Touchers Pelviens	Fréquence	Pourcentage
Cri de Douglas	28	52,8
Douglas bombé	22	41,5
Normal	5	9,4

Le cri de Douglas était présent chez la majorité des patients suivi de bombement du Douglas.

2-4. Signes Paracliniques

Tableau XXIII : Répartition des patients selon le résultats de la radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP)

Signes de l'ASP	Fréquence	Pourcentage
ASP Non Réalisé	10	18,9
Grisaille Diffuse	3	5,7
Niveaux hydro-aérique	7	13,2
Normal	1	1,9
Pneumopéritoine	32	60,4
Total	53	100,0

Le croissant gazeux était le signe radiologique le plus fréquent chez les patients ayant réalisés la radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP). La plupart des patients n'ont pas pu réaliser leur bilan radiologique.

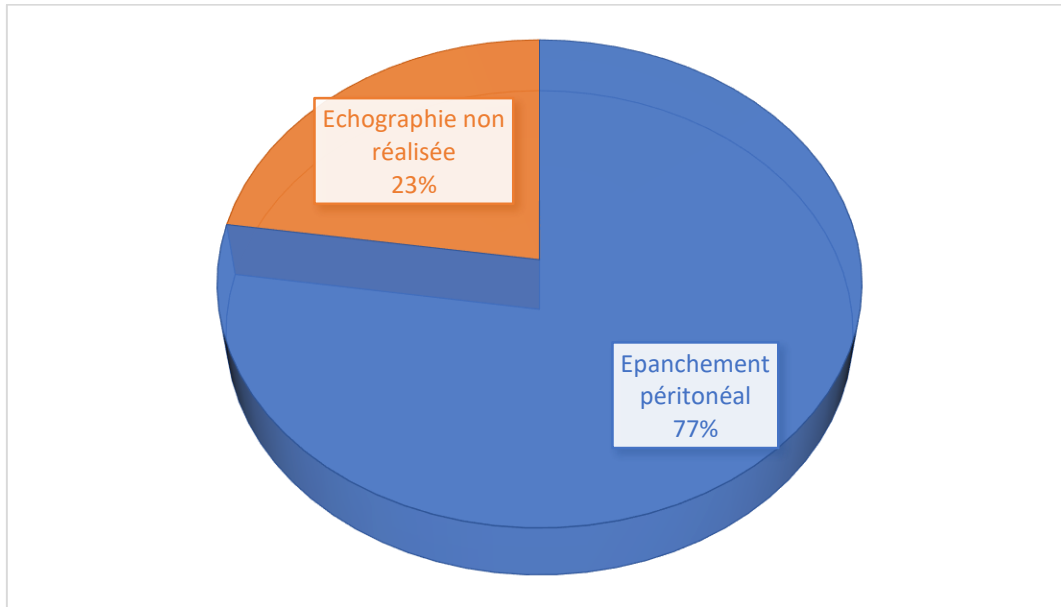


Figure 13 : Répartition des patients selon le résultat de l'échographie

Le signe échographique retrouvé a été l'épanchement péritonéal soit dans 77% des cas.

Tableau XXIV : Répartition des patients selon le résultat du taux d'hémoglobine

Taux d'hémoglobine	Fréquence	Pourcentage
<10g/dl	5	9,4
10-12,5g/dl	27	51
>12,5g/dl	21	39,6
Total	53	100,0

Le taux d'hémoglobine était normal chez la majorité des patients.

Tableau XXV : Répartition des patients selon le groupe sanguin et le rhésus

Groupage Rhésus	Fréquence	Pourcentage
O+	22	41,5
O-	3	5,7
A+	6	11,3
A-	3	5,7
B+	14	26,4
B-	1	1,9
AB+	4	7,5
Total	53	100,0

Le groupe rhésus O+ étaient prédominant chez les patients soit 41,5% des cas.

Tableau XXVI : Répartition des patients selon le résultat de la glycémie aléatoire

Glycémie Aléatoire	Fréquence	Pourcentage
0,75g/L à 1,25g/L	35	66,0
>1,25g/L	16	30,2
<0,75g/L	2	3,8
Total	53	100,0

La glycémie était normale dans la majorité des cas soit 66%.

5.3- Diagnostic, Traitement et Pronostic

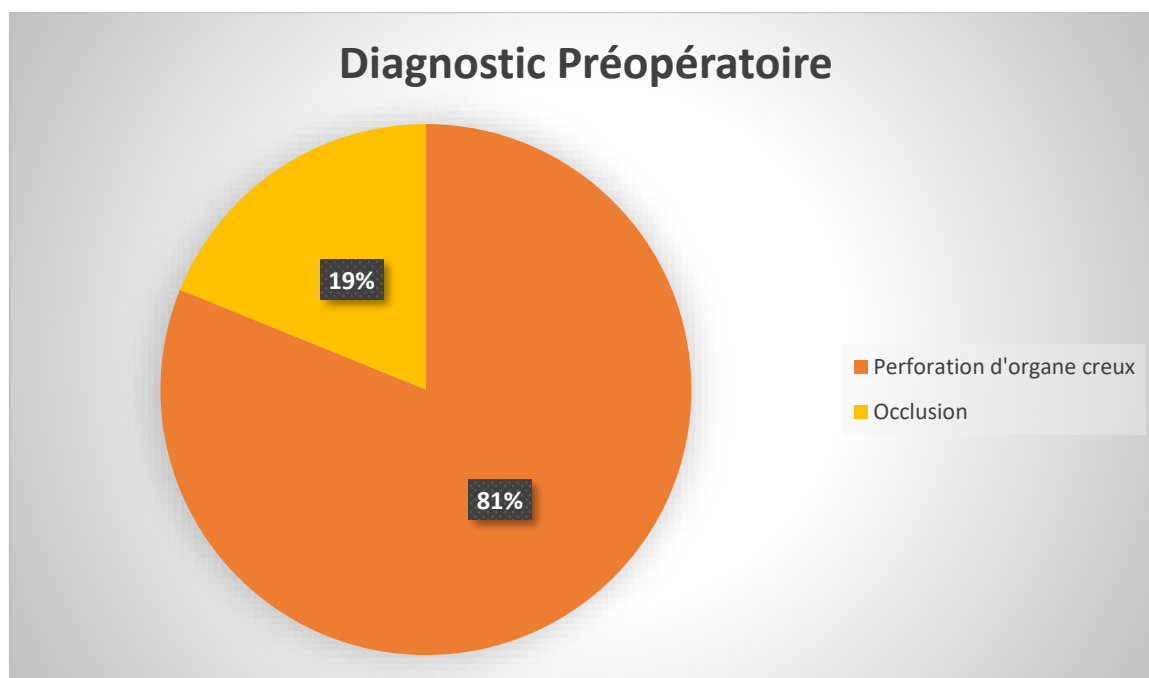


Figure 14 : Répartition des patients selon le diagnostic préopératoire

L'hypothèse diagnostique de perforation d'organe creux a été évoquée chez 81% des cas.

Tableau XXVII : répartition des patients selon le traitement reçu à l'admission au CSRéf

Traitement	Fréquence	Pourcentage
Perfusion+	38	71,7
Antalgique+		
Antibiotique		
Perfusion	9	17,0
Antibiotique	1	1,9
Antalgique	5	9,4
Total	53	100,0

La majorité des patients ont reçu au CSRéf avant l'intervention de l'antibiothérapie, de l'antalgique et réhydratation soit 71,7% des cas.

- ✚ Les antibiotiques utilisés chez les patients étaient à base d'Amoxicilline 1g injectable et du métronidazole 500mg perfusion
- ✚ Les antalgiques utilisés étaient à base du Paracétamol 1g perfusion, souvent associés avec du Trabar injectable.

Répartition des patients selon le type d'anesthésie

L'anesthésie générale a été le seul type d'anesthésie réalisée chez nos patients.

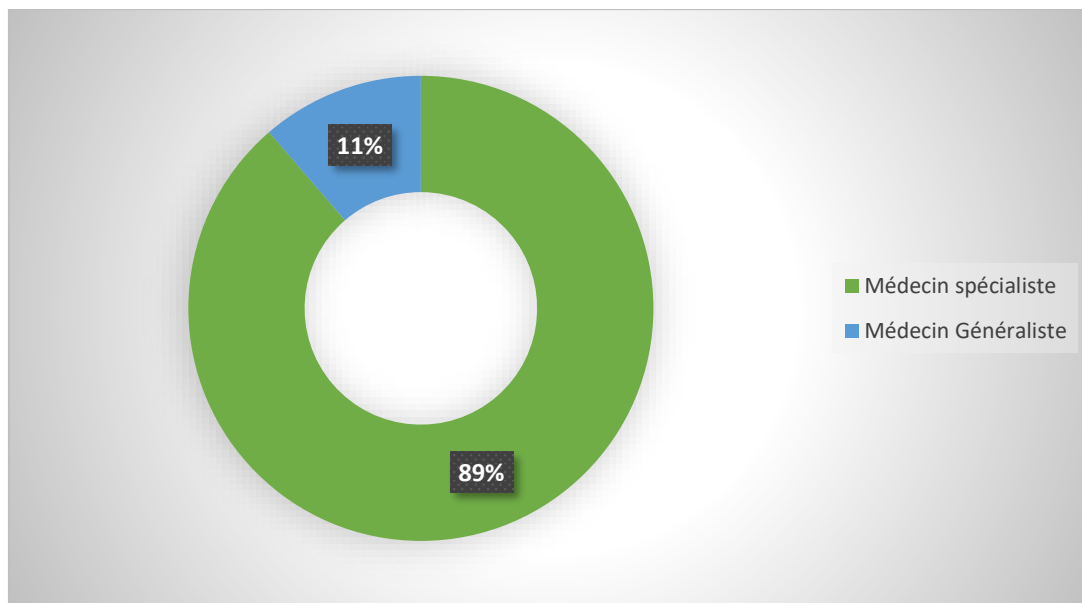


Figure 15 : Répartition selon la spécialité de l'opérateur

La majorité de nos patients ont été opérés par des médecins spécialistes.

Tableau XXVIII : Répartition des patients selon la voie d'abord

Voie d'Abord	Fréquence	Pourcentage
Incision médiane sus et sous ombilicale	51	96,2
Incision médiane sus ombilicale	2	3,8
Total	53	100,0

L'incision médiane sus et sous ombilicale a été la plus utilisée par les chirurgiens.

Tableau XXIX : Répartition des patients selon la quantité du liquide de l'épanchement péritonéal

Quantité du liquide	Fréquence	Pourcentage
< 500ml	16	30,2
(500 à 1000ml)	16	30,2
(1000ml à 2000ml)	15	28,3
> 2000ml	6	11,3
Total	53	100,0

La quantité du liquide aspiré en peropératoire était plus ou moins abondant chez la plupart des patients.

Tableau XXX : Répartition des patients selon l'aspect du liquide de l'épanchement péritonéal

Qualité du liquide	Fréquence	Pourcentage
Séropurulente	12	22,6
Verdâtre	29	54,8
Jaune citrin	12	22,6
Total	53	100,0

L'aspect du liquide était verdâtre dans 54,8% des cas.

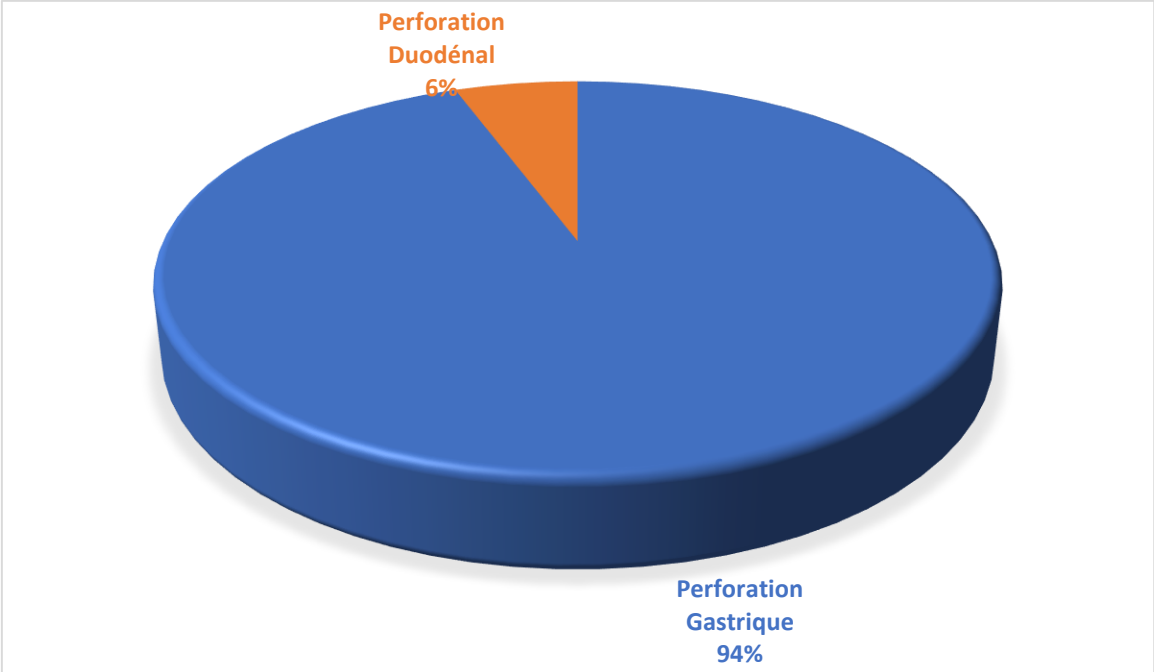


Figure 16 : Répartition des patients selon l’organe perforé

En peropératoire la perforation était gastrique dans 94% des cas.

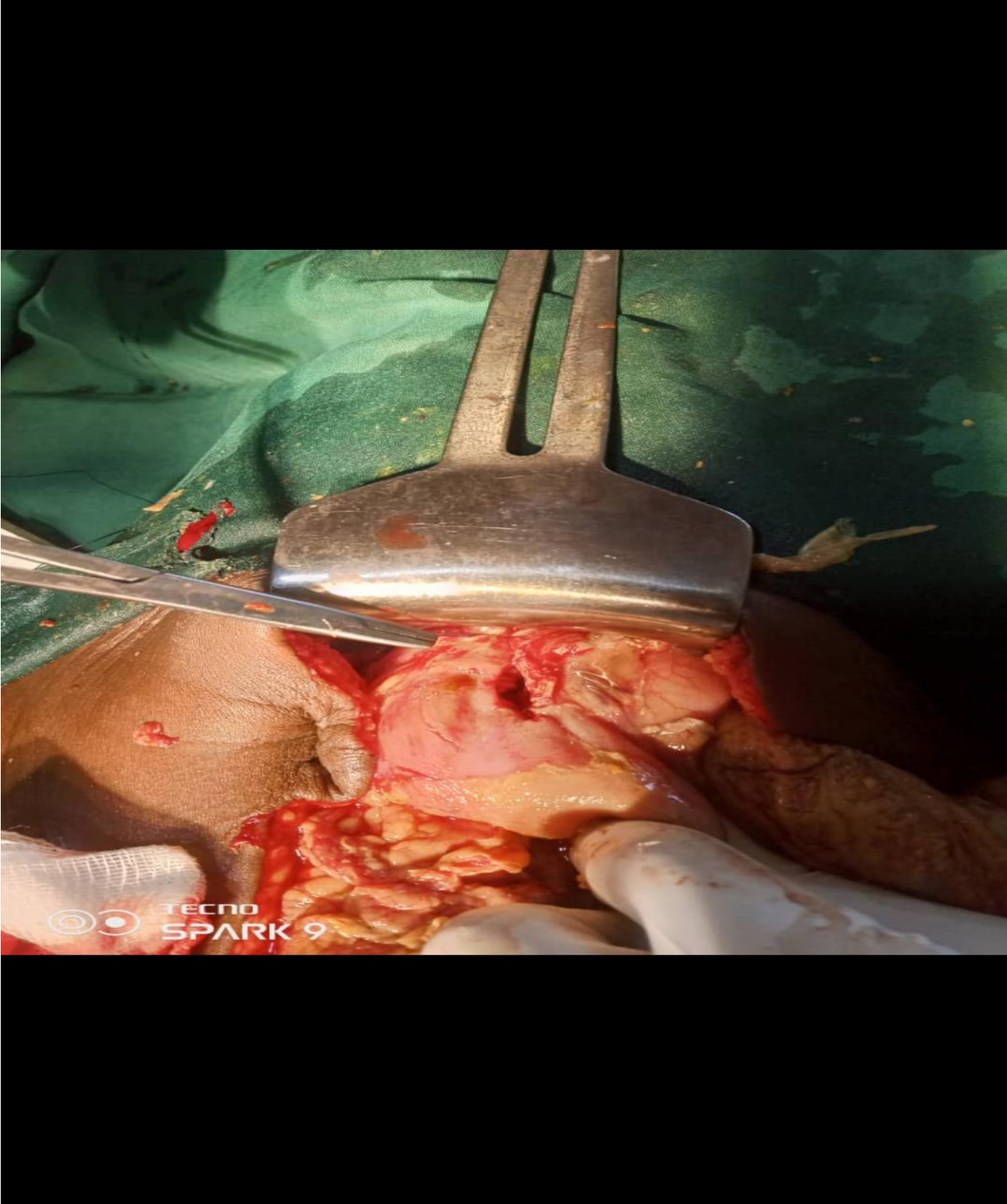


Figure 17 : Perforation gastrique en per opératoire (CSRéf DE BOUGOUNI)

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

Siège	Fréquence	Pourcentage
Antral	28	52,8
Face antérieur du corps	14	26,4
Petite courbure	4	7,5
Grande courbure	4	7,5
D1	3	5,7
Total	53	100,0

Le siège était l'antre gastrique chez la majorité des patients soit 52,8% des cas.

Répartition des patients selon le nombre de lésion

La lésion était unique chez la totalité des patients soit 100%.

Tableau XXXII : Répartition des patients selon l'aspect de la lésion

Aspect de la lésion	Fréquence	Pourcentage
Linéaire	25	47,1
Arciforme	1	1,9
Punctiforme	27	51,0
Total	53	100,0

La lésion était d'aspect punctiforme chez la moitié des patients soit 51% des cas.

Tableau XXXIII : Répartition des patients selon le diamètre de la lésion

Diamètre	Fréquence	Pourcentage
5-10mm	39	72,6
11-20mm	11	20,7
21-30mm	3	5,7
Total	53	100,0

Les diamètres 5-10mm était la plus retrouvée soit 72,6% des cas ; les diamètres extrêmes étaient de 5 à 30mm. La moyenne diamètre a été 2,28mm avec un écart type de 1,13

Tableau XXXIV : Répartition des patients selon leur pronostic Score de Mannheim (MPI)

Score MPI	Effectif	Pourcentage
1-9	3	5,7
10-19	12	22,6
20-25	18	34
26-29	12	22,6
30-39	7	13,2
40-47	1	1,9
Total	53	100

Le pronostic était mauvais dans 37,7% des cas (MPI supérieur à 26).

Tableau XXXV : répartition des patients selon la technique utilisée

Geste Réalisé	Fréquence	Pourcentage
Suture simple	2	3,8
Excision+Suture+Epiploplastie	10	18,9
Excision+ Suture simple	41	77,4
Total	53	100,0

L'excision des berges puis suture simple a été la technique la plus utilisée chez nos patients soit 77,4% des cas ; parfois associé à l'Epiploplastie.

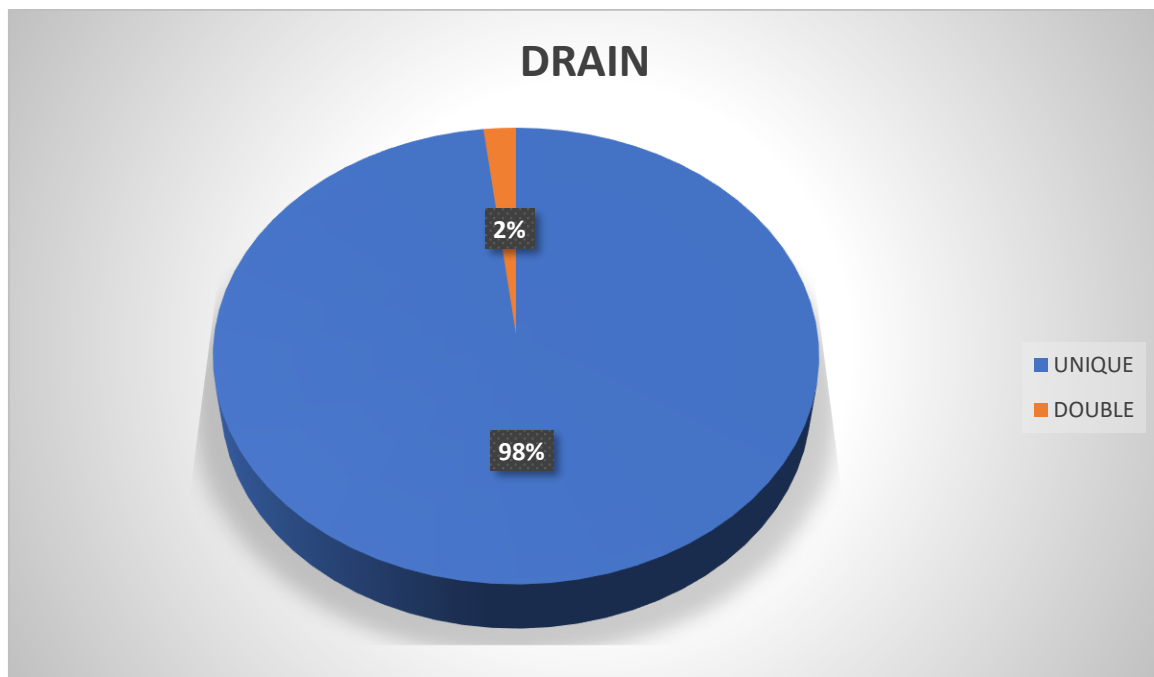


FIGURE 18 : Répartition de patients selon le nombre de drain placé

Le drain était unique chez la presque totalité des patients soit 98% des cas.

Tableau XXXVI : Répartition de patients selon le traitement reçu en post opératoire immédiat

Traitement post opératoire	Fréquence	Pourcentage
Perfusion+antalgique+Atb+sondenaso+anti ulcéreux	43	81,1
Transféré pour oxygénothérapie	10	18,9
Total	53	100,0

Certains malades ont été transférés à la sortie du bloc opératoire pour oxygénothérapie et surveillance des paramètres vitaux soit 18,9% des cas.

Tableau XXXVII : Répartition des patients selon les suites opératoires immédiates

Suite Opératoire immédiate	Fréquence	Pourcentage
Simple	45	84,9
Complicqués		
Reprise sous AG	2	3,8
Retard du transit intestinal	2	3,8
Décès	4	7,5
Total	53	100,0

Les suites opératoires immédiates ont été simples chez la majorité de nos patients soit 84,9% des cas.

Tableau XXXVIII : Répartition des patients selon les suites à 1 mois

Suites à 1 mois	Fréquence	Pourcentage
Simple	42	79,2
Complicqués		
Suppuration Pariétale	2	3,8
Retard de cicatrisation	5	9,4
Décès	4	7,5
Total	53	100,0

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

La morbidité était de 13,2% des cas et la mortalité était de 7,5% des cas

Tableau XXXIX : Répartition des patients selon le mode de suivi

Mode de Suivi	Fréquence	Pourcentage
Venu sur RDV	38	71,7
Convocation	1	1,9
Perdue de vue	10	18,9
Décédé	4	7,5
Total	53	100,0

La majorité des malades était venu au rendez-vous soit 71,7% des cas

Tableau XL : Répartition des patients selon l'examen demandé pour le diagnostic étiologique

Examen Demandé	Fréquence	Pourcentage
Biopsie	21	39,6
Indéterminé	32	60,4
Total	53	100

La plupart des patients a bénéficié d'une biopsie en per opératoire pour l'étude anatomopathologie afin de poser le diagnostic définitif soit 39,6% des cas.

Tableau XLI : Répartition des patients selon le résultat de l'histologie

Résultat de l'histologie	Fréquence	Pourcentage
Gastrite	7	13,2
Processus inflammatoire	9	16,9
Ulcération gastrique	2	3,8
Indéterminé	33	62,3
Adénocarcinome	2	3,8
Total	53	100

L'histologie a permis de noter des processus malins soit 3,8% des cas

TABLEAU XLII : Répartition des patients selon le diagnostic étiologique

Diagnostic étiologique	Effectif	Pourcentage
Complication d'ulcère gastroduodéal	38	71,7
Complication de lésion cancéreuse	02	3,8
Prise d'AINS	13	24,5
Perforation traumatique	00	00
Total	53	100

La complication par l'ulcère gastrique ou duodéal a été le diagnostic étiologique le plus fréquent chez les patients soit dans 71,7% des cas.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

6. 1 Méthodologie :

Il s'agit d'une étude rétrospective et prospective descriptive s'étendant sur cinq ans allant de Janvier 2019 à décembre 2023.

Nous avons recruté 53 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. Le suivi en moyen et long termes est mentionné dans le registre de consultations externes.

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

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 53 cas de péritonite par perforation gastroduodénale qui a représenté 4,49% des urgences chirurgicales hospitalisés ; 2,36% malades opérés et hospitalisés par les chirurgiens du service ; 9,39% des péritonites, toutes les étiologies confondues.

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

Auteurs	Fréquence	Effectif	Test statistique
I. Kassegne Togo 2013[35]	16,7%	324	P=0.30
ZZ. Sanogo Mali 2012[9]	20,3%	202	P=0,12
I. Coulibaly Mali 2005 [15]	15%	200	P=0,46
M M Coulibaly Mali 2017 [16]	10,83%	54	
Notre série	9,39%	53	P=0,33

Dans notre série le taux est statistiquement inférieur à celui de Sanogo [9] 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. mais superposable à ceux de M M. Coulibaly [16] 10,83% des 54 cas, de I Coulibaly [15] 15% des 200 perforations digestives P=0,12 et de Kassegne [35] 16,7% des 324 cas.

6- 2 –2 L'âge :**TABLEAU XLIV : Répartition de nos patients selon l'âge moyen par auteurs**

Auteurs	Age moyen (ans)	Effectif	Extrêmes
P. Cougard France 2000[36]	48	419	19-98
Sakhri Tunisie 2000[37]	35	110	16-87
S .Traoré B.Faso 1999 [38]	36	40	19 -80
I .Coulibaly MALI 2005 [15]	38,6	60	2-72
M M Coulibaly Mali 2017 [16]	34,8	54	18-72
Notre série	39,4	53	10-80

La moyenne de l'âge des malades dans notre étude a été de 39,4 ans superposable à certaines études telles que celles de M.M Coulibaly (34,8) [16] Sakhri (35ans) [37], Traoré 36ans [38] et celle de I. S. Coulibaly 38,6 ans [15]. Ceci confirme la thèse de la littérature selon laquelle « la perforation gastroduodénale survient chez le sujet jeune adulte » [14].

Cette moyenne était inférieure à celui de P. Cougard (48ans) en France [36]. 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.

6-2-3 Le sexe :

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

Sexe	Masculin	Féminin	Total	Sexe ratio
P Cougard France 2000[36]	71,4%	28,6%	419	2 ,5
B Alamowith [39] France 2000	79,5%	20 ,5%	39	3,9
A Siddeye [40] Mali 2005	89.8 %	9.2%	120	9,9
I Coulibaly Mali 2005 [15]	91,7%	8,3%	60	11
M M Coulibaly Mali 2017 [16]	90,7%	9,3%	54	9,8
Notre série	85,4%	14,6%	53	5,8

Les perforations gastroduodénales concernaient essentiellement les hommes dans notre série. Le même constat a été fait dans des études

comme [15,16,36, 39, 40]. Cette prédominance pourrait même s'expliquer par la consommation de tabac, le stress. La 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 [41] 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 XLVI : Répartition selon le siège de la douleur et selon les auteurs

Siège de douleur Auteurs	Douleur abdominale	Douleur épigastrique	Douleur dans la FID
Y. Angate RCI 2000 [14]	100%	80% P=0,001	
A. Siddeye Mali 2009 [40]	100%	43,3% P=0,20	6,7% P=0,77
I. Coulibaly Mali 2005 [15]	100%	38,3% P=0,09	15% P=0,35
M. M. Coulibaly Mali 2017 [16]	100%	53,7% P=0,1	9,3%
Notre série	100%	68% P=0,001	7,5% P=0,88

Elle a été retrouvée chez tous nos malades (100%), ce taux a été noté par plusieurs auteurs comme M.M Coulibaly, I. S. Coulibaly, Siddeye et Angate [16, 15, 40, 14]. Dans la perforation gastroduodénale, la douleur est de début brutal, d'intensité forte, « en coup de poignard », épigastrique et permanente [23]. Ce tableau clinique a été retrouvé à 37,7 % dans notre série ; ce résultat est superposable à celui de I. Coulibaly [15] 38,3% ($P=0,792$) mais non superposable à celui de Yangni-Angate [14] (80%) avec ($P\leq 0,01$).

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 7,5% de nos malades, semblable au cas de M.M Coulibaly qui a rapporté un taux de 9,3% dans son étude [16].

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

Auteurs	Vomissement	Effectif	Test statistique
P Cougard France 2000[36]	15,8%	419	P<0,01
I.COULIBALY Mali 2005[15]	33,3%	60	P=0,83
MM Coulibaly Mali 2017 [16]	35,8%	54	P<0,01
Notre série	34%	53	P=0,01

Ils ont été retrouvés chez 34% des malades au cours de notre étude. Ce taux est superposable à celui de M.M Coulibaly et de I. Coulibaly [16], [15] qui avaient trouvé 35,8%(P<0,01) ET 33.3% (P=0,835) mais différent à celui de Cougard [36] (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 26,4% des cas dans notre série. Sa présence est prédictive pour le diagnostic des péritonites dans 40 à 60% [22].

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 7,5% de l'échantillon ;

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

Auteurs	Ulcère confirmé	Effectif	Test statistique
P. Cougard France 2000 [36]	27,2%	419	P=0,001
A. Boris France 2000 [39]	15,3%	39	P=0,4
Kafih Maroc 2000 [42]	13,8%	44	P=0,5
MM Coulibaly Mali 2017 [16]	7,4%	54	P<0,01
Notre série	7,5%	53	P<0,5

Ce taux est superposable à celui de M.M Coulibaly [16] au Mali qui a retrouvé 7,4% et Kafih [42] au Maroc qui a noté 13,8% (P=0,5) et à ceux de Boris [39] 15.3%(P=0.4) et non superposable au résultat de Cougard 27.2% (P=0.001) en France [36]. Cette différence s'expliquerait du faite que la F.O.G.D n'est pas systématique pour confirmer l'ulcère dans notre contexte.

-Ceux qui présentaient une épigastralgie ont représenté 64,2% 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 13,2% superposable à celui de M.M Coulibaly [16] qui a retrouvé 25,9% des cas ; cette fréquence est statistiquement différente à celle notée par Sakhri [37] 53,6% (P<0,001).

6-3 -3 FACTEURS DE RISQUE :

Les facteurs de risque les plus rencontrés étaient la prise d'antiinflammatoire non stéroïdien 43,4% des cas, suivi du tabac dans 18,9% 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 [43,44].

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

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

Auteurs	Effectif	Prise d'AINS	Test Statistique P=
L'Helgouarch, France, 2000 [50]	35	14,2%	P= 0,03
OHENE- YEBOAH Ghana 2006 [13]	331	47 ,7%	P=0,086
I. Coulibaly Mali 2005 [16]	60	35%	P=0,983
VICTOR Mali 2008 [51]	52	28,8%	P=0,484
Siddeye A Mali 2009 [45]	120	23,3%	P=0,103
MM Coulibaly Mali 2017[19]	54	35,2%	P=0,2
Notre série	53	43,4%	P<0,01

La prise d'AINS : Nos résultats 43,4% concernant la prise d'antiinflammatoire est statistiquement superposable à ceux de la plupart des auteurs des séries [16,16, 40,45, 8,46].

Ce résultat confirmerait les données de la littérature par rapport à la gastro toxicité des anti-inflammatoires [47].

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 (28,3%).

Tableau L : 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[39]	17%	39	P=0,77
Y. Angate RCI 2000[14]	16,2%	80	P=0,51
I Coulibaly 2005[15]	81%	60	P<0,001
MM Coulibaly Mali 2017 [16]	20,4%	54	P<0,001
Notre série	28,3%	53	P<0,01

Ce taux est statistiquement superposable à celui de M.M Coulibaly [16] (20,4%) et non superposable à celui de I. Coulibaly [15] (81%)

($P < 0,001$) mais supérieur à celui de Yangni Angate en Côte d'Ivoire [14] 16,2% ($P = 0,511$) et celui de Boris en France [39] 17% ($P = 0,77$).

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 79,2% dans notre série.

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

Auteurs	Contracture	Effectif	Test statistique
P. Cougard France 2000 [36]	91,7%	419	$P = 0,61$
Y. Angate R.C.I.2000 [14]	76%	80	$P = 0,0654$
I. Coulibaly[15]	61,9%	60	$P = 0,42$
M M Coulibaly Mali 2017 [16]	88,9%	54	$P < 0,05$
Notre série	79,2%	53	$P = 0,001$

Ce résultat est statiquement superposable à ceux des études de M.M Coulibaly [16], Cougard [36], Angate [14] , et de I. Coulibaly [15], qui ont trouvé respectivement dans leur série 88,9% ; 91,7% ; 76%, et 61,9%. Elle a été beaucoup plus fréquente dans les perforations gastriques que duodénales ; la cause en est pour MONDOR [11] que le liquide duodéal 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 64,2% des cas.

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

Auteur	Matité pré hépatique disparue	Effectif	Test de statistique
Angate RCI 2000 [14]	90%	80	P<0,01
I. Coulibaly Mali 2005[15]	81,7%	60	P< 0,01
MM Coulibaly Mali 2017 [16]	51,8%	54	P<0, 01
Notre série	64,2%	53	P<0,001

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 [12] . 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 coupoles diaphragmatiques sur un cliché debout de face prenant les coupoles diaphragmatiques.

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.

La radiographie de l'abdomen sans préparation (l'ASP) n'a pas été réalisée chez tous nos malades.

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

Auteurs	Effectif	Pneumopéritoine	Test statique
Kreissler-haag, Allemagne, 2002(44)]	73	87,6%	P= 0,14
Jean Hm, Australie, 1999[(48)]	300	63,9%	P=0,049
Sakhri, Tunisie, 2000[37]	110	62,5%	P=0,053
Coulibaly I, Mali 2005[15]	51	70	P=0,40
Siddeye A Mali 2009[40]	112	78,58	P=0,91
MM Coulibaly Mali 2017 [16]	54	77,2%	P<0,5
Notre série	53	60,4%	P=0,02

Notre taux 60,4% de pneumopéritoine est superposable à ceux rapportés par plusieurs auteurs notamment ceux des études [15, 16, 37, 40, 45,48].

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 [44].

L'A.S.P. n'a pas révélé de pneumopéritoine dans 20,38% des cas.

Devant le doute diagnostique, une laparotomie exploratrice a été pratiquée.

Selon Loygue [32] 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 préopératoire.

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, et Métronidazole perfusion).

En post-opératoire immédiat la totalité 100% des patients ont reçu un traitement anti ulcéreux (Oméprazole = Caprazol) en injection intraveineuse jusqu'à la reprise du transit. Ce taux est superposable à celui de Helgouarch [45] 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 [49].

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. Les taux d'éradication

l'Helicobacterpylori avec le premier schéma sont, de 56 à 84 % en France [43].

Tous les malades avaient reçu un antalgique (Paracétamol perfusion ou TRAMADIS injectable=TRABAR)

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

L'aspect du liquide était verdâtre à 35,8 %

Les perforations gastriques ont été les plus fréquentes avec 94,3% des cas. Ce résultat était statistiquement peu différent de celui des autres séries [16,15 ,36,39 ,48].

Nous avons noté 94,3% de cas de lésion unique dans notre série, ce taux est superposable à celui de M.M Coulibaly [16] (98,1%) et de I.

Coulibaly [15] 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 témoinnée par l'histologie qui a été dominée par la gastrite et les ulcères gastriques.

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

Perforation Auteurs	Gastrique	Duodéal	Effectif
Lorand France 1999 [50]	25(29,7%)	59(70,38%) P<0,01	84
Yangni-Angate RCI 2000 [14]	15 (18,7%)	63 (78,7%) P<0,01	80
H Diaby Mali 2013[52]	181 (59,9%) P=0,01	119 (34,9%) P<0,001	302
Victor Mali 2008 [46]	11 (21,29%)	36 (69,49%) P<0,001	52
A. Siddeye Mali 2009[40]	41 (34,16%)	72 (60%) P< 0,01	120
M M Coulibaly Mali 2017 [16]	43 (76,9%) P<0,01	11 (20,4%)	54
Notre série	50(75,4%) P<0,5	3(5,6%) P<0,001	53

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 en fonction de l'expérience du chirurgien, de l'état du malade et de l'examen peropératoire. La voie d'abord utilisée a été la laparotomie.

La perforation a été traitée soit par une excision des berges et suture simple (77,4%), une excision des berges suture et Epiploplastie dans 18,9% des cas. L'excision suture a donc été le geste chirurgical le plus réalisé. Elle a été réalisée par Victor Mali 2008 [46] chez 63,5% des sujets, et chez A Siddeye Mali 2009 [40] chez 65% des sujets.

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

Technique Auteur	Excision+ Suture simple	Suture+ épiploplastie	Total
Alamowith Boris France 200 [39]		85,7 P=0,10	39
S.S Traoré B .F 1999 [38]		87,5	40
H Diaby Mali 2012[52]	13 P<0,00 1	83,4	30 2
Victor Mali 2008 [46]	63,5% P<0,00 1	28,8% P<0,001	52
A.Siddeye Mali 2009 [40]	65% P<0,00 1	28,3% P<0,001	12 0
M M Coulibaly Mali 2017 [16]	3,7% P<0,00 1	96,3% P<0,001	54
Notre série	77,4 P<0,00 1	18,9% P<0,001	53

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 ANGATE [14], I. Coulibaly Mali 2005 [15]

VICTOR [46] et M.M Coulibaly Mali 2017 [16] ont rapporté des résultats semblables. Le taux de morbidité (13,2%) était supérieur à celui de Cougard [36] qui a retrouvé 8,4% P=0,109. Cette différence pourrait s'expliquer par plusieurs raisons : d'une part les 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 [8].

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

Suites opératoire Auteur	Simple	Complicées	Décès	Effectif
P. Cougard France 2000[36],	91,1% P<0,01	8,4% P=0,3861	1,4% P<0,01	419
Y. Angate RCI 2000 [14]	0% P=0,95	12,2% P=0,9370	10,5% P=0,02	80
I .Coulibaly Mali 2005 [15]	78,3% P=0,90	13% P=0,9534	8,7% P=0,04	60
Victor Mali 2005 [46]	84,6% P=0,75	13,41% P=0,745	1,9%	52
A Siddeye Mali 2009 [40]	81,7% P=0,75	18,3% P=0,379	4,2% P=0,018	120
M. Coulibaly Mali 2017 [16]	79,6% P=0,001	12,9% P=0,005	9,2% P	54
Notre série Mali	79,2% P=0,001	13,2% P=0,042	7,5% P<0,001	53

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.

6-6-3 Pronostic : Les progrès de la chirurgie et de la réanimation ont amélioré le pronostic des perforations gastroduodénales ; jadis mortelles (6 à 20%) [11]. Ce pronostic est fonction du score de MANNHEIM.

Nous avons trouvé un taux de sensibilité de MPI estimé à (76%). Ce taux est statiquement supérieur à celui de ALAMOWITH [39] 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 [51] disait que ce score serait le plus sensible (86%) et le plus spécifique (97%) des perforations gastriques ou duodénale.

Tableau LVII : répartition selon le MPI et les auteurs

Auteurs	M.P.I.>26	Evolution	
		Survie	Décédé
Boris A. France 2000 [39]	2	1	1
Coulibaly I Mali 2005[15]	3	0	3 (5%)
Siddeye A Mali 2009[40]	36	31	5 (4,2%)
M Coulibaly Mali 2017[16]	14	9	5 (9,2%)
Notre Série Mali	20	16	4(7,5%)

Dans notre série nous avons noté 37.7% de score MPI>26, Victor [46] et I Coulibaly[15] ont trouvé respectivement (34,6%) $p=0.329$ et (5%) : $P=0.002$ cette différence avec les résultats de I 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 (77,4%) contre (38,3%) pour I. Coulibaly P=0,14 [15]. Dans les pays européens où la population est vieille l'âge 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 (7,4%) était statistiquement superposable à ceux noté par d'autres auteurs en Afrique tropicale [16, 15, 14,40], mais reste supérieur à ceux des auteurs Occidentaux et Magrébins [36,37 , 39]. 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 LVIII : répartition du taux de mortalité selon les auteurs.

Auteurs	Taux de mortalité	Effectif	Test statistique
Boris Alamowith, France, 2000[39]	1(2,5%)	39	P = 0.384
Cougard, France,2000[36]	6(1,4%)	419	P=0.0018
Sakhri, Tunisie,2000[37]	2,86	110	P=0.150
Yangni Angate, RCI, 2000 [14]	6 (10,5%)	80	P=0.887
I. Coulibaly [15] Mali2005	3 (5%)	60	P=0.603
A Siddeye Mali 2009[40]	5 (4,2)	120	P=0.325
M.M. Coulibaly Mali 2017 [16]	5 (9,2%)	54	P=
Notre Série	4(7,5%)	53	P= P<0,001

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'Hélicobacterpylori* 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'Epiploplastie ainsi pour la prévention des récurrences, notre attitude consistait à :

-l'éradication systématique de *l'Hélicobacterpylori* par l'association Amoxicilline 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 gastro toxiques (AINS, aspirine),

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

CONCLUSION

VII- CONCLUSION

La perforation gastroduodénale est une cause fréquente de péritonite dans le district sanitaire de Bougouni.

Les examens d'imageries notamment l'ASP et l'échographie ajoutés à la clinique permettant le diagnostic.

La principale cause reste dominée par les complications de l'ulcère gastroduodéal.

La chirurgie reste le principal moyen thérapeutique ; mais elle doit être encadrée par une bonne réanimation.

RECOMMANDATIONS

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 gastro toxiques
- 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 en charge effective des patients indigents.
- La mise en place des moyens logistiques pour la référence/évacuation ;
- Doter des hôpitaux de référence en moyens d'investigations performants et en médecins spécialistes.
- Doter le CSRéf de Bougouni d'une unité de réanimation**

° **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'améliorer l'hygiène individuelle et collective.
- **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.

REFERENCES

IX. REFERENCES

1. Galtier Boissière et col. Péritonites : signes et diagnostic. Larousse Médical Dictionnaire Larousse Paris 2006.
2. 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-.
3. Mc.Nealy R W, Hedin Perforation in gastric carcinoma Surg.Gynecol obstet. 1938 67 .81889.
4. 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.
5. Sidibé Youssouf Souleymane. Péritonites Aigues Généralisées au Centre de Santé de Référence de Bougouni. Thèse Med. Mali 2022.
6. Rauws EA, Tytgat GN. Cure of duodenal ulcer associated with eradication of helicobacter pylori. Lancet 1990 ; 335 : 1233-35.
7. Chua CL, JeyarajPR, Low CH.Relative risk of complication in giant and no giant gastric ulcersAm.JSurg 1992; 164 947.
8. TOGBE OHENE-YEBOAH Perforated gastric and duodenal ulcers in an urban African population. West African journal of Medicine ,vol.25(3) 2006,205,201 :
9. 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.
10. 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.
11. Mondor H Diagnostic Urgent abdomen :Masson 9ème éd. 1979 ; 11190 24 cm.
12. 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.
13. Boey J,Wong J Ong GB:A Prospective study of Operative Risk Factors in perforated duodenal ulcer. Ann Surg.1982; 195: 265 –9.
14. 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.
15. COULIBALI Issouf. Les perforations d'ulcère gastro duodéal à l'hôpital Gabriel Touré. Thèse médecine Mali 2005. Rauws EA, Tytgat GN. Cure of duodenal ulcer associated with eradication of helicobacter pylori. Lancet 1990 ; 335 : 1233-35;
16. Coulibaly Mamadou Moussa. Péritonites par perforation gastroduodénale au service de chirurgie de l'hôpital de Sikasso. Thèse Med. Mali 2017.
17. -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.

18. -serge.
19. -Fagniez PL, Serpeau, Thomson C : Péritonites aiguës. Encycl.Méd.Chir.Estomac –Intestin 1982 ; 9045 A10, 6.
20. -Rosset Wilson : Anatomie et Physiologie normales et pathologiques. Maloine. Traduit de la 9èmeEdition anglaise, le système digestif, Péritonite : 284.28-.
21. Chevalier JM Anatomie : le tronc. Paris : Flammarion Méd. –Sciences 1998. 26-Chevrel (J P) :Introduction à l'étude de l'anatomie.
22. Chevrel (J P) :Introduction à l'étude de l'anatomie. Abrège d'anatomie générale Paris Masson 1991 ; 201 p.27.
23. Gambarelli J, Guerinel G : Anatomie générale Pc EMI. Médiprint 1982 ; 177p.
24. -Hermann H, Cier JF :Digestion-excrétion urinaire muscle.Précis de physiologie, Paris Masson 1979(2) ;399 p.
25. Bernade P : Rôle du tabac, de l'alcool et des médicaments gastrototoxiques dans la maladie Ulcéreuse : In :DIVECHéd.progrès en hépato-gastro-entérologie dans la maladie Ulcéreuse. Paris Dijon1990 ; 91-98.
26. BernardP Lésiongastro-duodénale et anti-inflammatoire Encycl.Méd .Chr.,9021D10,1983,6(2) :p15.
27. Conte M :Pathologie digestive. In : CONTE M et BONFILS S Pathol. Méd.Gastroenterologie.4ème édition Flammarion Paris 1980 ;77-190.
28. Divech :Physiologie de la maladie ulcéreuse. Gastro entéro 2è éd Paris Ellipses, 1992 ;31118 .
29. Editorial « Diet and peptic ulcer » Lancet 1997 ; (2) : 80-81.
30. Fouet P : Abrégé de gastro-entérologie. 2eme édition Paris : Masson, 1983, 341 pages.
31. - 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.
32. - Loygue J, Malafosse M, Derieux J. Editions Foucher 1982, 201P.
33. Pailler JL,BrissiaudJC,Jancovovici R, Vica PH : Radio diagnostic des perforations d'ulcère. Encycl. Chir.Editions Techniques 'Paris-France.
34. Archives du CSRèf de Bougouni.
35. - I Kassegne, Kanassoua KK, SewaE.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.
36. - Cougard P.,Barrat C, Gayral F, Cadière GB, Meyer C, Fagniez L, BouillotJL, Boissel., Samama G, Champault G et la société Française De chirurgie laparoscopique : Le traitement laparoscopique de l'ulcère duodéal perforé. Résultat d'une Etude rétrospective multicentrique. Ann Chir.2000 ; 125 : 726 –31.

Péritonite par perforation gastroduodénale dans le service de chirurgie générale au csréf de Bougouni

37. - SakhriJoballah, Youssef Sabri, Karim Skandrani, DhaferBeltaifa : Traitement des ulcères duodénaux perforés. La Tunisie Médicale vol 78, no 08 09 2000 ; 494 498.
38. 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 CHNYalgado Ouédraogo. Rév. CAMES Santé déc .2013 vol.1 n°1 p 7579.
39. Alamowith Boris, Khalil Oua, Philippe Sellam, Jean Fourmestraux, Pierre Gasne, Jean Pierre Bethoux, Jean Luc Bouillot : Traitement laparoscopique de l'ulcère duodéal perforé. Gastro enterol.Clin.Biol .2000 ; 24 : 1012 –17.
40. Abdoulaye Siddeye Les perforations d'ulcère gastro-duodéal au CHU du Point-G Thèse de Médecine Bamako 2009.
41. - SOULE J C Mécanisme de défense de la muqueuse gastroduodéal et physiopathologie De la maladie ulcéreuse In Divechéd : Progrès en hépato-gastro-entérologie, la maladie ulcéreuse. Dijon, Paris(France), 1990, 35-57.
42. Kafih M, Fekak H, El Idrissi A, Zerouali N O : Ulcère duodéal perforé : traitement coelioscopie de la perforation et de la Maladie ulcéreuse Ann chir.2000 ; 125 : 242 –6.
43. 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.
44. 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.
45. 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.
46. VICTOR PANING TAFOYEM Les perforations d'ulcère gastro-duodéal en chirurgie B au CHU du Point-G. Mémoire Méd.Bamako 2008.
47. Bonfils S : Physiologie de la maladie ulcéreuse : pour un élancement des concepts. Ed. Paris :1990 ;107-16.
48. 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.
49. - WWW.la cnfencehippocrate.com Ulcère gastrique et duodéal gastrique P:7.
50. Lorand I Molinier N, Soles J P, Douchez F, Gayral F : Résultat du traitement coelioscopique des ulcères perforés. Annale chirurgie 1999 ; 124 : 149 –53.
51. DIABY Hamidou Boubacar Péritonite par perforation d'ulcère gastroduodéal au CHU Gabriel Touré Thèse médecine Mali 2013.
52. 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.

ICONOGRAPHIE

FICHE SIGNALETIQUE

NOM et PRENOM : DAO ADAMA

ADRESSE : adamakaou22@ gmail.com

PAYS D'ORIGINE : MALI

VILLE DE SOUTENANCE : Bamako

TITRE DE THESE : Péritonites par perforation gastroduodénale au csréf de Bougouni

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

ANNEE DE SOUTENANCE : 2024

Résumé :

L'étude s'est déroulée dans le service de chirurgie générale du CSRéf de Bougouni. Nous avons effectué ce travail dans le but de décrire les aspects diagnostiques et thérapeutiques des péritonites par perforation gastroduodénales au CSRéf de Bougouni à travers une série de 53 patients.

OBJECTIFS : Les objectifs de notre étude étaient Déterminer la fréquence des péritonites par perforation gastrique et ou duodénales au CSRéf de Bougouni ; Décrire les aspects cliniques et para cliniques ; Identifier les facteurs étiologiques ; Décrire les modalités de prise en charge.

METHODOLOGIE : Il s'agissait d'une étude descriptive transversale à collecte rétrospective et prospective des données qui s'est étendue de janvier 2019 à décembre 2023, porté sur 53 cas de péritonite par perforation gastrique ou duodénale. Tous les patients de tous les âges admis et opérés dans le service pour péritonites par perforation gastriques et ou duodénales confirmée à la laparotomie.

RESULTATS : Durant la période d'étude nous avons colligé 53 cas de péritonite par perforation gastroduodénale qui a représenté 9,39% des péritonites, toutes les étiologies confondues.

La tranche d'âge de 30-59 ans était la plus représentée soit 58,5% ; les âges extrêmes étaient de 10 à 80ans. La moyenne d'âge a été de 39,4 ans avec un écart type de 16,016. La prédominance masculine était nette (sex-ratio=5,8). La majorité des malades, sont venus au csréf à moins de 7 jours d'évolution des symptômes soit 62%. Le principal facteur de risque a été la notion de prise d'AINS soit 43,4%. Les signes cliniques et para cliniques en faveur d'une perforation gastroduodénale ont été : l'antécédent d'épigastralgie confirmé 64,2%, ulcère gastroduodénal confirmé (7,5%) ; une notion de prise de médicaments gastro toxique (43,4%) ; la douleur abdominale (100%) ; la contracture abdominale (79,2%) ; une disparition de la matité pré hépatique (64,2%) ; un pneumopéritoine à l'ASP (60,4%). L'excision-suture simple a été la technique opératoire la plus utilisée (77,4%). En post opératoire (100%) de nos patients ont reçu un traitement médical antiulcéreux. Les suites opératoires ont été simples dans 84,9%. L'évolution est marquée par la suppuration pariétale (3,8%), le retard de cicatrisation (3,8%). Dans notre étude nous avons enregistré 4 décès la mortalité était de (7,5%). Cela serait lié à la pratique de la médecine traditionnelle ; aux erreurs diagnostiques prolongeant le délai opératoire et au manque de moyens financiers.

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

DATA SHEET

NAME and FIRST NAME : DAO ADAMA

ADDRESS : adamakaou22@gmail.com

COUNTRY OF ORIGIN : MALI

CITY OF SUPPORT : Bamako

THESIS TITLE : Peritonitis by gastroduodenal perforation at the Bougouni csréf

PLACE OF DEPOSIT : Library of the F.M.O.S.

YEAR OF DEFENSE : 2024

Summary :

The study took place in the general surgery department of the CSRéf de Bougouni. We carried out this work with the aim of describing the diagnostic and therapeutic aspects of peritonitis by gastroduodenal perforation at the CSRéf de Bougouni through a series of 53 patients.

OBJECTIVES : The objectives of our study were to determine the frequency of peritonitis due to gastric and/or duodenal perforation at the Bougouni CSRef ; Describe the clinical and para-clinical aspects ; Identify etiological factors ; Describe the support arrangements.

METHODOLOGY : This was a cross-sectional descriptive study with retrospective and prospective data collection which extended from January 2019 to December 2023, covering 53 cases of peritonitis due to gastric or duodenal perforation. All patients of all ages admitted and operated on in the department for peritonitis by gastric or duodenal perforation confirmed at laparotomy.

RESULTS : During the study period we collected 53 cases of peritonitis by gastroduodenal perforation which represented 9.39% of peritonitis, all etiologies combined. The 30-59 age group was the most represented, at 58.5% ; the extreme ages were 10 to 80 years. The average age was 39.4 years with a standard deviation of 16.016. The male predominance was clear (sex ratio=5.8). The majority of patients came to the csréf with in 7 days of symptoms evolving, i.e. 62%. The main risk factor was the notion of taking NSAIDs, i.e. 43.4%. The clinical and paraclinical signs in favor of a gastroduodenal perforation were : history of confirmed epigastralgia 64.2%, confirmed peptic ulcer (7.5%) ; a notion of taking gastrototoxic medications (43.4%) ; abdominal pain (100%) ; abdominal contracture (79.2%) ; a disappearance of pre-hepatic dullness

(64.2%) ; pneumoperitoneum in the ASP (60.4%). Simple excision-suture was the most used operating technique (77.4%). Postoperatively (100%) of our patients received antiulcer medical treatment. The post opérative course was simple in 84.9%. The evolution is marked by parietal suppuration (3.8%), delayed healing (3.8%). In our study we recorded 4 deaths, mortality was (7.5%). This would be linked to the practice of traditional medicine ; diagnostic errors prolonging the operating time and lack of financial resources.

Key words : Peritonitis, perforation, gastric, duodenum, ulcer, surgery.

ANNEXES

X.ANNEXES

• FICHE D'ENQUETE :

I /Les données administratives :

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

2.Service...../...../

3.N° du dossier du malade...../...../

4.Nom et Prénom

5.Date de consultation.....

6.Age du malade.....

1=0 à15ans 2=16 à29ans3=30 à 59ans 3=60 et plus

7.Sexe.....

1=Masculin 2=Féminin

8.Provenance

1=Bougouni 2= Hors Bougouni

9.Nationalité.....

1=Maliennne 2 = Non Maliennne 9=Indéterminée 99=Autres à préciser :

10.Ethnie

1=Bambara 2=Malinké 3=Sarakolé 4=Peuhl 5=Mianka 6=Sénoufo

7=Dogon 8=Bobo 9=Sonrhaï 10=Indéterminée 11=autres à préciser :

11.Proffession.....

1=Fonctionnaire 2=Cadre moyen 3=Ouvrier 4=Commerçant 5=Elève 6=Paysan

7=Ménagère 8=Indéterminée 9=Autres à préciser :

12.Mode d'admission.....

1=Venue de lui-mÊme 2=Refére

13.Personnel de référence.....

1= Aide-soignant 2 = Infirmier 3= Venu de lui-même

4= Médecin 5= Indéterminée 6 = Autres à préciser :

14.Motif de consultation

1= Douleurs 2= Arrêt des matières et des gaz 3= Hoquet

4=Météorisme abdominal 5= Vomissement 6=Fièvre 7= Diarrhée

8= Indéterminé 9=Autres à préciser :

15.Début de la maladieen jours.

1=<7 jours 2= \geq 7 jours

16.Siège de la douleur.....

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

4 = flanc gauche 5=Hypochondre droit 6=Hypochondre gauche

7= Epigastrique 8=Hypogastrique 9=Péri ombilicale 10=Diffuse 11=Autres préciser :

17.Mode de début de la douleur.....

1=Brutal 2= Progressif 3=Indéterminé 4=Autres à préciser :

18.Type de la douleur.....

1=Brûlure 2=Piqûre 3=Torsion 4=pesanteur 5=Ecrasement

6=Autres préciser :

19.Intensité de la douleur.....

1=Faible 2=Modérée 3=Intense 4=Très intense .

20.Facteurs déclenchant la douleur :.....

21.Facteurs calmant la douleur :

1= médicaments 2= position antalgique 3= ingestion d'aliments 4= vomissements 5= autres préciser :

II/Signes d'accompagnement

22.Digestif.....

1=Non 2= Nausées 3= Vomissements 4= Diarrhée 5= Constipation 6=Rectorragie 7= Méléna 8= Hématémèse 9= Indéterminée 10= Arrêt des matières et des gaz 11= Gargouillement 12= Flatulence 13= Ténésmes 14=Epreintes 15= Autres à préciser :

III/ATCD :

*Personnels

23.Médicaux.....

1=Si oui à préciser : 2=Non 3=indéterminée

24.Chirurgicaux.....

1=Oui à préciser : 2=Non 3=indéterminée

IV/EXAMENS :

+Signes généraux

25. IMC ou BMI

1=Maigre <18,5 2=Normal(18,5 à 24,9) 3=Surpoids(25 à 29,9) 4=Obésité> 30

26.Conjonctives.....

1=Pâles 2=Colorées 3=Ictère 4 =Indéterminées 4= Autres préciser :

27.Température en degré.....

1=Inf. à 36°C 2=36°C à 38°C 3=Sup à 38°C

28.Pouls en battements/mn.....

1=Inf à 60bts/min 2=60 à 120bts/min 3=Sup à 120bts/min.

29.TA en mm de HG.....

1=Inf à la norme 2=Normale 3=Sup à la norme.

30.Faciès :

1= normal 2= tiré 3= péritonéal , 4= autres à préciser :

31 Conscience :

1 = normal 2 = agitée 3 =confus 4= coma

5 = indéterminé 5= Si autres à préciser :

+Signes physiques : · Inspection :

32.Mouvements de l'abdomen.....

1= Immobilité 2= Ondulations péristaltiques 3= Indéterminée

4= Autres préciser :

· Palpation :

33.Défense abdominale.....

1=généralisée 2=Non 3=indéterminée 4=autres à préciser :

34.Contracture abdominale.....

1=Oui 2=Non

35. Cri de L'ombilic.....

1=Oui 2=Non

36 : Percussion :.....

1=normale 2=Matité déclive 3=disparition de la matité pré-hépatique 4=Indéterminé .

37 : Bruits intestinaux à l'auscultation :

1=Normaux 2=bruits augmentés 3 bruits diminués

38.Touchers Pelviens :

1=Normal 2=Douglas Bombé douloureux 3=Cri du Douglas

V / Autres Appareils

39.Cœur :

1= bruits normaux , 2=bruits anormaux 3= souffles

4= indéterminé 5= autres à préciser :

40.Pouls périphériques :

1= perçus , 2= non perçus 3=Si autres à préciser :

41.Appareil respiratoire :

1=normal , 2=bruits anormaux , 3=dyspnée , 4 = indéterminé

5= autres à préciser :

VI/Les examens complémentaires avant ou après l'opération :

42.Radiographie d'ASP.....

1= Si oui à préciser : 2= Non

43.Echographie.....

1= oui à préciser : 2= Non

44.N.F.S.....

1= SI oui à préciser : 2= Non

45.Groupage sanguin et Rhésus.....

1= A+ 2=A- 3=B+ 4=B- 5=AB+ 6=AB- 7= O+ 8= O-

46. Glycémie.....

1=Si oui à préciser : 2= Non 3= $\leq 0,75$ g/L 4= $0,75$ à $1,25$ g/L 5= $\geq 1,25$ g/L

VII/Diagnostic :

47.Diagnostic préopératoire

1= Perforation d'organes creux 2= Occlusion 3=indéterminée 4=Autres à préciser :

VIII/TRAITEMENT

48. Traitement chirurgical.....

1=Oui 2=Non

48a. Techniques.....

49.Diagnostique per opératoire :

1=perforation gastrique, 2=perforation duodénale, 3=indéterminé 4=Autre à préciser

Péritonite par perforation gastroduodénale dans le service de chirurgie générale au csréf de Bougouni

- Siège de la perforation : /___/

50. 1=Antrale, 2= fundus, 3=petite courbure,4=grande courbure, 5=postérieur,
8=antérieur, 9= bulbaire, 10=D2, 11=D3, 12=D4, 13=indéterminé 14=Autre à préciser

51- Dimension : // (mm)

52 Nombre de lésions : // 1=unique, 2=double,3=multiple, 5=indéterminé 6= Autre à préciser

53 Aspect lésionnel : /___/

1=linéaire, 2=arrondi, 3=arciforme,4=punctiforme, 5=indéterminé

6=Autre à préciser

54 Prélèvements et Qualité du liquide :

1=Pus 2= Selles 3=Pyo stercorale 4=Si Autres à précise

55.Gestes opératoires :

1=Suture simple 2= Excision + suture + Epiploplastie 3=Gastrectomie 4 suture +
vagotomie bi tronculaire +GEA 5= Suture +vagotomie bi tronculaire + pyloroplastie 6=Suture
+Vagotomie supra sélective 7= entérostomie +vagotomie bi tronculaire 8=Autre à préciser 9=
Indéterminé

56.Nombre de drain.....

1= unique 2=Double 3=multiple

57.PRONOSTIC :

+Score de MANNHEIM (MPI)

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

	Visqueuse	6
	Purulente	12

1=MPI<26 2=MPI>26 X/Apres l'opération :

58.Suites opératoires précoces (1 à 30jours)

1= Simples 2= Choc volumique 3= Septicémie 4= Abscess de la paroi 5= Défaillance cardiaque 6= IR 7= fistulisation digestive 8= Décès

9=occlusion 10=éviscération 11= indéterminé 12=autres à préciser :

59.Suites opératoires à court terme (1à 3 mois).....

1= Simples 2 = Eventration 3= Troubles digestifs 4= Occlusion 5= Syndrome de grêle court 6= Décès 7 =Intervention 8 = Retard de cicatrisation 9= Indéterminé . 10= Autres à préciser :

60.Suites opératoires à moyen terme (3 à 24 mois)

1=Simples 2= Eventration 3= Troubles digestifs 4=Occlusion

5= Syndrome de grêle court 6= Décès 7= Indéterminé 8= Autres préciser :

61.Suites opératoires tardives.....

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

62.Mode de suivi.....

1= Venu de lui-même 2= Sur rendez-vous 3= Vu à domicile 4= Sur convocation 5=Indéterminé 6= Autres à préciser :

□ 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 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.