

Ministère de l'Enseignement Supérieure et de la Recherche scientifique

République du Mali
Un Peuple - Un But - Une Foi

Université de Bamako
Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'odontostomatologie

Année Universitaire : 2008– 2009

N°....

TITRE

**Prise en charge du volvulus du sigmoïde aux
CHU du Point G. et du Gabriel TOURE à
propos de 123 cas**

Présentée et soutenue publiquement le 23/ 02 / 2009

Par Monsieur Tata FANE

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

(Diplôme d'Etat)

JURY

Président du jury : Professeur Djibril Sangaré

Membres du Jury : Docteur Adama Koita

Docteur Seydou Togo

Directeur de thèse : Professeur Zimogo Zié Sanogo

Au nom de Dieu, Clément et Miséricordieux.

Louange à Allah, Seigneur des créatures.

Le très Clément, le Miséricordieux,

Maître du jour de la rétribution.

C'est toi que nous adorons, et c'est Toi dont nous implorons le secours.

Guide-nous dans le droit chemin,

Non le chemin de ceux qui ont encouru Ta colère, non plus le chemin des égarés (Amen).

Paix et salut sur Le Prophète Mohamed.

Je rends hommages à toutes les personnes victimes des perforations digestives.

Puisse ce travail apporter une solution à vos problèmes.

DEDICACE :

❖ A feu mon Père DOUMBIA Moussa (in memorium).

Toi qui nous a vite quitté, tu as été pour nous un modèle de rigueur, de courage, de sincérité, de persévérance dans l'accomplissement du travail bien fait.

Tu m'as enseigné le sens de l'honneur, de la dignité, de la probité morale et du respect de soi. Je suis fier de t'avoir eu comme Père.

Que le repos éternel soit pour toi un vrais repos.

Dors en paix **BOUA.**

❖ A ma mère BAGAYOKO Diénéba

Modèle de mère dévouée, courageuse et tolérante,

Tu es pour nous l'image de la mère idéale par ta douceur, ton ardeur aux tâches quotidiennes, ta sensibilité et ta compréhension,

Ton amour pour nous, ta générosité et ton sens du pardon ont été pour nous une fierté.

Merci pour votre amour, vos bénédictions, vos sacrifices et vos nombreuses prières pour tes enfants ainsi que pour toute la famille.

Puisse, mère, ce travail t'apporter satisfaction et répondre à l'espoir que tu as placé en moi.

❖ A ma grande mère SIDIBE Soumba.

Tu as été pour moi plus une mère qu'une grande mère, mais voilà que la mort t'a arrachée plus tôt qu'on ne l'imaginait. Que ton âme repose en paix.

❖ A la mémoire de mon frère feu DOUMBIA Bouraima et de mon ami TRAORE Aly.

Vous avez été arrachés à notre affection à la fleur de l'âge. Vous qui auriez tant souhaité voir ce jour, me serrer dans vos bras, m'embrasser. Je ne cesse de penser à vous, ce travail est le fruit de vos efforts. Je prie tous les jours qu'Allah, le Tout Puissant vous fasse voir le Prophète Mohamed (PSL) et pour le repos de votre âme. Dors en paix cher frère et ami.

❖ **A Dr TRAORE Mamadou.**

Cher grand frère, vous avez guidé mes premiers pas depuis la 1^{ère} année médecine jusqu'aujourd'hui, sans doute ce travail est un fruit de vos efforts. Vous m'avez éduqué et entretenu. Ainsi, j'ai appris de vous la dignité, la modestie, l'humilité, la générosité, surtout le respect de soi, l'amour du travail bien fait et l'amour du prochain, qualités dont j'ai profité largement tout au long de mes études universitaires. Je profite de l'occasion qui s'offre à moi pour exprimer ma profonde reconnaissance et mon entière soumission. Humblement, je vous présente mes excuses pour tout le mal commis durant mes études et demande vos bénédictions. Que Dieu Le Tout Puissant vous accorde sa grâce, longévité et Santé. AMEN !

❖ **A ma fiancée TRAORE Bintou**

Ta présence à mes côtés, ton soutien tant moral que matériel, et tes nombreux sacrifices consentis m'ont permis de venir à bout de ce travail. Qu'il soit le témoignage de notre amour. Trouves ici ma Chérie la manifestation de toute ma reconnaissance et de mon amour à ton endroit. Bonne chance pour la suite de tes études.

REMERCIEMENTS :

❖ **A mes frères et sœurs :** Karim, Lassine, Drissa, Soumaila, Boubacar, Chiaka, Bemba, Soumaila, Sali, Affou Chata, Aichata, Aminata, Djenébou, Mariama, Safiatou, Maïmouna, Nantenin.

Pour le réconfort moral et le soutien matériel que vous n'avez cessé de m'apporter pendant tant d'années d'étude ; recevez par ce travail l'expression de mes sentiments affectueux et fraternels. La fraternité n'a pas de prix, j'espère et je souhaite qu'elle restera toujours sacrée entre nous.

J'ai toujours pu compter sur vous quel que soit le moment. L'amour et la paix dans lesquels nous avons été éduqués doivent être notre force indestructible.

Restons toujours unis pour encourager les plus jeunes à la persévérance et à l'endurance, car le chemin de la réussite dans ce monde impitoyable est long et plein d'embûches. Vous pouvez faire mieux pour le bien être de la famille. Ce travail est l'occasion pour moi de vous dire à quel point vous m'êtes chers. Que la paix et l'entente règnent toujours entre nous et que Dieu renforce nos liens.

❖ **A mes Oncles et Tantes :**

Merci, le Coeur plein d'émotion et de reconnaissance pour vos encouragements, soutiens moraux et matériels. Que Le Tout Puissant vous soutienne, vous comble de bonheur et vous bénisse.

❖ **A mon Ami et Camarade de classe COULIBALY Mory:**

Ton esprit de franchise, de dévouement, de sincérité, ton sens de responsabilité et de partage ont forcé mon admiration. Sans ton soutien moral, ce travail n'aurait pas été mené à son terme avec aisance. Puisse Dieu Le Tout Puissant fait durer nos relations jusqu'à la fin de nos jours.

❖ **A mes Amis d'enfance DOUMBIA Mahamadou N et TRAORE Sema**

Vous m'avez maintes fois donné l'occasion de me rendre compte que je pouvais compter sur vous. Nous avons partagé des moments agréables,

parfois difficiles, mais nous en sommes sortis toujours plus liés. Votre soutien durant toutes ces années aura été pour moi d'une valeur inestimable. Grâce à vous je crois à l'amitié véritable et les mots me manquent pour vous remercier. Que Dieu nous donne longue vie, perpétue nos liens, nous accorde de bonne progéniture et nous réunisse dans le paradis.

❖ A tous mes maîtres : fondamentale, secondaire et F.M.P.O.S

Merci pour la qualité de l'enseignement que j'ai reçu de vous.

❖ A toute la famille SASSILA à Bamako et à Selingué.

Vous m'avez soutenu durant ces longues années d'études en m'acceptant chez vous. J'ai bénéficié de vos précieux conseils et vos soutiens matériels et moraux ne m'ont jamais fait défaut. Trouvez ici ma profonde reconnaissance et gratitude.

❖ A COULIBALY Souleymane et toute sa famille à Bamako

Vous m'avez à bras ouverts accueillis, me considérant comme votre enfant. Vos conseils, vos encouragements votre amour et vos soutiens ne m'ont jamais fait défaut. Ce travail est le fruit de vos efforts. Que Dieu mette de la " baraka " dans la famille. Recevez ici l'expression de ma profonde gratitude

❖ A KONE Abdoulaye et sa femme à Bamako

Merci pour l'accueil chaleureux, le soutien, la générosité, les conseils. Que Dieu bénisse la famille.

❖ A DOUMBIA Moussa et sa famille à Bamako.

Ce travail est pour toi, il est le fruit des liens sacrés qui nous unissent. Que ce travail soit un facteur de renforcement de nos liens et recevez ici toute ma gratitude

❖ A tous mes Amis et camarades de classe à la FMPOS :

Aïchata Sidibé, Sidiki Coulibaly, Mamadou Souunkara, Atabiem Kodio, Bintou A Tangara, Tiemoko Ouattara, Elisabeth Diarra, Elizabeth Dako, Bintou

Tangara, Dr Ramatou Maïga, Dr Séverin Keïta, Dr Bâh Traoré, Alassane Dicko, Lassine Doumbia, Abdourahamane Coulibaly, Dr Staphanie, Amadou Sidibé, Habi Koné,

❖ **Aux frères et sœurs de l'Association des Etudiants ressortissant de Selingué à la FMPOS.**

❖ **A tous les internes du Service**

Bazin Isaïe DENA, Harouna KOULIBALY, Issa B BERTHE, Youssouf COULIBALY, Amadou KONE, Salif SANGARE, Adiarratou DOUMBIA, Drissa Oumar BERTHE, Zakaria ZAYE, Abdoulaye Sidey MAÏGA, Lassine SAMOURA, Youssouf BADIAGA, Bayan BABY et à tous ceux que je n'ai pas cité pour tout votre soutien et votre collaboration à l'élaboration de ce travail. Recevez, chers collègues, mes meilleures salutations.

❖ **A tous nos aînés :** Dr Mohamed BISSAN, Dr Soma TRAORE, Dr Ange Marie DEMBELE, Dr Sira COULIBALY, Dr Dramane HAIDARA, Dr Mama MOUNKORO, Dr Oumar BAMBA, Dr Adama DIALLO, Dr Louis TRAORE, Dr Cheick SOGODOGO, Dr Tidiane TRAORE, Dr Mohamed Chérif TRAORE, Dr Drissa KONE, Dr Cheick Hamala DIAKITE, Dr Daouda SAMAKE, Dr Louis TRAORE, Dr Salikou SANOGO, Dr Awa SIDIBE, et à tous ceux que je n'ai pas cité.

❖ **A tous les CES qui sont passés par la chirurgie « A » :** Dr Bamba, Dr Sidi SANGARE, Dr Ousmane, Dr Youssouf SIDIBE, Dr Sidiki, Dr Drissa, Dr L. SOUMARE, Dr MADIASSA, Dr CAMARA, Dr GUIRE, Dr BARRY, Dr TRAORE L, Dr BARRY.

❖ **Au personnel de la chirurgie « A » :** Major DABO, Major SANGARE Tiéfing, Tanti AWA, Tanti Araba, Tanti Safi, Bassy.

❖ **A Dr Moussa OUATTARA**

Cher Maître, votre large sens d'écoute, votre disponibilité, votre rigueur pour le travail bien fait, votre courage, votre abord facile et votre souci pour notre encadrement font de vous un maître exemplaire.

Cher Maître nous avons été impressionnés par la qualité de votre encadrement.

Trouvez ici, Cher Maître, l'expression de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect. Que Dieu Le Tout Puissant vous accorde sa grâce, longévité, paix et Santé. AMEN !

❖ **A tout le personnel de la chirurgie « A » :**

Pr. SOUMARE Sambou, Pr. SANGARE Djibril, Pr. SADIO Yena, Pr. SANOGO Zimogo Zié, Dr KOITA Adama, Dr OUATTARA Moussa, Dr TOGO Seydou, Dr SOW, Dr CAMARA, Dr KOUMARE, Dr TRAORE, Dr DAO, Dr KONATE, Dr BALLO, Mr ABATCHINA et tous ceux que je n'ai pas cité.

❖ **A tout le personnel du Cabinet médical la « KETHIO » :** Dr TRAORE Aguibou, Dr SANGARE Sidi, Dr CISSE Mady, Dr NIAMBELE, Ina Diallo, DIALLO Fanta, TRAORE Tenin, Nafi, Djénéba,

❖ **A tout le personnel de l'Assaco-dji.**

❖ **A toute la population Selingoise.**

❖ **A tout les personnel du Centre de Référence de Selingué.**

❖ **A l'Etat malien pour tous les efforts consentis à ma formation.**

HOMAGE AUX MEMBRES DU JURY :

De bon cœur, vous avez accepté de siéger dans ce jury pour juger ce travail. Vos critiques et suggestions contribueront à enrichir cette œuvre dans l'intérêt de la science.

A notre Maître et président du jury

Professeur Djibril SANGARE

Professeur titulaire en chirurgie générale, Chargé de cours de sémiologie chirurgicale à la FMPOS

Cher Maître, vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples occupations.

Votre souci constant pour le progrès des sciences médicales, votre spontanéité, votre simplicité, votre franchise et votre immense talent de scientifique émérite ont forcé notre admiration.

Véritable modèle, vous êtes source de fierté pour nous qui avons appris à vos côtés.

Soyez rassuré, cher Maître, de notre sincère gratitude et de notre profond respect.

A notre Maître et membre du jury

Dr Moussa A OUATTARA

Maître assistant à la FMPOS

En acceptant de siéger dans ce jury, vous nous avez signifié par la même occasion votre confiance.

Cher Maître, votre large sens d'écoute, votre disponibilité, votre rigueur pour le travail bien fait, votre courage, votre abord facile et votre souci pour l'encadrement de vos élèves font de vous un maître exemplaire.

Nous avons été impressionnés par la qualité de votre encadrement.

Nous ne saurons trouver assez de mots pour vous témoigner de notre reconnaissance.

Cher Maître, veuillez accepter nos sincères remerciements.

A notre Maître et membre du jury

Docteur Adama KOITA

Maître assistant à la FMPOS

C'est un honneur pour nous de vous avoir comme membre de ce jury.

Votre simplicité, votre assiduité, votre courage, votre abord facile, votre modestie, votre disponibilité pour vos collègues et vos élèves, votre rigueur pour le travail bien fait ont forcé l'admiration de tous.

Nous espérons avoir été à la hauteur de vos attentes dans la réalisation de ce travail.

Cher Maître, c'est avec vous que nous avons aimé de plus la chirurgie.

Veillez accepter, cher maître, nos sentiments de reconnaissance et de respect.

A notre Maître et directeur de thèse :

Professeur Zimogo Zié SANOGO,

Professeur agrégé en Chirurgie Générale

Cher Maître,

Nous sommes honorés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de diriger ce travail.

Votre intégrité, votre disponibilité, votre rigueur, votre courage et votre sens social élevé ne sont que quelques unes de vos multiples qualités.

Durant notre formation à la faculté de médecine et dans le service, nous avons apprécié votre simplicité et votre pragmatisme. La densité et la clarté de votre enseignement font qu'il est aisé d'apprendre à vos côtés.

Trouvez ici, cher Maître, l'expression de notre profond respect et de notre sincère reconnaissance.

LES ABREVIATIONS :

AMG	Arrêt des matières et des gaz
Amoxi	Amoxicilline
ASP	Abdomen sans préparation.
CC	Centimètre cube
C.H.U.	Centre Hospitalier Universitaire.
Cpro perf.	Ciprofloxacine perfusion.
Cm	Centimètre
Col	Collaborateurs
°C	Degré Celsius
Dx	Douleur
F.M.P.O.S	Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie.
Genta	Gentamycine
H	Heure
Hg	Mercure
I.M	Intramusculaire
I.V.	Intraveineuse.
J	Jour
Kg	Kilogramme
Km	Kilomètre
L	Litre
M	Mètre
Métro perf.	Métronidazole perfusion.
MI	Millilitre
Mn	Minute
MPI	Mannheimer-Peritonite-Index
NFS	Numération Formule Sanguine
PTFT	Pavillon Tidiani Faganda Traoré
RCI	République de Côte d'Ivoire
RDV	Rendez-vous
TDM	Tomodensitométrie
TR	Toucher Rectal

SOMMAIRE :

I

Liste des enseignants de la Faculté	
Dédicaces et Remerciements	01
Hommages aux membres du jury	08
Liste des abréviations	1 3
Introduction	15
Objectifs	18
Généralités	19
Méthodologie	39
Résultats	44
Commentaires et discussions	64
Conclusion et recommandations.....	88
Références bibliographiques.....	91
Annexes	97

INTRODUCTION

Les perforations digestives se définissent comme une brèche au niveau du tube digestif [17].

Les perforations peuvent se voir à tous les niveaux du tube digestif.

Au niveau de l'œsophage, elles présentent les types anatomiques les plus variés depuis la simple piqûre transfixiante jusqu'à la brèche avec perte de substance [41].

Au niveau gastro-intestinal, elles entraînent l'irruption dans la cavité abdominale de gaz et de liquide alimentaire causes de péritonite.

Au niveau rectal, l'ouverture peut se faire en rétro péritoine avec passage d'air dans l'espace rétro rectal [17].

La perforation d'un viscère abdominal peut relever de plusieurs mécanismes :

- ❖ Elle est quelque fois traumatique (plaie pénétrante ou contusion abdominale) [54] ;
- ❖ Elle peut être iatrogène (prise de médicament toxique pour le tube digestif, manœuvre endoscopique ou chirurgicale) [41] ;
- ❖ Le plus souvent, elle est spontanée (perforation ulcère gastro-duodénale, appendicite, infection du grêle ou perforation sur cancer du tube digestif) [37].

Au cours des cent dernières années, la fréquence des perforations digestives traumatiques a augmenté dans les pays développés à cause du développement des moyens de transport.

Contrairement aux perforations digestives spontanées en général et celle de l'intestin grêle en particulier, les perforations typhiques ont diminué grâce non seulement à la vaccination anti-typhique obligatoire dans certaines communautés (Armées) et à la découverte du chloramphénicol en 1947, mais aussi à cause de l'élévation du niveau de vie de la population [6].

Cependant, l'incidence de ces perforations digestives spontanées dans les pays en voie de développement est encore élevée et les pronostics restent sombres.

En France, dans une étude cumulative de 3835 malades traités par laparoscopie en 2005, le taux de mortalité suite aux perforations coliques était compris entre 15% à 60% et celui des perforations gastriques 5,9% [9].

En AFRIQUE, beaucoup d'études ont été réalisées sur des perforations digestives :

LEPELTIER en 1971 à **CASABLANCA**, a recensé 8 décès sur 27 perforations intestinales d'origine typhique, soit un taux de mortalité de 29,62% [11].

BIKANDOU en 2 ans (mars 1988 à février 1990) a rapporté 26 cas de perforations iléales opérés au CHU de **BRAZAVILLE** avec 5 décès, soit un taux de mortalité de 19,23% [9].

LAUROY J.P en 1984, **SECK** en 1977 et **DIOUF** en 1975 au **SENEGAL** ont montré que le taux de mortalité des perforations du grêle se situait respectivement entre (37%, 38, 57% et 50%) [11, 12,14].

SANOU D en 1999 au **BURKINA FASO**, a remarqué dans son étude que l'arrivée tardive des malades à l'hôpital couplée à des interventions longues et complexes ont contribué à une augmentation de la mortalité des perforations digestives [5].

De nombreuses études ont été réalisées au **MALI** :

DEMBELE avait trouvé dans son étude en 1974 un taux de mortalité de 14,89% suite aux perforations typhiques [14].

En 1996, dans les hôpitaux de Bamako et de Kati, **Y SIDIBE** trouvait une mortalité de 42,9% des péritonites généralisées [61].

OUMAR SOUNTIE COULIBALY en 2003 a trouvé une fréquence de 12,5% des perforations digestives dans le service de chirurgie B de l'hôpital du Point G [52].

En 2006, **SOUNKALO COULIBALY** trouvait un taux de mortalité globale de 12,5% des perforations digestives à l'hôpital régionale de Sikasso, avec une fréquence de 14,92% [63].

DIEFFAGA M M en 2005 dans sa thèse sur les perforations typhiques trouvait que la perforation typhique représente 4% de toutes les interventions du service de chirurgie générale et pédiatrique du C.H.U Gabriel Touré et la 2ème cause de péritonite par perforation [15].

Peu d'études ont été réalisées sur la prise en charge des perforations digestives dans le service de chirurgie « A » d'où l'objet de notre étude.

OBJECTIFS :

A. Objectif général :

Etudier la prise en charge des perforations digestives dans le service de chirurgie « A » au CHU du Point G.

B. Objectifs spécifiques :

- ❖ Déterminer la fréquence des perforations digestives dans le service de Chirurgie « A » ;
- ❖ Déterminer les étiologies des perforations digestives ;
- ❖ Evaluer le traitement chirurgical des perforations digestives ;
- ❖ Déterminer le taux de mortalité des perforations digestives ;

GENERALITES :

Les perforations digestives sont causes de la péritonite qui se définit comme une inflammation aiguë ou chronique de la séreuse péritonéale, soit généralisée à la grande cavité péritonéale, soit localisée (loges sous phréniques, gouttières pariéto-colique, cul de sac de Douglas) [4].

I. Rappel anatomique:

L'appareil digestif comporte, chez l'homme, un long tube musculo-membraneux qui traverse tout le tronc, de la cavité buccale à l'orifice du canal anal : c'est le tube digestif. Sa longueur moyenne est de 10m.

Il comprend entre autres les éléments suivants :

- ❖ L'œsophage
- ❖ L'estomac
- ❖ Le duodénum
- ❖ L'intestin grêle
- ❖ Le colon
- ❖ Le rectum

1. Constitution du tube digestif :

1.1. L'œsophage : Première partie du tube digestif, c'est un conduit musculo-membraneux de 25 cm environ entre le pharynx et l'estomac dans lequel véhiculent les aliments. Il traverse la partie inférieure du cou, le thorax et la partie supérieure de la cavité abdominale.

Durant son trajet, il est situé juste devant la colonne vertébrale dans sa portion thoracique, il passe derrière l'oreillette gauche, ce qui explique le retentissement cardiaque de certaines lésions œsophagiennes et la dysphagie dans certaines cardiopathies.

La portion abdominale est le siège d'un sphincter physiologique (sphincter inférieur de l'œsophage).

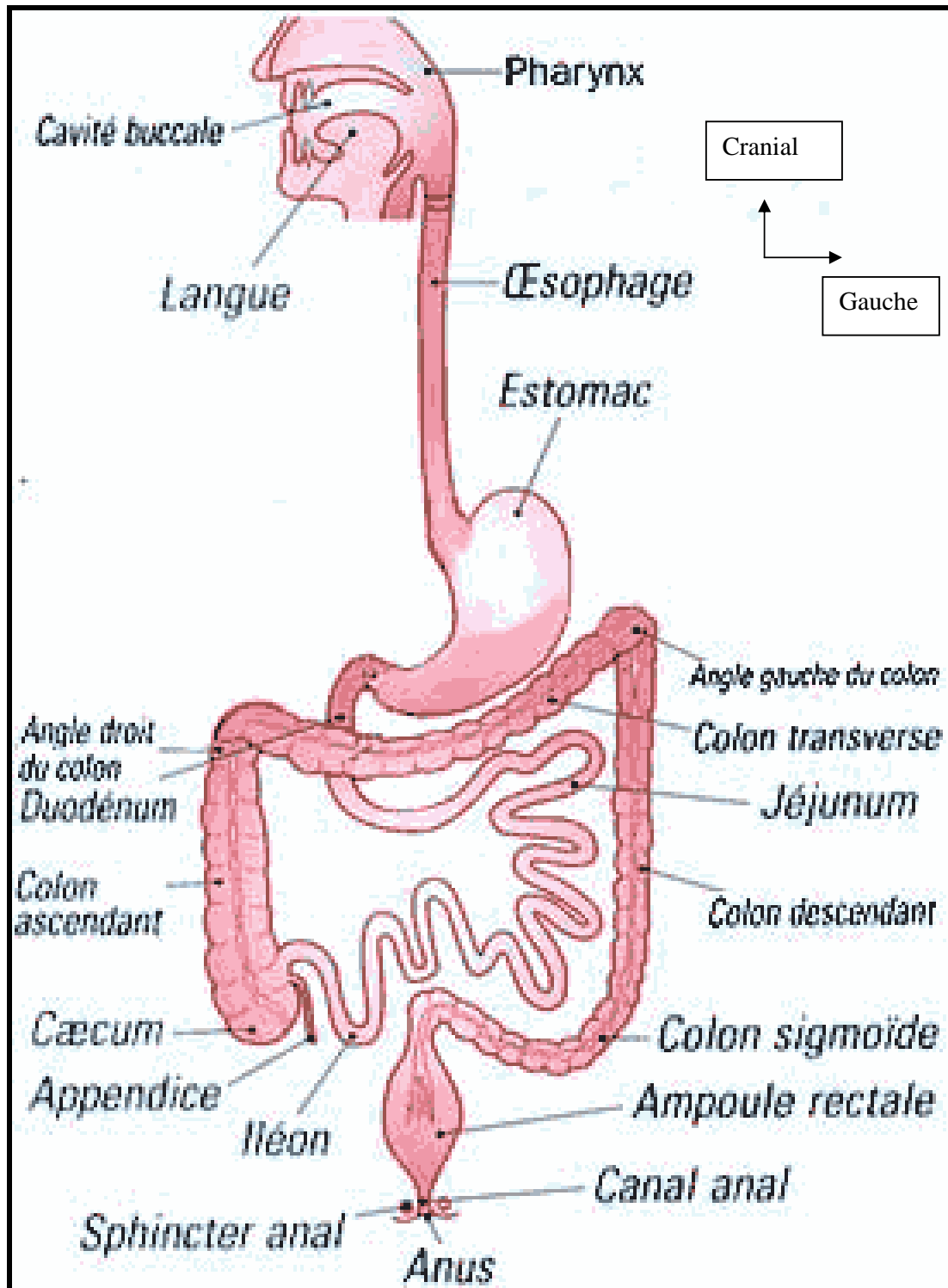


FIGURE 1 : Schéma montrant les différentes parties du tube digestif (Vue antérieure) [1].

1.2. L'estomac : Réservoir musculo-membraneux interposé entre l'œsophage et le duodénum est situé au-dessous du diaphragme dans la cavité abdominale où il occupe l'hypochondre gauche et une partie de l'épigastre.

L'orifice d'entrée, le cardia ou orifice cardial, 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 fermé en permanence qui ne s'ouvre que par intermittence lors de la digestion.

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

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

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

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

1.3 L'intestin grêle : c'est un tube cylindrique, musculo-membraneux qui unit l'estomac et le colon. Il est séparé de l'estomac par le ligament pylorique, sa limite inférieure est marquée par un sillon circulaire (sillon iléo-caecal) et une valvule iléale.

1.3.1 Le duodénum : qui veut dire en latin « par douze » car il mesure 12 travers de doigts, forme un anneau incomplet autour de la tête du pancréas. Sa longueur est de 25 cm avec un diamètre de 3 à 4 cm.

Il comprend 4 parties.

Le 1^{er} duodénum : horizontal, du pylore au genou supérieur ; sa portion initiale ampullaire est appelée bulbe ;

Le 2^{ème} duodénum : vertical, du genou supérieur au genou inférieur

Le 3^{ème} duodénum : horizontal ;

Le 4^{ème} duodénum : ascendant jusqu'à l'angle duodéno-jéjunal.

Au niveau du duodénum se terminent les voies excrétrices du foie (cholédoque) et du pancréas (canal pancréatique) [20].

1.3.2 Le jéjuno-iléon : il s'étend de l'angle duodéno-jéjunal au cæcum. Il mesure 6,5 m, son calibre varie entre 2 et 3 cm. Il comprend 15 à 16 flexuosités ou anses intestinales. Les anses jéjunales sont disposées horizontalement dans la cavité abdominale supérieure gauche, tandis que les anses iléales sont placées verticalement dans la cavité abdominale inférieure droite. Il n'y a pas de démarcation entre le jéjunum et l'iléon [fig1]. Sous l'action de la bile, du suc intestinal, le chyme gastrique est transformé en chyle qui est absorbé par un énorme réseau vasculaire et drainé vers le foie par le système porte [16].

1.4 Le colon, le rectum et le canal anal : C'est la partie terminale du tube digestif. Le colon fait suite à l'iléon dans la fosse iliaque droite et présente à ce niveau un cul-de-sac ou cæcum auquel est appendu l'appendice. Le colon traverse tout l'abdomen décrivant une grande boucle à concavité inférieure qui comprend successivement le colon ascendant, le colon transverse et le colon descendant.

Il descend ensuite dans la fosse iliaque gauche (colon sigmoïde) puis dans le petit bassin où il présente une portion dilatée (rectum), il traverse le plancher du périnée et s'ouvre à l'extérieur par le canal anal ; sa longueur moyenne est de 1,5m [Fig 1].

2. Structure générale du tube digestif :

La paroi du tube digestif comprend 2 à 3 couches :

❖ Une couche interne muqueuse qui a, selon des endroits, un rôle de sécrétion ou un rôle d'absorption par l'intermédiaire des capillaires ou des lymphatiques sous muqueux.

Du tissu aériforme forme la sous muqueuse.

❖ Une couche moyenne musculaire qui a, en fait, une double épaisseur : les fibres circulaires en profondeur, et les fibres longitudinales en superficie.

❖ La couche externe ou séreuse n'existe que dans le trajet abdominal du tube digestif. Elle est absente au niveau du cou et du thorax.

C'est une mince couche de péritoine membrane qui tapisse la paroi interne de la cavité abdominale et pelvienne, et les organes contenus dans cette cavité. Elle comprend deux feuillets :

Un pariétal qui est plaqué sur les parois de ces cavités ;

Un viscéral qui constitue le revêtement séreux des viscères abdomino-pelviens [36].

II. PATHOGENIE DES PERFORATIONS DIGESTIVES

La perforation d'un viscère abdominal est quelque fois traumatique (plaie pénétrant ou contusion de l'abdomen) [76]

Elle peut être iatrogénique (prise de médicament toxique pour le tube digestif, manœuvre endoscopique ou chirurgicale) [3]

Le plus souvent, elle est spontanée, il s'agit entre autres des perforations d'ulcère gastro-duodénal, d'appendice infecté, d'infection du grêle ou de perforation survenant sur cancer du tube digestif [38].

Ces perforations peuvent s'observer sur un organe sain. Elles se voient surtout sur des organes malades [40]

1. SUR ORGANE SAIN :

Les perforations sont dues aux traumatismes abdominaux ou à la prise des médicaments toxiques.

a) Les perforations par traumatisme abdominal : Sont de deux types.

❖ Les contusions : ce sont les traumatismes dans lesquels il n'y a pas de solution de continuité au niveau de la paroi abdominale.

Un viscère creux peut se perforer à cause d'une élévation soudaine de sa pression intra-luminale ou d'une déchirure sero-musculaire.

❖ Les plaies pénétrantes (arme blanche, arme à feu) :

➤ Dans le premier cas, les lésions sont graves et complexes à

un (ou plusieurs) organe (s) intra- abdominal (aux). Ces lésions peuvent survenir si la lame employée est large et longue. La force d'application, les mouvements de va-et-vient au moment de la pénétration seront des facteurs de risque de perforations d'organes intra abdominaux. Le colon transverse et le grêle sont directement perforés.

➤ Dans le second cas, il est exceptionnel qu'un projectile provenant d'une arme à feu pénètre dans la paroi abdominale sans franchir le péritoine pariétal et sans perforer un ou plusieurs organe(s) intra abdominal (aux). Le grêle, le colon, l'estomac sont les organes de prédilection pour la balle.

La gravité du traumatisme par balle est directement proportionnelle à la quantité d'énergie transmise aux tissus [39].

E = MV² SUR 2G ; E = Energie transmise ; M = masse de la balle ; V = vitesse de la balle ; **G =** décélération par gravité.

La vitesse est le facteur principal déterminant la destruction tissulaire.

b) Les perforations médicamenteuses :

Les perforations par nécrose sont plus rares que celles par ulcération. Les anti-inflammatoires stéroïdiens et anti-inflammatoires non stéroïdiens, chlorure de potassium, détermineraient cette lésion. En effet, l'attaque de la cuticule protectrice de comprimé de chlorure de potassium en particulier par le suc intestinal permet la libération rapide de potassium et son absorption localisée sur un court segment d'intestin. 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 [37].

2. SUR ORGANE MALADE :

Les perforations résultent :

- ❖ D'une endoscopie (fibroscopie, rectoscopie, coloscopie).
- ❖ D'une tentative de dilatation au niveau oesophagien.
- ❖ D'une inattention du chirurgien lors d'une intervention sur le tube digestif [59].

Le plus souvent, elles sont spontanées. Dans ces derniers cas, les lésions évoluent en 3 étapes :

➤ Première étape : congestion, gêne de la circulation veineuse de retour donnant une couleur rouge vineux à la lésion. La suffusion sanguine sous séreuse, l'hypersécrétion liquidienne entraînant l'œdème et la distension. Cette lésion est réversible ;

➤ Deuxième étape : l'ischémie, puis interruption de la circulation artérielle donnent une coloration noire à la lésion. La muqueuse et la musculature sont intéressées par cette lésion qui gagne l'intestin de proche en proche et prépare la perforation.

➤ Troisième étape: gangrène et perforation [25].

III. RAPPEL CLINIQUE DES PERFORATIONS DIGESTIVES :

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 révélatrice de l'affection causale ;
- ❖ soit au cours de l'évolution subaiguë ou chronique des lésions

inflammatoires spécifiques ou non, donnant lieu à un processus de péritonite cloisonnée susceptible d'évoluer vers la fistulisation secondaire à la peau ou dans un viscère creux voisin.

1. Type de description : Perforation iléale chez un sujet de 15 ans.

L'interrogatoire permet de rechercher des ATCD : fièvre, céphalée, asthénie, insomnie, troubles digestifs, myalgies ou arthralgies.

a) Signes fonctionnels :

❖ La douleur est le signe le plus constant, intense, d'apparition brutale et précoce, le plus souvent masquée par le météorisme chez un patient trop asthénique. Elle est prédominante dans la fosse iliaque droite et son moment d'apparition n'est pas toujours précis.

❖ Les nausées, les vomissements et l'arrêt des matières et des gaz sont des signes accessoires.

b) Signes généraux :

Les signes généraux apparaissent le plus souvent de façon précoce :

❖ La fièvre varie avec la virulence de l'infection. Elle est en général supérieure ou égale à **38,5°C**. Cette fièvre peut apparaître secondairement quand l'épanchement n'est pas initialement purulent.

❖ Le pouls est accéléré

❖ A un stade plus évolué, un état de choc toxi-infectieux s'installe (faciès plombé, nez pincé, chute de la tension artérielle, marbrures localisées ou généralisées, frisson et oligurie peuvent être présents).

c) Signes physiques :

L'abdomen peut être plat ou souple ou au contraire il peut être le siège d'une défense confirmant la contracture, parfois il présente un météorisme tympanique. La disparition de la matité pré hépatique à la percussion est un signe évident de perforation.

Le cri de l'ombilic, témoin de l'irritation péritonéale n'est pas toujours retrouvé. Les touchers pelviens par contre conservent une grande valeur d'orientation surtout lorsqu'on retrouve la douleur exquise au niveau du Douglas.

2. Formes cliniques

Devant ces principaux signes et symptômes et suivant l'état antérieur du patient, on peut décrire deux formes cliniques de la perforation typhique.

La péritonite sthénique donne au cours d'une forme ambulatoire ou à la convalescence un tableau typique de péritonite par perforation avec contracture abdominale.

La péritonite asthénique, où le sujet est dans le typhos ou au moins très obnubilé sans défense abdominale nette.

3. Examens complémentaires :

a) Imagerie :

❖ Radiographie de l'abdomen sans préparation

C'est l'examen de choix devant tout abdomen aigu. Elle est effectuée chez un patient selon son état, soit en position debout, soit en décubitus. Deux clichés, l'un centré sur les coupes diaphragmatiques et l'autre sur l'abdomen, permettent d'orienter dans la majorité des cas le diagnostic de perforation. Les principales images sont :

- Le pneumopéritoine : c'est une image de croissant gazeux sous la coupole diaphragmatique au dessus de l'ombre hépatique à droite, et de la poche à air gastrique à gauche.

- Les niveaux hydroaériques (horizontaux en position debout et flous diffus en décubitus).

- La grisaille diffuse inconstante est le signe de l'épanchement liquidien dans la cavité péritonéale.

❖ Echographie abdominale

Elle met en évidence un épanchement intra péritonéal avec parfois agglutination des anses.

b) Biologie

Elle permet de porter la certitude diagnostique.

❖ Le sérodiagnostic de WIDAL-FELIX :

Met en évidence dans le sérum du malade la présence d'agglutinines O et H. Les anticorps O correspondant aux antigènes somatiques apparaissent les premiers vers le 8^{ème}-10^{ème} jours de la maladie, puis leur taux s'élève pour

atteindre généralement la dilution 1/400^{ème} à la période d'état avant de décroître et de disparaître en quelques semaines.

Les anticorps H correspondant aux antigènes flagellaires sont d'apparition plus tardive vers le 12^{ème} jour, leur titre s'élève rapidement (1/1600 et plus) et ne diminue ensuite qu'en plusieurs mois ou années.

❖ **L'hémogramme**

Possède une bonne valeur d'orientation diagnostique. La leucopénie est de règle dès le début de la maladie, mais l'apparition d'une hyperleucocytose avec polynucléose neutrophile est à peu près constante au cours des complications viscérales, en particulier la perforation intestinale.

❖ **L'hémoculture**

Chez un malade non traité, l'hémoculture permet de porter précocement le diagnostic de fièvre typhoïde. Elle est, en effet, positive dans 90-100% des observations pendant le 1^{er} septénaire, 75% au 2^{ème} et environ 56% au cours du 3^{ème} septénaire.

❖ **Myéloculture :**

Trouve son intérêt si les hémocultures sont décapitées par une antibiothérapie.

❖ **Coproculture :**

Quand elle est positive, elle a une double valeur : diagnostique et prophylactique.

4. Evolution spontanée :

Elle est celle d'une péritonite généralisée. La perforation typhique, laissée à elle-même, met toujours en jeu la vie du malade. Sans traitement, le patient meurt de déséquilibres hydro-électrolytiques et de défaillances poly-viscérales. La douleur et la contracture sont les signes pathognomoniques de la forme de début, s'atténuent par épuisement. Les signes généraux dominant, traduisant l'intensité de la déshydratation, de l'infection et de la toxicité des germes. On note un état confusionnel : torpeur, faciès péritonéal majeur avec langue craquelée, subictère conjonctival, pli cutané de déshydratation permanent, tachypnée autour de 40 cycles/mn, tachycardie

supérieure à 130/mn, le pouls « filant » avec cyanose, pression artérielle systolique ne dépassant pas 7 à 8cmHg, oligo-anurie.

5. Diagnostic :

L'importance de reconnaître une péritonite par perforation typhique n'a plus besoins d'être soulignée. En fait, le diagnostic positif repose sur les signes cliniques, surtout l'examen de l'abdomen et les examens complémentaires :

- ❖ La douleur abdominale
- ❖ La défense pariétale
- ❖ La contracture abdominale
- ❖ Le pneumopéritoine à l'ASP
- ❖ Le sérodiagnostic de WIDAL-FELIX positif
- ❖ L'hémoculture positive
- ❖ La leucopénie à l'hémogramme
- ❖ Et éventuellement la coproculture et la myéloculture
- ❖ L'aspect des lésions à la laparotomie.

6. Traitement :

Le traitement des péritonites par perforation typhique comporte chronologiquement trois temps :

- ❖ Le temps préopératoire
- ❖ Le temps per-opératoire
- ❖ Le temps postopératoire

a) Le but :

Le but du traitement est triple :

- ❖ Assurer le succès du geste chirurgical approprié en faisant disparaître la contamination bactérienne permanente et évacuer le pus et les substances étrangères.
- ❖ Traiter de la perforation
- ❖ Traiter la cavité péritonéale afin d'assurer un drainage efficace et d'éviter la constitution d'abcès intra abdominaux ou une nouvelle péritonite.

b) Les moyens :

Ils sont médicaux et chirurgicaux.

❖ **Les moyens médicaux :**

Méthodes :

Le traitement médical utilise l'antibiothérapie et la réanimation comme méthodes.

➤ **Antibiothérapie :** Le traitement anti-infectieux commence dès que le diagnostic de péritonite est posé, il vise à contrôler le syndrome infectieux immédiat, à limiter le risque de surinfection pariétale lié aux bactériémies per opératoires et à éviter les localisations septiques à distance. En pré et per-opératoire, une mono ou bi antibiothérapie probabiliste est instituée en général alors que c'est une bi ou une tri antibiothérapie également probabiliste en postopératoire immédiat, mais adaptée en fonction des résultats bactériologiques d'un prélèvement effectué lors de l'intervention [5, 21].

L'association de plusieurs antibiotiques est rendue nécessaire par le caractère souvent polymicrobien (aérobies avec fréquence des entérobactéries et anaérobies) de l'épanchement. Ce traitement est poursuivi par voie parentérale jusqu'à l'extinction complète du syndrome infectieux. Il s'installe classiquement en une dizaine de jours. L'antibiothérapie associe le métronidazole à un, deux ou plusieurs antibiotiques synergiques. Elle est poursuivie en postopératoire et sera remplacée dès la reprise du transit par les antibiotiques per os. Elle dure en général jusqu'à la cicatrisation de la plaie opératoire.

➤ **Réanimation préopératoire :**

Elle s'impose pour permettre au malade d'aborder l'acte chirurgical dans les meilleures conditions. Elle est d'autant plus importante que le retard apporté au traitement est grand et que les complications métaboliques ou viscérales sont marquées.

Elle doit être guidée par les données de la surveillance clinique (courbe de température, de pouls, de tension artérielle, de diurèse) et des données

biologiques (urée, glycémie, ionogramme-sanguin, réserve alcaline, étude des gaz du sang). Elle comprend :

- un remplissage vasculaire, assuré par les cristaalloïdes et les macromolécules.
 - Chez l'adulte, la quantité de liquide à perfuser, en théorie est de 35 à 50ml/kg/j, soit environ 2550 à 3500ml pour 70kg de poids.
 - Chez l'enfant, elle est de 60 à 80ml/kg/j et 80 à 100ml/kg/j chez le nourrisson.
- la sonde nasogastrique mise en siphonage ou en aspiration continue permet d'ajuster la réanimation préopératoire en chiffrant les pertes, d'assurer une décompression abdominale et de réduire le risque d'inondation bronchique lors de l'induction anesthésique.
- une antibiothérapie qui sera dirigée contre les salmonelles et les autres entérobactéries.

Une étude multicentrique a confirmé l'absence d'indication des corticoïdes [5, 6].

➤ **Réanimation per-opératoire :**

Elle poursuit les actes entrepris en période préopératoire et prévient deux risques :

- l'insuffisance respiratoire mécanique en prenant la précaution d'une ventilation assistée.
- l'anoxie avec chute tensionnelle brutale par dilatation brusque du lit vasculaire sous l'effet de l'anesthésie.

La surveillance rigoureuse des constantes et du débit de perfusion sera maintenue afin de prévenir le collapsus.

➤ **Réanimation postopératoire :**

La période postopératoire va être caractérisée par les troubles de la volémie, les désordres hydro électrolytiques, les risques infectieux, la dénutrition, les problèmes de nursing.

La surveillance de la réanimation : la surveillance de cette réanimation parentérale s'intègre dans la surveillance des suites opératoires.

Les principales complications surviennent lorsque la réanimation se prolonge et que l'on est contraint à utiliser des solutions hyper-osmolaires et de hauts niveaux calorico-azotés.

Ces complications sont :

- Le choc paralysé des salmonelles dû à une forte dose de quinolone.
- L'inflammation (thrombose de veines périphériques sur le cathéter, sans autre effet immédiat notable que celui d'amputer définitivement, le capital veineux, mais aussi thrombose veineuse centrale avec risque d'embolie pulmonaire)
- L'infection avec décharges bactériennes à partir de l'extrémité d'un cathéter veineux central et de métastases septiques.
- Les métabolismes complexes et à retentissement souvent encéphalique (Hyper-amoniémie, acidose et déséquilibre électrolytique, coma par hyper-osmolarité ou par hypoglycémie).

En pratique, ces situations compliquées semblent exceptionnelles dans le cadre de la réanimation d'une péritonite aigue généralisée chez l'adulte et le jeune. Elles sont plus rares chez les sujets âgés à terrain fragile.

❖ **Les moyens chirurgicaux :**

Le traitement chirurgical utilise trois méthodes.

➤ **Le traitement de la cavité péritonéale :**

La voie d'abord est la laparotomie médiane xypho-pubienne. Elle doit permettre l'exploration la plus large possible de la cavité péritonéale. Les berges de l'incision sont protégées par des champs stériles pour tenter d'éviter une contamination par l'épanchement. L'incision médiane xypho-pubienne peut être remplacée chez les sujets obèses ou brévilignes par une grande incision transversale [5, 21].

A l'ouverture de la cavité péritonéale, ouverture qui est momentanément étroite et autour de l'ombilic, on aspire le liquide épanché dont on fera un prélèvement pour l'examen bactériologique et culture.

Le traitement de la cavité est presque toujours identique, quelle que soit la cause de la péritonite.

▪ **La toilette péritonéale :**

Elle s'effectue en amont et en aval du traitement de la cause. Elle doit assurer l'évacuation complète et le débridement de toute la cavité et obtenir un espace péritonéal libre et aussi propre que possible. On procède à l'exploration soigneuse et méthodique de la cavité, étage par étage, à la recherche d'une étiologie et/ou d'un ou plusieurs abcès cloisonnés.

L'exploration est un temps essentiel qui permet de préciser la taille, le siège, le nombre de perforations, l'état de l'anse de voisinage, l'état du mésentère, les lésions associées éventuelles et l'état du péritoine.

Les étages sus et sous-mésocoliques sont minutieusement explorés.

A l'étage sus-mésocolique, on explore les viscères suivants : le bas œsophage, l'estomac, le premier duodénum, le foie, les voies biliaires, la rate, le pancréas et les espaces sous phréniques pour ne pas y méconnaître une collection.

A l'étage sous méso colique, on explore les différents viscères (duodénum, anses jéjuno-iléales depuis l'angle duodéno-jéjunal jusqu'au cæcum, appendice, colon dans son entier, appareil génital interne chez la femme) et les gouttières pariéto-coliques depuis le méso colon transverse jusqu'au cul de sac de Douglas. Cette exploration peut être rendue difficile si les anses grêles sont très dilatées et il peut être nécessaire d'éclairer la situation par une évacuation intestinale telle que décrite plus bas. Au cours de cette exploration, on peut être amené à libérer des cloisons d'adhérence entre les anses intestinales.

Cette adhésiolyse qui se fait de façon douce permet l'évacuation plus complète du pus et d'éviter l'organisation de loges exclues, source de récurrence postopératoire. On procède ensuite à l'ablation soigneuse et douce des fausses membranes accolées aux anses intestinales et aux parois. Au cours de ces manoeuvres de décollement, il faut éviter toute blessure (pouvant être méconnue) des anses intestinales (risque de fistule) et de la séreuse péritonéale, risque d'hémorragie, de septicémie, de contamination du rétro péritoine, de brides et d'adhérence à distance [5, 6,7].

L'évacuation de l'intestin grêle (traitement de l'iléus) peut s'effectuer à l'aide d'une des trois méthodes suivantes [6, 7].

- **Vidange rétrograde** par traite manuelle des anses de l'aval vers l'amont permettant l'aspiration par une sonde nasogastrique poussée dans le duodénum. Cette technique exige une intubation oro-trachéale étanche qui, seule peut interdire une inhalation.

- **L'aspiration par une longue sonde gastro-intestinale** (délicate à placer car il est difficile de franchir le duodénum.

- **L'entérostomie** qui est pratiquée sur le bord anti-mésentérique de l'intestin est dangereuse en raison, d'une part, du risque d'ensemencement immédiat de la cavité à partir des germes intraluminaux, et de raccourcir le délai de la reprise du transit d'autre part. On termine la toilette péritonéale par un lavage abondant de la cavité au sérum salé physiologique (2 à 3l), éventuellement additionné d'un antiseptique type polyvidone iodée par exemple, diluée à 2%.

➤ **Traitement de la lésion intestinale :**

Une grande variété de techniques est utilisée sans qu'aucune d'entre elles ne fasse l'unanimité. Les techniques les plus utilisées dans notre service sont :

- **L'excision suture** (en cas de perforation isolée) : C'est un geste simple comportant la résection losangique de la zone perforée dans le grand arc de l'intestin suivie d'une suture transversale. Elle se justifie car les lésions des plaques de PEYER sont plus étendues sur le versant muqueux que sur le versant séreux. La suture est souvent faite en deux plans associés ou non à une bourse d'enfouissement ou une épiplooplastie.

Ces sutures ont certains inconvénients : la suture est faite en zone pathologique extrêmement fragile se déchirant lors du serrage des nœuds et exposant au lâchage de suture.

Elles n'éliminent pas le risque de perforation itérative du fait de la méconnaissance des zones pré-perforatives voisines ; d'ailleurs, l'état des anses en amont et en aval de la perforation ne les permet pas toujours.

- **La résection anastomose termino-terminale** : Elle est exceptionnellement indiquée lorsque la péritonite est vue tôt et que les paroi sont encore peu inflammatoires.

Elle vise à enlever la portion pathologique de l'iléon permettant de supprimer une bonne partie de l'organe cible. L'étendue de la résection segmentaire est plus ou moins importante. Elle est fonction du nombre de perforation et de l'état des anses en amont et en aval de la perforation. L'anastomose est iléo iléale ou iléo-caecale lorsque les derniers centimètres d'iléon ont été réséqués.

- **L'iléostomie avec rétablissement secondaire de la continuité**

Beaucoup d'autres techniques ont été citées dans la littérature.

- **L'entérostomie** : C'est une méthode ancienne, réalisée semble-t-il pour la première fois par Escher en 1903 cité par Lauroy J [29], dans le cas où la suture apparaît difficile ou impossible. Elle consiste à introduire une sonde dans l'intestin grêle par l'orifice de perforation, à aboucher la sonde et la perforation à la paroi et à fixer l'anse malade au péritoine pariétal. Cela permet d'évacuer le contenu toxique de l'intestin, de lutter contre la distension intestinale et de mettre au repos les lésions ulcéreuses de voisinage. On réduirait ainsi le risque de perforation itérative bien que la portion de l'intestin grêle pathologique soit laissée sur place. Cette méthode nécessite des soins postopératoires attentifs et une réanimation adaptée aux importantes pertes hydro électrolytiques qu'elle entraîne. Elle impose souvent une fermeture secondaire de cette "fistule dirigée".

- **La fermeture de la paroi** :

Lors de la fermeture de la paroi, il est rare de pouvoir fermer isolément le plan péritonéal généralement modifié par l'inflammation. On utilise alors des points subtotaux séparés (de préférence au fil à résorption lente de calibre 0 ou décimal 4) prenant à la fois le péritoine et l'aponévrose. La fermeture cutanée par des points séparés, doit être suffisamment lâche pour tenter de

prévenir une éventuelle suppuration pariétale ou faciliter son drainage spontané [30].

6. Evolution et pronostic :

Elément de la surveillance : La surveillance porte sur les éléments suivants :

- ❖ L'équilibre hydro électrolytique et hémodynamique (conscience, faciès, hydratation des muqueuses buccales et de la peau, constantes cardio-vasculaires, diurèse, hémocrite, protidémie créatininémie, ionogramme sanguin et urinaire [6].

- ❖ L'évolution du syndrome infectieux (courbe de température, qualité et quantité de l'émission par des drains abdominaux, formule sanguine et éventuelle hémoculture) ;

- ❖ L'état digestif et abdominal (courbe de la sonde nasogastrique, qualité de cette émission, signes physiques abdominaux, reprise du transit, reprise alimentaire orale).

a) Evolution favorable :

L'évolution, lorsqu'elle est favorable, s'étale sur une semaine ou un peu moins. Elle s'apprécie sur la base des signes suivants :

- ❖ La survenue de 3 à 4 jours de l'apyrexie avec normalisation progressive, mais plus lente de la leucocytose ;

- ❖ La diurèse est comprise entre 0,5 et 1 ml/kg/h et hydratation globale (clinique et biologique) ;

- ❖ La respiration normale ;

- ❖ L'abdomen progressivement assoupli et indolent ;

- ❖ La sonde nasogastrique peu productive, reprise du transit intestinal dans les 3 à 4 jours post opératoires, avec disparition du météorisme post opératoire et tolérance à la reprise alimentaire, liquide puis semi solide. Dans ces conditions, les gestes suivants pourront être menés :

- l'ablation de la sonde nasogastrique est effectuée dès qu'elle devient peu productive (habituellement vers les 3^{ème} et 4^{ème} jours post opératoires).

Elle peut être différée d'un ou de deux jours lorsqu'on a pratiqué une anastomose digestive. La reprise alimentaire peut débuter le même jour ou le lendemain après un clampage de 6-12 heures.

- la sonde urinaire est retirée lorsqu'elle n'est plus nécessaire.

Les drains abdominaux sont retirés progressivement lorsqu'ils ne produisent plus depuis 24 heures. En général, le drainage abdominal ne dépasse pas une semaine [21].

- l'arrêt des perfusions intervient généralement le jour ou le lendemain de la reprise alimentaire quand le malade s'alimente correctement et en l'absence de toute poussée fébrile.

- l'arrêt des antibiotiques est habituellement décidé à la guérison clinique du malade (absence de toute fièvre, reprise alimentaire et absence d'autres signes de complication).

- l'ablation des fils de suture est réalisée entre les 12^{ème} et 15^{ème} jours postopératoires.

b) Evolution défavorable

Une évolution défavorable peut avoir des causes diverses souvent liées entre elles :

- ❖ une complication infectieuse pariétale du «simple » abcès sous cutané à la désunion large de l'abord avec éviscération ;
- ❖ une perforation itérative, lorsque la suture a été faite en zone pré perforée ou dans une cavité mal lavée ;
- ❖ une poursuite ou une reprise abdominale (péritonite rarement généralisée en un abcès d'un espace sous phrénique ou du cul de sac de Douglas pour les localisations les moins rares, fistule anastomotique...)
- ❖ une généralisation de l'infection (septicémie, choc toxi-infectieux à germes Gram négatif) et dont l'origine peut être l'abdomen, mais aussi un cathéter veineux central ou une sonde urinaire.

Les tableaux réalisés sont complexes et polymorphes. La première difficulté est de rattacher la symptomatologie à une cause précise. La deuxième difficulté est de poser l'indication d'une re-intervention. En pratique cependant, toute stagnation postopératoire ou toute aggravation doit être, à

priori et jusqu'à preuve du contraire, considérée comme d'origine abdominale.

Les principaux signes d'une complication abdominale postopératoire indiquant une re-intervention sont les suivants :

- ❖ troubles de la conscience à type de désorientation et de délire ;
- ❖ une fièvre persistante ou rallumée, pour Hollender [21] la présence d'un syndrome infectieux postopératoire traduirait une complication péritonéal 8fois/10 ;
- ❖ la survenue d'une insuffisance rénale aigue au cours de la première semaine postopératoire en sachant que les signes biologiques peuvent être tardifs ;
- ❖ la survenue d'une diarrhée précoce aux environs du 3^{ème} jour postopératoire et supérieure à 500 ml/24 heures.
- ❖ Les écoulements anormaux par les drains et orifices de drainage ou par la plaie de laparotomie ;
- ❖ la persistance ou la réapparition d'un météorisme et/ou émission de quantité importante de gaz par la sonde nasogastrique au delà des 3^{ème} ou 4^{ème} jours postopératoires ;
- ❖ le choc hypovolémique persistant ou secondairement installé ;
- ❖ la survenue d'une complication respiratoire (surinfection, mais surtout détresse aigue).

L'analyse de ces signes permet de dégager les principaux critères de reinterventions précoces.

Critères infectieux : choc toxi-infectieux et/ou bactériémie associé ou non à des signes cliniques abdominaux.

Critères d'ordre rénal et les critères métaboliques et hydro électrolytiques : un bilan azoté nul ou négatif, malgré un apport calorico-azotés élevé, plaide en faveur d'une complication abdominale qui s'accompagne aussi de perturbations hydro électrolytiques.

Ces critères, considérés dans les années 70 comme des complications graves qui pouvaient contre indiquer une reintervention précoce en sont aujourd'hui des indications habituelles.

La décision de reintervention ne doit pas attendre la dégradation de la situation et l'association de plusieurs de ces critères : un des signes doit déclencher une enquête étiologique immédiate au rang de laquelle l'échographie au minimum et la TDM au mieux, sont un appoint indispensable et précis.

METHODOLOGI :

1. TYPE ET DUREE D'ETUDE : Il s'agissait d'une étude rétrospective, descriptive.

L'étude s'est déroulée sur une période de 5 ans ; allant du 1^{er} janvier 2003 au 31 décembre 2007.

2. CADRE D'ETUDE :

Le cadre d'étude a été le service de Chirurgie « A » du Centre Hospitalier Universitaire du Point G.

2.1 Présentation du CHU du Point G

Construit en 1906, et devenu opérationnel à partir de 1916, l'Hôpital du Point G couvre une superficie de 25 hectares. Il est situé à 8 km de la ville de Bamako vers le nord, sur la colline du POINT G surplombant la ville. Bien que situé sur un site escarpé, son accès est facile, car la route qui y mène fait partie des meilleures routes de la ville de Bamako. Il reçoit des malades venant du district de Bamako, mais aussi de l'intérieur du pays. Cet hôpital participe à des actions de santé publique, de formation et de recherche dans le domaine de la santé.

Il comporte en son sein plusieurs services :

- ❖ une administration générale,
- ❖ un service de maintenance ;
- ❖ des services médicaux tels que : le service d'anesthésie et de réanimation, les services de cardiologie A et B, le service des maladies infectieuses, le service d'hémo-oncologie, le service de médecine interne, le service de rhumatologie, le service de néphrologie et d'hémodialyse, le service de neurologie, le service de pneumo-phtisiologie et le service de psychiatrie ;
- ❖ des services de chirurgie tels que : la chirurgie « A » (service de chirurgie viscérale, endocrinienne, thoracique et de coelioscopie), la chirurgie « B » (service de chirurgie viscérale vasculaire et endocrinienne), le service d'urologie et le service de gynéco obstétrique ;
- ❖ un laboratoire et une pharmacie hospitalière ;

- ❖ un service d'imagerie et de médecine nucléaire ;
- ❖ une morgue.

Il comporte également des logements pour certains cadres de l'hôpital.

2.2 Présentation du service de chirurgie « A »

Ce travail a été réalisé dans le service de chirurgie « A » du CHU du Point G. Les activités chirurgicales sont dominées par la chirurgie digestive, thoracique et endoscopique.

Le service comprend deux pavillons [Pavillon Tidiani Faganda TRAORE (PTFT) et Pavillon Chirurgie II] et un Institut, l'Institut Malien de Recherche et de Formation en Coelochirurgie (IMRFC). Ces pavillons comprennent 40 lits d'hospitalisation. L'institut abrite quatre bureaux, deux blocs opératoires, un magasin, une salle de réunion.

Le personnel est constitué comme suit :

- ❖ quatre Professeurs ;
- ❖ trois Maîtres –Assistants ;
- ❖ deux Praticiens hospitaliers ;
- ❖ six médecins inscrits au Certificat d'Etudes Spécialisées (CES) ;
- ❖ quatorze étudiants en instance de thèse et Faisant Fonction d'Interne ;
- ❖ treize Infirmiers : 5 au PTFT, 4 en CHIR II et 4 au bloc opératoire ;
- ❖ une secrétaire ;
- ❖ six Techniciens de surface : trois dans chaque pavillon.

Les consultations et interventions chirurgicales ont lieu tous les jours ouvrables, excepté le vendredi ; ce jour est consacré à la visite générale et à la programmation des patients.

Un staff est tenu tous les matins dans la salle de réunion avec pour but de faire le compte rendu de la garde et des exposés faits par des Faisants Fonctions d'Interne et des médecins CES.

3. LES PATIENTS :

Tous les patients ont été recrutés dans le service des urgences chirurgicales ou dans le service de chirurgie « A » au CHU du POINT G.

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

4. CRITERES D'INCLUSION :

Ont été inclus dans notre étude tous les patients opérés pour perforation digestive et hospitalisés dans le service de chirurgie « A ». Quels que soient l'âge et le sexes.

5. CRITERES DE NON INCLUSION :

N'ont pas été inclus dans notre étude:

- ❖ Tout patient opéré n'ayant pas présenté une perforation digestive ;
- ❖ Tout patient non hospitalisé ou dont la prise en charge a été effectuée dans un autre service.
- ❖ Tout patient décédé avant l'admission à l'hôpital.

6. METHODE :

Elle a comporté :

- ❖ Une phase de recherche bibliographique
- ❖ Une phase de confection des questionnaires
- ❖ Une phase de collecte des données
- ❖ Une phase d'analyse des données
- ❖ Une phase de rédaction.

A l'interrogatoire, nous avons recherché et caractérisé le motif de consultation et les signes fonctionnels.

A l'examen clinique, nous avons recherché et caractérisé une douleur, une contracture abdominale, fièvre, les signes péritonéaux.

A l'examen para clinique, la radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) n'a pas été systématique chez tous les patients ainsi que l'échographie abdominale à cause de leurs disponibilités.

Notre approche thérapeutique pour tous les patients a été d'abord la réanimation préopératoire (médicale) suivie de l'acte chirurgical qui a permis le traitement de la perforation et de la cavité péritonéale.

Pour évaluer le pronostic de nos malades nous avons utilisé le score de MPI (Mannheim-Peritonite-Index).

Le suivi de nos malades a été effectué pendant et après l'hospitalisation. Pour le suivi après hospitalisation, les renseignements ont été recueillis soit sur le dossier médical, soit à domicile pour les patients résidant à Bamako et auprès des personnes contact pour ceux qui vivent en dehors de Bamako, soit par téléphone.

7. LES SUPPORTS DES DONNEES : Ont été,

- ❖ Les dossiers médicaux
- ❖ Les registres de consultation
- ❖ Les registres consignant les comptes rendu opératoires
- ❖ Les fiches d'anesthésie
- ❖ La fiche d'enquête que nous avons élaborée.

8. GESTION DES DONNEES :

Le traitement de texte et les tableaux ont été réalisés sur le logiciel Office Word 2003. L'analyse des données a été effectuée sur le logiciel SPSS version 15. Le test statistique utilisé a été le test de khi2. Une valeur de $p < 0,05$ a été considérée comme statistiquement significative.

RESULTATS :

I. ASPECTS EPIDEMIOLOGIE:

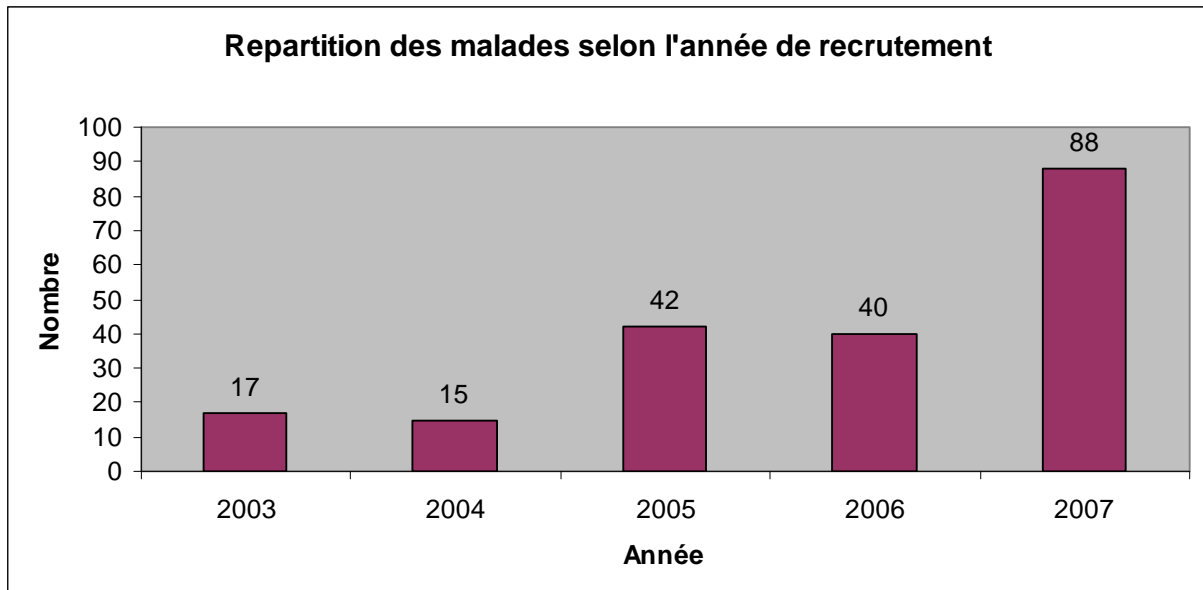
Tableau I : Répartition des malades selon la tranche d'âge

TRANCHE D'AGE	FREQUENCE	POURCENTAGE
0- 10	15	7,4
11-20	60	29,7
21-30	48	23,8
31-40	40	19,8
41 et plus	39	19,3
Total	202	100

La tranche d'âge de 11 à 20 ans était la plus représentée avec un taux de 29,7%.

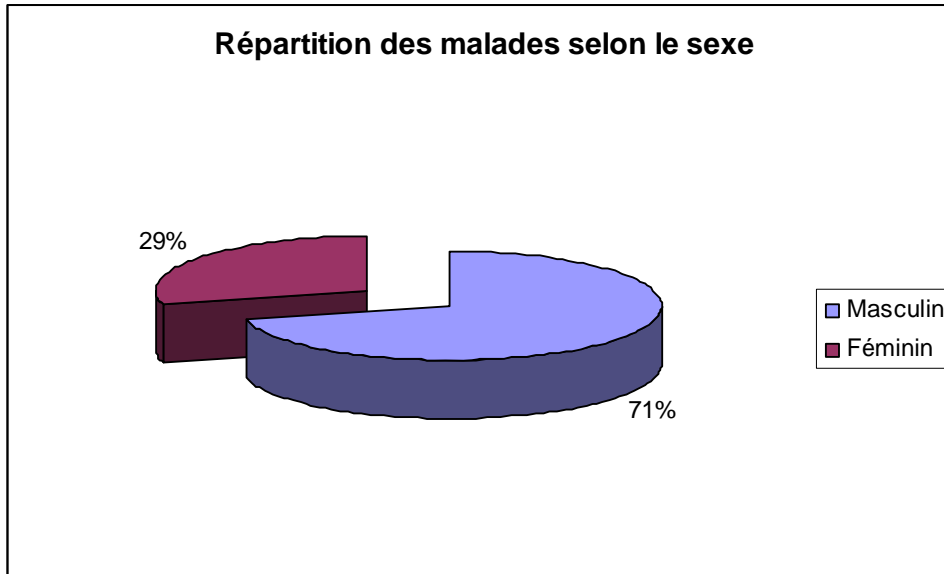
L'âge moyen était de $28,3 \pm 15,5$ ans avec des extrêmes de 6 et 71 ans.

Figure II : Répartition des maladies selon l'année de recrutement.



Le plus grand nombre de perforations digestives a été enregistré au cours de l'année 2007, soit 88 malades.

Figure III_: Répartition des malades selon le sexe



Le sexe masculin était le plus représenté avec 71% des cas.

Tableau II : Répartition des malades selon la profession.

PROFESSION	FREQUENCE	POURCENTAGE (%)
Cultivateurs	56	27,7
Elèves	45	22,3
Ménagères	42	20,8
Ouvriers	21	10,4
Fonctionnaires	20	9,9
Commerçants	12	5,9
Etudiants	4	2
Sans emplois	2	1,0
Total	202	100

La majorité de nos malades était des Cultivateurs avec un taux de 27,7%.

Tableau III : Répartition des malades selon la provenance.

PROVENANCE	FREQUENCE	POURCENTAGE (%)
Bamako	122	60,4
Koulikoro	26	12,9
Sikasso	24	11,9
Ségou	22	10,9
Kayes	7	3,5
Etranger	1	0,5
Total	202	100

Les patients en provenance du district de Bamako et de la région de Koulikoro représentaient plus de la moitié de notre échantillon avec respectivement 60,4% et 12,9%.

Tableau IV : Répartition des malades selon le mode de recrutement.

MODE DE RECRUTEMENT	FREQUENCE	POURCENTAGE
Urgence	199	98,5
Consultation externe	3	1,5
Total	202	100

98% de nos malades ont été recrutés en urgence.

II. ASPECTS CLINIQUES :

Tableau V: Répartition des malades selon le motif de consultation.

MOTIF DE CONSULTATION	FREQUENCE	POURCENTAGE
Douleurs abdominales	116	57,5
Douleurs abdominales + Vomissements	56	27,7
Douleurs abdominales+AMG	25	12,4
Douleurs abdominales + Hoquets	5	2,4
Total	202	100

La douleur abdominale a été le principal motif de consultation de nos malades soit 100% des cas.

Tableau VI: Répartition des malades selon le délai de consultation.

DELAI DE CONSULTATION EN JOUR	FREQUENCE	POURCENTAGE
Moins d'un jour	17	8,4
1 - 3 jours	48	23,8
4 - 7 jours	79	39,1
Plus de 7 jours	58	28,7
Total	202	100

39,1% de nos malades ont consultés entre le 4^{ème} et 7^{ème} jours après le début de leur symptomatologie.

Le délai moyen de consultation était de 7± 6 jours avec des extrêmes de 0 et 30 jours.

Tableau VII: Répartition des malades selon le traitement reçu avant l'admission à l'hôpital.

TRAITEMENT AVANT L'ADMISSION	FREQUENCE	POURCENTAGE
Antalgique + antibiotique	99	49,0
Antalgique	68	33,6
Antalgique + antibiotique+AINS	11	5,4
Antalgique + AINS	7	3,5
Traditionnel	86	42,6
Pas de traitement	17	8,5

49,0% de nos malades avaient reçu un antalgique et un antibiotique avant leur admission à l'hôpital.

42,6% de nos malades avaient reçu un traitement traditionnel avant leur admission à l'hôpital.

Tableau VIII: Répartition des malades selon les signes fonctionnels :

SIGNES FONCTIONNELS	FREQUENCE	POURCENTAGE
Douleurs abdominales	202	100
Nausées et/ou vomissements	162	80
Arrêt des matières et des gaz	98	48,5
Diarrhée	25	12,4

La douleur abdominale a été retrouvée chez tous nos malades.

Tableau IX: Répartition des malades selon la température corporelle.

TEMPERATURE EN °C	FREQUENCE	POURCENTAGE
<36°5	4	2,1
36°5 – 37°5	35	18,2
37°6 – 38°5	112	58,3
38°6 – 40°	41	21,4
Total	192	100

Plus de la moitié de nos malades avaient une température comprise entre 37°6 – 38°5 C.

Tableau X: Répartition des malades selon l'Indice de Karnofsky.

KARNOFSKY	FREQUENCE	POURCENTAGE
50%	5	2,5
60%	35	17,3
70%	81	40,1
80%	78	38,6
90%	3	1,5
Total	202	100

Parmi nos malades 80,2 % avaient un Indice de Karnofsky \geq à 70%.

Tableau XI: Répartition des malades selon les signes physiques.

SIGNES PHYSIQUES	FREQUENCE	POURCENTAGE
Pâleur conjonctivale	81	40,1
Déshydratation clinique (langue rôtie, pli cutané)	131	64,9
Immobilité abdominale	171	84,7
Défense abdominale	179	84,6
Cri de l'ombilic	159	78,7
Matité abdominale	118	58,4
Matité pré hépatique abolie	75	37,1
Absence de péristaltisme	69	34,2
Toucher rectal douloureux	183	90,6

Le cul de sac de Douglas était douloureux dans 90,6% des cas.

Tableau XII: Répartition des malades selon l'aspect de l'abdomen.

ASPECT DE L'ABDOMEN	FREQUENCE	POURCENTAGE
Distendu	133	65,8
Plat	69	34,2
Total	202	100

La distension abdominale a été retrouvée chez 65,8% de nos malades.

Tableau XIII: Répartition des malades selon la contracture abdominale.

CONTRACTURE ABDOMINALE	FREQUENCE	POURCENTAGE
Généralisée	132	65,3
Localisée	14	7
Absente	56	27,7
Total	202	100

Une contracture abdominale (ventre de bois) a été retrouvée chez 72,3% de nos malades.

Tableau XIV : Répartition des malades selon le résultat des touchers pelviens.

TOUCHERS PELVIENS	FREQUENCE	POURCENTAGE
Douglas douloureux	183	90,6
Douglas bombé	96	47,5
Douglas normal	19	9,4

Le cul de sac de Douglas était douloureux chez 65,3% de nos malades.

III. EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

Tableau XV: Répartition des malades selon l'examen complémentaire demandé.

EXAMEN COMPLEMENTAIRE	FREQUENCE	POURCENTAGE
Abdomen sans préparation	173	85,6
Echo abdomino-pelvienne	67	33,2
Taux d'hémoglobine	182	90,1
Sérologie Widal	75	37,1

L'ASP était l'examen complémentaire le plus réalisé, avec 85,6%.

Tableau XVI: Répartition des malades selon le résultat de la radiographie d'abdomen sans préparation (ASP).

RESULTAT DE LA RADIOGRAPHIE D'ABDOMEN SANS (ASP)	FREQUENCE	POURCENTAGE
Grisaille floue	112	64,7
Pneumopéritoine	53	30,7
Niveaux hydroaériques	8	4,6
Total	173	100

La grisaille floue a été retrouvée chez 64,7% de nos malades.

Tableau XVII: Répartition des malades selon le résultat du sérodiagnostic de WIDAL-FELIX.

SERODIAGNOSTIC DE WIDAL-FELIX	FREQUENCE	POURCENTAGE
Positif	69	92
Négatif	6	8
Total	75	100

Le sérodiagnostic de WIDAL-FELIX était positif dans 92% des cas.

Tableau XVIII: Répartition des malades selon le résultat du taux d'hémoglobine (HB).

TAUX D'HEMOGLOBINE (HB)	FREQUENCE	POURCENTAGE
< 8 g/dl	22	12,1
8 – 11g/dl	103	56,6
>11g/dl	57	31,3
Total	182	100

L'anémie a été retrouvée chez 125 malades soit 68,7% des cas.

IV. ASPECTS THERAPEUTIQUES :

Tableau XIX: Répartition des malades selon le traitement préopératoire.

TRAITEMENT PREOPERATOIRE	FREQUENCE	POURCENTAGE
Cipro + métro + nov + perf + sng + su	144	71,3
Cipro + métro + nov + perf	39	19,3
Cef + métro + nov + perf + sng + su	12	5,9
Amoxi + métro + nov + perf + sng + su	7	3,5
Total	202	100

La prise des trois voies (voie veineuse, sonde nasogastrique et sonde urinaire) a été réalisée dans 80,7% des cas.

Tous nos malades ont reçu une bi antibiothérapie plus un antalgique.

Tableau XX: Répartition des malades selon le diagnostic préopératoire.

DIAGNOSTIC PREOPERATOIRE	FREQUENCE	POURCENTAGE
Péritonite aiguë	183	90,6
Appendicite aiguë	11	5,4
Hernie étranglée	6	3
Occlusion intestinale	2	1,0
Total	202	100

La péritonite a été le diagnostic évoqué chez 90,6% de nos malades en préopératoire.

Tableau XXI: Répartition des malades selon la voie d'abord.

VOIE D'ABORD	FREQUENCE	POURCENTAGE
Laparotomie médiane	197	97,5
Mac Burney Elargie	2	1
Coelioscopique	3	1,5
Total	202	100

La laparotomie médiane a été pratiquée chez 97,5% de nos malades.

Tableau XXII: Répartition des malades selon la quantité du pus aspiré (en ml).

QUANTITE DU PUS EN ML	FREQUENCE	POURCENTAGE
<500	55	27,2
500 - 1000	75	37,1
1100 - 2000	40	19,9
Plus de 2000	14	6,9
Non préciser	18	8,9
Total	202	100

La quantité de pus aspiré était comprise entre 500 – 1000 ml chez 37,1% de nos malades.

Tableau XXIII: Répartition des malades selon le nombre de perforation.

NOMBRE D'ORIFICES DE PERFORATIONS	FREQUENCE	POURCENTAGE
1	172	85,1
2	25	12,4
3 et plus	5	2,5
Total	202	100

La perforation unique a été retrouvée dans 85,1% des cas.

Tableau XXIV: Répartition des malades selon l'aspect de la lésion en opératoire.

ASPECT DE LA LESION	FREQUENCE	POURCENTAGE
Punctiforme	36	17,9
Arrondi	33	16,3
Linéaire	11	5,5
Arciforme	8	4
Non déterminer	114	56,3
Total	202	100

La lésion d'aspect punctiforme a été retrouvée chez 17,9% de nos malades.

Tableau XXV: Répartition des malades selon le diagnostic étiologique.

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE	FREQUENCE	POURCENTAGE
Fièvre typhoïde	68	33,7
Appendicite	65	32,2
Ulcère gastro-duodéal	41	20,3
Hernie étranglée	8	4,0
Traumatismes	6	3,0
Cancer gastrique	6	3,0
Cancer du colon	5	2,5
Diverticulose colique	2	1
Infarctus mésentérique	1	0,5
Total	202	100

La fièvre typhoïde a été l'étiologie la plus retrouvée comme cause de perforations digestives, soit 33,7%.

Tableau XXVI: Répartition des malades selon le geste effectué en péroperatoire.

TECHNIQUE OPERATOIRE	FREQUENCE	POURCENTAGE
Excision + suture	67	33,1
Appendicectomie	66	32,7
Résection + création de stomie	39	19,3
Résection + anastomose directe	13	6,4
Excision + suture + épiploplastie	9	4,5
Hemicolectomie	3	1,5
Excision + suture+pyloroplastie	3	1,5
Suture + Gastro-entéro-anastomose	1	0,5
Excision + suture+vagotomie	1	0,5
Total	202	100

L'excision + suture de la brèche a été le geste opératoire le plus pratiqué soit 33,2% des cas.

Tableau XXVII: Répartition des malades selon l'antibiotique reçu en postopératoire.

TRAITEMENT POST OPERATOIRE	FREQUENCE	POURCENTAGE
Ciprofloxacine + Métronidazole	186	92
Ceftrifloxacine + Métronidazole	6	3
Amoxicifloxacine + Métronidazole	3	1,5
Amoxicilline + Métronidazole + Gentamicine	3	1,5
Ceftrifloxacine + Métronidazole + Gentamicine	2	1
Ciprofloxacine + Métronidazole + Colistine	1	0,5
Ciprofloxacine + Métronidazole + Chloramphénicol	1	0,5
Total	202	100

L'association ciprofloxacine + metronidazole a été la plus utilisée soit 92% des cas.

V. EVOLUTION :

Tableau XXVIII: Répartition des malades selon les suites opératoires à 24 Heures.

SUITES OPERATOIRES A 24 HEURES	FREQUENCE	POURCENTAGE
Simple	163	80,7
Choc hémodynamique	34	16,8
Décès	5	2,5
Total	202	100

Parmi nos malades 2,5% sont décédés dans les 24Heures après l'intervention.

Tableau XXIX: Répartition des malades selon les suites opératoires à 72 Heures.

SUITES OPERATOIRES A 72 HEURES	FREQUENCE	POURCENTAGE
Simple	182	90,1
Suppuration pariétale	4	2,0
Choc hémodynamique	3	1,5
Choc septique	1	0,5
Fistule digestive	1	0,5
Décès	11	5,4
Total	202	100

La suppuration pariétale a été retrouvée chez 2,0% de nos malades dans les 72 Heures après leur intervention.

Tableau XXX: Répartition des malades selon les suites opératoires à 1 mois.

SUITES OPERATOIRES A 1 MOIS	FREQUENCE	POURCENTAGE
Simple	142	70,3
Suppuration pariétale	30	14,8
Eviscération	7	3,5
Ulcération péri stomiale	5	2,5
Fistule digestive	3	1,5
Décès	15	7,4
Total	202	100

Les suites opératoires ont été simples dans 70,3% des cas.

Tableau XXXI: Répartition des malades selon le score de Mannheim Péritonitis Indix.

MIP	FREQUENCE	POURCENTAGE
< 26	135	66,83
> 26	67	33,17
Total	202	100

Le score de Mannheim Péritonitis Indix était < 26 chez 66,83% de nos malades.

Tableau XXXI: Répartition des malades selon la durée d'antibiothérapie post-opératoire.

DUREE D'ANTIBIOTHERAPIE (EN JOUR)	FREQUENCE	POURCENTAGE
0-15 jours	114	56,4
16-30 jours	77	38,1
Plus de 30 jours	11	5,5
Total	202	100

La durée d'antibiothérapie était comprise entre 0-15 jours chez 56,4% de nos malades.

La moyenne était de 16,86 jour ± 6,6 avec des extrêmes de 10 – 55 jours.

Tableau XXXII : Relation entre le délai de consultation et la mortalité.

Délai de Consultation	Moins d'un jour	1 - 3 jours	4 - 7 jours	Plus de 7 jours	TOTAL
Mortalité	N=17	N=48	N=79	N=58	N=202
Oui	1/17 (5,9%)	3/48 (6,3%) P= 0,594	6/79 (7,6%) P= 0,788	5/58 (8,6%) P= 0,886	15/202 (7,4%)

Le taux de mortalité était de 8,6% pour des malades ayant un délai de consultation supérieur à 7 jours.

Tableau XXXIII : Relation entre la température et la mortalité.

Température	< 36°5	36°5-37°5	37°6-38°5	38°6- 40°	TOTAL
Mortalité	N=4	N=35	N=112	N=10	N=161
Oui	0/4 (0%)	5/35 (14,3%)	3/112 (2,7%) P= 0,026	0/10 (0%)	8/161 (5%)

Le taux de mortalité était de 14,3% pour des malades ayant une température comprise entre 36°5 à 37°5.

Tableau XXXIV : Relation entre le Karnofsky et la mortalité.

Karnofsky	≤ 50%	60%	70%	80%	90%	TOTAL
Mortalité	N=4	N=35	N=82	N=78	N=3	N=202
Décèses	1/4 (25%)	7/35 (20%) P=0,011	3/82 (3,7%) P=0,033	4/78 (5,1%) P=0,946	0/3 (0%)	15/202 (7,4%)

25% de nos malades ayant un indice de Karnofsky ≤ 50 sont décédés.

Tableau XXXV : Relation entre le nombre d'orifice de perforation et la mortalité.

Nombre de perforation	Unique	Double	Triple et plus	TOTAL
Mortalité	N=172	N=25	N=5	N= 202
Décèses	12/172 (7%)	2/25 (8%) P=0,817	1/5 (20%)	15/202 (7,4%)

20% de nos malades ayant un nombre d'orifices de perforation ≥ 3 sont décédés.

Tableau XXXVI : Relation entre la quantité du pus aspirée et la mortalité.

Quantité du pus aspirée en ml	< 500ml	500 – 1000ml	1000 - 2000ml	Plus 2000ml	TOTAL
Mortalité	N=55	N=75	N=40	N=14	N=184
Décèdes	1/55 (1,8%) P=0,179	7/75 (9,3%) P=0,757	5/40 (12,5%) P=0,569	1/14 (7,1%) P=0,707	15/184 (8,15%)

12,5% de nos malades ayant une quantité de pus aspirée comprise entre 1000 – 2000ml sont décédés.

Tableau XXXVII : Relation entre le mortalité et le taux d'hémoglobine.

Taux Hb en g/dl	Hb < 11g /dl	Hb ≥ 11g/dl	TOTAL
Mortalité	N=125	N= 57	N=182
Décèdes	11/125 (8,8%) P = 0,869	4/57 (7%) P = 0,985	15/182 (8,24%)

Le taux de mortalité était de 6,9% chez les malades ayant un taux d'Hb <11g/dl.

COMMENTAIRES & DISCUSSIONS

I. METHODOLOGIE:

Nous avons mené une étude rétrospective s'étendant sur cinq (5) ans allant du 1^{er} janvier 2003 au 31 décembre 2007. Ceci nous a permis de recenser 202 malades. Pour chaque dossier, les données concernant l'âge, le sexe, les aspects cliniques, radiologiques, biologiques et les suites opératoires ont été prises en compte. Des difficultés ont été rencontrées dans l'exploitation des dossiers : dossiers incomplets, l'absence de résultat de certains examens importants pour la confirmation du diagnostic.

II. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES :

1. Fréquence :

Tableau XXXVIII : Fréquence des perforations digestives selon les auteurs par rapport aux urgences chirurgicales

AUTEURS	PERIODE D'ETUDE	TAUX DE PERFORATIONS DIGESTIVES
LENEEL [32] (France)	1997	7%
COULIBALY [52] (Mali)	1999	2,93%
CISSE B [10] (Mali)	2001	15,19%
Notre étude	2008	9,5%

Les perforations digestives ont représenté 9,5% des urgences chirurgicales du service de Chirurgie « A » durant la période d'étude. Notre taux est comparable à ceux de LENEEL en France [32] qui a trouvé 7% ($p = 0,451$) et de CISSE B au Mali [10] qui a trouvé 15,19% ($p = 0,253$).

Cette fréquence de 9,5% peut s'expliquer d'une part par l'amélioration de la qualité des soins et d'autre part par la prise en charge des perforations digestives à d'autres niveaux.

2. Age et sexe :

a) Age :

La moyenne d'âge était de $28,3 \pm 15,5$ ans dans notre série avec des extrêmes de 6 et 71 ans.

Ceci s'expliquerait par la fréquence de certaines pathologies chez le sujet jeune en Afrique (complications de la fièvre typhoïde, l'appendicite et les ulcères gastro-duodénaux). Il est sans différence statistique à ceux de HAROUNA [40] au Niger qui a trouvé 23 ans ($P = 0,5$), de COULIBALY [52] au Mali qui a trouvé 38 ans ($P = 0,47$) et de CISSE [10] au Mali qui a trouvé 22 ans.

b) Sexe :

Nous avons trouvé une prédominance masculine 143 (71%) hommes contre 59 (29%) femmes avec un sexe ratio de 2,42. Cette prédominance masculine a été retrouvée dans toutes les séries africaines parmi lesquelles DEMBELE M [14], COULIBALY [52] et CISSE [10] ont rapporté des taux respectifs de (3,14), (3,44) et (2,47).

Plusieurs études rapportent que les perforations digestives surviennent plus fréquemment chez l'homme que chez la femme.

Dans la littérature nous n'avons pas trouvé une explication à cette prédominance masculine.

III. ASPECTS CLINIQUES :

Les perforations digestives réalisent une péritonite aiguë dont le tableau clinique est le plus souvent univoque.

1. Signes fonctionnels selon les auteurs :

Tableau XXXXI: Comparaison des signes fonctionnels selon les auteurs

Auteurs Signes fonctionnels	Akgun (Turquie) 1995[1]		Kunin N (France) 1991[29]		CISSE B (Mali) 2003[10]		Notre série	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Douleur abdominale	267	98,1%	216	95%	62	100%	202	100%
Nausées/Vomissements	192	70,4%	184	81%	32	51,6%	162	80%
Arrêt des matières et des gaz	-	-	29	13%	27	43,5%	98	48,5%
Diarrhée	67	24,7%	31	14,3%	2	3,1%	25	12,4%

La douleur abdominale a été le signe fonctionnel dominant dans notre série, ce constat a été rapporté par plusieurs auteurs [1, 29,10].

La valeur pour le diagnostic de la douleur abdominale est élevée (60 à 90%) quand-elle est intense, de début brutal et continue [2].

Les caractéristiques de la douleur ont été notées chez nos malades avec des taux de 53% pour la douleur intense ; 67,3% pour le début brutal et 79,7% pour le caractère continue.

Les autres caractéristiques de la douleur, comme le siège, l'irradiation et le type permettent surtout de localiser la perforation [13].

Les autres signes fonctionnels accompagnant la douleur sont inconstants. Les vomissements ont été constatés chez 80% de nos malades.

Cette fréquence élevée a été rapportée en 1991 par Kunin N en France, 81% des cas ($p = 0,832$) [29] et par Akgun en Turquie en 1995, 70,4% des cas ($P = 0,0125$) [1].

Ces vomissements traduisent l'expression de l'iléus paralytique, et sont responsables en partie de la perte liquidienne entraînant des troubles hydro électrolytiques [14].

L'arrêt des matières et des gaz a été tardif chez 71,4% de nos malades. Il peut être précoce (contemporain au syndrome douloureux) ou tardif (à installation progressive), parfois masqué par une fausse diarrhée réflexe [3]. L'arrêt des matières et des gaz apparaît lorsque la paralysie intestinale est franche, la diarrhée est parfois la manifestation initiale de l'irritation intestinale [13]. Sa présence peut être prédictive pour le diagnostic des péritonites dans 40 à 60% [2].

2. Signes généraux :

La rapidité de l'installation des signes généraux est en corrélation avec la sévérité de la contamination péritonéale [14].

La fièvre, habituellement élevée dès le début (sauf dans les perforations gastriques et duodénales où elle est normale), a été le signe le plus fréquemment noté chez nos malades (153 malades, soit 79,4%). Ceci est conforme aux résultats d'autres auteurs [10, 52, 13, 51].

3. Signes Physiques :

Tableau XXXXII: Répartition des malades selon les signes physiques.

Auteurs	Kunin N. (France) 1991[29]		CISSE B (Mali) 2003[10]		DEMBELE B M (Mali) 1998[14]		Notre série	
	N (216)	%	N (62)	%	N (200)	%	N (202)	%
Respiration abdominale abolie	136	63% P=0,001	20	32,2% P=0,001	130	65% P=0,001	171	84,7%
Contracture	45	20,8% P=0,001		81% P=0,052	144	72% P=0,205	132	65,3%
Abolition des bruits Intestinaux	-	-	28	45,1% P=0,285	94	47% P=0,124	69	34,2%
Douleur dans le cul de sac de Douglas	56	26% P=0,001	57	92% P=0,905	160	80% P=0,001	183	90.6%

Le diagnostic de perforation digestive est avant tout clinique.

L'examen physique est souvent l'élément capital dans la prise de décision thérapeutique. Lorsqu'il est réalisé de façon correcte et attentive, il permet souvent au chirurgien de se passer des examens complémentaires pour poser l'indication opératoire devant l'existence de certains signes physiques objectifs :

La contracture abdominale (ventre de bois), a été le signe physique majeur dans notre série avec 72,3%. Dans les séries africaines, le taux de contracture abdominale varie entre 30% à 80% [13, 10, 14]. Mais il existe statistiquement une différence entre notre taux et celui de Akunin N en

France [29] 20,8% ($p = 0,001$). Cette différence pourrait être liée aux étiologies et au retard de consultation.

L'immobilité de l'abdomen a été retrouvée chez 84,7% de nos malades. Elle traduit l'attaque péritonéale. C'est un symptôme plus fréquemment rencontré et a une valeur prédictive de 40 à 65% [2, 37].

La douleur de cul de sac de Douglas a été notée chez 90,6% de nos malades. Son exploration clinique présente un intérêt diagnostique dans les syndromes péritonéaux, témoin d'une irritation péritonéale. Ce résultat est comparable à celui de CISSE B 92% ($P = 0,331$) [10], mais diffère statistiquement de ceux de DEMBELE au Mali [14] qui a trouvé 80% ($p = 0,001$) et de Kunin N en France [29] qui a trouvé 72% ($P=0,001$). Cette différence pourrait être liée aux stades auxquels les malades ont consulté.

IV. ASPECTS PARACLINIQUES :

Les perforations digestives peuvent réaliser un pneumopéritoine que l'on peut voir à la radiographie sur un cliché d'abdomen sans préparation (ASP).

Dans notre série, l'abdomen sans préparation (ASP) a été réalisé chez 173 malades sur 202 et a retrouvé l'image classique de perforation digestive, un pneumopéritoine dans 30,7% des cas. Selon les auteurs, ce taux varie entre 35,7% et 71% [37, 63, 10]. Ce résultat pourrait être lié à l'étiologie. Toutefois, l'absence d'un pneumopéritoine n'élimine pas une perforation digestive [59, 64].

Les raisons de l'absence d'un pneumopéritoine sont nombreuses :

la perforation peut être aussitôt obstruée par une particule alimentaire ou par un viscère voisin ou encore elle peut être fermée par de la fibrine. Il peut y avoir résorption rapide de gaz ou aspiration lors d'une ponction de l'abdomen.

L'échographie abdominale a été réalisée chez 67 malades, soit 33,2%. Elle a permis d'objectiver un épanchement liquidien intra péritonéal chez 100% de ces patients.

V. TRAITEMENT :

1. Traitement médical :

Les perforations digestives relèvent toujours d'un traitement médicochirurgical urgent. Le traitement associe simultanément la réanimation, l'antibiothérapie et la chirurgie.

❖ La réanimation péri opératoire est la clé de la réussite du traitement des perforations digestives, elle vise à corriger les troubles hydro électrolytiques et hématologiques. Dans notre série, cette réanimation a été brève (quelques heures avant la laparotomie) et simple faite de perfusion de sérum salé isotonique, sérum glucosé 5%, du ringer lactate, mise en place d'une sonde nasogastrique et d'une sonde urinaire. Cette réanimation doit être la plus courte possible car la mortalité augmente avec le délai opératoire.

❖ Une antibiothérapie influencée par la gravité du tableau clinique. Les objectifs théoriques de cette antibiothérapie sont triples : diminuer le nombre et la gravité des bactériémies péri opératoires, limiter l'extension locale de l'infection et des récurrences, réduire la taille de l'inoculum bactérien avant et après le geste chirurgical. Il s'agit d'une antibiothérapie active sur les germes aéro-anaérobies habituellement responsables des perforations digestives. La bi antibiothérapie a été systématique dans notre série. Elle a associé la ciprofloxacine au métronidazole chez les malades de plus 12 ans et le ceftriaxone au métronidazole chez les moins de 12 ans en l'absence de surinfection. Une tri antibiothérapie a été utilisée chez des malades ayant présenté une suppuration pariétale, ensuite adaptée en fonction du résultats de l'antibiogramme.

Lorsque l'intervention chirurgicale a permis une cure complète du foyer infectieux et une toilette péritonéale parfaite, la durée de l'antibiothérapie

peut être écourtée. Dans notre série, la durée moyenne de cette antibiothérapie a été $16,86 \pm 6,6$ jours.

Solomkin J.S conseille une durée inférieure à cinq jours pour les infections intra abdominales peu sévères. Pour les infections sévères, il recommande une durée allant de 5 à 14 jours [62].

2. Traitement chirurgical :

L'attitude thérapeutique face à une perforation digestive dépend de la constatation faite en per-opératoire par le chirurgien. Celle-ci explique la multiplicité des techniques opératoires.

Dans notre série, l'excision suture a été l'acte chirurgical le plus pratiqué soit 33,1% des cas. Ce taux est statistiquement comparable à celui de COULIBALY qui a rapporté un taux de 45,86% ($p = 0,034$) [52].

La suture simple est particulièrement efficace pour les perforations uniques, arrondies ou punctiformes vue tôt [11].

Le traitement de la lésion initiale associé au lavage et ou drainage du péritoine a été systématique chez tous nos malades.

Le schéma du traitement chirurgical des perforations digestives reste inchangé : contrôle de la source de contamination, contrôle de la contamination du péritoine et de la prévention de l'infection résiduelle.

L'intervention chirurgicale est systématiquement recommandée chez tous les malades souffrants de perforations digestives.

Les techniques opératoires dépendent de plusieurs paramètres :

- ❖ L'état général du malade
- ❖ Le degré de contamination de la cavité abdominale
- ❖ L'état de la zone perforée (Ischémie, oedème, menace d'autres perforations)
- ❖ Du nombre d'orifices de perforation.

VI. EVOLUTION ET PRONOSTIC :

1. Morbidité

Tableau XXXXIII: Comparaison des taux d'abcès pariétal selon les auteurs.

Auteurs	Odoulami[49] Sénégal	COULIBALY [52] 2001 Mali	CISSE B [10] 2005 Mali	Notre étude 2008
Effectif	176	120	62	202
Suppuration pariétale	23	19	16	30
Pourcentage	13%	15,8%	25,8%	14,8%
Tests statistiques	khi ² =0,821 P=0,05	Khi ² =0,08 P=0,777	Khi ² =4,87 P=0,0272	

L'évolution de la perforation digestive après l'intervention peut être émaillée de complications. Parmi celles-ci, l'abcès de la paroi est le plus fréquemment noté par les auteurs avec un taux variant entre 13 et 25,8% [49, 52, 10].

Nous avons trouvé un taux de 14,8% qui est comparable à ceux de COULIBALY [52] au Mali 13% et de Odoumi [49] au Sénégal 13%.

Cette fréquence élevée pourrait être due au contexte chirurgical de la péritonite qui est une chirurgie contaminée (classe III).

La morbidité influence le séjour hospitalier qui a été en moyenne de 13,92 ±11,63 jours dans notre série. Ce taux est comparable à celui de DIARRA, 23,2 jours (p = 0,122), mais inférieur à celui de TRAORE S, 30 jours (p = 0,003) [66].

2. MORTALITE :

Tableau XXXXIV : Comparaison de la mortalité selon les auteurs

Auteurs	COUGARD P 200[12] en France	CISSE B [10] 2001 Mali	DEMBELE B M [14] 2005 Mali	Notre étude 2008
Nombre de décès	4/412	2/62	22/140	17/202
Pourcentage	(1%)	(3,2%)	(15,7%)	(8,5%)
Tests statistiques	Khi ² =383,87 P=0,001	Khi ² =35,48 P=0,001	Khi ² =114,22 P=0,001	

La mortalité au cours des perforations digestives dépend de l'étiologie. Dans les séries africaines [10,14], dont la nôtre où dominent les causes infectieuses, cette mortalité varie entre 3,2 et 15,7%. Ces taux sont inférieurs à celui de la série européenne, 42,04%(P=0,035), où dominent les perforations coliques sur cancer (46%) [12].

Les principaux facteurs pronostiques rapportés dans toutes les études africaines seraient :

- ❖ Le retard dans la prise en charge.
- ❖ Les difficultés des moyens diagnostiques.

Les principales causes de décès dans notre série ont été le choc septique, le choc hypovolémique, la défaillance polyviscérale et la fistule digestive. Elles ont été rapportées par d'autres auteurs [28,61].

3. Pronostic :

Tableau XXXXV: Comparaison de l'évolution des perforations digestives en fonction du MPI (Mannheim-Peritonitis-Index) et selon les auteurs.

Auteurs	BRUCH [11] RFA 1999		CISSE B [10] 2001 Mali		Notre étude 2008	
	Décédés	Survécus	Décédés	Survécus	Décédés	Survécus
Effectif	37(43%)	51(57%)	2(3,2%)	60(96,8%)	15(7,4%)	187(92,6%)
MPI moyen	31	25	28	21	28	24

Dans notre série, le score moyen de Mannheim Peritonitis Index (MPI) était de 24, il permet de déterminer les valeurs pertinentes pour stratifier les patients en groupes de gravité différente, et prédit la mortalité globale. Le pronostic est réservé quand le MPI est supérieur à 26. Ce score a été sensible dans 28,4% dans notre série.

Dans notre série et celles de BRUCH [9] et de CISSE B [10], les malades décédés avaient un MPI moyen > à 26 (26 et 34). Ceux qui ont survécu avaient un MPI inférieur à 26 (16 à 25).

VII. ETIOLOGIE DES PERFORATIONS DIGESTIVES :

Tableau XXXXVI : Comparaison des principales étiologies des perforations digestives selon les auteurs.

Etiologies Auteurs	1	2	3
NALI [45] 1978 Centrafrique	Fièvre typhoïde	Appendicite	Ulcère gastro-duodénal
ROSEO [56] 1989 France	Appendicite	Ulcère gastro-duodénal	Diverticulite colique
HAROUNA [22] 2001 Niger	Fièvre typhoïde	Appendicite	Ulcère gastro-duodénal
DEMBELE B M [14] 2005	Appendicite	Fièvre typhoïde	Ulcère gastro-duodénal
Notre étude Mali 2008	Fièvre typhoïde	Appendicite	Ulcère gastro-duodénal

Les principales étiologies de la perforation digestive retrouvées en occident (Appendicite, UGD, Diverticulose intestinale, Traumatisme abdominal et les tumeurs digestives) représentent les pathologies les plus fréquentes du tube digestif [56,5]. Ces mêmes pathologies sont notées dans les séries africaines, sauf la diverticulose intestinale [10, 14,22]. Cette dernière est rarement diagnostiquée chez des africains à cause de la rareté de cette pathologie en Afrique. Par contre, la fièvre typhoïde est rare en Europe mais fréquente en Afrique.

VIII. PERFORATIONS TYPHIQUES :

1. Fréquence des perforations typhiques :

Le taux de fréquence des perforations typhiques dans notre série était de 33,7%. Notre taux est comparable à ceux de ONGOÏBA (69,23% ; $p = 0,35$) [57] et de Dieffaga (32,5% ; $p = 0,852$) [16].

Tableau XXXXVII: Comparaison des malades en fonction de l'âge selon les auteurs.

Auteurs	Age moyen (ans)	Effectifs
HAROUNA [22] Niger 2001	20	56
Dieffaga M M [15] Mali 2005	15,2	65
TRAORE S [66] Mali 2007	21,9	68
Notre étude Mali 2008	15,5	68

La perforation typhique est une pathologie du sujet jeune. La moyenne d'âge dans notre série est de 15,5 ans avec 79,4% des malades ayant un âge inférieur à 30 ans. Ce constat à été fait par la plupart des auteurs [14, 22, 66].

2. ETUDE CLINIQUE

Tableau XXXXVIII: Comparaison des malades en fonction du délai de consultation selon les auteurs.

Délai de consultation	Inférieur à 7 jours	7 à 15 jours
Auteurs		
Nguyen VS [48] Vietnam 1994	26/83 (31,3%) (P=0,391)	44/83 (53,0%) (P=0,027)
TRAORE S [66] Mali 2007	19/68 (27,9%) (P=0,844)	46/68 (67,6%) (P=0,710)
Notre Série	17/68 (25%)	48/68 (70,5%)

Le délai de perforation définit la période comprise entre le début de la maladie et l'apparition des premiers signes de la perforation.

La perforation au cours de la fièvre typhoïde survient généralement pendant le deuxième et le troisième septénaires de l'évolution de la maladie.

Dans la majorité des séries publiées et dans la nôtre, la perforation a lieu dans le deuxième septénaire (délai compris entre 7 et 14 jours) **[13, 1, 48]**.

Cependant, le délai de perforation peu être raccourci par une antibiothérapie à forte dose, ce qui serait responsable de la fréquence élevée de la perforation au cours du premier septénaire de la maladie dans l'étude de Mallick (71,4%) dans la première semaine **[42]**. Dans cette série, les malades étaient hospitalisées pour une fièvre typhoïde et ont tous bénéficié d'une forte antibiothérapie qui favoriserait la libération massive de l'endotoxine, cause de perforation.

3. SIGNES CLINIQUES :

La douleur abdominale et la fièvre ont été les premières manifestations cliniques de la perforation dans notre série et retrouvées chez tous nos malades. Elles ont été évoquées par tous les auteurs [11, 48, 55].

Cependant l'hyperthermie peut être absente et souvent on peut observer une hypothermie (dans la forme asthénique) [10], comme le note la série de Nguyen [53] où elle n'a pas été retrouvée chez deux malades.

Le ballonnement abdominal est un signe fréquent. Il a été retrouvé chez 80,9% de nos malades.

La défense et/ou la contracture abdominale est le signe physique majeur évoqué par tous les auteurs. Notre taux de 88,2 est similaire à celui des séries [66, 1,48].

4. ETUDE PARACLINIQUE :

L'apport du sérodiagnostic de Widal et Félix est très différemment apprécié par les auteurs [48,11]. Meier [56] estime que ce test n'est pas utile pour le diagnostic précoce de la fièvre typhoïde aiguë. Car, les premiers anticorps apparaissent vers le 8^{ème} et 10^{ème} jours de l'évolution de la maladie. C'est pourquoi certains auteurs rapportent des taux de diagnostic positif faibles (38 à 58%) [57,10].

Cependant lorsqu'il est réalisé après la première semaine d'évolution, les résultats fréquemment positifs (71 à 75%) sont rapportés par d'autres auteurs [65, 54, 33].

Dans notre série, le sérodiagnostic a été positif dans 92% des cas en post-opératoire.

5. TRAITEMENT CHIRURGICAL :

Les techniques opératoires faces à la perforation typhique sont fonction des décisions prises par le chirurgien qui sont fondées sur le constat per-opératoire. Elles vont de la suture simple après excision à la résection anastomose, en passant par l'iléostomie.

Dans notre série 44,1% des lésions avaient un aspect punctiforme ou arrondi. La lésion était unique dans 64,7%. Ces lésions bénéficient selon plusieurs auteurs de l'excision suture [38, 42].

Cette technique a été dans notre série et dans plusieurs autres la plus pratiquée [55, 66] (76,4 à 94,3%)

6. EVOLUTION – PRONOSTIC :

a) Morbidité

Tableau XXXXIL : Comparaison du taux de morbidité selon les auteurs

Auteurs Morbidité	Nguyen [48] Vietnam 1994	Rahman [55] Nigeria 2001	Dieffaga M. M. [15] Mali 2004	Notre série
Effectif	55/83	64/106	14/65	30/68
Pourcentage	66,3	60,3	21,6	44,1
P	0,0063	0,035	0,005	

Le taux de morbidité de la perforation typhique varie selon les auteurs dont la notre entre 21,6% à 66,3% [48, 15, 55]. Les complications au cours de la perforation typhique sont variées. Elles restent encore élevés et représentent les principales causes de majoration des frais et le motif d'un long séjour des malades en milieu hospitalier.

La suppuration pariétale est de loin la complication post opératoire la plus fréquente dans notre série. Il a été noté entre 11,76 et 66,6% dans les séries [52,63] et 25% dans notre série. Ceci pourrait s'expliquer par la contamination pariétale en cours d'intervention d'où l'intérêt de la coelochirurgie notée dans la série indienne.

Statistiquement il n'existe pas de différence entre notre taux de 44,1% de morbidité et celui des différents auteurs [48, 55,15]

b) Mortalité :

Tableau L : Comparaison du taux de mortalité selon les auteurs

Auteurs	Jin Pok Kim et all [26] Corée du Sud	Saxes JM et all [58] Togo 2004	Edino ST et all [18] Nigeria 2004	Notre série
Effectifs	16/161	18/112	6/47	8/68
Pourcentage	9,9	16	12,8	11,8
P	0,680	0,425	0,872	

Le progrès de la réanimation et l'utilisation des antibiotiques ont amélioré le pronostic des perforations typhiques, jadis mortelles [66].

Carayon cité par JIN avait trouvé un taux de mortalité estimé à 98,28% en 1965 en Afrique occidentale française.

Dans notre étude la mortalité a été de 11,8%, ce taux est comparable à ceux de Edino ST (Nigeria) 12,8% (p = 0,872), de Jin Pok Kim (Corée) 9,9% (p = 0,680) et de Saxes JM (Togo) 16% (p = 0,425) [26, 58, 18]. Notre résultat peut s'expliquer par le mauvais état général des patients avant l'intervention chirurgicale, le délai de consultation supérieur à 7 jours, le degré de contamination du péritoine et l'anémie sévère.

IX. APPENDICITE :

1. Fréquence :

La fréquence de perforation appendiculaire dans notre série a été de 32,2%, ce taux est conforme à ceux de MAÏGA B (47,2% ; p = 0,128) [39], de COULIBALY (24,16% ; p = 0,233) [52] et de HAROUNA (38,7% ; p = 0,421) [22].

La perforation appendiculaire serait liée :

- ❖ A la virulence des germes
- ❖ Au retard de prise en charge
- ❖ Au traitement mal conduit au début

En occident, la performance de la couverture sanitaire et du système de prise en charge des malades devrait influencer la fréquence des appendicites perforées. Et pourtant, son incidence annuelle ne baisse pas [44]. Elle est estimée en moyenne à 20 sur 100000 [50]. Par conséquent, la perforation appendiculaire est-elle une entité à part ?

Comme l'estiment certains auteurs, la grande majorité des malades arriveraient à l'hôpital avec leur appendice déjà perforé [44, 28].

a) Fréquence selon l'âge :

L'âge moyen de 35 ans dans notre série est conforme à celui retrouvé par les auteurs africains [17,61, 52], mais il est de loin inférieur à celui des séries des pays développés dans lesquels la perforation appendiculaire s'observe le plus souvent chez les malades de plus de 60 ans [10,44].

Le jeune âge de nos malades est en relation avec le jeune âge de la population en général [10].

b) Fréquence selon le sexe :

Selon certains auteurs, le sexe ne constitue pas un facteur de risque [10]. D'autres, cependant, estiment que la prise d'hormones sexuelles (contraceptifs) liées au sexe peuvent contribuer à l'évolution rapide de l'appendicite vers les stades avancés : appendicite gangreneuse et perforée [12].

Dans plusieurs séries, dont la nôtre les hommes ont été plus représentés que les femmes avec un sexe ratio entre 1 et 1,5 [2, 64,59].

2. ETUDE CLINIQUE :

La fosse iliaque droite a été la principale localisation initiale de la douleur. Nous avons trouvé un taux de 90%. Ce taux est conforme à ceux obtenus par plusieurs auteurs [69,23%, 78,7%, 89,2%], (Khi2 = 1,32 p = 0,23) [21, 39, 10].

Cependant, dans les séries européennes, le siège épigastrique a été le plus fréquemment noté ; ceci étant dû à la consultation précoce des malades [39].

Dans la littérature, l'irradiation de la douleur appendiculaire est rare.

Cette fixité varie de 68 à 69% chez certains auteurs [39,67]. Sa diffusion à tout l'abdomen évoque une complication, notamment la perforation [15].

Dans notre série, la douleur diffuse à tout l'abdomen a été retrouvée chez 85,2% de nos malades et ce taux est comparable à celui de KOUADIO (R.C.I) 88,9% (p = 0,327) [28], et celui de CISSE B (Mali) 87,9% [10].

La fièvre reste le signe général le plus dominant en rapport avec la contamination péritonéale. Elle a été évoquée chez tous nos malades. Plusieurs auteurs ont aussi évoqué sa présence dans tous les cas [16, 67,54].

Les signes retrouvés à l'examen physique ont une grande valeur sémiologique. Leur valeur prédictive positive varie de 20 à 70% [2]. Ces signes ont été notés dans notre série à des taux importants. Il s'agit de la défense abdominale retrouvée chez 88,1% des malades, une contracture abdominale retrouvée dans 58,2% des cas avec une VPP = 20 - 50% [2]. Une respiration abdominale abolie chez 51,25% avec une VPP = 50 - 70% [2]. Un toucher rectal douloureux retrouvé chez tous nos malades avec un VPP = 35-65% [2].

3. Fréquence selon les signes para cliniques

La perforation appendiculaire réalise un tableau de péritonite aiguë, dont le diagnostic est essentiellement clinique. Par conséquent, aucun examen complémentaire n'est indispensable et ne doit retarder la sanction chirurgicale qui s'impose en urgence [10].

Cependant, la radiographie de l'abdomen sans préparation lorsqu'elle est réalisée peut montrer des signes en rapport avec la péritonite et ou des

signes orientant vers une étiologie. Elle n'a pas été systématique dans notre série. L'abdomen sans préparation (ASP) a été réalisé chez 57 de nos malades, soit 85,1% et a objectivé des grisailles floues dans 82,8%; un pneumopéritoine dans 15% et des niveaux hydro-aériques dans 3% des cas. Ce resultat est différent de celui de KOUADIO A, qui a trouvé 39,6% ($p = 0,001$) de grisailles et 35,4% de pneumopéritoine [28].

4. SUITES OPERATOIRES :

Tableau LI: Comparaison des suites opératoires au cours de la perforation appendiculaire selon les auteurs.

Auteurs Suites	ONGOÏBA [51] 1983 (Mali)	COULIBALY [52] 1999 (Mali)	Notre série
Abcès de la paroi	-	2/29	8/67(11,9%)
Fistule digestive	-	1/29	1/67(1,5%)
Eventration	-	-	3/67(4,5%)
Décès	2/10(8%)	2/29(6,89%)	4/67(6%)

Le taux de morbidité 17,9% dans notre série est comparable statistiquement à ceux de CISSE 35,7% ($p = 0,059$) [10] et de COULIBALY 10,3% ($p=0,607$) [52].

Les complications postopératoires dans notre série ont été représentées par l'abcès de la paroi, 11,9% des cas, par l'éventration 4,5% et par la fistule digestive 1,5%.

La mortalité par perforation appendiculaire a été 6% dans notre série.

Ce taux est comparable à ceux de COULIBALY 6,89% [52] et de ONGOÏBA 8% [57]. Elle a été de 0% chez CISSE [10].

Selon HAUT T, la mortalité est inférieure à 10% pour les péritonites appendiculaires [23].

X. ULCERE GASTRODUODENAL :

1. Fréquence des perforations digestives par UGD :

Tableau LII: Comparaison de la fréquence des perforations digestives par UGD selon les auteurs.

Auteurs	COULIBALY [52] Mali 1999	HAROUNA [22] Niger 2001	Notre série
Effectifs	33/120	27/182	41/202
Pourcentage	27,50	14,83	20,5
P	0,430	0,863	

Les taux de perforations digestives liées à l'UGD de 20,5% dans notre série est comparable à celui de COULIBALY 27,50 % [52] et de HAROUNA 14,83% [22].

Ce taux élevé peut s'expliquer par le peu d'observance du traitement médical de la maladie ulcéreuse à cause probablement du coût élevé du traitement et de la durée prolongée de celui-ci (une semaine de bi antibiothérapie et quatre semaines d'anti-H2). La non observance du traitement peut favoriser la survenue de complications des ulcères gastro-duodénaux.

2. Fréquence des perforations digestives par UGD selon le sexe en fonction des auteurs:

Tableau LIII : Comparaison de la fréquence de perforations digestives par UGD en fonction du sexe selon des auteurs

Auteurs	Mondor [44] 1979	COULIBALY O S [52] 1999	Notre série 2008
SEXE	M 91,72%	87,88%	87,23%
	F 8,27%	12,12%	12,74%

La prédominance masculine liée au sexe a été retrouvée dans notre série et également évoquée par plusieurs auteurs [44, 52, 10].

3. Siège de la perforation d'UGD selon les auteurs.

Tableau LIV: Comparaison du Siège de la perforation par UGD selon les auteurs.

Auteurs	ONGOÏBA [51] (1983)	COULIBALY OS [52] 1999	Notre série 2008
Estomac	3/10 (30%)	2/34 (6,06%)	15/41(36,6%)
Duodénum	7/10(70%)	32/34 (93,74%)	26/41(63,4%)

Le siège duodénal a été dans notre série 63,4%. Ce constat est semblable à celui de ONGOÏBA 70% [51] et de COULIBALY 93,7% [52].

Ceci pourrait s'expliquer par la difficulté persistant dans la classification du siège de la perforation selon les chirurgiens ; une perforation pylorique pouvant être classée comme gastrique par certains et duodénale par d'autres.

4. Traitement :

La technique opératoire est surtout fonction de l'expérience du chirurgien, l'état du malade et de la l'examen per-opératoire.

Les 41 malades de notre série ont bénéficié d'une suture simple après l'excision.

Nous avons associé au traitement chirurgical en post-opératoire un traitement médical immédiat antiulcéreux (Ramiditine = Azantac) en injection intraveineuse jusqu'à la reprise du transit et le relais était fait avec l'Oméprazole en per os pendant 4 à 6 semaines.

5. Evolution :

Tableau LV : Comparaison des suites opératoires présentées par les malades porteurs de perforation digestive par UGD selon les auteurs.

Auteurs	Boey [6] (1987)	COULIBALY OS [52] 1999	Notre série 2008
simple	409/584(70%)	27/34 (79,4%)	34/41(83%)
Abcès de paroi	-	1/34(2,9%)	5/41(12,2%)
Occlusion	107/584(18,3%)	4/34(11,8%)	1/41(2,4%)
Troubles digestifs	68/584(11,7%)	2/34(5,9%)	1/41(2,4%)

L'évolution des perforations ulcéreuses est simple le plus souvent grâce aux progrès de la chirurgie et de la réanimation.

Nous avons observé 2 décès dans notre série.

L'abcès de la paroi a été la complication majeure en post opératoire, retrouvé chez 12,2% de nos malades. Ceci est supérieur à celui de COULIBALY 2,9% [52].

L'abcès de paroi a été la complication post-opératoire le plus fréquemment retrouvée dans notre série 12,2% des cas.

Cependant d'autres complications ont été retrouvées:

L'occlusion intestinale post-opératoire a été retrouvée chez 2,4% de nos malades, elle a été évoquée dans 18,3% des cas par BOEY [6] et 11,8% par COUIALY [52].

Des troubles digestifs, ont été présents chez 2,4% de nos malades, ce taux vari entre 5,9 à 10% selon les auteurs [6, 52].

CONCLUSION :

Maladies du sujet jeune avec une prédominance masculine, les perforations digestives sont fréquentes et graves en milieu hospitalier. Si le diagnostic de perforation d'organes creux s'affirme facilement sur l'abdomen sans préparation (ASP) par le pneumopéritoine (30,7% de sensibilité dans notre série), la certitude du diagnostic est portée en per-opératoire. Les étiologies des perforations digestives les plus fréquemment retrouvées dans notre série sont la fièvre typhoïde, l'appendicite et l'ulcère gastro-duodénale (UGD). La résection – suture a été le geste opératoire le plus utilisée (56,7%).

Les principaux facteurs pronostics actuels sont le retard diagnostique et le manque de moyens de réanimation.

La morbidité et la mortalité restent encore élevées dans les pays en voie de développement avec des taux respectifs de 22,3% et 7,4%. La prévention de la fièvre typhoïde et de l'ulcère gastro-duodénal ainsi que la prise en charge rapide des malades devraient améliorer l'incidence et la morbidité des perforations liées à ces étiologies.

Recommandations :

❖ Aux Autorités :

- L'élaboration un programme d'information, de sensibilisation et de communication à l'intention des populations sur l'intérêt de l'hygiène alimentaire et le danger de l'automédication en matière de douleur abdominale.
- La formation en nombre suffisant des spécialistes en chirurgie viscérale, en réanimation et en radiologie.
- L'amélioration des moyens matériels diagnostiques et thérapeutiques des hôpitaux.
- La systématisation de la couverture vaccinale anti-typhique dans les groupes à risque.

❖ Aux Personnels socio sanitaires :

- La référence à temps aux structures spécialisées, sans étouffer le diagnostic par des prescriptions hasardeuses.
- La réalisation systématique de la radiographie de l'abdomen sans préparation chez tout patient présentant un abdomen chirurgical.

❖ A la Population :

- L'éviction de l'automédication devant tout cas de douleur abdominale aiguë
- La consultation immédiate devant tout cas de douleur abdominale aiguë.

FICHE SIGNALITIQUE :

Nom : DOUMBIA

Prénom : Mahamadou Moussa

Titre de la thèse : Les perforations digestives dans le service de chirurgie A au CHU du Point G.

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2008 – 2009

Pays d'origine : Mali

Ville de Soutenance : Bamako

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMPOS.

Résumé : Nous avons réalisé une étude rétrospective portant sur 202 malades reçus et opérés en urgence dans le Service de chirurgie « A » au CHU du Point G de 1^{er} Janvier 2003 au 31 Décembre 2007, soit sur 5ans.

Au cours de cette étude, nous avons trouvé une fréquence des perforations de 9,5% des urgences chirurgicales. Il s'agit d'une pathologie plus fréquente chez les jeunes avec un âge moyen de 28,29 ans et des extrêmes de 6 et 71 ans. Nous avons trouvé une prédominance masculine (71%) avec un sexe ratio de 2,42 en faveur des hommes.

La douleur abdominale a été le principal motif de consultation (présente chez tous nos malades).

L'examen physique seul a permis dans la plupart des cas de poser le diagnostic devant une contracture (ventre de bois) dans 72,3% des cas, un toucher rectal douloureux dans 90,6% des cas, et la disparition de la matité pré hépatique dans 58,4% des cas.

L'ASP et l'échographie abdominale ont permis de poser le diagnostic.

Le traitement chirurgical était fonction de l'étiologie, l'excision suture a été le geste chirurgical le plus pratiqué.

La durée moyenne d'hospitalisation était de 13,9 jours, avec des extrêmes de 6 et 100 jours.

Nous avons noté un taux de morbidité globale de 29,1% dominé par les suppurations pariétales et une mortalité globale de 8,5%.

Mots clés : Péritonite, Perforations digestives, Chirurgie.

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUES :

1. Akgun Y et al.

Typhoïd enteric perforation. Br J Surg, 1995; 82:1512 – 1515.

2. Arc, Aurc, hay JM.

Les péritonites par perforation gastro-intestinale. Rev Prat, 1986 ; 36 :1059-66

3. Balmes M.

Sémiologie générale des péritonites aiguës diffuses. Soins Chir 1989 ; NO 102/103.

4. Barbier J, Careretier M, Rouffineau J, Karaimps J L.

Les péritonites aiguës. Encycl. Med. Chir, Estomac-Intestin,Tech-Chir, 1971,2,40075, 1-8p.

5. BIKANDOU.

Perforations intestinales d'origine typhique au CHU de BRAZAVILLE. A propos de 26 cas. Pub Med Afr 1995 ; n0 122 : p37- 41.

Rapporte en deux ans (Mars 1988 à Février 1990) 26 cas de iléales opérés avec 5 décès soit 19,23%.

6. BOEY S,Choi SK,Poon,ALagaratnam TT.

Risk stratification in perforated duodenal ulcers. Ann Surg, 1987; 205:22-26.

7 .BUCHLER MV :

Chirurgischer Therapie der diffusen peritonitis. Chirurg 1997 ; 68 :811- 815.

8. Bruch HP, Woltmann A, Echmann C.

Chirurgisches Management bei peritonitis und Sepsis. Zentralbl Chirurg, 1999;124:176 – 180.

9. B. MILLAT ET F. GUILLON.

Traitement chirurgical des péritonites. Méd. Mal Inf. 1995 ; 25, Spécial : 134-43.

10. CISSE B.

Perforations digestives dans le service de chirurgie générale et pédiatrique de l'hôpital Gabriel TOURE.

11. Clot PH.

Contusion et plaie de l'abdomen. Encycl Med Chir(Paris) Urgences 19882 ; 24039A10 :11-79.

12. Cougard P, Barrat C.

Le traitement laparoscopie de l'ulcère duodéal perforé. Résultats d'une étude rétrospective multicentrique.
Ann Chir 2000 ; 125 : 726-31.

13. Coulibaly M.

Les appendicitis aiguës dans le service de chirurgie générale et Pédiatrique du C.H.U Gabriel Touré.

14. DEMBELE M.

Perforation typhiques de l'intestin grêle) propos de 16 cas. Méd. D'Afrique noire 1974 ; 21(4) : P3.

15. Dieffaga M M.

Péritonite par perforation typhique dans le service de chirurgie générale et pédiatrique du C.H.U Gabriel Touré.

Thèse Méd. Bamako 2005; n°176.

16. DIOUF A B, TOURE P, PADONON N, SOW M L.

Perforations intestinales (à propos de 30 cas observés à la clinique chirurgicale du CHU de Dakar). Bulletin de société médicale d'Afrique noire de langue française, 1975, 20, (2) :115-119.

17. DOMART A, BOURNEUF J.

Petit Larousse de médecine. Dictionnaire, N° 6145,580.

18. Edino S T, Mohamed A Z, Uba A F, Sheshe A A, Anumah M, Ochicha O, Yacubu A A, Alhassan S U, Mamman M.

Typhoid enteric perforation in north western Nigeria. Nigeria J Med. 2004 Oct-Dec: 13(4): 345-9.

19. Fagniez PL, Serpeau, Thomson C.

Péritonites aiguës. Encycl. Méd. Chir. Estomac Intestin 1982 ; 9045 A10,

20. GAMBARELLI J, GUERINEL G.

Anatomie générale Pc EMI. Médiprint 1982 ; 177P ; 29cm ;N°4079 ;collection Médifac.

21. GUERRIER B; MAKEIEEFF; BARAZER M.

Perforations oesophagiennes. Edition technique encycl.Med.chir.(Paris-France), oto-rhino-laryngologie, 20.841-A.10, Gastro-entérologie 9-203.A-10-1994, 7P

22. Harouna Y et al.

Deux ans de chirurgie digestive d'urgence à l'hôpital national de Niamey (Niger). Méd. Afr. Noire, 2001, 48:2p.

23. Haut T, Ahrenholz.DZ, Simmons RL.

Secondary bacterial peritonitis: the biological basis of treatment. Curr Prob Surg, 1979;16:1 – 65.

24. HERMANN H, CIER JF.

Digestion-excretion urinaire-muscle. Précis de physiologie, Paris : Masson : 1979,(2), 399P :21cm,N0 3159.

25. HUREAU J, PATEL JC.

Paroi de l'abdomen (hernie, éventration et éviscération). Pathologie chirurgicale, 3^e édition entièrement refondue. Masson: Paris, 1978, XXV, 1520p: ill. Index; 27cm, 471-234.

26. Jin Pok Kim et al.

Management of ileal perforation due to typhoid fever. Ann. Surg. January 1975, 181 (1): 88-91.

27. KAMINA P.

Dictionnaire Atlas d'Anatomie, P-F. Maloine S.A Editeur 1983 :P74- 86.

28. Kouadio A.

Contribution à l'étude des perforations appendiculaires, à propos de 100 cas opérés au CHU de Treichville. Thèse méd. Abidjan, 1985, N°686,126P.

29. Kunin N, Letoquard JP.

Facteurs pronostiques des péritonites du sujet âgé : Analyse Statique multifactorielle de 216 observations. J chir (Paris) 1991, 128, N°11 :481-86.

30. LAUROY J P.

Intérêt de la suture extériorisée de l'intestin grêle dans les perforations iléales d'origine typhique. Thèse Méd. Dakar. 1984, n°84, P152.

31. LAUROY JP.

Intérêt de la suture extériorisée du grêle dans les perforations iléales d'origine typhique (considération à propos de 27 observations recueillies à la clinique chirurgicale de l'Hôpital Aristide Le Dantec. CHU de Dakar). Thèse méd. Dakar.1984, n°84, P152.

32. Leneel JC et al.

Les lésions du tractus digestif dans les traumatismes fermés de l'abdomen à propos de 63 cas. Ann chir, 1997 ;51(7) : 811P.

33. LEPELTIER P.

Perforations typhiques et perforations iléales. Méd. Trop, 197, 31 :417-4125.

34. Le Peltier P.

Perforation typhique et perforations iléales. Médecine tropicale (Mars) 1971, 31 : 417.

35. Le Treut YP.

Péritonites aiguës : Physiologie, étiologie, diagnostic, évolution, traitement. Rev Prat (Paris) 1993 ; 43(3) :259-62.

36. LORYGUE J; MALAFOSSE M; DERIEUX J.

Pathologie nouvelle édition augmentée. Edition Fou Cher 1978.2021

37. LOYGUE J, Mala Fosse M, Derieux J.

Pathologie chirurgicale, chirurgie viscérale nouvelle édition augmentée. Ed Foucher, 1978 ,202P.

38. LOYGUE J, MALAFOSSE M, DERIEUX J.

Pathologie chirurgicale, chirurgie viscérale nouvelle édition augmentée. Edition Foucher 1978,202P.

39. Maïga B.

Contribution à l'étude des appendicitis:aspects cliniques, anatomo-pathologiques et étiologies.

40. MAILLET P, PATEL JC.

Oesophage. Pathologie chirurgicale, 3^{ème} édition entièrement refondue. Masson, Paris, 1978, XXV, 1520P : ill ; index ; 27cm, 525-547.

41. MALLET P, PATEL JC.

Oesophage. Pathologie chirurgicale, 3^e édition entièrement refondue. Masson, Paris, 1978, XXV, 1520P: index, 27cm, 525-547.

42. Mallick S, J F Klein.

Conduite à tenir face aux perforations du grêle d'origine typhique : A propos d'une série observée dans l'ouest Guyanais. Méd. Trop. 2001; 61: 491-494.

43. Meier DE, Imediogwu O,Tarpley JL.

Perforation typhoid enteritis: operative experience with 108 cases. Ann J Surg,1989; 157:423 - 427.

44. Mondor H.

Diagnostics abdomens urgencies/Henri Mondor. 2^{ème} Edition, 1965; 24cm: 244-249.

45. Nali MN et al.

Péritonites généralisées au CHU de Bangui. Afr. Méd. 1978 ; 163(17) :565 – 566.

46. Nali M N Bef daya, Ngaro S.

Péritonite typhique : étude de 45 cas observés au centre National hospitalier Universitaire de Bangui, de 1982 à 1986.

47. Ngandu T.

Péritonite par perforation typhique. Développement et Santé 1995, n°117.

48. Nguyen VS.

Typhus perforation in the tropics. A bout 83 cases. J.Chir. (Paris) 1994; (131) n°2 : 90-95.

49. Odoulami H et al.

Réflexion à propos de 176 observations de péritonite aiguës non traumatiques d'origine extra génitale. Bull. Soc Afr. Noire Langue française, 1972, (4) :543 – 548.

50. Ohmann C et al.

Neues zur Epidemiologic der akuten appendicitis. Chirurg, 2002, 74 :769 – 775.

51. Ongoïba N.

Contribution à l'étude Epidémiologique et clinique des péritonites aiguës dans les hôpitaux de Bamako et de Kati (abstraction faite des péritonites post-opératoires). Thèse méd. Bamako, 1983, n° 24.

52. OUMAR S COULIBALY.

Perforations digestives en chirurgie « B » de l'hôpital national du Point G à propos de 120 cas. Thèse Méd. Bamako1999; n°30.

53. PAILLER JL et al.

Contusion et plaie de abdomen. Encycl.méd..chir.éd (Paris France) ; Estomac Intestin 9007 A10; 5-1990; P1-20.

54. PAILLER J L et al.

Neues zur Epidemiologic der akuten appendicitis. Chirurg, 2002 , 74 : 769-776.

55. Rahaman GA et al.

Typhoid ileal perforation in Niger children: an analysis of 106 operative cases. Pediatr Surg Int, (2001);17:628 – 630.

56. Roseo G ; Marc F.

Abdomen aigu non traumatique en dehors de la période post opératoire.
Encycl Méd. Chir. (Paris-France), Estomac-Intestin, 9042 A10, 2 – 1989, BP.

57. Santillana M.

Surgical complication of typhoid fever: enteric perforation.
World J Surg, 1991; 15:170 – 175.

58. Saxes J M et all.

Contribution à l'étude des perforations inférieures non tuberculeuses de l'intestin grêle en milieu africain à Dakar.
Thèse Méd. Dakar 1977; n°97.

59. Scheuerlein H et al.

Prospektive multizentrische Vergleichsstudie Zur peritonitis
behandlung. Qualitätssicherung bei Schwere intra abdominellen
infektionen. Zentralbl chirurg, 125(2000), suppl 2: 199-204.

60. SECK B.

Contribution à l'étude des perforations infectieuses non tuberculeuses du
grêle en milieu africain à Dakar.
Thèse Méd. Dakar, 1977 ; n°24.

61. SIDIBE Y.

Péritonites généralisée au Mali. A propos de 140 cas opérés dans les
hôpitaux de Bamako et Kati. Thèse Méd. Bamako ; 1996, n°1

62. Solomkin J.S ; Hemsell.D.L ; Sweet R. et Coll.

General guidelines for the evaluation of the new anti-infective drugs for the
treatment of intra-abdominal infection. CID. 1992; 15: 33-42.

63. SOUNKALO COULIBALY.

Prise en charge des perforations digestives) l'hôpital régional de Sikasso. A
propos de 107 cas. Thèse Méd. Bamako 05-M-215.

64. Togola I.

Les contusions de l'abdomen au CHU Gabriel Touré. These med 2002;
N°12:p73.

65. Tostain J,Broullard A,Lepeltier P.

Les perforations typhiques de l'intestin grêle. A propos de 37 observations
Cambodgiennes. Lyon chir, 1975 ; 75 :240 – 244.

66. Traoré S.

Perforation iléale d'origine typhique dans le service de chirurgie « A » du CHU du Point G de 2000 à 2005. Thèse Médecine, Bamako 2007, n°51, 75P.S

67. Traoré I T.

Contribution à l'étude épidémiologique des appendicites dans les hôpitaux de Bamako et Kati. Thèse méd. Bamako, 1983 ; n°15.

68. WONA.

Perforations digestives par contusion abdominale en chirurgie B à l'hôpital du Point G. A propos de 8 cas : P35.

FICHER D'ENQUETE :

I .DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

1. **Numéro de la fiche d'enquête** :..... /__/
2. **Numéro du dossier** :...../__/
3. **Nom et prénom** :.....
4. **Date de la consultation** :.....
5. **Age** :.....
6. **Sexe** :...../__/
1= Masculin 2= Féminin
7. **Profession** :/__/
1= Fonctionnaire 2 = Etudiant 3 = Elève
4 = Commerçant 5 = Ménagère 6 = Cultivateur
7 = Ouvrier, 8 = Sans emplois 9 = Autre
8. **Mode de recrutement à l'hôpital** :...../__/
1= Urgence 2 = Consultation externe
- 9= **Provenance** :...../__/
1 = Kayes 2 = Koulikoro 3 = Sikasso 4 = Mopti
5 = Ségou 6 = Gao 7 = Tombouctou 8 = Kidal
9 = Bamako 10 = Etranger

II. DONNEES CLINIQUES :

9. **Durée d'hospitalisation en jour** :...../__/
10. **Motifs de consultation** :...../__/
1 = Douleur abdominale 2 = Nausées + Vomissements
3 = Arrêt des matières et des gaz 4 = Dx abdominale + hoquet
5 = Dx abdominale + fièvre
Si autre à préciser:
11. **Durée de la symptomatologie** :...../__/
1 = (-) 1 jour 2 = 1- 3 jours
2 = 4- 7 jours 4 = +7 jours
12. **Siège de la douleur** :...../__/
1 = Localisée 2 = Diffuse 3 = Indéterminé
Si localisée ; préciser le siège :.....

13. Mode de début de la douleur :...../ __/

1 = Brutal 2 = Progressive 3 = Indéterminé

14. Type de la douleur :...../ __/

1 = Pesanteur 2 = Crampe 3 = Torsion 4 = Colique
5 = Piquête 6 = Brûlure 7 = Coups de poignard

8= Autre à préciser :.....

15. Irradiation de la douleur : / __/

1 = Diffuse 2 = Localisée

16. Intensité de la douleur :...../ __/

1 = Faible 2 = Moyenne
3 = Forte 4 = Indéterminé

17. Evolution de la douleur :...../ __/

1 = Permanente 2 = Intermittente 3 = Indéterminé

18. Facteurs Déclenchants :...../ __/

1 = Oui 2 = Non 3 = Indéterminé

Si oui préciser :

19. Facteurs aggravants :...../ __/

1 = Oui 2 = Non 3 = Indéterminé

Si oui préciser :.....

20. Facteurs sédatifs :...../ __/

1 = Oui 2 = Non 3 = Indéterminé

Si oui préciser :.....

21. Signes d'accompagnement de douleur :...../ __/

1 = Nausées et vomissements 2 = Fièvre 3 = AMG
4 = Diarrhée 5 = Constipations 6 = Céphale
7 = Hoquet 8 = 1+2 9 = 1+3
10 = 1+2+3 11 = 2+3 12 = 1+2+3+6 13 = 1+2+4 14 = 1+2+6
15 = 1+4 16 = 1+2+5 17 = 2+6 18 = Indéterminé

III. TRAITEMENT REÇU AVANT L'ADMISSION :

22. Médical :..... / __/

- | | | |
|----------------|------------------|----------|
| 1 = Antalgique | 2 = Antibiotique | 3 = AINS |
| 4 = 1+2 | 5 = 1+3 | 6 = 2+3 |
| 7 = 1+2+3 | 10 = Inde | 9 = Non |

Si oui, préciser :.....

23. Durée de ce traitement :...../ __/

- | | |
|------------------|-------------|
| 1 = 1-2 jrs | 2 = 3-7 jrs |
| 3 = Sup. à 7 jrs | 4 = Inde |

24. Traditionnel :...../ __/

- | | |
|---------------|------------|
| 1= Oui :..... | 2= Massage |
|---------------|------------|

IV. ANTECEDENTS :

25. Médicaux :...../ __/

- | | |
|---|-----------------------------------|
| 1= Notion d'Épigastralgie
(si oui préciser le produit) | 2= Notion de prise médicamenteuse |
| 4= Fièvre au long cour | 3= UGD (confirmé) |
| | 5= Fièvre typhoïde |

Si autres à préciser :.....

26. Chirurgicaux :...../ __/

- | | |
|--------|--------|
| 1= Oui | 2= Non |
|--------|--------|

Si oui préciser :.....

V. EXAMENS PHYSIQUES :

V. 1. Signes généraux :

27. Karnofski..... / __/

- | | | |
|---------|---------|----------|
| 1 = 90% | 2 = 80% | 3 = 70% |
| 2 = 60% | 4 = 50% | 7 = Inde |

28. Température :...../ __/

- | | | |
|---------------|-----------------|-----------------|
| 1 = < 36,5 | 2 = 36,5 à 37,5 | 3 = 37,6 à 38,5 |
| 4 = 38,6 à 40 | 5 = >50 | |

29. Tension artérielle..... / __/

V.4. PERCUSSION :

43. Percussion abdominale :...../ __/

1 = Tympanisme 2 = Matité 3 = Normale

44. Matité pré hépatique :...../ __/

1 = Conservée 2 = Abolie

V.5. TOUCHERS PELVIENS :

45. Toucher Rectal :...../ __/

1 = Douglas douloureux 2 = Douglas bombé
3 = 1+2 4 = Normal 5 = Indéterminé

V.6. AUSCULTATION :

46. Bruits hydro aérique :...../ __/

1 = Absent 2 = Présent

47. Bruits du cœur :...../ __/

1 = Normaux 2 = Anormaux

Préciser l'anomalie(s) :.....

48. Poumons :...../ __/

1 = Normaux 2 = Anormaux

Préciser l'anomalie(s) :.....

VI. EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

VI.1 IMAGERIE :

49. ASP :...../ __/

1 = Oui 2 = Non

50. Grisailles :...../ __/

1 = Oui 2 = Non

51. Pneumopéritoine :...../ __/

1 = Oui 2 = Non

52. Grisailles+Niveaux :...../ __/

1 = Oui 2 = Non

53. Grisailles+Pneumopéritoine :...../___/

1 = Oui 2 = Non

54. Pneumopéritoine+Niveaux :...../___/

1 = Oui 2 = Non

55. Autres résultats :...../___/

1 = Niveaux 2 = Grisailles+Pneumopéritoine+Niveaux 3 = Normal

56. Echographie abdomino-pelviénne :...../___/

1 = Oui 2 = Non

57. Résultats de l'échographie :...../___/

1 = Collection intra-péritoneale 2 = Normale

Si autres à préciser :...../___/

V.2.BIOLOGIE :

A. Numération formule sanguine :...../___/

58. Hb :...../___/

1 = <8g/dl 2 = 8 – 11g/dl 3 = > 11g/dl

59. Hte :...../___/

B. Sérologie de WIDAL ET FELIX :...../___/

60. Taux de réalisation:/___/

1= Oui 2= Non

61. Glycémie :...../___/

1= Normale 2 = Hyperglycémie 3 = Hypoglycémie

62. Créatininémie :...../___/

1 = Normale 2 = Anormale

63. Hémoculture(milieu ss) :...../___/

1 = Négative 2 = Positive 3 = non faite

64. Ionogramme :...../___/

65. Groupage sanguin :...../___/

66. Rhésus :...../___/

VII. DIAGNOSTIC :

67. Diagnostic préopératoire :/___/

- 1 = Péritonite 2 = Occlusion 3 = Appendicite
4 = Hernie étranglée 5 = Tumeur Digestive
6 = Salpingite 7 = Autres

Si autres à préciser:

68. Diagnostic péropératoire :...../___/

- 1 = Perforation digestive 2 = Autres

VIII. TRAITEMENT :

VIII .1. TRAITEMENT MEDICAL :

69. Préparation du Malade ;:...../___/

- 1 = Antalgique 2 = Anti-ulcéreux 3 = Antibiotique
4 = Transfusion 5 = Perfusion 6 = SNG.
7 = Sonde urinaire 8 = Oxygénation

Si autres , préciser :.....

70.Pér-Opératoire :...../___/

- 1 = Perfusion 2 = Mono Antibiothérapie 3 = Transfusion
4 = Double Antibiothérapie 5 = Triple Antibiothérapie

Si autre préciser :...../___/

71. Post-Opératoire :...../___/

- 1 = Perfusion 2 = Mono Antibiothérapie 3 = Transfusion
4 = Double antibiothérapie 5 = Triple Antibiothérapie
6 = Anti ulcéreux 7 = Vitaminothérapie 8 = A+D
9 = A+D+F 10 = A+C+D 11 = A+D+F+G
12 = A+D+C+G: 13 = A+D+C+F+G 14 = A+E

VIII. 2. TRAITEMENT CHIRURGICAL :

72. Par qui :...../___/

- 1 = Chirurgien 2 = CES

Si autre préciser :.....

73. Voie d'abord :...../___/

- 1 = Médiane sus et sous Ombilicale 2 = Mac Burney élargie
3 = Coeliocopique 4 = Jalagier 5 = Autres

Si autres à préciser :

74. Nature du liquide péritonéale :...../___/

1 = Claire 2 = Visqueux 3 = Purulent

Si autre à préciser :

75. Prélèvement du liquide péritonéale effectué à l'ouverture :...../___/

76. Quantité du liquide Aspirée :...../___/

1 = <500cc 2 = 500 – 1000cc 3 = 1000 – 2000cc 4 = >2000cc

77. Siège de la perforation :...../___/

1 = Œsophage 2 = Estomac 3 = Duodenum
4 = Jéjunum 5 = Ilion 6 = Coecum
7 = Appendicite 8 = Colon Ascendant 9 = Colon Transverse
10 = Colon Descendant 11 = Colon Sigmoides 12 = Rectum

13 = Autres à préciser :

78. Dimension en cm :

79. Nombre de lésion :...../___/

1 = Unique 2 = Double 3 = Multiple

80. Aspect de la lésion :...../___/

1 = Liniaire 2 = Arrondi 3 = Arciforme
4 = Punctiforme 5 = Indéterminé

81= Présence de fausses membranes :...../___/

1 = Oui 2 = Non

82. Technique Opératoire utilisée :...../___/

1 = Excisions suture 2 = Excisions + Suture + Epiploplastie
3 = Résection+anastomose termino-terminale 4 = Appendicectomie
5 = Résection + Stomie Excision suture 7 = Hemicolectomie
8 = Gastrectomie 9 = Suture + GEA 10 = Suture + pyloroplastie
11 = Suture + Vagotomie

83. Nature du liquide de toilette péritonéale :...../___/

1 = Sérum salé isotonique tiède 2 = Sérum salé + Antiseptique

84. Quantité du liquide de toilette péritonéale :...../___/

1 = < 1,5L 2 = 1,5 – 2,5L 3 = > 2,5L 4 = Inde

85. Nombre de drain :...../___/

86. Siége du drain :...../___/

1 = Douglas 2 = Sous hépatique 3 = Gouttière pariéto-colique droite
4 = Gouttière pariéto-colique gauche 5 = Fosse iliaque droite

6 = 1+2 7 = 1+3 8 = 1+4 9 = 1+5
10 = 1+3+4 11 = 5+4 12 = Hypochondre droit
13 = Fosse iliaque gauche

si Autres à préciser :.....

87. Fermeture de la paroi :...../___/

1 = Plan par plan 2 = En deux plans
3 = En un plan 4 = En 3 plans

88. Séjour en réanimation :...../___/

1 = Oui 2 = Non

IX. EVOLUTION :

89. Suites Opératoires à 24H:...../___/

1 = Simple 2 = Instabilité hémodynamique Hémorragie
3 = Décès 4 = Hémorragie 5 = Septicémie

90. Suites opératoires à 48H :...../___/

1 = Simple 2 = Instabilité hémodynamique Hémorragie 3 = Décès
4 = Suppuration pariétale 5 = Septicémi 6 = Distension abdominale
7 = Eviscération 8 = Fistule digestive 9 = Autres
10 = Autres à préciser :.....

91. Suites opératoires à 72H :...../___/

1 = Simple 2 = Instabilité hémodynamique Hémorragie 3 = Décès
4 = Suppuration pariétale 5 = Septicémie 6 = Distension abdominale
7 = Eviscération 8 = Fistule digestive 9 = Ré intervention
10 = Autres à préciser :.....

92. Suites opératoires à 1mois :...../___/

1 = Simple 2 = Occlusion 3 = Décès
4 = Retard de cicatrisation 5 = Eviscération 6 = Septicémie
7 = Suppuration pariétale 8 = Ulcération peristomiale 9 = 7+8
10 = 7+5 11 = Fistule digestive

12 = Autres à préciser :...../ ___/

93. Suite opératoire à 3 mois:...../ ___/

1 = Simple 2 = Occlusion 3 = Eventration

4 = Retard de cicatrisation 5 = Perdu de vue 6 = Kheloïde 7 = Décès

Si autres a préciser :.....

X. EXAMENTS COMPLEMENTAIRES A VISEE ETIOLOGIQUE APRES L'OPÉRATION :

1 = Sérodiagnostic de WIDAL 2 = Anapath 3 = Hémoculture

4 = Coproculture 5 = Non fait 6 = 1+2

Si Autres à préciser

94. Diagnostic étiologique :...../ ___/

1 = Fièvretyphoïd 2 = Appendicite 3 = UGD

4 = Cancer de l'estomac 5 = Cancer du Colon 6 = Diverticulose

7 = Hernie Etranglée 8 = Traumatisme

9 = Infarctus mesenterique 10 = iatrogène 11= Autres

Si autres à préciser :.....

95. Analyse du prélèvement en peropératoire :...../ ___/

1 = E coli 2 = Salmonella enterica 3 = Klebsiella pneumoniae

4 = S aureus 5 = Klebsiella oxytoca 6 = E coli+Streptococcus

7 = 1+2 8 = Staphylococcus aureus+Citobacte freundii 9 = Stérile.

Si autres a préciser :.....

96. Mode de suivi :...../ ___/

1 = Venu de lui-même 2 = Sur convocation 3 = Vue à domicile

4 = Consultation ordinaire 5 = Sur rendez-vous

Autres à préciser :.....

Tableau : Le Mannheim Peritonitis Index (MPI)

Le score minimal = 0 et le score maximal = 47

Si le MPI est supérieur à 26 le taux de mortalité élevé

FACTEURS DE RISQUE	VALEUR (EN POINTS)
Age > 50 ans	5
Sexe : féminin	5
Défaillance viscérale*	7
Maladie cancéreuse	4
Délai préopératoire > 24 heures	4
Origine non colique	4
Péritonite généralisée	6
Epanchement citrin	0
Epanchement trouble ou purulent	6
Péritonite stercorale	12

*Définitions des défaillances d'organe:

- Rein : - Créatininémie 177 µmol/l
- Urée sanguine 16,7 mmol/l
- Oligurie < 20 ml/h
- Poumon : - PaO₂ < 50 mmHg
 - PaCO₂ > 50 mmHg
- Choc : hypo- ou hyperdynamique selon la définition de Shoemaker
- Occlusion intestinale (uniquement si profonde) : paralysie ³ 24 h ou iléus complet.

