

**UNIVERSITE DU BURUNDI**

**FACULTE DE MEDECINE**



**LES PERFORATIONS DIGESTIVES  
NON TRAUMATIQUES A BUJUMBURA**

**A propos de 141 cas**

**Par :**

**KAZOBAVAMWO Merlin**

**Sous la direction de :**

**Dr Jean Claude MBONICURA**

Thèse présentée et soutenue  
publiquement en vue de l'obtention  
du grade de **Docteur en Médecine**

**Bujumbura, 10 Mars 2021**

## **IDENTIFICATION DES MEMBRES DU JURY**

1. Président : Professeur Stanislas HAKAKANDI, Anesthésiste-Réanimateur
2. Directeur : Docteur Jean Claude MBONICURA, Chirurgien Viscérale
3. Secrétaire : Professeur AMANI MOIBENI, Hépatogastro-Entérologue

**LISTE ACTUALISEE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE  
MEDECINE ET LEURS COURS/ A.A : 2019-2020**

**I. BUREAU DECANAL**

1. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Doyen
2. Pr Martin MANIRAKIZA : 1<sup>er</sup> Vice-Doyen
3. Pr Désiré NISUBIRE : 2<sup>ème</sup> Vice-Doyen

**II. PROFESSEURS EMERITES**

1. Pr Evariste NDABANEZE
2. Pr Gabriel NDAYISABA
3. Pr Richard KARAYUBA

**III. PROFESSEURS ORDINAIRES**

1. Pr Théodore NIYONGABO : Pathologies infectieuses  
et Parasitaires
2. Pr Léopold NZISABIRA : Neurologie
3. Pr Gaspard KAMAMFU : Pneumologie
4. Pr Aloys NIYONGABO : Biochimie Structurale  
et Métabolique
5. Pr Frédéric NSABIYUMVA : Pharmacologie Spéciale,  
Endocrinologie
6. Pr Rénovât NTAGIRABIRI : Gastro-Entérologie, Hépatologie
7. Pr Elysée BARANSAKA : Cardiologie
8. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Hépatologie, Nutrition
9. Pr Gordien NGENDAKURIYO : O.R.L
10. Pr Déogratias NIYUNGEKO : Pédiatrie

#### IV. PROFESSEURS ASSOCIES

1. Pr Salvator HARERIMANA : Obstétrique
2. Pr Serges BAHIMANGA : Pédiatrie
3. Pr Claudette NDAYIKUNDA : Hématologie fondamentale,  
Hématologie Clinique, Biochimie  
Pathologique
4. Pr Hélène BUKURU : Pédiatrie, Néonatalogie
5. Pr Joseph NYANDWI : Néphrologie, Sémiologie et Physiologie  
Néphrologique
6. Pr Sylvestre BAZIKAMWE : Gynécologie –Obstétrique et Soins  
Maternels et Infantiles
7. Pr Jean Claude NIYONDIKO : Anatomie, Pathologie chirurgicale
8. Pr Eugène NDIRAHISHA : Endocrinologie, Physiologie et  
Sémiologie Cardiaques
9. Pr François NDIKUMWENAYO : Physiologie, Education à la  
Citoyenneté
10. Pr Patrice BARASUKANA : Neuro-Anatomie et Sémiologie  
Neurologique
11. Pr Sébastien MANIRAKIZA : Imagerie Médicale
12. Pr Déogratias NTUKAMAZINA : Gynécologie-Obstétrique
13. Pr Alexis SINZAKARAYE : Rhumatologie et Médecine Physique et  
de Réadaptation
14. Pr Martin MANIRAKIZA : Pathologies Infectieuses et Parasitaires,  
Endocrinologie
15. Pr Levi KANDEKE : Ophtalmologie

16. Pr Pontien NDABASHINZE : Pédiatrie
17. Pr Léonard BIVAHAGUMYE : Anatomie Tête et Cou, Sémiologie  
Chirurgicale
18. Pr Stanislas HAKAKANDI : Soins Palliatifs, Anesthésie-  
Réanimation
19. Pr Moï Béni AMANI : Sémiologie Médicale, Physiologie et  
Sémiologie Digestive
20. Pr Gilbert NDAYIZEYE : Anatomie
21. Pr Paul BANDEREMBAKO : Urologie
22. Pr Louis NGENDAHOYO : Anatomie pathologie
23. Pr Désiré NISUBIRE : Biologie Moléculaire, Cytologie et  
Génétique
24. Pr Hermann NIMPAYE : Parasitologie, Entomologie  
Médicale

## **V. CHARGES DE COURS**

1. Dr Emmanuel GIKORO : Imagerie Médicale.
2. Dr Zacharie NDIZEYE : Méthodologie de la Recherche,  
Epidémiologie et Déontologie
3. Dr Daniel NDUWAYO : Neurophysiologie
4. Dr Alice NDAYISHIMIYE : Pédiatrie
5. Dr Chantal MUREKATETE : Radiologie
6. Dr Jean Claude MBONICURA : Pathologie Chirurgicale
7. Dr Thierry SIBOMANA : Pneumologie
8. Dr Thoto Shabani MAREBO : Urologie
9. Dr Jean Bosco BIZIMANA : Neuro-Anatomie

## **VI. CHARGES D'ENSEIGNEMENT**

1. Dr Jacques NDIKUBAGENZI : Hygiène, Epidémiologie et Socio Anthropologie
2. Dr Sandra NKURUNZIZA : ISP
3. Dr Désiré HABONIMANA : Epidémiologie, Méthodologie de la Recherche

## **VII. MAITRES ASSISTANTS**

1. Mme Claire NDAYIKENGURUKIYE : Immunologie, Bactériologie, Virologie et Mycologie
2. Ph Ramadhan NYANDWI : Pharmacologie Générale
3. Dr Jean Claude NKURUNZIZA : Administration des Services de Santé, Démographie

## **VIII. ASSISTANTS**

1. Dr Paulin BARAMBURIYE : Anatomie
2. Dr Roméo IRANKUNDA : Physiologie
3. Dr Eloi IRANGABIYE : Anatomie Pathologie
4. Dr Epipode NTAWUYAMARA : Anatomie Pathologie
5. Dr Evrard NIYONKURU : Anatomie Pathologie

## **IX. ENSEIGNANTS A TEMPS PARTIEL**

1. Dr Elie MUPERA : Dermatologie
2. Dr Sylvère SAKUBU : Psychiatrie
3. Dr Gaspard MARERWA : Anatomie Pathologie Spéciale
4. Dr Thaddée BARANCIRA : Physique
5. Dr Léopold HAVYARIMA : Chimie Générale et Organique
6. Dr Jean Bosco KAYOYA : Biostatistique
7. Dr Juvénal MUYUKU : Stomatologie
8. Mr Bonaventure NIYOYANDOYE : Psychologie Générale
9. Mme Joëlle GATORE : Mathématiques

10. Mr Ferdinand NCABWENGE : Anglais Médical
11. Mme Michelle MUKESHIMANA : Informatique
12. Mme Patricie BARAHINDUKA : Soins Infirmiers
13. Dr Emmanuel KAMO : Médecine du Travail
14. Dr Sylvain NIYONKURU : Sémiologie Chirurgicale I
15. Dr Canisius HAVYARIMANA : Sémiologie Chirurgicale II
16. Dr Didier KAMATARI : Anatomie
17. Dr Révérien NDAYIRORE : Urologie
18. Dr Stève NIMUBONA : Traumatologie
19. Dr Freddy BAMPOYE : Anesthésie- Réanimation
20. Dr Carter NDAYISABA : Anesthésie-Réanimation

## **DEDICACES**

A mes chers parents ;

A mes frères et à ma sœur ;

A mes oncles et tantes ;

A mes cousins et cousines ;

Aux familles NDUWIMANA Salvator, Pr NYANDWI Joseph et KADODWA Olivier ;

A tous ceux qui me sont chers ;

A la 36<sup>ème</sup> promotion de la faculté de Médecine de Bujumbura.

Je dédie cette thèse !

## **REMERCIEMENTS**

Nous tenons à exprimer nos vifs remerciements :

Au **Docteur Jean Claude MBONICURA**, Directeur de cette thèse. Vous m'avez fait l'honneur de diriger ce travail. Je vous en remercie infiniment. Votre intégrité, votre compréhension, votre rigueur et votre disponibilité font de vous un maître admiré. Recevez ici toute ma reconnaissance.

Au **Professeur Stanislas HARAKANDI**, Président du jury. Je suis très honoré par votre acceptation de juger ce travail et de faire partie du jury, malgré vos nombreuses tâches. Trouvez ici l'expression de mes sincères remerciements et de mon profond respect.

Au **Professeur AMANI MOIBENI**, Membre du jury. C'est un immense honneur pour moi de vous compter parmi mes juges. Trouver ici le témoignage de toute ma gratitude et ma reconnaissance.

A tout le personnel du CHUK, de l'HMK et de l'HPRC pour leur franche collaboration.

**SIGLES ET ABREVIATIONS**

%	: Pourcentage
ASP	: Abdomen sans préparation
ATCD	: Antécédents
CHUK	: Centre Hospitalo-Universitaire de Kamenge
Cl <sup>-</sup>	: Chlorures
HMK	: Hôpital Militaire de Kamenge
HPRC	: Hôpital Prince Régent Charles
K <sup>+</sup>	: Potassium
MSPLS	: Ministère de la Santé Publique et de la lutte contre le SIDA
Na <sup>+</sup>	: Sodium
NFS	: Numération formule sanguine
UGD	: Ulcère gastroduodéal

## **LISTE DES FIGURES**

Figure 1 : Perforation de l'iléon terminal due à une infection à <i>Salmonella typhi</i> .....	7
---------------------------------------------------------------------------------------------------	---

**LISTE DES GRAPHIQUES**

Graphique 1 : Répartition des patients selon le sexe.....	14
Graphique 2 : Répartition des patients selon la provenance .....	15
Graphique 3 : Répartition des patients selon le durée d'hospitalisation postopératoire.....	25

## **LISTE DES TABLEAUX**

Tableau I : Répartition des patients selon l'hôpital.....	14
Tableau II : Répartition des patients selon l'âge.....	15
Tableau III : Répartition des patients selon la profession.....	16
Tableau IV : Répartition des patients selon le motif de consultation.....	16
Tableau V : Répartition des patients selon les antécédents médicaux.....	18
Tableau VI : Répartition des patients selon les signes généraux.....	18
Tableau VII : Répartition des patients selon les signes physiques.....	17
Tableau VIII : Répartition des patients selon les diagnostics échographiques...	19
Tableau IX : Répartition des patients selon les signes à l'ASP.....	19
Tableau X : Répartition des patients selon les bilans biologiques demandés.....	20
Tableau XI : Répartition des patients selon le délai opératoire.....	21
Tableau XII : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation préopératoire.....	21
Tableau XIII : Répartition des patients selon le traitement médical.....	22
Tableau XIV : Répartition des patients selon la voie d'abord.....	22
Tableau XV : Répartition des patients selon l'organe perforé.....	23
Tableau XVI : Répartition des patients selon les étiologies de la perforation....	23
Tableau XVII : Répartition des patients selon le geste chirurgical.....	24
Tableau XVIII : Répartition des patients selon le traitement médical postopératoire.....	24
Tableau XIX : Répartition des patients selon la morbidité.....	26
Tableau XX : Distribution de la mortalité en fonction de l'hôpital.....	26
Tableau XXI : Distribution de la mortalité en fonction de l'âge.....	27

Tableau XXII : Distribution de la mortalité en fonction du délai opératoire.....	27
Tableau XXIII : Distribution de la mortalité en fonction du segment perforé ...	28
Tableau XXIV : Distribution de la mortalité en fonction du geste chirurgical effectué.....	29

**TABLE DES MATIERES**

<b>IDENTIFICATION DES MEMBRES DU JURY .....</b>	<b>i</b>
<b>LISTE ACTUALISEE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE ET LEURS COURS/ A.A : 2019-2020 .....</b>	<b>ii</b>
<b>DEDICACES .....</b>	<b>vii</b>
<b>REMERCIEMENTS.....</b>	<b>viii</b>
<b>SIGLES ET ABREVIATIONS .....</b>	<b>ix</b>
<b>LISTE DES FIGURES.....</b>	<b>x</b>
<b>LISTE DES GRAPHIQUES .....</b>	<b>xi</b>
<b>LISTE DES TABLEAUX .....</b>	<b>xii</b>
<b>TABLE DES MATIERES .....</b>	<b>xiv</b>
<b>0. INTRODUCTION .....</b>	<b>1</b>
Objectif général .....	2
Objectifs spécifiques .....	2
Questions de recherche:.....	2
<b>CHAPITRE I : GENERALITES .....</b>	<b>3</b>
I.1. Pathogénie des perforations digestives .....	3
I.2. Clinique des perforations digestives non traumatiques .....	3
I.2.1. Sémiologie commune.....	3
I.2.2. Etiologies et tableaux cliniques .....	6
I.2.2.1. Péritonite par perforation gastroduodénale.....	6
I.2.2.2. Péritonite par perforation du grêle .....	7
I.2.2.3. Péritonite par perforation colique .....	8

I.2.2.4. Péritonite par perforation appendiculaire .....	9
I.2.2.5. Péritonites par perforation biliaire .....	10
I.3. Traitement .....	10
I.3.1. Buts .....	10
I.3.2. Moyens et indications .....	10
I.3.2.1. Traitement médical .....	10
I.3.2.2. Traitement chirurgical.....	11
I.3.3. Facteurs pronostiques globaux.....	12
I.3.4. Evolution .....	12
<b>CHAPITRE II : MATERIEL ET METHODE .....</b>	<b>13</b>
II.1. Type, lieux et période d'étude :.....	13
II.2. Critères d'inclusion : .....	13
II.3. Critères d'exclusion :.....	13
II.4. Recueil et analyse des données.....	13
<b>CHAPITRE III : RESULTATS.....</b>	<b>14</b>
III.1. Données épidémiologiques .....	14
III.1.1. Fréquence .....	14
III.1.2. Sexe .....	14
III.1.3. Age .....	15
III.1.4. Provenance .....	15
III.1.5. Profession .....	16
III.2. Données cliniques .....	16
III.2.1. Motif de consultation .....	16

III.2.2. Antécédents médicaux et chirurgicaux .....	17
III.2.2.1. Antécédents médicaux.....	17
III.2.2.2. Antécédents chirurgicaux.....	17
III.2.3. Signes généraux.....	18
III.2.4. Signes physiques .....	18
III.2.5. Données paracliniques.....	19
III.2.5.1. Echographie abdominale .....	19
III.2.5.2. Radiographie de l'abdomen sans préparation .....	19
III.2.5.3. Biologie .....	20
III.2.6. Délai opératoire .....	21
III.3. Données thérapeutiques.....	21
III.3.1. Durée d'hospitalisation préopératoire .....	21
III.3.2. Réanimation préopératoire .....	22
III.3.3. Traitement chirurgical .....	22
III.3.3.1. Voie d'abord.....	22
III.3.3.2. Diagnostics et étiologies.....	23
III.3.3.3. Gestes chirurgicaux .....	24
III.3.3.4. Traitement médical post opératoire.....	24
III.4. Evolution .....	25
III.4.1. Durée d'hospitalisation .....	25
III.4.2. Suites opératoires immédiates .....	25
III.4.3. Morbidité .....	26
III.5. Mortalité .....	26

III.5.1. Mortalité selon l'hôpital .....	26
III.5.2. Mortalité selon le délai opératoire.....	27
III.5.3. Mortalité selon le segment perforé.....	28
III.5.4. Mortalité selon le geste chirurgical .....	29
<b>CHAPITRE IV : DISCUSSION .....</b>	<b>30</b>
IV.1. Epidémiologie .....	30
IV.1.1. Fréquence .....	30
IV.1.2. Age .....	30
IV.1.3. Sexe .....	31
IV.2. Etude clinique.....	31
IV.2.1. Motif de consultation .....	31
IV.2.2. Délai opératoire.....	32
IV.3. Données paracliniques .....	32
IV.3.1. Radiographies de l'ASP.....	32
IV.3.2. L'échographie abdominale.....	33
IV.3.3. Biologie .....	33
IV.4. Données thérapeutiques .....	34
IV.4.1. Délai d'hospitalisation pré opératoire.....	34
IV.4.2. Traitement médical préopératoire .....	34
IV.4.3. Etiologies à l'exploration per opératoire.....	34
IV.4.3.1. Perforation de l'ulcère gastroduodéal .....	34
IV.4.3.2. Perforation appendiculaire .....	35
IV.4.3.3. Perforation du grêle d'origine typhique.....	36

IV.4.3.4. Autres étiologies .....	36
IV.4.3.5. Réparation de la perforation.....	36
IV.5. Evolution .....	39
IV.5.1. Durée d'hospitalisation .....	39
IV.5.2. Suites opératoire immédiates .....	39
IV.5.3. Morbidité post opératoire.....	40
IV.5.4. Mortalité post opératoire .....	40
IV.5.5. Influence du retard opératoire sur la mortalité.....	41
<b>CHAPITRE V : CONCLUSION ET SUGGESTIONS .....</b>	<b>42</b>
V.1. Conclusion.....	42
V.2. Suggestions.....	43
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....</b>	<b>44</b>
<b>ANNEXES .....</b>	<b>49</b>
ANNEXE 1 : FICHE DE RECUEIL DE DONNEES .....	49
ANNEXE 2 : SERMENT DE GENEVE .....	52
RESUME.....	53

## **AVANT-PROPOS**

Dans la mesure où les péritonites par perforation digestives non traumatiques sont en nette régression dans les pays développés, elles demeurent une des préoccupations majeures de santé publique dans les pays en voie de développement. Ainsi, c'est une pathologie infectieuse aigue très grave liée à la morbidité et la mortalité de l'affection qui reste encore présente ; et sa prise en charge associe des mesures de réanimation standard et une éradication chirurgicale systématique en urgence des foyers infectieux intra-péritonéaux. C'est ainsi que la mortalité des péritonites aiguës généralisées croît selon une courbe exponentielle avec le temps écoulé entre le début des troubles et le traitement chirurgical.

## **0. INTRODUCTION**

Les perforations digestives se définissent comme une brèche au niveau du tube digestif [1]. De l'œsophage jusqu'au rectum, les perforations peuvent se voir à tous les niveaux. Les étiologies des perforations digestives sont variées: quelque fois traumatique (plaie pénétrante ou contusion de l'abdomen), parfois iatrogène (manœuvre endoscopique ou chirurgicale), mais le plus souvent, la perforation digestive est spontanée et non traumatique, il s'agit entre autre de perforation d'ulcère gastroduodéal, d'appendicite, d'infection du grêle ou de perforation survenant sur cancer du tube digestif [2, 3].

Les perforations digestives non traumatiques occupent une place importante dans les causes de péritonite aigue et leur mortalité post opératoire est évaluée à 16,49 % sans distinction de sexe [4]. En Afrique, les complications de la fièvre typhoïde et des ulcères gastroduodéaux sont les étiologies les plus fréquentes [5, 6].

**Coulibaly M**, au Mali, a remarqué dans son étude que les perforations digestives non traumatiques sont la première cause de péritonite. Le siège iléal est le plus fréquent et qui est secondaire le plus souvent à la fièvre typhoïde (77,1%) [7].

**Au Togo**, les péritonites par perforation digestive non traumatique constituent une urgence chirurgicale fréquente. Le diagnostic de perforation typhique est régulièrement porté par extension (40%) [8].

**Au Burkina Faso**, les étiologies des péritonites par perforation digestive non traumatique sont dominées par la perforation d'ulcère duodéal ou gastrique (40,5 %) [9].

**Au Burundi**, une étude sur la morbi-mortalité post-opératoire des péritonites par perforation digestive non traumatique a noté en 2014 une fréquence de 12,04% [4]. Nous avons choisi d'étendre ce travail sur tous les grands hôpitaux publics de la ville de Bujumbura, à savoir le Centre Hospitalo-Universitaire de Kamenge, l'Hôpital Militaire de Kamenge et la Clinique Prince Régent Charles, et d'en étudier ses aspects étiologiques, thérapeutiques et évolutifs.

**Objectif général**

Contribuer à l'amélioration de la prise en charge des perforations digestives non traumatiques à Bujumbura.

**Objectifs spécifiques**

- Déterminer les aspects socio-démographiques et étiologiques des perforations digestives non traumatiques.
- Déterminer leurs aspects thérapeutiques et évolutifs.

**Questions de recherche:**

- Quelles sont la fréquence et les causes de perforations digestives non traumatiques ?
- Qu'en-est-il de son évolution ?

## CHAPITRE I : GENERALITES

### I.1. Pathogénie des perforations digestives [3, 10]

La perforation d'un viscère abdominal est peut être traumatique (plaie pénétrante ou contusion de l'abdomen) ou iatrogène (manœuvre endoscopique ou chirurgicale).

Le plus souvent, elle est spontanée, qu'il s'agisse entre autre de perforation d'ulcère gastroduodénal, d'appendicite, d'infection du grêle ou de perforation survenant sur cancer du tube digestif.

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

Dans ces derniers cas les lésions sont de trois types :

- **Congestion** puis gêne de la circulation veineuse de retour donnant une couleur rouge veineux à la lésion. Les suffusions sanguines sous séreuses de retour, l'hypersécrétion liquidienne entraînent l'œdème et la distension. Cette lésion est réversible.
- **Ischémie** puis interruption de la circulation artérielle donnent une couleur noire à la lésion. La muqueuse et la musculature sont intéressées par la lésion qui prépare la perforation.
- **Gangrène** et perforation

### I.2. Clinique des perforations digestives non traumatiques

#### I.2.1. Sémiologie commune [11, 12]

Forme typique de la péritonite aiguë généralisée en péritoine libre de l'adulte jeune vue tôt :

→ **Signes d'appel**

Le diagnostic est clinique associant :

- Une douleur constante, brutale, très intense, d'emblée maximale.

- Vomissements : alimentaires, puis bilieux, répétés, parfois remplacés par des nausées.
- Trouble du transit : l'arrêt des matières et gaz marque l'apparition de l'iléus, parfois remplacé par la diarrhée surtout au début.

#### →**Signes généraux**

- Fièvre : habituellement élevée 39 – 40° sauf dans les perforations gastroduodénales au début où la température est normale.
- Etat général : conservé au début mais le sujet est anxieux, le pouls est petit et rapide.

#### →**Examen de l'abdomen**

Il permet d'affirmer le diagnostic d'une péritonite devant l'existence d'une contracture [10] :

- A l'inspection, diminution de la respiration abdominale, saillie des muscles droits.
- A la palpation : les mains réchauffées, bien à plat, en commençant par l'endroit le moins douloureux retrouvent la contracture permanente, invincible, douloureuse, tonique et rigide, généralisée.
- La percussion abdominale recherche la disparition de la matité pré hépatique signe de pneumopéritoine, ou au niveau de la zone suspectée, une matité anormale entourée d'une zone de tympanisme.
- L'auscultation renseigne sur la survenue de l'iléus, par un silence abdominal.
- Au toucher rectal : douleur vive au cul de sac de Douglas.

Le diagnostic de péritonite étant posé il faut :

- Corriger rapidement les désordres hydro électrolytiques ;
- Opérer en urgence.

→**Les examens paracliniques :**

- L'ASP : Debout de face centré sur les coupes diaphragmatiques ou couché en décubitus latéral gauche, il peut montrer :
  - Un croissant gazeux inter-hépto-diaphragmatique (caractéristique de la perforation d'organe creux) : un pneumopéritoine
  - Des niveaux hydro-aériques intéressant le grêle et le côlon
  - Un épanchement intrapéritonéal avec "grisaille diffuse".
- L'échographie abdominale et/ou pelvienne : peut confirmer le diagnostic d'épanchement intrapéritonéal
- La Tomodensitométrie [13] : examen de référence dans le diagnostic étiologique.
  - Elle peut être indiquée dans les cas douteux dans le diagnostic positif (par exemple: la péritonite asthénique de vieillard, l'immunodéprimé) ou en cas d'examen clinique difficile (patient obèse, péritonite post-opératoire).
  - Elle confirme alors la présence d'un épanchement intra péritonéal liquidien ou gazeux ; aussi l'aspect évocateur d'une masse anormale hypodense, déplaçant les organes périphériques, limitée par une coque épaisse, contenant une ou plusieurs formations gazeuses.

→**Le bilan sanguin :**

Groupe sanguin-rhésus, ionogramme sanguin, NFS, CRP, urée, glycémie, créatinine, TP, TCK.

## **I.2.2. Etiologies et tableaux cliniques**

### **I.2.2.1. Péritonite par perforation gastroduodénale [14] :**

#### **a. Perforation d'ulcère gastroduodéal**

Dans la forme typique, le diagnostic est facile :

- à l'interrogatoire: ulcère connu, ou antécédents douloureux épigastriques, ou une notion de prise médicamenteuse gastro-agressive [15].

Parfois les perforations sont révélatrices avec :

- absence de fièvre au début
- douleur épigastrique caractéristique
- pneumopéritoine à l'ASP

Plus difficile est le diagnostic :

- le pneumo péritoine est absent (30% des cas)
- perforations couvertes : bouchées par un organe de voisinage (foie, épiploon).

Après un début souvent typique les signes régressent en quelques heures avec cependant persistance d'une douleur provoquée épigastrique.

- perforation dans l'arrière cavité des épiploons. Elles sont le fait d'ulcère postérieur, parfois bouchée par le pancréas.

#### **b. Perforation du cancer gastrique**

Elle est rare. Le tableau clinique, semblable à celui de la perforation ulcéreuse, peut s'observer dans deux circonstances :

- une tumeur évoluée, et la perforation qui peut être associée à des hémorragies, représente un stade ultime de la maladie.
- la perforation est révélatrice ; ou bien fait suite d'un syndrome ulcéreux banal et le danger est de méconnaître l'origine néoplasique de l'ulcère.

### **I.2.2.2. Péritonite par perforation du grêle**

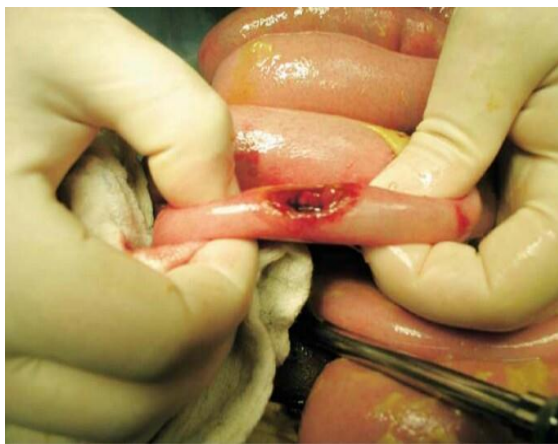
Les causes les plus fréquentes sont :

#### **a. Perforations typhiques**

Devenues rares en Europe grâce au progrès de l'hygiène et de la vaccination, mais fréquente en Afrique [5, 16].

La douleur abdominale est d'apparition progressive, diffuse et persistante. La fièvre est intermittente, les vomissements manquent souvent, la diarrhée est fréquente. Une douleur provoquée ou une défense localisée est retrouvée. Le toucher rectal est peu ou pas douloureux.

Le diagnostic de certitude est habituellement rétrospectif grâce aux examens sérologiques. Le pneumopéritoine est inconstant [17].



**Figure 1 : Perforation de l'iléon terminal due à une infection à Salmonella typhi [17]**

#### **b. Perforation d'un diverticule de Meckel**

Les signes cliniques ne sont pas toujours évidents. La perforation peut se colmater par agglutination d'anses grêles et le pneumopéritoine est presque toujours absent. La découverte des signes d'iléus, d'une contracture et l'existence, dans les antécédents, des crises douloureuses irrégulières suivies de diarrhée, peuvent cependant être évocateurs [18].

### **c. Autres formes**

- Nécrose d'anse grêle par strangulation : bride, volvulus, invagination.
- Perforation au cours des traitements par corticoïdes, ou lors de la prise de comprimés de chlorure de potassium.

### **I.2.2.3. Péritonite par perforation colique**

Les deux étiologies les plus fréquentes sont :

- Diverticulite colique
- Perforation diastatique

#### **a. Diverticulite colique**

La perforation siège habituellement sur le sigmoïde.

La douleur est d'apparition brutale dans la fosse iliaque gauche, les vomissements sont quasi constants, l'arrêt de matières et gaz est complet. Une contracture diffuse prédomine et le toucher rectal donne le cri du Douglas. L'ASP montre un volumineux pneumopéritoine [19, 20].

Le tableau peut être typique surtout chez le sujet jeune, mais il est souvent moins typique en particulier chez les sujets âgés (formes asthéniques), et oriente vers le diagnostic [21] .

#### **b. Perforations diastatiques [22]**

Elles surviennent en amont d'un obstacle colique ou rectal. La cause déterminante est, le plus souvent, une occlusion sur cancer recto-colique sténosant.

Il y a d'autres agents occlusifs : les brides post-opératoires, les sténoses non néoplasiques du côlon, les étranglements herniaires, le volvulus du côlon pelvien.

Cliniquement, il s'agit d'un malade souvent âgé, fatigué, choqué, ayant présenté une constipation chronique. L'apparition brutale de douleur en coup de poignard dans la région hypogastrique va faire évoquer le diagnostic.

A l'examen, le météorisme est souvent étendu.

Une défense plutôt qu'une contracture qui est tardive ou absente est décelée.

Le toucher rectal retrouve la douleur, et parfois la lésion sténosante responsable de l'occlusion.

L'ASP montre un pneumopéritoine gigantesque.

#### **I.2.2.4. Péritonite par perforation appendiculaire**

Elle se traduit par une douleur vive en coup de poignard, dans la FID, qui se généralise rapidement à tout l'abdomen, tout en restant maximale à la FID. Les vomissements sont fréquents et abondants.

L'arrêt des matières et des gaz est patent. La fièvre est constante, le pouls est accéléré. L'examen montre un " ventre de bois " plus accentué à la FID et le toucher rectal note le cri du Douglas [23].

**Forme particulière :** la péritonite putride par perforation d'un appendice gangrené, c'est une forme de péritonite asthénique [20].

De début brutal, la douleur est atroce, syncopale, vite diffuse, accompagnée de nausées. Une diarrhée remplace l'arrêt des matières et de gaz.

Les signes généraux sont précoces et intenses : le faciès est expressif, le pouls est rapide, dissocié de la température qui est sub-normale.

A l'examen, le ventre est un peu mobile, il existe une contracture discrète à droite, et autour de l'ombilic. Le toucher rectal note une douleur vive.

L'évolution se fait vers l'atténuation des douleurs quand l'appendice se sphacèle. A l'absence d'une intervention chirurgicale, et malgré elle, la mortalité est élevée [24].

### **I.2.2.5. Péritonites par perforation biliaire**

Elles sont rares mais graves, en rapport avec la perforation d'une cholécystite gangreneuse, une perforation tumorale ou une lithiase biliaire.

Le début est brutal, marqué par une douleur de l'hypochondre droit, transfixiante, irradiant vers les lombes, la région scapulaire droite, s'accompagnant d'un état de choc impressionnant.

Le tableau clinique est celui d'une péritonite par perforation, diagnostic évident, mais la difficulté réside à l'affirmation de son origine biliaire lorsque manquent les antécédents [22].

A l'examen, un sub-ictère conjonctival peut être relevé et à l'ASP, d'éventuelles opacités lithiasiques peuvent montrer une grisaille de l'hypochondre droit [25].

## **I.3. Traitement**

### **I.3.1. Buts**

Le traitement médical pré, per, et post-opératoire corrige le choc hypovolémique, les désordres métaboliques, les perturbations respiratoires et lutte contre la diffusion de l'infection [8].

Le traitement chirurgical vise à supprimer la lésion causale, à évacuer l'épanchement et à drainer le péritoine.

### **I.3.2. Moyens et indications**

#### **I.3.2.1. Traitement médical [8, 9]**

##### **a. Réanimation**

- La réhydratation hydroélectrolytique est instituée jusqu'à l'amélioration de l'hémodynamique qui devra être maintenue en équilibre.
- Sonde naso-gastrique pour aspiration douce et continue
- Sonde urinaire pour surveillance de la diurèse horaire.

## **b. Antibiothérapie**

Elle tient compte de la synergie aérobie-anaérobie. Elle est donc composée d'anti aérobie-anaérobies. Elle est instituée dès que le diagnostic est fait sans attendre la confirmation bactériologique des différents prélèvements selon le pan-microbien.

### **I.3.2.2. Traitement chirurgical**

La laparotomie est pratiquée et comprend différents gestes :

- La voie d'abord : généralement médiane par chirurgie conventionnelle. Elle se situe à cheval sur l'ombilic et selon les découvertes opératoires, peut être agrandie [9].

L'avènement de la coelioscopie (laparoscopie) a révolutionné de façon considérable la chirurgie des péritonites. Elle a l'avantage d'éviter les problèmes pariétaux des laparotomies (abcès de la paroi, éventration, éviscération) [5, 13]

- éliminer la cause de la péritonite : suture d'un ulcère gastroduodéal, appendicectomie, colectomie partielle ou totale avec colostomie, résection du grêle avec stomie, cholécystectomie, ...
- Le traitement de l'iléus se fait par vidange intestinal.
- Le drainage abdominal en zone déclive, classiquement réalisé, il est utile pour diriger une fistule post-opératoire.

Il est évident que les soins post-opératoires ont une importance capitale, pour éviter toute perturbation hémodynamique, un trouble de la coagulation, une infection. L'absence de la reprise du transit intestinal, un ballonnement douloureux avec oligurie et fièvre, doivent inciter à une intervention précoce car la récurrence ou la persistance d'un trouble circulatoire peut être à l'origine d'un infarctus itératif [26, 27].

### I.3.3. Facteurs pronostiques globaux

Plusieurs facteurs ou situations sont reconnus dans la littérature comme signes de mauvais pronostic :

- La durée de l'inoculation péritonéale :  
le taux de mortalité augmenterait au-delà de 12 heures d'évolution, en raison d'une diffusion générale toxi-infectieuse [9].
- La survenue d'une complication évolutive :  
de type syndrome hémorragique, choc septique ou insuffisance rénale aigüe est également prise en compte.
- L'âge et le siège :  
L'âge n'est pas en tant que tel, mais en relation avec le site d'une perforation digestive est un indicateur important. En effet, plus l'âge augmente, plus la perforation est distale et plus la mortalité est élevée [29].

### I.3.4. Evolution

Une péritonite non traitée a une évolution rapidement dramatique.

Elle entraîne rapidement la mort par état de choc septique sévère, ou syndrome de défaillance polyviscérale [28, 30].

#### a. Complications précoces [31, 32]

- Hémorragie : chute de la tension artérielle, saignement éventuel par les drains.
- Péritonite avec ou sans lâchage anastomotique, qui se révèle par un tableau d'occlusion fébrile.
- Infections pariétales pouvant aboutir à une éviscération.
- Thrombophlébites périphériques.
- Fistule digestive.

#### b. Complications tardives [32]

- Abscess localisé, qui peut être unique ou multiple.
- Occlusions intestinales sur brides intra péritonéales.
- Eventrations

## **CHAPITRE II : MATERIEL ET METHODE**

### **II.1. Type, lieux et période d'étude :**

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive réalisée dans les Départements de Chirurgie générale du Centre Hospitalo-Universitaire de Kamenge, de l'Hôpital Militaire Kamenge et de l'Hôpital Prince Régent Charles sur une période de 2 ans, allant du 1er Septembre 2018 au 31 Aout 2020.

### **II.2. Critères d'inclusion :**

Tous les cas de perforations digestives non traumatiques diagnostiqués et opérés durant la période d'étude.

### **II.3. Critères d'exclusion :**

Tout patient avec dossier incomplet.

### **II.4. Recueil et analyse des données**

→ Échantillonnage

Les patients ont été recensés à partir :

- des dossiers médicaux
- des registres de grandes interventions
- des comptes rendus opératoires
- des registres des entrées et des sorties

→ La collecte et analyse des résultats

Les données ont été collectées à l'aide d'une fiche d'enquête préétablie remplie en fonction des résultats. La saisie et l'analyse des données ont été réalisées à l'aide de l'outil informatique avec les logiciels suivants :

- Microsoft Word et Excel 2016 pour la saisie du texte
- Le logiciel Epi info version 7.2.2.6 pour l'analyse des données et le calcul du test de validité des résultats avec seuil de probabilité  $p < 0,05$ .

## CHAPITRE III : RESULTATS

### III.1. Données épidémiologiques

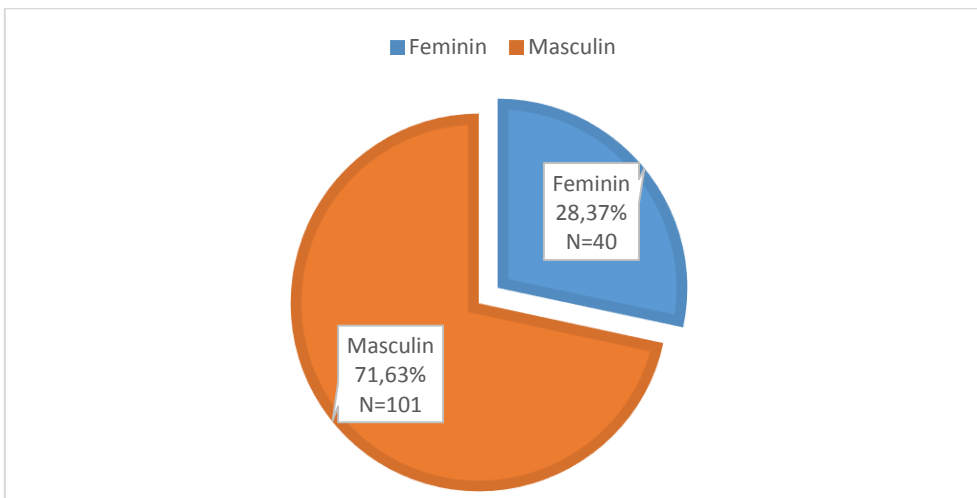
#### III.1.1. Fréquence

Durant notre étude, les Départements de Chirurgie du CHUK, de l'HMK et de l'HPRC ont réalisé 1329 interventions viscérales. Nous avons enregistré 178 patients ont été opérés pour péritonites aiguës, soit 13,39% ; dont 141 patients opérés pour perforations digestives non traumatiques, soit 79,21% des péritonites en général et 10,6% des interventions viscérales.

**Tableau I : Répartition des patients selon l'hôpital**

Hôpital	Effectifs	%
CHUK	54	38,29
CPLR	45	31,91
HMK	42	29,78
Total	141	100

#### III.1.2. Sexe



**Graphique 1 : Répartition des patients selon le sexe**

Le sexe masculin représentait 71,63% alors que les femmes représentaient 28,37%, soit un sex-ratio de 2,52.

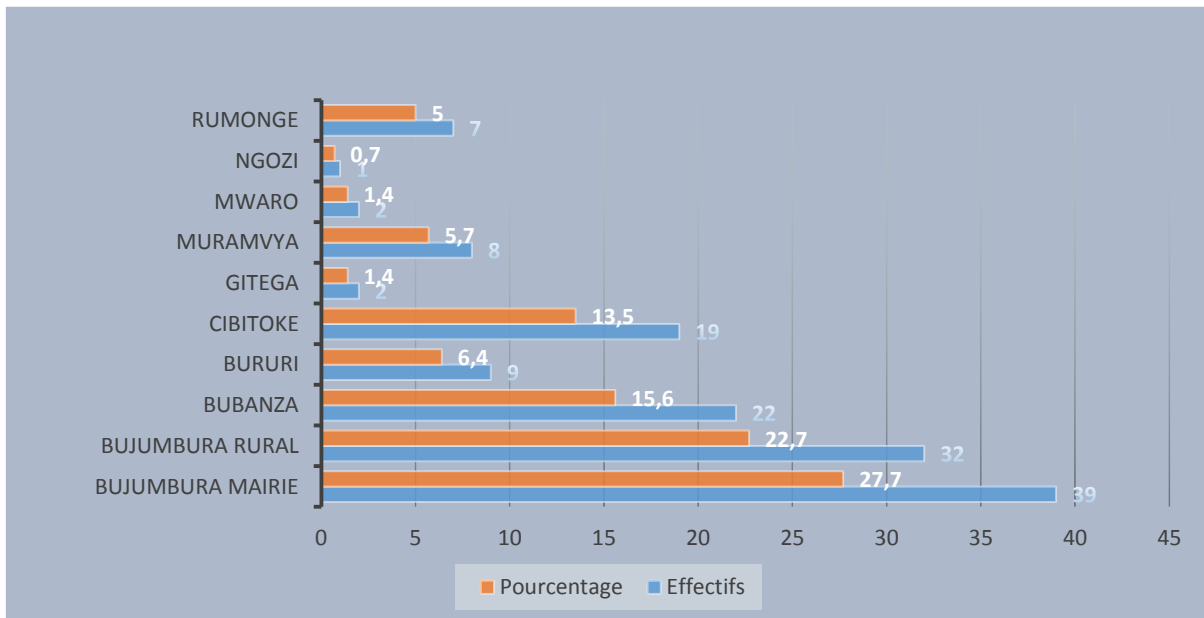
### III.1.3. Age

**Tableau II : Répartition des patients selon les tranches d'âge**

Tranches d'âge	Effectif	%
0-10 ans	19	13,48
11-20 ans	29	20,57
21-30 ans	24	17,02
31-40 ans	15	10,64
41-50 ans	18	12,77
51-60 ans	19	13,48
61-70 ans	15	10,64
71-80 ans	2	1,42
Total	141	100

L'âge des malades de notre série a varié entre 2 jours et 74 ans, avec un âge moyen de 33,37 ans et une prédominance dans la tranche d'âge entre 11 et 20 ans.

### III.1.4. Provenance



**Graphique 2 : Répartition des patients selon la provenance**

27,7% de nos patients résidaient en Mairie de Bujumbura mais la majorité des patients (72,3%) étaient venus de l'intérieur du pays. La majorité des patients était transférée (87,9%).

### III.1.5. Profession

**Tableau III : Répartition des patients selon la profession**

Profession	Effectifs	%
Commerçants	6	4,25
Elèves-Etudiants	39	27,65
Cultivateurs	47	33,33
Fonctionnaires	10	7,09
Militaires	4	2,83
Secteur privé	11	7,80
Non applicable	24	17,02
Total	141	100

Les cultivateurs constituaient la profession la plus représentée avec 33,33% et 27,65% des patients étaient des élèves ou étudiants.

### III.2. Données cliniques

#### III.2.1. Motif de consultation

**Tableau IV : Répartition des patients selon le motif de consultation**

Motif de consultation	Effectif	Taux
Ballonnement abdominal	41	29,08
Douleur abdominale	136	96,45
Fièvre	72	51,06
Arrêt de matières et gaz	55	39,0
Nausées et/ou vomissements	48	19,85

La douleur abdominale vient au premier plan, soit avec un taux de 96,45%, le patient pouvant présenter plusieurs plaintes à la fois.

### III.2.2. Antécédents médicaux et chirurgicaux

#### III.2.2.1. Antécédents médicaux

**Tableau V : Répartition des patients selon les antécédents médicaux**

ATCD médicaux	Effectifs	Taux
Notion d'épigastalgies	14	9,92
Notion de prise médicamenteuse	15	10,63
UGD	23	16,31

16,31% des patients avaient des ATCD d'UGD et 10,63% avaient des ATCD de prise médicamenteuse. Par contre, aucun ATCD n'était signalé chez la majorité des patients.

#### III.2.2.2. Antécédents chirurgicaux

134 patients, soit 95,04%, n'avaient aucun ATCD chirurgical. Tandis que 7 patients dont 2,13% (3 patients) avaient des ATCD d'appendicectomie, suivies par les occlusions intestinales, la maladie de Hirschsprung et l'abcès hépatique dans respectivement 1,42% ; 0,71% et 0,71% des cas.

### III.2.3. Signes généraux

**Tableau VI : Répartition des patients selon les signes généraux**

Signes généraux	Fréquence	Taux
Fièvre	76	53,90
Hypotension	77	54,61
Tachycardie	80	56,74
Polypnée	69	48,93
Ictère	1	0,71
Pâleur des conjonctives	14	9,93
Plis de déshydratation	10	7,09

Dans notre étude, les signes généraux de la majorité de nos patients étaient altérés. Un patient pouvait avoir plusieurs signes à la fois.

### III.2.4. Signes physiques

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

Signes physiques	Effectif	Taux
Contracture abdominale	103	73,04
Défense abdominale	124	87,94
Matité pré-hépatique abolie	67	47,51
Tympanisme	62	43,97
Toucher rectal douloureux	92	71,31

Les signes physiques étaient, par ordre de fréquence, une défense abdominale présente dans 87,94% des cas, une contracture abdominale présente dans 73,04%; le toucher rectal fait chez 129 patients était douloureux dans 71,31% des cas. On a retrouvé une matité pré-hépatique abolie et un hypertympanisme dans respectivement 47,51% et 43,97% des cas. Un patient pouvait avoir plusieurs signes physiques à la fois.

### III.2.5. Données paracliniques

#### III.2.5.1. Echographie abdominale

L'échographie abdominale a été faite chez 73 patients soit 51,77%.

**Tableau VIII : Répartition des patients selon les diagnostics échographiques**

Résultats	Effectifs	Taux
Appendicite aigue	15	20,54
Abcès appendiculaire	5	6,84
Epanchement liquidien	47	64,38
Invagination intestinale	1	1,36
Masse abdominale	3	4,10
Cholécystite lithiasique	2	2,73
Total	73	100

On a conclu à la présence d'un épanchement liquidien et d'une appendicite aigue dans respectivement 64,38% et 20,54% des échographies abdominales réalisées.

#### III.2.5.2. Radiographie de l'abdomen sans préparation

L'ASP a été réalisé chez 76 de nos patients soit 53,90%

**Tableau IX : Répartition des patients selon les signes à l'ASP**

Résultats	Effectif	Taux
Niveaux hydro-aériques	21	27,63
Pneumopéritoine	39	51,31
Grisaille diffuse	10	13,15
Pneumopéritoine + niveau hydro-aériques	5	6,57
Normale	1	1,31
Total	76	100

Dans notre série, l'ASP a retrouvé un pneumopéritoine dans 51,31% des cas, des niveaux hydro aériques dans 27,63% des cas.

### III.2.5.3. Biologie

**Tableau X : Répartition des patients selon les bilans biologiques demandés**

<b>Examens biologiques</b>	<b>Effectif</b>	<b>Taux</b>
NFS : -Anormale : 129 -Normale : 12	141	100
Urée : -Augmentée : 13 -Normale : 116 Valeurs normales [1,7-9 mmol/l]	129	91,48
Créatinine : -Augmentée : 13 -Normale : 116 Valeurs normales [44-124 µmol/l]	129	91,48
Glycémie : -Perturbée : 4 -Normale : 102 Valeurs normales [4,2-6,4 mmol/l]	106	75,17
Ionogramme sanguin : -Perturbée : 3 -Normale : 52 Valeurs normales : Na <sup>+</sup> [135-145 mmol/l] Valeurs normales : K <sup>+</sup> [3,5-5 mmol/l] Valeurs normales : Cl <sup>-</sup> [98-107 mmol/l]	55	39

Les bilans biologiques sont utilisés à visée préopératoire et surveillance postopératoire, mais vu le caractère urgent, ces examens ne sont pas toujours disponibles en urgence. Dans notre série, la NFS a été la plus demandée chez la totalité de nos patients et a montré des anomalies chez 129 patients dont une hyperleucocytose pour 120 patients et une anémie pour 9 patients.

### III.2.6. Délai opératoire

C'est le temps écoulé entre le début des signes cliniques et l'intervention chirurgicale dans une structure de santé.

**Tableau XI : Répartition des patients selon le délai opératoire**

Délai de consultation	Effectifs	%
Moins de 24h	2	1,41
24h-48h	25	17,73
>48h	114	80,85
Total général	141	100,00

La majorité des patients ont subi une intervention au-delà de 48h après le début de la symptomatologie. Ceci s'expliquerait par le fait que les patients consultent tardivement, et aussi que la majorité des patients étaient transférés des hôpitaux de l'intérieur du pays.

### III.3. Données thérapeutiques.

#### III.3.1. Durée d'hospitalisation préopératoire

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

Durée d'hospitalisation préopératoire	Effectifs	%
0-24h	133	94,33
24-48h	4	2,84
>48h	4	2,84
Total	141	100

La majorité de nos patients ont été opérés en urgence : 133 patients sur 141 soit 94,33%.

### III.3.2. Réanimation préopératoire

**Tableau XIII : Répartition des patients selon le traitement médical**

Traitement préopératoire	Effectifs	Taux
Antalgiques seuls	104	73,75
ATB + Antalgiques	55	39
Transfusion	9	6,38
Remplissage	24	17,02

Dans 73,75% des cas, un traitement antalgique seul a été instauré, tandis qu'un traitement associant antalgiques et antibiotiques a été instauré dans 39% des cas.

### III.3.3. Traitement chirurgical

#### III.3.3.1. Voie d'abord

**Tableau XIV : Répartition des patients selon la voie d'abord**

Voie d'abord	Effectifs	%
Incision médiane sus ombilicale	9	6,38
Incision médiane à cheval de l'ombilic	117	82,98
Incision sous costale droite	2	1,42
Mac Burney élargie	13	9,22
Total	141	100

La laparotomie médiane à cheval de l'ombilic a été privilégiée dans 82,98% de nos patients, suivi par l'incision type Mac Burney élargie chez 9,22% de nos patients. L'incision médiane sus ombilicale et l'incision sous costale droite ont été utilisées respectivement dans 6,38% et 1,42% des cas.

### III.3.3.2. Diagnostics et étiologies

**Tableau XV : Répartition des patients selon l'organe perforé**

Diagnostic per opératoire	Effectifs	%
Perforation gastrique	54	38,29
Perforation appendiculaire	43	30,49
Perforation iléale	24	17,02
Perforation colique	9	6,38
Perforation duodénale	7	4,96
Perforation jéjunale	2	1,41
Perforation biliaire	2	1,41
Total	141	100

Dans notre série, par ordre de fréquence, la perforation gastroduodénale présente 43,26% des cas avec 58 cas (41,13%) de perforation d'UGD et 3 cas (2,12%) de perforation sur tumeur gastrique. La perforation appendiculaire représente 30,49% des cas, suivie de la perforation du grêle retrouvée dans 18,43% des cas dont 15 cas (10,63%) de perforation typhique. On a retrouvé 9 cas (6,38%) de perforation colique dont 3 cas (2,12%) de diverticulite sigmoïdienne perforée et 2 cas (1,41%) de tumeur colique perforée ; et 2 cas de perforation (1,41%) de la vésicule biliaire.

**Tableau XVI : Répartition des patients selon les étiologies de la perforation**

Etiologie	Effectifs	%
Ulcéreuse	58	41,13
Inflammatoire	69	48,93
Tumorale	5	3,54

Dans notre étude, une étiologie inflammatoire est prépondérante à 48,93%.

Notons que la maladie ulcéreuse a été retrouvée dans 41,13% des cas.

### III.3.3.3. Gestes chirurgicaux

**Tableau XVII : Répartition des patients selon le geste chirurgical**

Geste chirurgical	Effectifs	%
Appendicectomie	43	30,49
Excision + suture	68	48,22
Résection + anastomose	19	13,47
Colostomie	5	3,54
Cholécystectomie	2	1,41
Iléostomie	2	1,41
Gastrectomie subtotale	2	1,41

Le geste opératoire dépend du diagnostic étiologique. Il était précédé d'un prélèvement du liquide péritonéal effectué seulement chez la moitié des patients, puis suivi d'un lavage péritonéale effectué chez tous patients.

### III.3.3.4. Traitement médical post opératoire

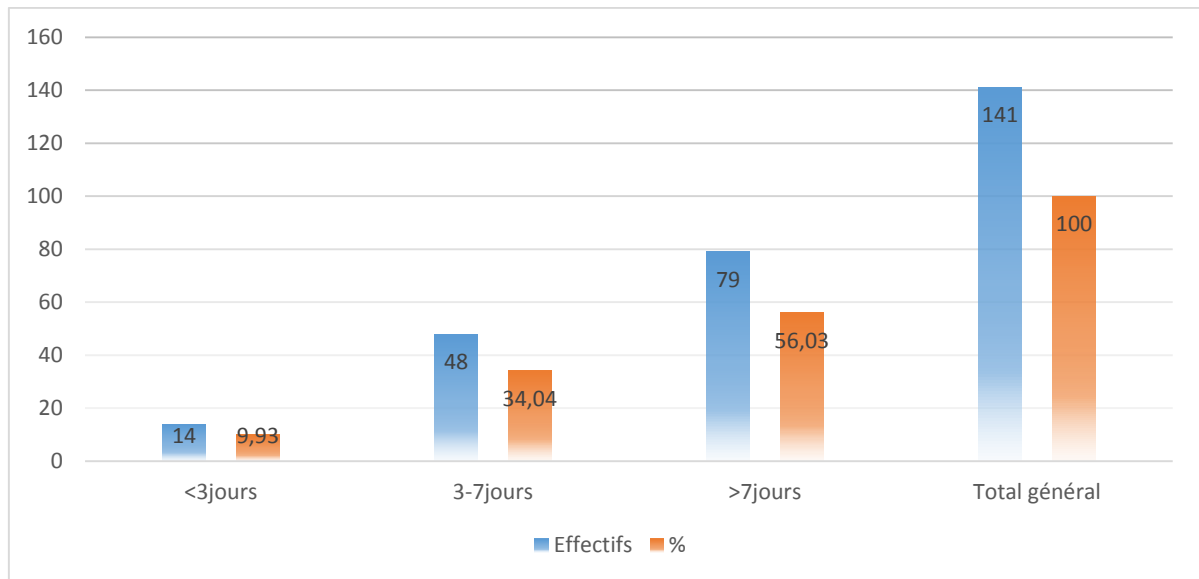
**Tableau XVIII : Répartition des patients selon le traitement médical postopératoire**

Traitement médical	Effectifs	Taux
Antibiothérapie + antalgiques	141	100
Antibiothérapie + antalgiques + antiulcéreux	65	46,09
Antibiothérapie + antalgiques +transfusion	5	3,54

Dans 100% des cas un traitement associant ATB et antalgiques a été instauré. La réhydratation hydro électrolytique a été systématique pour tous les patients. L'antibiothérapie a été dominée par une triple antibiothérapie associant céphalosporine de la 3<sup>e</sup> génération + aminoside + imidazolé.

### III.4. Evolution

#### III.4.1. Durée d'hospitalisation



#### Graphique 3 : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation postopératoire

La majorité de nos patients ont une durée d'hospitalisation postopératoire supérieure à 7 jours avec une moyenne de 13,1 jours.

#### III.4.2. Suites opératoires immédiates

L'évolution postopératoire immédiate (24 heures), dans notre étude était bonne dans 77,32% contre 22,69% dont 27 patients (soit 19,14%) ayant présenté des suites opératoires compliquées et 5 cas (3,54%) de décès.

### III.4.3. Morbidité

**Tableau XIX : Répartition des patients selon l'évolution**

Suites opératoires	Effectifs	%
Suppuration pariétale	17	12,50
Eviscération	1	0,73
Septicémie	4	2,94
Péritonite post opératoire	5	3,67
Décès	15	11,02

Dans notre étude, l'évolution était simple pour 66,17 % de nos patients. On a enregistré 5 cas de péritonite post opératoire et 1 cas d'éviscération.

12,5% de nos patients ont développés une suppuration pariétale dont 6 patients ont eu un retard de cicatrisation et on a enregistré 15 cas (11,02%) de décès.

### III.5. Mortalité

Dans notre étude, nous avons enregistré 20 décès, plaçant ainsi la mortalité post opératoire globale à 14,18%.

#### III.5.1. Mortalité selon l'hôpital

**Tableau XX : Distribution de la mortalité en fonction de l'hôpital**

Hôpital	Devenir des patients		Total général
	Décès	Survie	
CHUK	3	51	54
HMK	6	39	45
HPRC	11	31	42
Total général	20	121	141

**p=0,015**

La mortalité post opératoire est statistiquement liée à l'hôpital où le patient a été pris en charge.

### III.5.1. Mortalité selon l'âge

**Tableau XXI : Distribution de la mortalité en fonction de l'âge**

Tranches d'âge	Devenir des patients		Total général
	Décès	Survie	
0-10 ans	4	15	19
11-20 ans	1	28	29
21-30 ans	1	23	24
31-40 ans	3	12	15
41-50 ans	2	16	18
51-60 ans	4	15	19
61-71 ans	4	11	15
71-80 ans	1	1	2
Total général	20	121	141

**p=0,041**

L'âge est significativement lié à la mortalité post opératoire. En effet la fragilité de la santé des sujets aux âges extrêmes a occasionné la moitié de la mortalité globale.

### III.5.2. Mortalité selon le délai opératoire

**Tableau XXII : Distribution de la mortalité en fonction du délai opératoire**

Délai opératoire	Devenir des patients		Total général	%
	Décès	Survie		
Moins de 24h	1	1	2	0,7
24h-48h	0	25	25	0
> 48h	19	95	114	4,96
Total	20	121	141	14,18

**p=0,024**

La mortalité post opératoire est statistiquement liée au délai opératoire. Plus le patient consulte et pris en charge tardivement, plus le risque de mortalité post opératoire sera élevé.

### III.5.3. Mortalité selon le segment perforé

**Tableau XXIII : Distribution de la mortalité en fonction du segment perforé**

Diagnostic retenu	Devenir des patients		Total général
	Décès	Survie	
Perforation gastrique	3	51	54
Perforation appendiculaire	1	42	43
Perforation iléale	9	15	24
Perforation colique	5	4	9
Perforation duodénale	1	6	7
Perforation jéjunale	1	1	2
Perforation biliaire		2	2
Total	20	121	141

**p=0,00013**

Le segment perforé est significativement lié à la mortalité post opératoire. Plus la perforation est distale, plus la mortalité est élevée. La mortalité s'élève à 66% uniquement pour les 3 cas de perforation sigmoïdienne enregistrés.

### III.5.4. Mortalité selon le geste chirurgical

**Tableau XXIV : Distribution de la mortalité en fonction du geste chirurgical effectué**

Geste chirurgical	Devenir des patients		Total général
	Décès	Survie	
Appendicectomie	2	41	43
Cholécystectomie	0	2	2
Colostomie	3	2	5
Excision + suture	6	62	68
Iléostomie	1	1	2
Résection anastomose	7	12	19
Gastrectomie subtotale	1	1	2
Total	20	121	141

**p=0,00022**

Il existe un lien significatif entre le geste chirurgical effectué et la mortalité post opératoire. La résection-anastomose en situation d'urgence est, en effet, dangereuse surtout sur le colon.

## **CHAPITRE IV : DISCUSSION**

### **IV.1. Epidémiologie**

#### **IV.1.1. Fréquence**

Durant notre période d'étude, 1329 interventions digestives ont été effectuées dans les hôpitaux cibles dont 178 péritonites aiguës, soit 13,39%.

141 cas (10,6%) étaient dus aux perforations digestives non traumatiques, soit 79,21% des péritonites aiguës.

La fréquence, dans notre série, est proche de celle de Coulibaly M. et Coll. au Mali [7], qui ont trouvé une fréquence de 78,2%.

Harouna YD et Coll. au Niger [28], ont trouvé une fréquence supérieure à la nôtre, égale à 81,5%.

Même si le taux est variable d'un auteur à l'autre, les valeurs montrent que perforations digestives non traumatiques restent la principale cause des péritonites généralisées.

#### **IV.1.2. Age**

Dans notre série, l'âge moyen est de 33,37 ans. Les perforations digestives non traumatiques ont touché préférentiellement les tranches d'âge entre 11 et 20 ans.

Coulibaly M et Coll. [7] dans leur série, l'âge moyen des patients était de 34,5 ans avec des extrêmes de 5 et 80 ans.

Par contre, Hakizimana M [4] et Ciza OD [20] dans leurs séries montrent un âge moyen respectivement de 31 ans et 29,73 ans avec des extrêmes de 0 à 83 ans et 2 à 73 ans. Le groupe d'âge le plus touché est respectivement de 25 à 49 ans et 20 à 40 ans.

La tranche d'âge la plus touchée n'a pas d'explication spécifique car cette pathologie n'est pas liée à l'âge.

### **IV.1.3. Sexe**

Le sex-ratio est de 2,52, dans notre série, en faveur du sexe masculin, soit 101 hommes contre 40 femmes.

D'autres auteurs ont fait le même constat de la prédominance masculine : Mulari K et Coll [33] dans une série de 67 cas ont noté une prédominance masculine avec un sex-ratio de 1,23 et Hakizimana M [4] dans une série de 97 cas a observé 61 hommes et 36 femmes soit un sex-ratio de 1,69.

Cette prédominance masculine affichée par les ratios ci-dessus a été retrouvée dans les séries d'autres littératures mais demeure sans explications objectives [7, 28].

## **IV.2. Etude clinique**

### **IV.2.1. Motif de consultation**

Dans notre série, le motif de consultation le plus fréquent a été la douleur abdominale (96,52%).

Les résultats sont superposables à ceux d'autres auteurs dont Coulibaly M au Mali [7] et Harissou A. et Coll. au Niger [34] où le maître symptôme est la douleur abdominale, soit 100%.

C'est un signe qui ne manque pas. Elle est brutale et parfois progressive, et sa localisation dépend de l'étiologie. Mais au stade avancé, elle est généralisée à tout l'abdomen. Son intensité est rarement notée dans les observations [35].

### **IV.2.2. Délai opératoire**

Dans notre série, nous avons constaté que pour 80% des patients, ce délai est supérieur à 48 heures. La majorité de nos patients ont consulté et été opérés tardivement.

Rasoamalala M.E [36], a trouvé que, pour 52,94% des patients le délai est supérieur à 48 heures et dans la série de Harissou A et Coll [34], 57% des patients avaient subi une intervention chirurgicale 48 heures après le début de la symptomatologie.

Comme dans la plupart des pathologies évolutives, le délai d'admettre le patient dans une structure capable de le prendre en charge est un paramètre de pronostic important dans les infections dont les péritonites par perforation digestive et toutes étiologies confondues [37].

### **IV.3. Données paracliniques**

#### **IV.3.1. Radiographies de l'ASP**

Le diagnostic de certitude est posé après la pratique des examens complémentaires à la suite d'une forte suspicion clinique. Le pneumopéritoine se traduit radiologiquement par la présence de croissant gazeux inter-hépatodiaphragmatique qui atteste la perforation d'un viscère creux intra-abdominale. Les niveaux hydro-aériques sont l'expression radiologique de la présence de l'iléus paralytique ou de l'occlusion fonctionnelle compliquant toute péritonite [36].

Dans notre étude, l'ASP a été réalisée chez (76/141) cas soit 53,60%. Le pneumopéritoine a été retrouvé chez 39 patients, soit dans la moitié (51,31%) des ASP réalisées. Les niveaux hydro-aériques avaient été retrouvés dans 27,63% des cas.

Coulibaly M et Coll. [7] dans leur série ont trouvé que l'ASP avait été réalisée chez 78,6% des cas. Le pneumopéritoine a été retrouvé dans 81,25% des ASP réalisées, la grisaille diffuse dans 18,75% des cas.

L'ASP permet à elle seule de poser le diagnostic par la présence d'une image de pneumopéritoine sauf en cas d'une perforation bouchée [15].

### **IV.3.2. L'échographie abdominale**

Elle présente un grand intérêt diagnostique dans les cas douteux en montrant un épanchement péritonéal. Une étude à Antananarivo a montré que l'échographie était sensible dans 70% de cas devant la douleur abdominale aiguë [36].

Dans notre étude, l'échographie abdominale a été réalisée chez (73/141) cas soit 51,77%. L'épanchement liquidien péritonéal a été retrouvé chez 47 patients, soit 64,38% des échographies réalisées.

Dans la série de Konate EB [22], au Mali, l'épanchement péritonéal a été retrouvé dans 41,17% des cas.

### **IV.3.3. Biologie**

Les bilans biologiques sont utilisés à visée pré opératoire et surveillance post opératoire et la NFS révèle une hyperleucocytose qui signe en règle une infection bactérienne.

Dans notre série, la NFS a été faite chez tous les patients et a permis de trouver une hyperleucocytose dans 85,1% des cas. Elle a été normale dans 8,51% des cas.

Chez la plupart des auteurs, une hyperleucocytose est objectivée à des différents degrés : Coulibaly M et Coll. [7] qui ont retrouvé une hyperleucocytose dans 88,5% des cas et Ndaruhutse J [37] dans sa série a retrouvé une hyperleucocytose à la NFS dans 74,46% des cas.

L'ionogramme sanguin n'a pas été fréquemment demandé. Ainsi nous avons noté qu'il a été réalisé dans 39% de cas et seulement dans 2,12 % de cas il était

perturbé. Pourtant il s'agit d'un examen important pour guider la rééquilibration hydro électrolytique.

#### **IV.4. Données thérapeutiques**

##### **IV.4.1. Délai d'hospitalisation pré opératoire**

La majorité de nos patients ont été opérés en urgence, soit 94,33%, donc avant la 24<sup>e</sup> heure.

Nos résultats sont superposables à ceux d'autres auteurs dont Coulibaly M et Coll [7] au Mali , Harissou A. et Coll [34] au Niger et Doméouné C [38] au Burkina Faso.

##### **IV.4.2. Traitement médical préopératoire**

Le péritoine se défend bien contre l'agression microbienne, mais faut-il encore que la source de l'infection péritonéale soit éradiquée, que l'intervention salvatrice ne survienne pas trop tard, que les défenses immunitaires du patient ne soient pas évanouies [39].

Dans notre série, le traitement médical préopératoire a été dominé par les antalgiques seuls dans 73,75% des cas, tandis qu'un traitement à base d'antibiotiques a été instauré seulement dans 39% des cas.

Dans la série de Coulibaly M et Coll. [7] au Mali et Ndaruhutse J [37] au Burundi, l'antibiothérapie a été instaurée respectivement dans 100% et 86,76%.

##### **IV.4.3. Etiologies à l'exploration per opératoire**

###### **IV.4.3.1. Perforation de l'ulcère gastroduodéal**

Dans notre série, elle est apparue en première position avec 41,13% des cas étudiés.

Dieng M et Coll [26] , dans une série de 207 observations, a trouvé que la perforation d'UGD occupe aussi la première place, avec un taux supérieur au nôtre soit 52,7%.

Dans les séries de Kambiré J.L et Coll [9] au Burkina Faso, Afridi SP au Pakistan[40] et Benmahammed F en Algérie [41], elle occupe également la première place avec un taux respectivement de 40,1%, 46,1% et 44,9%.

Coulibaly M et Coll [7] ont trouvé cette perforation en deuxième position avec un taux de 16,4%.

Dans notre série, la perforation de l'ulcère gastroduodéal occupe une place prépondérante. Ceci s'expliquerait par la fréquence de l'automédication et la prise des AINS sans diagnostic endoscopique devant une douleur épigastrique.

#### **IV.4.3.2. Perforation appendiculaire**

Dans notre série, elle est apparue en seconde position avec 30,49% des cas étudiés.

Cette perforation a été la première cause des péritonites par perforation non traumatique dans les séries de Hakizimana M [4] et Camara B [23] avec respectivement un taux de 30,93% et 60,6%.

Kassegne I [42] l'a trouvée à la troisième position avec un taux de 16%.

Globalement, l'on constate que la perforation appendiculaire occupe les premières places. Plusieurs auteurs avancent que cela serait dû au diagnostic de la pathologie qui n'est pas posé à temps [24, 43].

Alors que la séquence clinique typique et les constatations physiques sont présentes dans 50 à 60 % des cas, une grande variété de présentations atypiques de la maladie est rencontrée, notamment aux âges extrêmes. Les nourrissons et enfants ont une incidence de 70 à 80% de perforation et de péritonite généralisée. Chez le sujet âgé, la douleur et la défense sont souvent absentes et le diagnostic est retardé, ce qui explique une incidence de 30% de perforation [44].

#### **IV.4.3.3. Perforation du grêle d'origine typhique**

La perforation iléale typhique est en troisième position dans notre série avec un taux de 10,63%.

Cette perforation vient en première position dans les séries de Coulibaly M et Coll [7] et Harissou A. et Coll [34], avec respectivement un taux de 46% et 64,38%.

Dans l'étude de Ndayizeye JP [45], elle a été la deuxième cause des péritonites par perforation avec un taux de 22,56%.

Cette fréquence relativement élevée serait expliquée par le retard de son diagnostic dû à une automédication devant tout trouble digestif.

#### **IV.4.3.4. Autres étiologies**

Les perforations colique et biliaire ont eu respectivement un taux 6,38% et 1,41% dans notre série. Nous remarquons que ces perforations sont rares comme le montrent les autres auteurs.

En effet, pour la perforation colique, Coulibaly S [46] a obtenu un taux de 3,7% ; et pour la perforation biliaire, Coulibaly M et Coll et Hakizimana M ont obtenu respectivement 1,6% et 3,09% [4, 7] .

#### **IV.4.3.5. Réparation de la perforation**

Les techniques opératoires sont fonction des constatations per opératoires et de l'état général du patient.

##### **➤ Réparation de la perforation d'UGD**

Elle a été traitée par suture de la perforation. Dans notre série, la technique a été effectuée dans 93,1% des cas.

La même technique a été pratiquée chez Dodiyyi-Manuel et Coll [47] et Ouedraogo et Coll. [48] dans 100% des cas tandis que Traoré S.S et Coll [49] l'ont trouvée dans 87,5% des cas.

C'est la technique la plus utilisée et cela pourrait être du à la rapidité de ce geste en situation d'urgence selon l'état général du patient. Que la suture de la perforation puisse amener dans l'immédiat la guérison de cet accident évolutif ne soulève pas d'objection. Mais on a toujours reproché à cette technique de n'être que palliative quant au traitement de la maladie ulcéreuse. Elle évite la complication mais ne règle pas l'avenir de la maladie ulcéreuse qui reste incertain[50].

Néanmoins, comme elle peut assurer à la fois la survie du malade et la guérison du syndrome ulcéreux, elle garde beaucoup d'avantage par rapport au traitement radical, traitement qu'il faudra envisager ultérieurement en cas de récurrence pour réaliser selon les cas soit une vagotomie avec un geste de vidange, soit une gastrectomie [51].

#### ➤ **Réparation de la perforation appendiculaire**

Toutes les perforations appendiculaires dans notre série ont été réparées par appendicectomie. C'est le même cas pour Koné A et Cissé A [44, 52–54].

Nous remarquons que dans notre série ainsi que chez d'autres auteurs, l'appendicectomie constitue une solution idéale dans le traitement de la perforation appendiculaire.

#### ➤ **Réparation de la perforation du grêle**

Dans notre série, elle a été réparée par excision-suture dans 14 cas (53,84%), par résection segmentaire avec anastomose termino-terminale dans 10 cas (38,46%) et par iléostomie avec rétablissement ultérieur de la continuité dans 2 cas (7,69%).

L'excision-suture a été la technique la plus utilisée, le constat étant le même chez d'autres auteurs.

Dans les séries de Harouna Y et Coll [29] et de Samaké D [55] l'excision-suture a été la plus utilisée respectivement dans 71% et 82,5% des cas.

La suture après excision des berges de la perforation reste une excellente thérapeutique à condition que [50, 56] :

- l'anse qui porte la perforation soit viable
- la perforation ne soit pas tumorale
- l'état du malade incite à réaliser une intervention brève

#### ➤ **Réparation de la perforation biliaire**

Les 2 cas de notre série ont été traités par cholécystectomie. Nous notons le même traitement chez Hakizimana M [4] où les 3 cas de perforations biliaires ont été traités par cholécystectomie.

Dans tous les cas, la perforation biliaire est un diagnostic rare, d'où un traitement précoce des cholécystites aiguës, le drainage biliaire externe de la VBP en cas de doute de sa vacuité [57, 58].

#### ➤ **Réparation de la perforation colique**

Pour les 9 cas de perforation colique de notre série, 5 cas ont été réparés par une colostomie et 4 cas par une résection colique segmentaire plus anastomose termino-terminale. Dans la série de Bo Yang [20], la majorité des cas ont subi une colostomie et dans celle de Ciza D [21] le seul cas de perforation colique a été traité par résection colique segmentaire plus anastomose termino-terminale.

En effet, le choix de la technique opératoire tient compte de l'état de la péritonite ainsi que l'état du patient à l'admission. Ainsi, l'attitude thérapeutique vis-à-vis de la perforation et du segment colique perforé est loin d'être univoque, de nombreuses solutions ont été proposées [50, 59, 60] :

- pour les perforations d'origine infectieuse ou tumorale (c'est-à-dire diverticulites et cancers), il vaut mieux réséquer le colon malade ; l'extériorisation est cependant légitime aux endroits mobiles.
- dans les autres cas, si le colon est sain et si le péritoine est peu infecté, la suture après avivement ou non des bords se justifie.

## **IV.5. Evolution**

### **IV.5.1. Durée d'hospitalisation**

La durée moyenne de séjour en hospitalisation était de 13,1 jours. Le retard au traitement avait prolongé la durée de séjour à l'hôpital. La durée moyenne de séjour observée dans les pays en voie de développement est différente de celle retrouvée dans les pays développés.

Rasoamalala M.E [36], dans son étude réalisée au Madagascar avait trouvé une durée moyenne de 10,81 jours tandis que Gupta S et Coll. [61] en Inde ont trouvé une durée moyenne de 5.65 jours.

### **IV.5.2. Suites opératoire immédiates**

Les conditions dans lesquelles le malade est opéré joue un rôle important dans les suites opératoires immédiates. Ainsi, le retard à l'intervention et la réanimation pré opératoire insuffisante sont souvent responsables de suites opératoires immédiates troublées [16].

Dans notre série, pour 77,32% des cas, elles ont été simples.

Nos résultats sont supérieurs à ceux de Kambiré JL et Coll [9] qui trouvent une évolution simple dans 69,6% des cas tandis que ce taux est de 54% pour Harouna YD et Coll [28] .

#### **IV.5.3. Morbidité post opératoire**

La morbidité post opératoire a été dominée par la suppuration pariétale dans 12,5% des cas, un cas se compliquant d'éviscération, laquelle a été traitée efficacement.

Rasoamalala M.E [36] , la suppuration pariétale est retrouvée dans 16,28% des cas. Ce constat est d'ailleurs retrouvée chez d'autres auteurs [28, 42].

#### **IV.5.4. Mortalité post opératoire**

La mortalité de l'opéré découle toujours de l'apparition d'une défaillance polyviscérale et/ou la persistance d'une infection péritonéale [62].

Dans notre série, nous avons retrouvé 20 cas soit un taux de mortalité global de 14,18%, touchant surtout les patients de 50 ans et plus, soit 50% de la mortalité globale.

Nos résultats diffèrent de ceux de Ciza D [20] qui trouve une mortalité élevée dans la tranche d'âge de 21-30 ans, le taux global de décès étant 14,92% ; tandis que Hakizimana M [4] la trouve élevée chez les plus de 49 ans, avec un taux de mortalité global de 16,49%.

Dans notre série, ce taux élevé de mortalité serait dû au retard de prise en charge des patients et le facteur âge à la fragilité de la santé surtout aux âges extrêmes ( $p=0,041$ ).

#### **IV.5.5. Influence du retard opératoire sur la mortalité**

Dans notre série, le taux de mortalité passe de 10% pour les malades admis avant la 24<sup>e</sup> heure à 90% pour les malades pris en charge au-delà des 48 premières heures.

Harissou A et Coll [34] ont remarqué que le taux de mortalité passait de 12% pour les malades admis avant la 24<sup>e</sup> heure à un taux de 77,7% de décès pour les malades pris en charge au bloc opératoire au-delà de 48 heures de l'évolution de la symptomatologie.

Nous nous accordons donc pour dire que le pronostic de ces pathologies dépend de la précocité du diagnostic et donc du traitement, pour donner aux malades le maximum de guérison. En effet, d'autres auteurs s'accordent et précisent que le retard de la prise en charge constitue le principal facteur pronostique [9, 28].

## **CHAPITRE V : CONCLUSION ET SUGGESTIONS**

### **V.1. Conclusion**

Les perforations digestives non traumatiques, affection à l'origine de péritonites, constituent un véritable problème de santé publique par leur mortalité encore élevée. Par ailleurs toutes les tranches d'âge sont touchées, et celle des plus de 55 ans domine avec un taux de décès de 50% dans cette tranche.

Le génie évolutif des perforations digestives demeure avant tout fonction de la précocité et de la qualité de l'acte opératoire. Le retard à l'intervention est ainsi responsable des suites opératoires troublées. Le traitement chirurgical ne devrait souffrir d'aucun retard, la tactique opératoire étant fonction de l'étiologie.

Nous avons constaté que les perforations liées à l'ulcère gastro duodénale sont prépondérantes avec un taux de 41,13% et la complication la plus fréquente est la suppuration pariétale (12,5%), ce qui prolongeait la durée d'hospitalisation du patient.

L'âge, l'organe perforé et le délai opératoire constituent des facteurs déterminants du devenir des perforations digestives non traumatiques.

C'est en définitive dans le diagnostic et l'intervention précoce, encadrés par un traitement médical correct et suffisant que réside la meilleure attitude thérapeutique, capable d'améliorer le pronostic des perforations digestives non traumatiques.

## V.2. Suggestions

Après l'analyse et l'établissement des résultats, nous suggérons :

- **Au Ministère de la Santé Publique et de la lutte contre le SIDA (MSPLS) :**
  - ❖ Augmenter les effectifs du personnel spécialisé en chirurgie dans les hôpitaux de district pour réduire la référence des malades vers les centres spécialisés de Bujumbura ;
  - ❖ Multiplier et équiper les dispositifs hospitaliers de prise en charge, surtout les blocs opératoires pour une prise en charge efficace des urgences chirurgicales ;
  - ❖ Organiser des campagnes de sensibilisation via tous les réseaux de communication pour que les patients du milieu rural surtout puissent consulter précocement.
- **A la population :**
  - ❖ Eviter l'automédication ;
  - ❖ Consulter toujours les structures sanitaires devant toute douleur abdominale.
- **Aux hôpitaux :**
  - ❖ S'assurer que les services de laboratoire soient opérationnels 24 heures/24

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Domart A, Bourneuf J.** Petit Larousse de médecine. Dictionnaire, N°6145,2002; p. 580.
2. **Makeieff M, Barazer M.** Perforations oesophagiennes. Editions techniques, Encycl Méd Chir Paris-Fr.Gastro-Enterol. 1994; p. 203-10.
3. **Loygue J, Malafosse M, Derieux J.** Pathologie chirurgicale, chirurgie viscérale nouvelle édition augmentée. Foucher, 1978.
4. **Hakizimana M.** Morbi-mortalité post-opératoire de la péritonite sur perforation non traumatique d'un viscère creux au CHUK et à l'HPRC. Thèse de Med. Bujumbura, 2014.
5. **NgoNonga B, Mouafo TF, Ngowe Ngowe, Takongmo S, Sosso MA.** Etiologies des péritonites aiguës généralisées au CHU de Yaoundé. Rev Afr Chir Spéc. 2010;4(7):30- 32.
6. **Sanogo ZZ, Camara M, Doumbia M, Soumaré L, Koumaré S.** Perforations digestives au CHU du Point G. Mali Méd. 2012;27(1):19-22.
7. **Coulibaly M, Traoré D, Togola B., Sanogo S, Bengaly B, Kanté A. et al.** Perforation digestive non traumatique à Koutiala : aspects épidémiocliniques et thérapeutiques. Mali Med. 2019;3(4):7-11.
8. **Kanassoua KK, Sewa EV, Ayite AE, Kassegne I.** Prise en charge des péritonites aiguës généralisées au Centre Hospitalier Universitaire de Kara. Togo, 2013; p. 45-56.
9. **Kambiré JL, Zaré C, Sanou B, Kambou T.** Étiologies et pronostic des péritonites secondaires au centre hospitalier universitaire de Bobo-Dioulasso (Burkina Faso). J. Afr. D' Hépatogastroentérologie. 2017;11:149-151, 2017.
10. **Parc Y, Frileux P.** Péritonite aigue diffuse : Physiopathologie, étiologie, diagnostic, évolution et traitement. Paris,1998;140-143.
11. **Amar B.** Abdomen aigue douloureux ou chirurgical-Centre hospitalo-universitaire de Béni Messous service de Chirurgie générale et oncologique Pr. M. SAIDANI. Algérie, 2017; p.55.
12. **Choua O, Ali M, Kaboro M, Moussa K, Anour M.** Etiological, clinical, and therapeutic aspects of acute generalized peritonitis in N'Djamena, Chad. Med. Sante Trop., 2017;27:270-273,.
13. **Brivet F, Jacobs F, Smadja C.** Imagerie de péritonites. Elsevier Masson SAS, 2007; p. 1-2.
14. **Konaté PA, Keita DS, Diakite DI, Kante DL, Diallo PG.** Péritonites par perforation d'ulcère gastroduodéal au CHU Gabriel TOURE. Mali, 2013; p. 103.

15. **Collegiale des Universités en Hépatogastro-Entérologie et SNF de Gastro-Entérologie.** Ulcère gastrique et duodénal, Gastrite. Univ. Médicale Virtuelle Francoph. 2020.
16. **Ndayisaba C.** Les perforations typhiques dans les deux grands hôpitaux de Bujumbura. Thèse de Méd. Bujumbura, 2007.
17. **Keita K.I.** Etude des perforations iléales d'origine typhique dans le service de chirurgie de l'Hôpital Sominé Dolo De Mopti. Thèse de Méd. Bamako, Mali, 2009.
18. **Ayite A, Katakao G, James K, Dosseh DE, Tekou HA.** Surgical treatment of the single non traumatic perforation of small bowel: excision-suture or resection-anastomosis. *Annales de chirurgie* 131, Togo, 2006; p. 91-95.
19. **Bo Yang, Huai-Kun Ni.** Diagnosis and treatment of spontaneous colonic perforation: Analysis of 10 cases. *World J Gastroenterol*, Pékin, 2008;24:4.
20. **Ciza OD.** Les péritonites aiguës dans les deux grands hôpitaux de Bujumbura: Etude prospective sur 18 mois à propos de 67 cas. Thèse de Méd. Bujumbura, 2005.
21. **Reimund JM, Rohr S.** Maladie diverticulaire du colon et complications. Strasbourg, 2002;156-162
22. **Konaté EB.** Etude des péritonites aiguës généralisées : Aspects thérapeutiques et pronostiques dans le service de chirurgie. Thèse de Méd. Mali, 2014.
23. **Camara B.** La péritonite par perforation appendiculaire. Thèse de Méd. Bamako, 2008.
24. **Diarra MO.** Prise en charge des péritonites appendiculaires à l'Hôpital de Sikasso. Thèse de Méd. Bamako, 2018.
25. **Collégiale des Universités en Hépatogastro-Entérologie.** ABREGE D'HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE 6ème édition, Editions Elsevier-Masson. 2020.
26. **Dieng M, Ndiaye Ai, Ka O, Konaté I, Dia A, Touré CT.** Etiology and therapeutic aspects of generalized acute peritonitis of digestive origin. a survey of 207 cases operated in five years. *Mali*, 2006;21(4):47-51.
27. **Doumoua D, Nghario L, Peguele O, Gaudeuille A.** Aspects diagnostiques et thérapeutiques des péritonites aiguës généralisées à propos de 214 cas à Bangui. *Revue Africaine de Chirurgie et Spécialités, Centrafrique*, 2015;12(8):2-11.
28. **Harouna YD, Abdou I, Saidou B, Bazira L.** Les péritonites en milieu tropical. Particularités étiologiques et facteurs pronostiques actuels. *Médecine D'Afrique Noire*, 2001;7:4.

29. **Dembélé BM.** Etude des péritonites aiguës généralisées dans le service de Chirurgie générale et pédiatrique de l'hôpital GABRIEL TOURE. Thèse de Méd. Bamako, 2005.
30. **Montravers P.** Nouveautés dans la prise en charge des péritonites. Université Paris VII Denis Diderot. Paris, 2019.
31. **Nkurunziza P.** Mortalité hospitalière en milieu chirurgical. Etude retrospective sur 5ans. Thèse de Méd. Bujumbura, 2005.
32. **Niyukuri C.** Complications postopératoires en Chirurgie digestive. Etude retrospective sur 5 ans. Thèse de Méd. Bujumbura, 2011.
33. **Mulari K, Leppäniemi A.** Severe secondary peritonitis following gastrointestinal tract perforation. Scandinavian Journal of Surgery 93, Department of Surgery, Meilahti hospital, University of Helsinki, Helsinki, Finland, 2004; p. 204-208.
34. **Harissou A, Oumarou H, Mansour A, Magagi A, Niandou M.** Retard diagnostique et implication pronostique en milieu africain. Cas des urgences en chirurgie digestive à l'hôpital national de Zinder. Niger 2015;5:12.
35. **Borde L.** Les péritonites appendiculaires de l'enfant et de l'adulte. Université de Nantes, France, 1991.
36. **Rasoamalala ME.** Péritonite aiguë par perforation d'organe creux au CHU Tambohobe Fianarantsoa. Thèse de Méd. Antananarivo, 2017.
37. **Ndaruhutse J.** Aspects épidémiologiques, thérapeutiques et évolutifs des péritonites aiguës au CHU de Kamenge à propos de 68 cas. These de Med. Bujumbura, 1995.
38. **Doméouné C.** Les péritonites aiguës généralisées: Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques. Thèse de Méd. Ouagadougou, 2002.
39. **Séguin P, Chanavez C, Mallédant Y.** Les infections intra-abdominales aiguës. Springer. Paris, 2007.
40. **Afridi SP.** Spectrum of perforation peritonitis in Pakistan: 300 cases Eastern experience. World J Emerg Surg. Karachi, 2008;6(3):10-16.
41. **Benmahammed F.** Les péritonites aiguës au Centre Hospitalo-Universitaire Tidjani Damerdji-Tlemcen. Thèse de Méd. Constatine, Algérie, 2016.
42. **Kassegne I.** Management of generalized peritonitis in Kara teaching hospital. Revue Africaine d'Anesthésiologie et de Médecine d'urgence, Togo, 2013;9:22.
43. **Koné A.** Péritonite appendiculaire au centre de santé de référence de la commune II du District de Bamako. Thèse de Méd. Bamako, Mali, 2020.

44. **Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. HARRISON**, Principes de Médecine Interne 16e édition. Médecine-Sciences, Flammarion, 2006, p. 1806.
45. **Ndayizeye JP**. Les péritonites appendiculaires au CHUK. Thèse de Méd. Bujumbura, 2016.
46. **Coulibaly S**. Prise en charge des perforations digestives à l'Hôpital Régional de Sikasso à propos de 107 cas. Thèse de Méd. Bamako, 2006.
47. **Dodiya-Manuel A, Wichendu P, Enebeli V**. Presentation and management of perforated peptic ulcer disease in a tertiary centre in south Nigeria. J. West Afr. Coll. Surg. Nigeria, 2015;5:36-48.
48. **Ouédraogo S, Zida M, Kambiré JL, Sanou, Traoré SS**. Prise en charge des péritonites par perforation d'ulcères gastro-duodénaux dans un hôpital secondaire burkinabè. Sci. Tech. Santé, 2016;39:1-2.
49. **Traoré SS, Sanou J, Bonkougou G**. Les perforations des ulcères gastro-duodénaux au Centre hospitalier National Yalgado Ouédraogo. Ouagadougou. 2000; p. 59-67.
50. **Kumar P, Hasanraba S, Khan HM**. Traitement de l'ulcère gastrique perforé géant dans une situation d'urgence. Bombay, 2014; p 112.
51. **Bazira L**. Les péritonites aiguës. Thèse de Méd. Bujumbura, 1985.
52. **Cissé AH**. Péritonites aiguës au centre de sante de référence de la commune I du district de Bamako : Aspects épidémiologique, clinique et thérapeutique. Thèse de Méd. Mali, 2019.
53. **Chavda S, Hassan S**. Appendicitis at Kenyatta National Hospital. East Afr Med J, Nairobi, 2005; p. 26-30.
54. **Williams G**. Review of the pathological results of 2660 appendicetomy specimens. J Gastroenterol, 2008;41(8):745-9.
55. **Samaké DS**. Les péritonites par perforation iléale d'origine typhique dans le service de Chirurgie "A" du CHU du point G. Thèse de Méd. Bamako, Mali, 2008.
56. **Yadav D**. Spectrum of perforation peritonitis in Delhi: 77 cases Experience. Indian J Surg, New Delhi, 2013; p. 45.
57. **Bougtab A, Louchi a., El Baroudi C, Echarrab M, Sebbah F, Amraoui M**. Péritonite par perforation spontanée des canaux intra-hépatiques. Rabat, 2001;11:45.
58. **Boer K, Van Rule O, Reitsma JB, Mahler C**. Health related quality of life six month following surgical treatment for secondary peritonitis. BioMed Central, Amsterdam, 2007.

59. **Bhupendra KJ, Pankaj KG, Himanshu A, Debajyoti M, Upendra KS.** Insight into the management of non-traumatic perforation of the small intestine. Bombay, 2010; p. 650-4.
60. **Bourgoin A, Leone A, Martin C.** Prise en charge thérapeutique des péritonites. Médecine et maladies infectieuses. Paris 2004;34:32-36
61. **Gupta S, Kaushik R.** Peritonitis-The Eastern experience. Department of Sugery Government Medical College and Hospital Chandigarh, India, 2006.
62. **Le Treut Y.** Péritonites aiguës: Physiopathologie, étiologies, diagnostic, évolution, traitement. Rev. Prat. Paris, 1993.

## ANNEXES

### ANNEXE 1 : FICHE DE RECUEIL DE DONNEES

#### I. Données épidémiologiques

1. Numéro de la fiche d'enquête : .....
2. Hôpital : .....
3. Date de la consultation : .....
4. Age : .....
5. Sexe : M  F
6. Profession :  
Fonctionnaire  Commerçant  Cultivateur  Autres   
Autre à préciser : .....
7. Mode de recrutement à l'hôpital : Urgence  Consultation externe
8. Provenance : .....

#### II. Données cliniques

1. Motifs de consultation : Douleur abdominale  Ballonnement abdominale   
Autres   
Si autre à préciser : .....
2. Sièges de la douleur : Localisée  Diffuse  Indéterminé
3. Délai de consultation (en jours) : .....

#### III. Antécédents

1. Médicaux :  
Notion d'épigastralgies  Notion de prise médicamenteuse   
UGD (confirmé)  Fièvre typhoïde  Autres   
Si autres à préciser : .....
2. Chirurgicaux : Oui  Non   
Si oui préciser : .....
3. Familiaux : .....

4. Mode de vie et habitudes alimentaires : .....

#### IV. Signes physiques

1. Signes généraux :

-Température : Normale  Hyperthermie  Hypothermie

-Tension artérielle : .....

-FC : .....

-FR : .....

-Etat de conscience : Bonne  Agité(e)  Obnubilé  Coma

-Conjonctives : Bonne coloration  Pâleur  Ictère

-Présence de plis de déshydratation cutanés : Oui  Non

2. Inspection :

-Aspect de l'abdomen : Distendu  Plat

-Respiration abdominale : Oui  Non

3. Palpation :

-Défense abdominale : Diffuse  Localisée

-Contracture abdominale : Diffuse  Localisée  Indéterminé

4. Percussion :

-Percussion abdominale : Tympanisme  Matité  Normale

-Matité pré hépatique : Conservée  Abolie

5. Auscultation :

Bruits hydro aérique : Absent  Présent

6. Toucher Rectal : Normal  Dououreux  Non fait

#### V. Examens complémentaires

1. Radiologie :

-ASP : Oui  Non

Si oui, protocole : .....

-Echographie abdomino-pelvienne : Oui  Non

Si oui, protocole : .....

## 2. Biologie :

- NFS : Normale  Hyperleucocytose  Anémie
- Sérologie de Widal et Félix : Positif  Négatif  Non fait
- Glycémie : Normale  Hyperglycémie  Hypoglycémie
- Urée : Normale  Anormale
- Créatinine : Normale  Anormale
- Ionogramme sanguin : Normale  Perturbée  Non fait

## VI. Données thérapeutiques :

1. Diagnostic peropératoire : .....
2. Durée d'hospitalisation préopératoire en jour : .....
3. Traitement médical :
  - Préopératoire : .....
  - Post-opératoire : .....
4. Traitement chirurgical :
  - Voie d'abord : .....
  - Siège de la perforation : .....
  - Geste chirurgical : .....
  - Durée d'hospitalisation post opératoire (en jours) : .....
5. Evolution :
  - Suites opératoires immédiates : .....
  - Suites opératoires à moyen et long terme : .....

**ANNEXE 2 : SERMENT DE GENEVE**

Au moment d'être admis au nombre des membres de la profession médicale,

Je prends l'engagement solennel de consacrer ma vie au service de l'humanité,

Je garderai à mes maitres le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Mes collègues seront mes frères.

J'exercerai mon art avec conscience et dignité ;

Je maintiendrai dans toute la mesure de mes moyens, l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Je considérerai la sante de mon patient comme mon premier souci.

Je respecterai le secret de celui qui se sera confié à moi.

Je ne permettrai pas que les considérations de race, de religion, de nation, de parti ou de classe sociale, viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine, dès sa conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité

Je fais ces promesses solennellement, librement et sur l'honneur.

## **RESUME**

**But :** Contribuer à la prise en charge des perforations digestives non traumatiques.

**Méthodologie :** Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive réalisée dans les Départements de Chirurgie générale du Centre Hospitalo-Universitaire de Kamenge, de l'Hôpital Militaire de Kamenge et de l'Hôpital Prince Régent Charles sur une période allant 1er Septembre 2018 au 31 Août 2020.

**Résultats :** Sur les 1329 patients opérés pour pathologie digestive dans les trois hôpitaux cibles, 141 patients (10,6%) ont fait l'objet de notre étude et étaient dominés par le sexe masculin (71,63%). L'âge moyen était de 33,37ans [0-74ans].

Le motif de consultation le plus fréquent a été la douleur abdominale (96,45%). L'ASP a été l'examen le plus utilisé (53,9%). La majorité des patients ont consulté et pris en charge au-delà des 48 premières heures (80%).

Les étiologies, à l'exploration per opératoire, ont été dominées par la perforation de l'ulcère gastroduodénale (41,13%), la perforation appendiculaire (30,49%) et la perforation du grêle d'origine typhique (10,63%). Après l'intervention, les suites opératoires immédiates ont été simples chez 114 patients (77,32%) et compliquées chez 27 patients (19,14%). La morbidité postopératoire était dominée par la suppuration pariétale (12,5%). La mortalité postopératoire globale a été de 14,18% et dominée par les patients âgés de plus de 50 ans (50%) ; le pronostic étant statistiquement lié à l'hôpital consulté, à l'âge du patient, au délai opératoire, au siège de la perforation et au geste chirurgicale réalisé. La durée moyenne d'hospitalisation postopératoire a été de 13,1 jours.

**Mots clés :** Perforation digestive, urgence, Bujumbura.