



*ABBREVIATIONS*

## Liste des abréviations

<b>AINS</b>	: Anti-inflammatoires non stéroïdiens
<b>ASP</b>	: Abdomen sans préparation
<b>ATCD</b>	: Antécédents
<b>BVT</b>	: Bivagotomie tronculaire
<b>SS</b>	: Suture simples
<b>FID</b>	: Fosse iliaque droite
<b>gg</b>	: Ganglion
<b>HTA</b>	: Hypertension artérielle
<b>Art</b>	: artère
<b>HCD</b>	: Hypochondre droit
<b>HP</b>	: Hélicobacter Pylori
<b>Anti H2</b>	: Anti histaminique H2
<b>Ipp</b>	: Inhibiteur de la pompe à proton
<b>P.P</b>	: Pyloroplastie
<b>PPPU</b>	: Péritonite par perforation d'ulcère
<b>BVT</b>	: Bivagotomie tronculaire
<b>UGD</b>	: Ulcère gastroduodéal
<b>NFS</b>	: Numération Formule Sanguine
<b>RAA</b>	: Rhumatisme articulaire aigue
<b>KHF</b>	: kyste hydatique du foie
<b>ECF</b>	: facteur de croissance épidermique



*PLAN*

<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
<b>MATERIELS ET METHODES</b> .....	<b>4</b>
I. TYPE DE L'ETUDE : .....	<b>5</b>
II. CRITERES D'INCLUSION : .....	<b>5</b>
III. CRITÈSES D'EXCLUSION: .....	<b>5</b>
IV. FICHE D'EXPLOITATION : .....	<b>5</b>
V. COLLECTE DES DONNEES: .....	<b>6</b>
VI. CONSIDERATION ETHIQUE : .....	<b>6</b>
<b>RESULTATS</b> .....	<b>7</b>
I. ÉTUDE EPIDEMIOLOGIQUE : .....	<b>8</b>
1. Fréquence : .....	<b>8</b>
2. Répartition selon le sexe : .....	<b>8</b>
3. Répartition selon l'âge : .....	<b>9</b>
4. Répartition des patients selon l'année de recrutement .....	<b>9</b>
5. Répartition des patients selon la provenance : .....	<b>10</b>
6. Antécédents : .....	<b>11</b>
7. Facteurs favorisants : .....	<b>12</b>
II. DONNEES CLINIQUES : .....	<b>14</b>
1. Délai de consultation : .....	<b>14</b>
2. Répartition des patients selon le motif de consultation .....	<b>15</b>
3. Diagnostic positif : .....	<b>15</b>
III. DONNEES PARACLINIQUES : .....	<b>19</b>
1. Imagerie : .....	<b>19</b>
2. Biologie .....	<b>21</b>
IV. TRAITEMENT : .....	<b>21</b>
1. Traitement médical : .....	<b>21</b>
2. Traitement chirurgical : .....	<b>21</b>
V. EVOLUTION : .....	<b>26</b>
1. Evolution à court terme : .....	<b>26</b>
2. Evolution à moyen et à long terme : .....	<b>27</b>
<b>DISCUSSION</b> .....	<b>28</b>
I. HISTORIQUE : .....	<b>29</b>
II. RAPPEL ANATOMIQUE .....	<b>30</b>
1. L'estomac .....	<b>30</b>
2. La première portion du duodénum .....	<b>35</b>
3. Vascularisation : .....	<b>36</b>
III. RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE DE LA MALDIE ULCEREUSE: .....	<b>43</b>
1. Les facteurs d'agression chlorhydrique .....	<b>43</b>
2. Les facteurs de la protection de la muqueuse : .....	<b>44</b>
3-les facteurs favorisant la maladie ulcéreuse .....	<b>45</b>
IV. PATHOGENIE DES PERFORATIONS D'ULCERE GASTRO-DUODENAL : .....	<b>48</b>

1. Les perforations médicamenteuses :.....	48
2. Sur organe malade :.....	49
V. RAPPEL CLINIQUE DES PERFORATIONS D'ULCERE GASTRO-DUODENAL .....	49
1. Type de description.....	50
2. Formes cliniques : .....	53
3. Diagnostic :.....	53
4. Traitement : .....	54
VI. DISCUSSION DE NOS RESULTATS .....	56
1. Étude épidémiologique :.....	56
2. Étude clinique :.....	64
3. Étude para-clinique .....	69
4. Diagnostic différentiel :.....	74
5. Traitement:.....	75
6. Evolution et pronostic :.....	88
RECOMMANDATIONS.....	94
CONCLUSION.....	96
ANNEXES.....	98
RÉSUMÉS.....	102
BIBLIOGRAPHIE.....	106



*INTRODUCTION*

Une péritonite est une inflammation aigue de la séreuse péritonéale qui peut être soit généralisée à la grande cavité péritonéale soit localisée [1].

L'ulcère gastro-duodéal est une perte de substance creusant plus ou moins profondément la paroi gastrique ou duodénale. Il est la résultante d'un déséquilibre entre les facteurs d'agression et les facteurs de défense en un point précis de la muqueuse gastrique ou duodénale [2]

Au cours de son évolution il peut être responsable de plusieurs complications au nombre desquelles la perforation qui se traduit par une brèche au niveau de l'estomac et/ou du duodénum entraînant ainsi une péritonite [3].

La péritonite par perforation d'ulcère gastro-duodéal engendre une urgence médicochirurgicale relativement fréquente, qui requiert une prise en charge multidisciplinaire impliquant clinicien, chirurgien, radiologue, et réanimateur. son pronostic est grave si la prise en charge est retardée avec un taux de mortalité pouvant atteindre 80% au delà des premières 24 heures [4 ; 5].

Depuis une dizaine d'années, la prise en charge des perforations ulcéreuses gastro-duodénales a été sensiblement modifiée en raison de trois facteurs : [6; 7 ;8 ;9 ].

- les progrès du traitement médical associant les inhibiteurs de la pompe à protons à l'éradication systématique de l'Hélicobacter pylori ;
- les progrès de la réanimation ;
- et l'apport des techniques de cœlioscopies

Le pronostic est encore sombre du fait de l'admission tardive dans les centres hospitaliers spécialisés d'où l'initiation de notre travail.

Nous nous proposons par ce travail, d'apporter une contribution à l'étude de cette affection, dont les objectifs sont les suivants :

- 1- Déterminer les particularités épidémiologiques des péritonites par perforation d'ulcère gastro- duodéal
- 2- Décrire les signes cliniques et para cliniques liés aux perforations d'ulcère gastroduodéal.
- 3- Décrire les techniques chirurgicales utilisées.
- 4- Déterminer le pronostic



*MATERIELS  
ET  
METHODES*

## **I. Type de l'étude :**

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique s'étendant sur onze ans et dix mois allant de Janvier 2004 jusqu'à octobre 2015 à propos de 1004 cas, faite au service universitaire de chirurgie viscérale du CHU Mohammed VI de Marrakech

## **II. Critères d'inclusion :**

Tous les patients des deux sexes, présentant une perforation d'ulcère gastrique ou duodéal confirmée, ont été inclus dans l'étude.

## **III. critères d'exclusion :**

- Les patients présentant des perforations digestives non situées sur l'estomac ou le duodénum.
- les perforations traumatiques et les perforations tumorales.

## **IV. Fiche d'exploitation :**

La fiche d'exploitation a permis de recueillir des renseignements caractéristiques de chaque patient. Elle est constituée de 6 parties : (Annexe 1)

- ✓ La première partie renseigne sur les caractéristiques sociodémographiques du patient.
- ✓ La deuxième partie renseigne sur les antécédents personnels et familiaux du patient.
- ✓ La troisième partie renseigne sur les facteurs favorisants.
- ✓ La quatrième partie renseigne sur le diagnostique de la maladie (signes fonctionnels, signes physiques et les examens para-cliniques)
- ✓ La cinquième partie renseigne sur la prise en charge thérapeutique.
- ✓ La sixième partie renseigne sur l'évolution et le pronostic.

## **V. Collecte des données :**

Le recueil des informations a été réalisé à partir :

- ✓ les dossiers médicaux.
- ✓ les registres d'hospitalisation.
- ✓ les registres des comptes rendus opératoires

## **VI. Considération éthique :**

La considération éthique a été respectée à savoir l'anonymat et la confidentialité des informations notées sur les dossiers des malades.



*RESULTATS*

## I. ÉTUDE EPIDEMIOLOGIQUE :

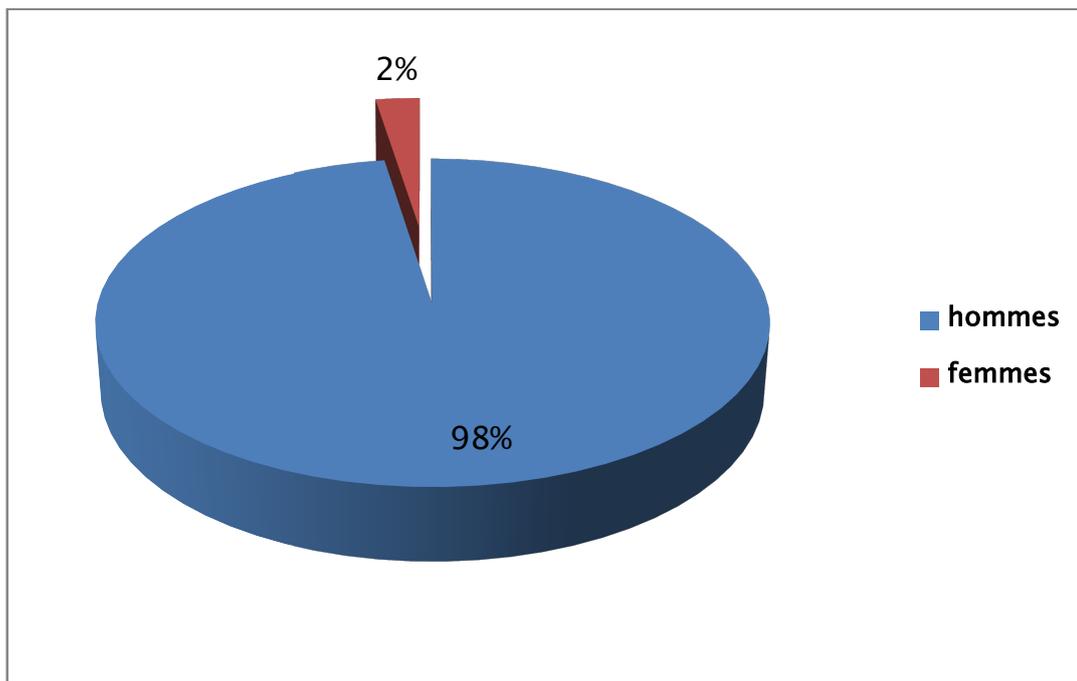
### 1. Fréquence :

Durant la période d'étude, 1004 patients ont été admis au service dans un tableau de péritonite par perforation d'ulcère gastro-duodéal , ce qui représente 5,9% des urgences abdominales opérées, il occupe la quatrième place après l'appendicite aiguë, les contusions abdominales et les péritonites d'autres origines.

### 2. Répartition selon le sexe :

On note 979 hommes soit 97.51% et 25 femmes soit 2.49%

Le sexe ration a été : 39.16

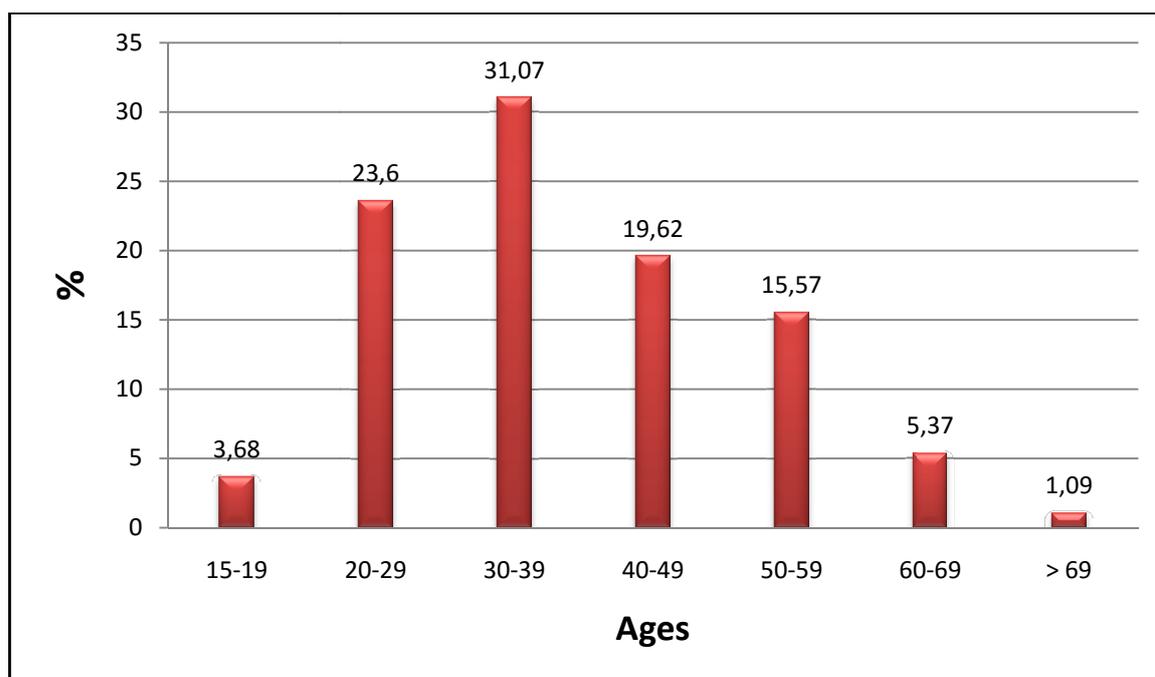


**Figure 1 : Répartition des patients en fonction du sexe**

### 3. RÉPARTITION SELON L'ÂGE :

L'âge de nos malades varie de 12 à 80 ans avec une médiane de 37,5 ans.

Ci-après un histogramme qui illustre la répartition des perforations ulcéreuses en fonction de la tranche d'âge.

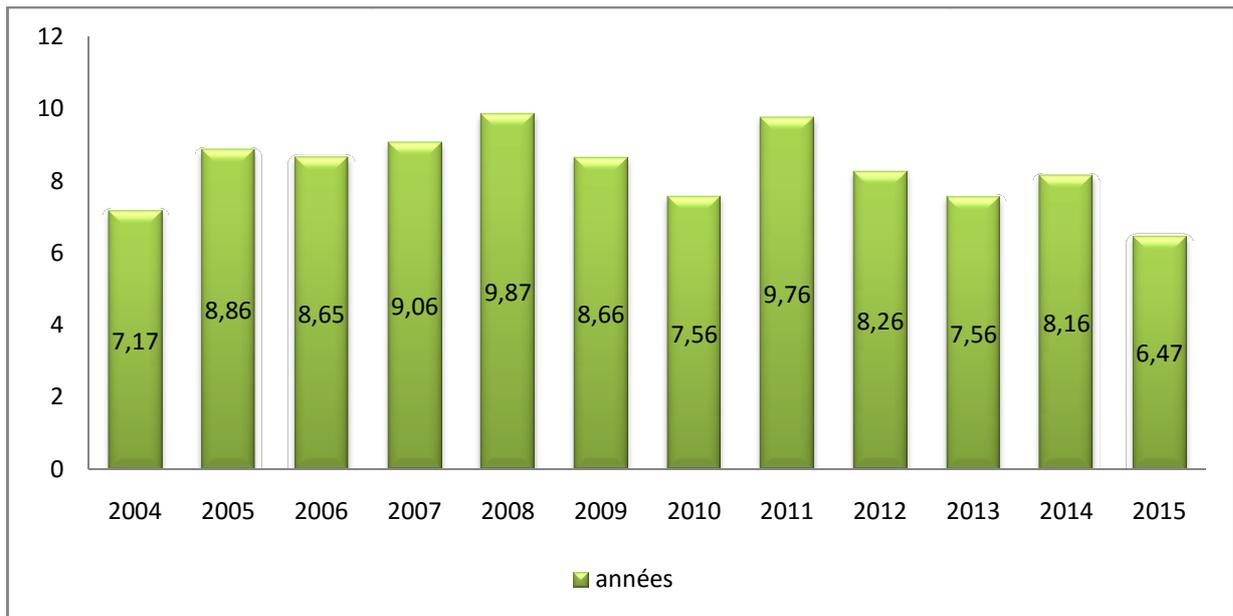


**Figure 2 : Répartition des patients en fonction des tranches d'âges**

La tranche d'âge 30-39 a été la plus représentée avec 31.07%.

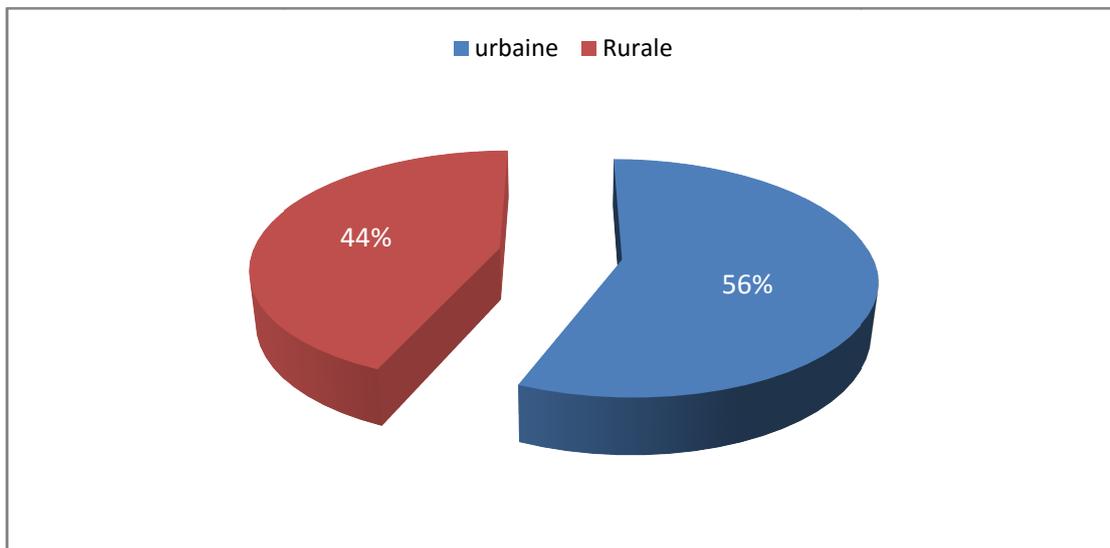
### 4. Répartition des patients selon l'année de recrutement

Le plus grand taux a été enregistré en 2008 soit 9.87% des cas qui peut être expliqué par le stress secondaire à la crise financière mondiale.



**Figure 3 : Répartition des patients selon l'année de recrutement**

**5. Répartition des patients selon la provenance :**



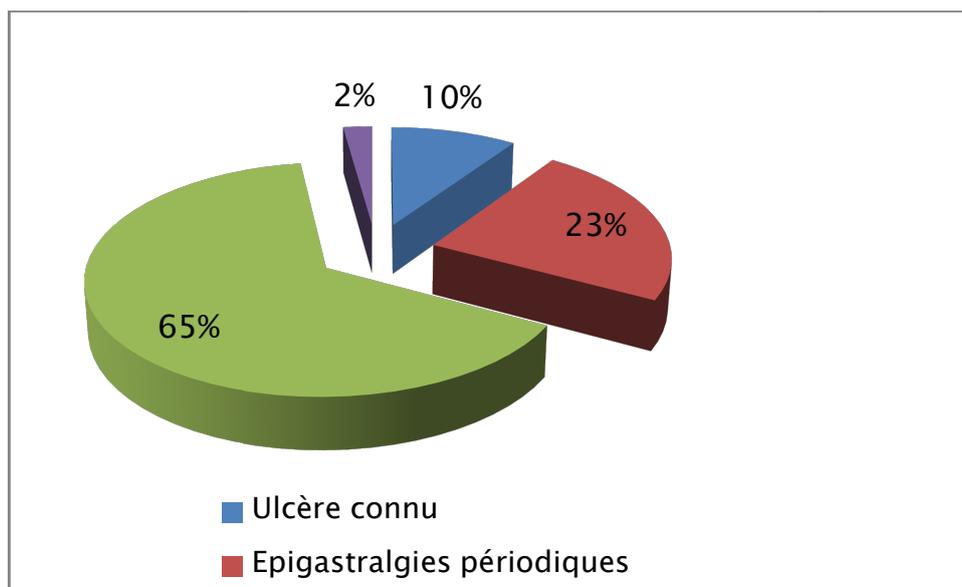
**Figure 4 : Répartition des patients selon la provenance**

Les 56.75 % des patients venaient du milieu urbain.

## 6. ANTECEDENTS :

### 6.1. ANTECEDENTS ULCEREUX :

- 96 patients soit 9.56 % avaient un ulcère connu, mais la majorité des patients étaient irrégulièrement suivis.
- 22 malades soit 2.19% avaient une gastrite connue, mais la majorité des patients étaient irrégulièrement suivis.
- 234 patients décrivent dans leur antécédents des épigastralgies périodiques sans aucune exploration radiologique ni endoscopique, soit 23.30 %.
- Chez 652 malades la perforation était inaugurale de la maladie ulcéreuse, puisqu'ils n'ont rapporté aucun antécédent douloureux auparavant, soit 64.94 %.



**Figure 5 : les antécédents ulcéreux retrouvés dans notre série**

### 6.2. autres antécédents :

- 3 malades étaient opérés pour PPPU : ce sont des malades opérés par suture simple mais qui sont perdus de vue, avec mauvaise observance et suivi de la maladie ulcéreuse.

- 7 patients présentaient une HTA.
- 25 patient étaient connu diabétiques.
- 4 malades avaient des antécédents de tuberculose pulmonaire traitée mais non documentée.
- 2 malades connus asthmatiques.
- 2 malades suivies pour RAA
- 2 malades appendicectomisés
- 1 malade opéré pour KHF

## 7. Facteurs favorisants :

### 7.1. Conditions socio-économiques

La majorité de nos patients étaient d'une origine urbaine, de bas niveau socioéconomique.

### 7.2. Le jeûne (Ramadan) :

Pour mettre en évidence la relation entre le jeûne et la perforation de l'ulcère gastroduodéal, nous avons étudié les perforations qui ont eu lieu au cours du mois de Ramadan

**Tableau I : Incidence de la perforation ulcéreuse  
au cours du mois de Ramadan durant la période de notre étude**

Années	Période du Ramadan	Nombre de cas	Pourcentages (%)
2004	Du 15-10 au 13-11	17	1.69 %
2005	Du 05-10 au 04-11	30	2.98 %
2006	Du 24-10 au 22-10	9	0.89 %
2007	Du 13-09 au 13-10	32	3.18 %
2008	Du 02-09 au 02-10	35	3.48 %
2009	Du 22-08 au 21-09	27	2.68 %
2010	Du 11-08 au 10-09	23	2.29 %
2011	Du 01-08 au 30-08	34	3.38 %
2012	Du 20-07 au 19-08	28	2.78 %
2013	Du 09-07 au 07-08	19	1.89 %
2014	Du 28-06 au 28-07	26	2.58 %
2015	Du 18-06 au 16-07	21	2.10 %
Au TOTAL		301	29.98 %

Parmi les 1004 malades ,301 (29.98%) de nos malades ont été recensés en durant des périodes de ramadan.

### **7.3. Habitudes toxiques**

Le tabagisme chronique était retrouvé chez 818 patients (81.47%) alors que l'éthylisme était noté chez 69 patients (6,87%).

### **7.4. Prise de médicaments potentiellement gastro-agressifs**

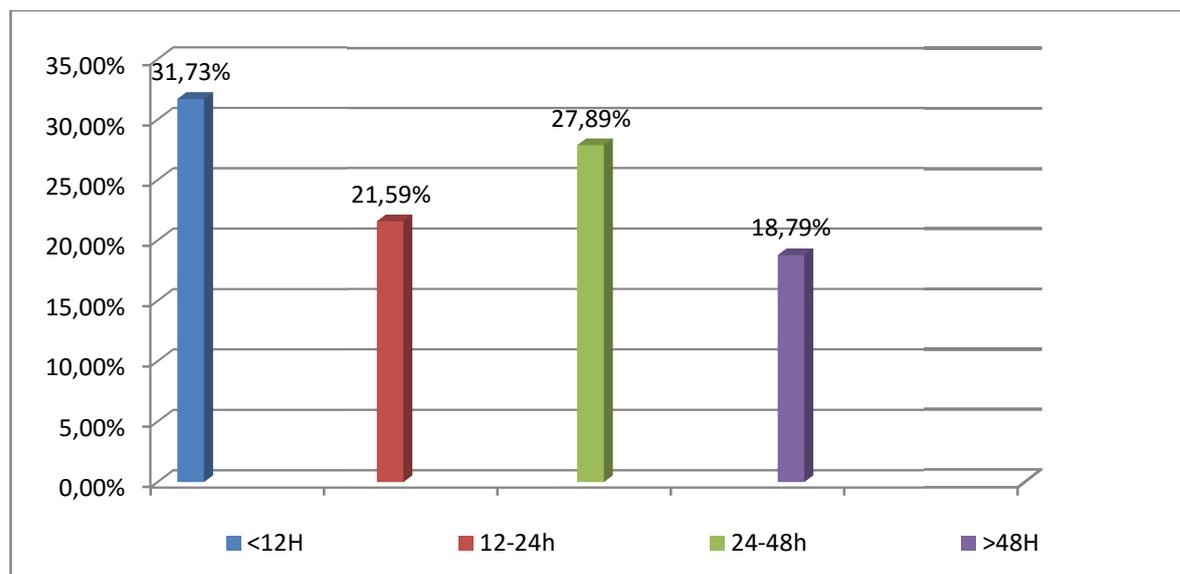
8.06% de nos patients soit 81cas ont reçu l'un de ces médicaments répartis de la façon suivante :

- 66 patients, soit 6,57% des cas avaient la notion de prise d'AINS.
- 15 patients, soit 1,49% des cas avaient la notion de prise de corticoïdes

## II. DONNEES CLINIQUES :

### 1. DELAJ DE CONSULTATION :

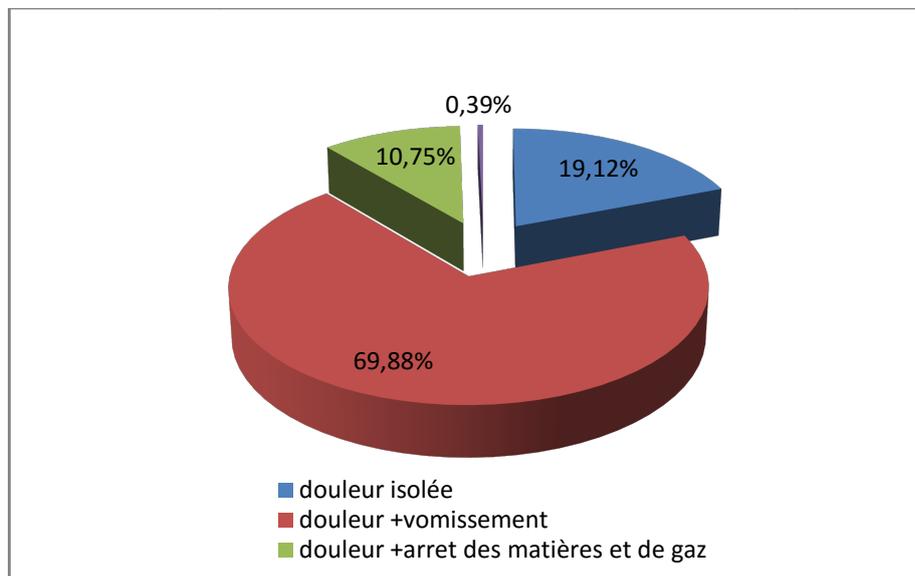
Le délai entre le début des signes fonctionnels et la consultation est établi dans tous les cas avec un minimum d'une heure et un maximum de 15 jours (dans les ulcères bouchés).



**Figure 6 :** Répartition des patients en fonction du délai écoulé entre la perforation et la consultation

La majorité des malades ont consulté dans un délai inférieur à 48 h après l'apparition des premiers signes fonctionnels (figure 6). Le délai moyen de consultation est de 32.30heures.

## 2. Répartition des patients selon le motif de consultation



**Figure 7 :** Répartition des patients selon le motif de consultation

## 3. DIAGNOSTIC POSITIF :

### 3.1. Signes fonctionnels :

#### a. mode d'installation

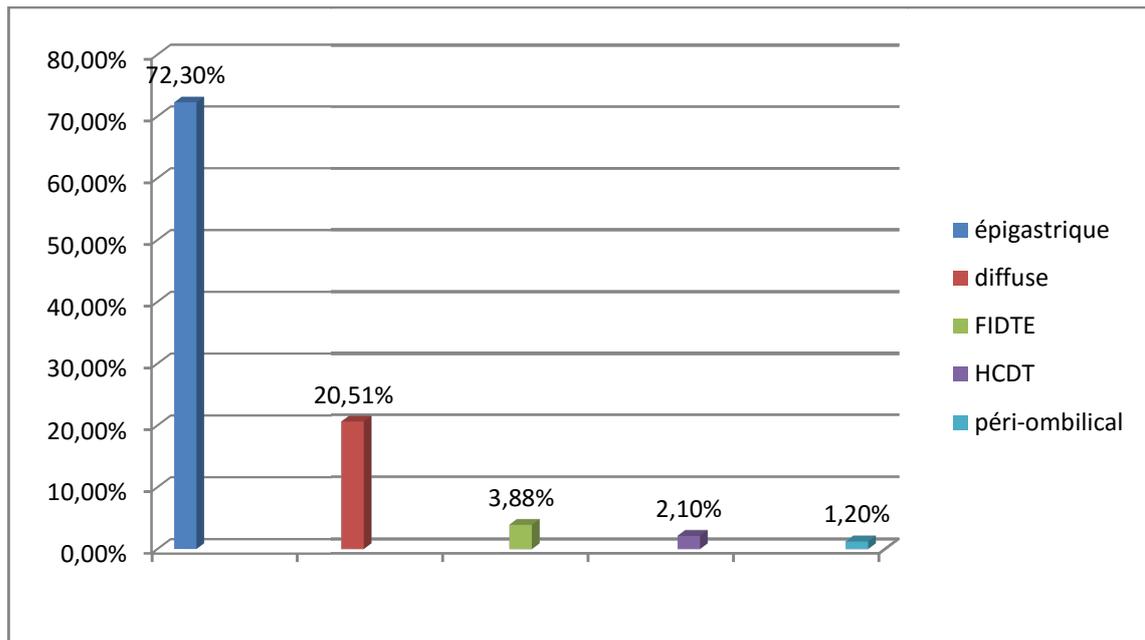
Le début était brutal chez presque tous les patients.

#### b. Douleur :

Signe fonctionnel essentiel, elle a été précisée chez 1004 malades, soit 100 %.

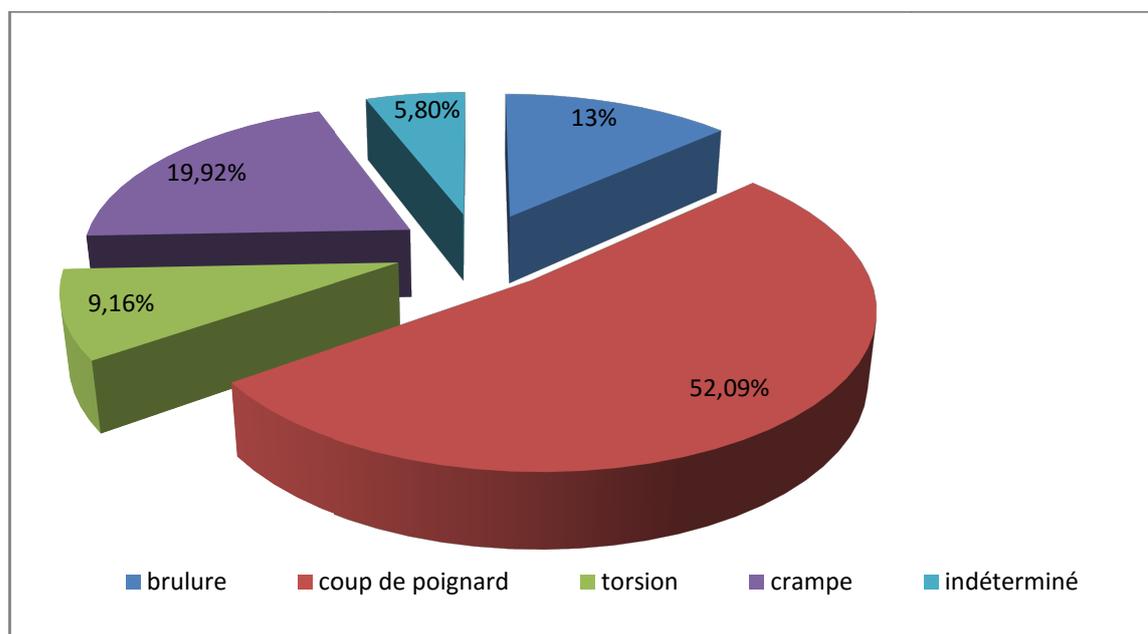
Le siège initial de la douleur est au niveau de l'épigastre dans 725 cas soit 72.3 %, diffus dans 206 cas soit 20.51 %, et au niveau de la fosse iliaque droite dans 39 cas soit 3.88%.

Le reste des autres localisations est détaillé dans le graphique suivant :



**Figure 8 :** Répartition des patients en fonction du siège initial de la douleur

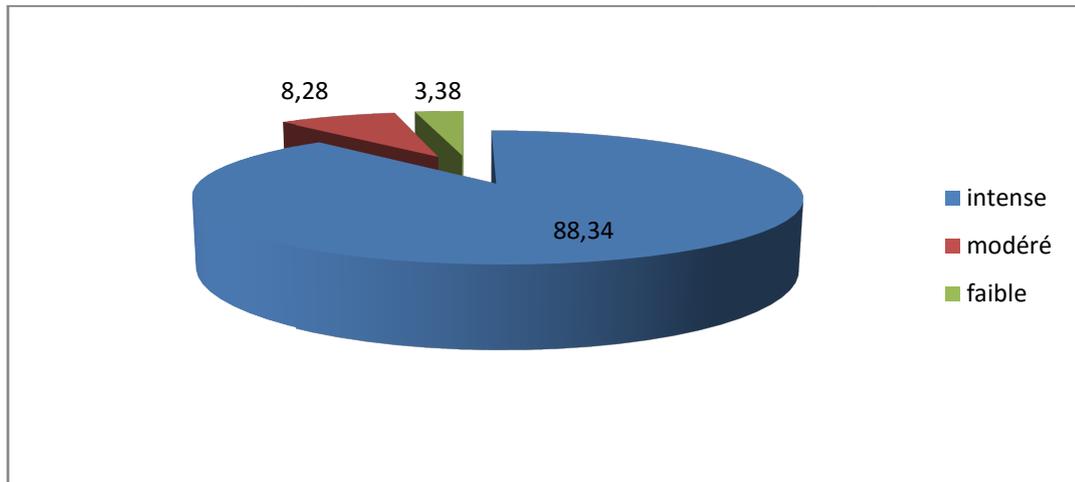
**c. Répartition des patients selon le type de la douleur :**



**Figure 9:** Répartition des patients selon le type de la douleur

Le type de douleur le plus retrouvé dans 52,09% des cas était Le coup de poignard.

**d. Répartition des patients selon l'intensité de la douleur :**



**Figure 10 :** Répartition des patients en fonction de l'intensité de la douleur

La douleur était intense chez 88.34% des patients.

**e. Vomissements :**

Ils sont observés chez 765 malades soit 76.19%. C'est un signe inconstant et variable. Sa nature n'est pas précisée dans la majorité des dossiers.

**f. Arrêt des matières et des gaz :**

Il a été retrouvé chez 91 patients soit 9.06 %.

**g. hémorragie digestive :**

1.79% des malades soit 18 malades et dans tout les cas c'étaient des hématomèses de faible abondance.

**3.2. Examen physique :**

**a. Température :**

Elle a été précisée chez 922 malades. Le plus souvent elle est normale.

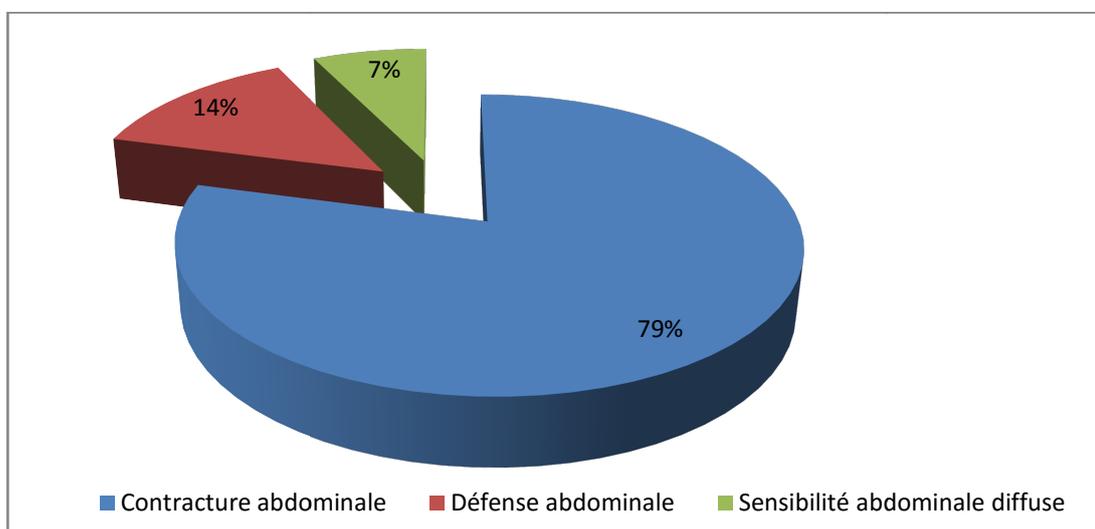
**Tableau n° II : température des malades**

Température	Nombre de cas	Pourcentage
<37.5° C	200	19.92%
37.5° – 38° C	435	43.33%
> 38° C	287	28.58%
Non précisée	82	8.16%

287 de nos patients présentait de la fièvre soit 28.58% des cas.

**b. examen de l'abdomen :**

La contracture abdominale généralisée a été observée chez 795 malades soit 79,18%.



**Figure 11 : Répartition des patients en fonction des données de la palpation abdominale**

**c. Sonorité pré hépatique :**

C'est un signe pathognomonique de la perforation, mentionné dans 13 dossiers, ce qui ne permet pas de tirer des conclusions efficaces sur le plan pratique

**d. Le toucher rectal :**

Le toucher rectal a été réalisé chez 406 patients. Il a objectivé une douleur du cul-de-sac de Douglas dans 363 cas (36.2 %).

**Tableau n° III : montre l'existence ou non de douleur du cul de sac de Douglas**

Toucher rectal	Nombre de cas	Pourcentage
Douloureux	363	36.2%
Normale	43	4.28%
Non fait	598	59.56%
Total	1004	100%

### III. DONNEES PARACLINIQUES :

#### 1. imagerie :

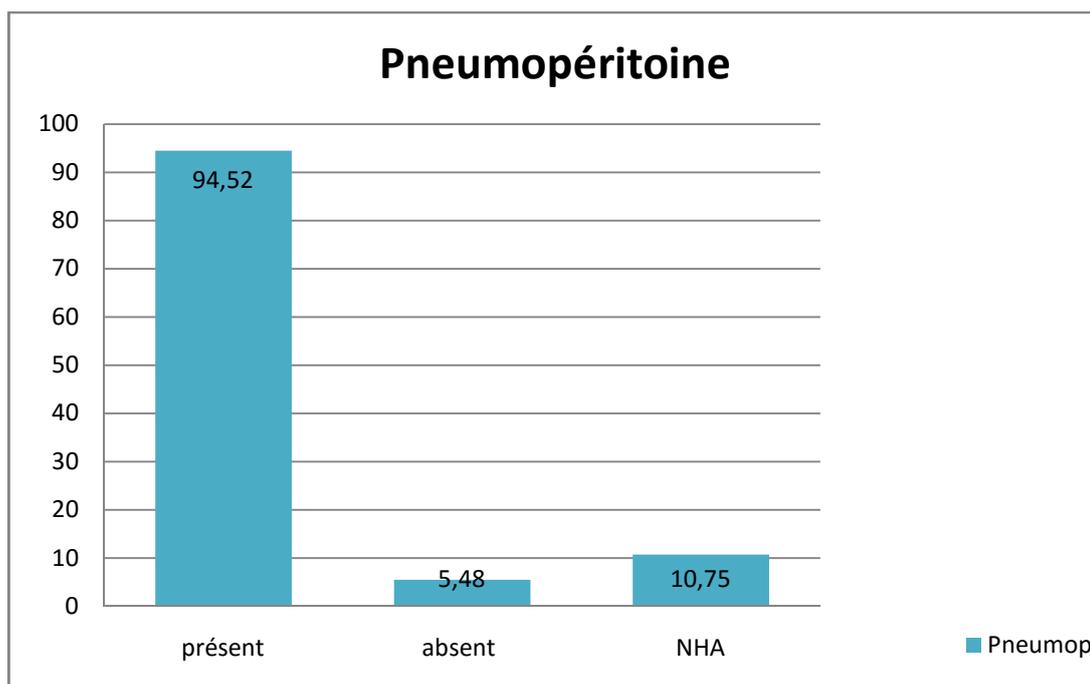
##### 1.1. RADIOGRAPHIE DE L'ABDOMEN SANS PREPARATION :

Cet examen radiologique est un examen essentiel et systématique pour confirmer le diagnostic de la perforation ulcéreuse après un examen clinique bien conduit.

- Elle a été réalisée chez tous nos patients. 823 d'entre eux ont présenté d'emblé un pneumopéritoine à l'ASP ce qui correspond à 81.97 %.
- Un ASP initialement normal a été retrouvée chez 181(18.02%) patients et chez qui l'ASP a été refait après insufflation d'air par sonde gastrique, 126 d'entre eux l'épreuve a objectivé un pneumopéritoine et s'est révélé normal chez 55 malades.

Au total :

- 949 patients soit 94.52% des cas présentaient un croissant gazeux.
- 55 patients soit 5.48% des cas) n'avaient pas de croissant gazeux.
- 107 des cas soit 10.75% avec des niveaux hydro-aériques



**Figure 12** : Répartition des patients en fonction des données de l'ASP

### **1.2. ECHOGRAPHIE ABDOMINALE :**

L'échographie abdominale a été réalisée chez 383 malades soit 38.14%, utile surtout en cas d'absence de pneumopéritoine à l'ASP malgré un tableau clinique évocateur. Certains patients se sont présentés à l'admission avec une échographie à titre externe.

Un épanchement péritonéal a été objectivé dans 355 cas (35.35 %).

### **1.3. SCANNER ABDOMINALE :**

Le scanner abdominale a été réalisé chez 55 malades (5.48% des cas) ayant un doute de diagnostique : tableau clinique atypique et absence de PNP à l'ASP.

La TDM abdominale a objectivé la présence de perforation d'ulcère chez les 55 malades, garce aux anomalies pariétales, la présence de pneumopéritoine et de l'épanchement liquidien intra péritonéal.

## **2. Biologie**

L'étude biologique avait montré une hyperleucocytose chez 756 patients, soit 75.29% des cas, et l'anémie n'a pas été notée chez nos patients.

## **IV. TRAITEMENT :**

### **1. TRAITEMENT MEDICAL :**

Initialement ce traitement a consisté à mise en condition pour tous nos malades :

- Une réanimation hydro électrolytique par voie veineuse;
- Une aspiration gastrique continue.
- Une antibiothérapie à large spectre associant: bêta-lactamine + Aminoside +Métronidazol ;
- Transfusion si nécessaire.

avec éradication de helicobacter pylori en post opératoire .

### **2. TRAITEMENT CHIRURGICAL :**

#### **2.1. Voies d'abord :**

- 1000 malades soit 99.6% des cas ont été abordés par laparotomie médiane sus ombilicale. Vu la non disponibilité de la coelioscopie au bloc des urgences.
- La coelioscopie a été réalisée chez 4 malades soit 0.4% des cas au bloc central chez des malades sélectionnés et opérés par les enseignants.

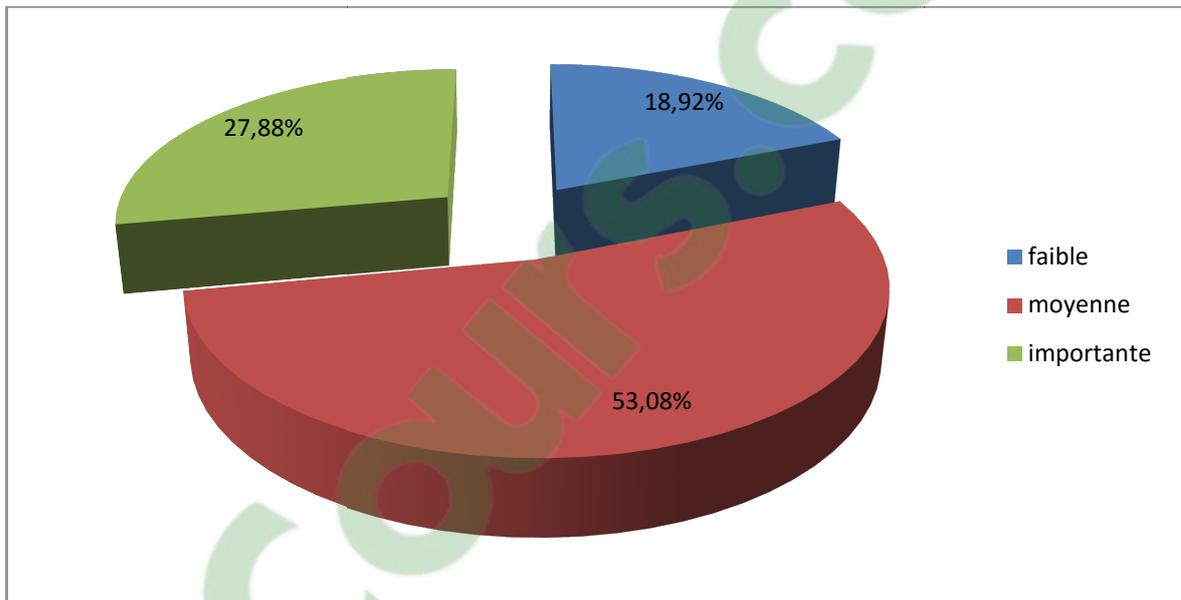
## 2.2. Exploration chirurgicale :

### a. L'épanchement péritonéal :

#### a.1 *Quantité :*

La quantité de liquide péritonéal varie d'un patient à l'autre.

L'épanchement péritonéal était de moyenne abondance dans 533 cas soit 53.08 %, de grande abondance dans 280 cas (27.88 %), et faible abondance dans 190 cas (18.22 %).

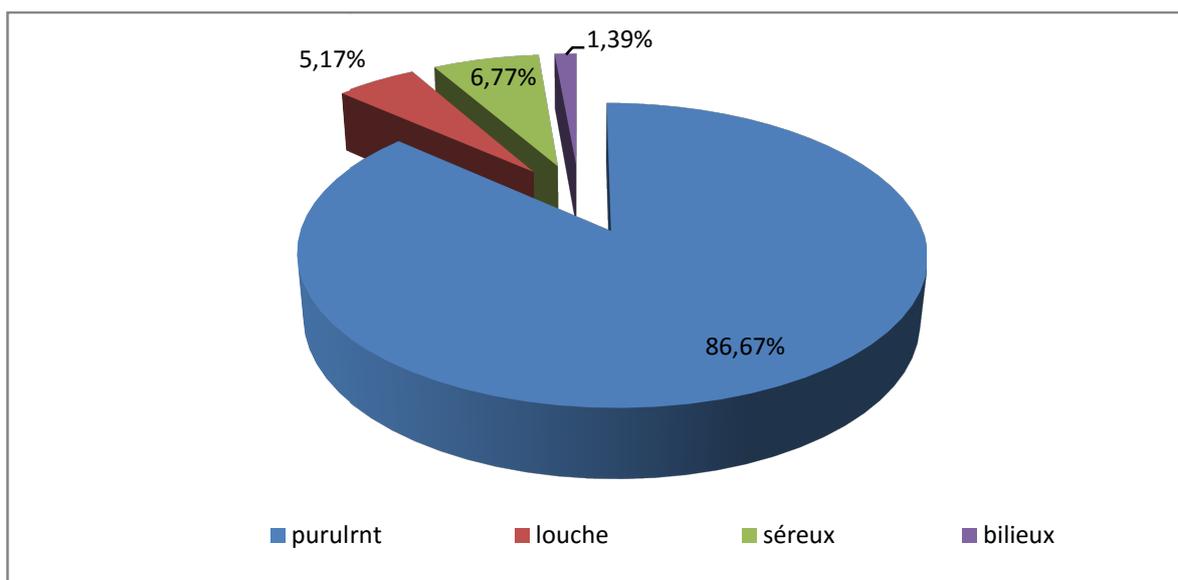


**Figure 13 :** quantité de liquide péritonéal

#### a.2 *Aspect du liquide péritonéal :*

La nature du liquide péritonéal :

- Dans 870 cas, le liquide était purulent (86.67%)
- louche chez 52 malades soit 5.17 %.
- Il était séreux chez 68 malades (6.77%)
- bilieux chez 14 malades (1.39%).



**Figure 14 : la nature du liquide péritoneal**

**b. La perforation :**

*b.1 Siège*

Le siège de la perforation a été précisé chez tous les patients, nos résultats sont les suivants :

- Gastrique chez 63 malades (6.27%).
- duodénal dans la majorité des cas : 941 cas soit 93.73%
  - ✓ antérieure : 789 cas soit 78.58%
  - ✓ postérieure : 152 cas soit 15.15%

Des biopsies ont été effectuées pour les ulcères de siège gastrique.

**Tableau n° IV : Répartition des malades selon le siège de la perforation**

Siège		Nombre de cas	Pourcentage
Gastrique		63	6.27%
Duodénal	Antérieure	789	78.58%
	Postérieure	152	15.15%

***b.2 La taille de la perforation :***

La taille a été précisée dans 786 dossiers soit 78.28%. Dans la plupart des cas la taille de la perforation est inférieure à 5 mm

**Tableau n° V : taille de perforation**

Taille en mm	<5	5-10	10-20	>20	Non précisé	total
Nombre de cas	374	310	70	32	218	1004
Pourcentage	37.33%	30.77%	6.98%	3.21%	21.71%	100%

***b.3 Aspect de l'ulcère :***

L'aspect de l'ulcère a été précisé chez 362 patients, soit 36.05%. L'ulcère scléreux dans 216 cas soit (21.51 %) est plus fréquent que l'ulcère jeune qui est trouvé dans 131 cas soit (13.04 %), alors que l'ulcère hémorragique ne représente que 1.5 % soit 15 cas.

***b.4 Le nombre :***

Chez 1 malades l'exploration a objectivé 2 ulcères perforés de localisation duodénale (bulbaire antérieure et bulbaire postérieure), est unique chez la majorité des cas.

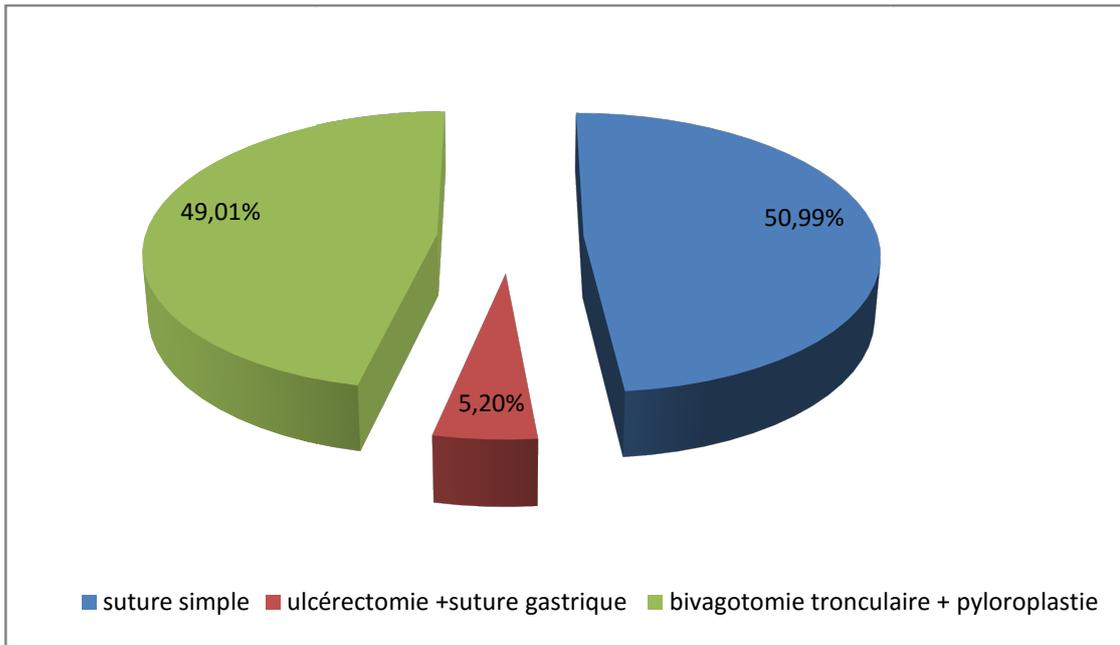
**c. toilette péritonéale :**

La toilette péritonéale a consisté en une aspiration de la totalité de l'épanchement péritonéale avec effondrements des collections cloisonnées. Ensuite, un lavage péritonéal complet et soigneux au sérum physiologique tiède a été effectué.

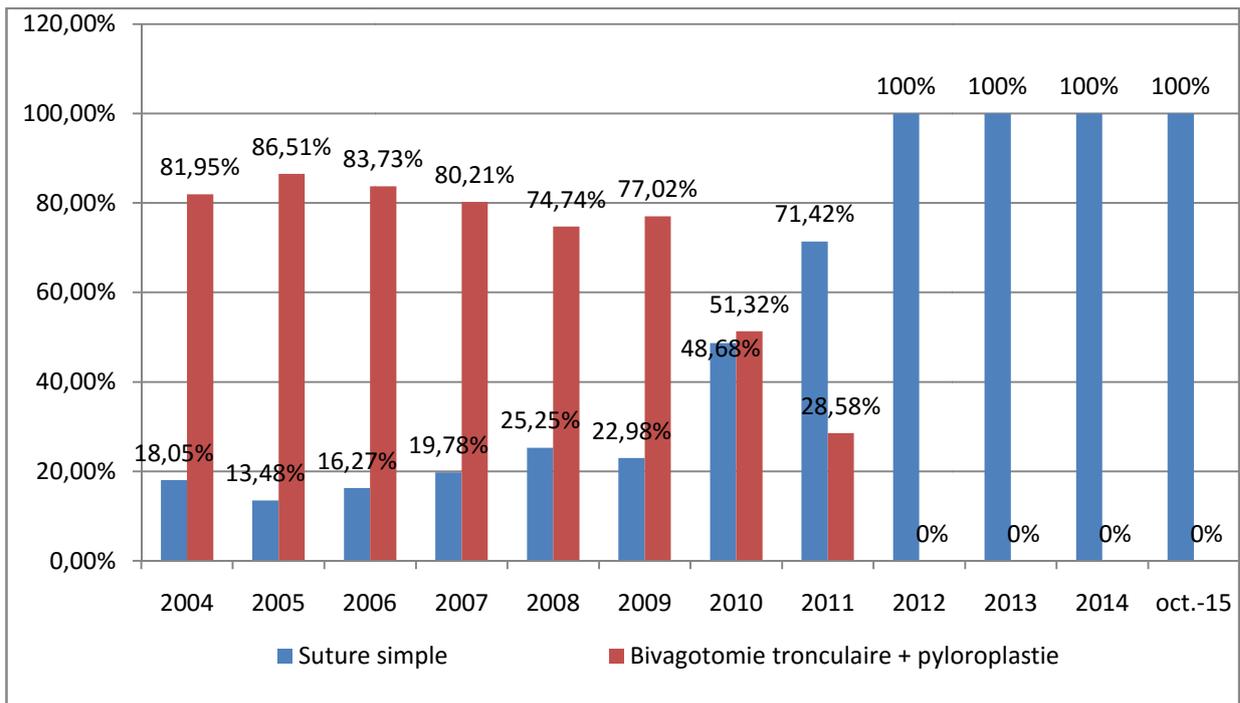
**2.3. Techniques opératoires:**

Sur le plan thérapeutique, les méthodes employées sont variables et dépendent essentiellement de l'état général du patient, des pathologies associées, et des constatations préopératoires.

Le graphique suivant rapporte le pourcentage de chaque technique opératoire.



**Figure 15 :** Répartition des patients en fonction des techniques opératoires



**Figure 16 :** le taux de chaque technique chirurgicale par année

La conduite de notre service a été changée depuis 2011 et la suture simple est devenue le traitement systématique de la péritonite par perforation d'ulcère gastro-duodéal.

#### **2.4. Drainage abdominal :**

Le drainage de la cavité abdominale a été assuré chez tous nos patients par la mise en place d'un drain de Redon en regard des sutures

## **V. EVOLUTION :**

### **1. EVOLUTION A COURT TERME**

#### **1.1. MORTALITÉ :**

Dans notre série nous déplorons de sept décès ce qui représente 0.69%.dont 5 étaient opérés par bivagotomie tronculaire avec pyloroplastie et 2 par suture simple.

Les causes de décès étaient :

- chez 5 malades par choc septique, qui ont consulté tardivement dans un état très avancé.
- 1 malade par pneumopathie sévère.
- 1 malade par embolie pulmonaire.

#### **1.2. SUITES POST OPERATOIRES IMMEDIATES :**

Elles étaient simples chez 938 malades soit 93.42%.

Des complications diverses ont été décelées chez 66 patients :

- 32 péritonites post opératoires (3.18%).
- 20 cas de surinfection de la paroi qui ont bien évolué sous soins locaux (2 %).
- 19 cas de fistule dirigée (1.9%)
- 14 cas de pneumopathie qui ont bien évolué sous traitement antibiotique (1,39 %).

La reprise du transit a été en moyenne au 3ème jour, la sonde gastrique a été retiré en moyenne au 2ème jour, le drainage abdominal a été retiré entre le 3ème et le 5ème jour.

**1.3. SEJOUR HOSPITALIER :**

La durée moyenne d'hospitalisation est de 5.34 jours avec des extrêmes de 4 à 21 jours.

**2. EVOLUTION A MOYEN ET A LONG TERME :**

On a noté :

- 8 cas d'occlusion sur bride en post opératoire (0.8%).
- 15 cas de récurrences de péritonite par perforation d'ulcère (1.49%).
- 19 cas d'éventration post opératoire (1.89 %).
- 10 cas de sténose bulbaire inflammatoire (0.1%) ayant subi par la suite une gastro-entéro-anastomose.



*DISCUSSION*

## I. HISTORIQUE :

Le traitement de l'UGD perforé a connu des techniques variées qui continuent à faire l'objet de nombreuses discussions.

- La première technique utilisée a été la suture. Elle a été tentée par MIKULICZ en 1980, malheureusement son malade décéda.
- En 1889, KEETLEY a réalisé la première excision du pylore pour ulcère pylorique perforé.
- BRAUN en 1983, avait associé la gastro-entéro-anastomose à la suture simple .il faut cependant noter que la première gastrectomie exécutée chez l'homme a été faite par PEAN en 1879 (c'était pour un cancer pylorique). Les cas suivants appartiennent à BULLEROTH (1881), MIKULICZ (1889), POLYA (1911), et FINSTERER (1914).
- Les progrès dans la connaissance de la physiologie gastrique et physiopathologie de la maladie ulcéreuse ont été à l'origine de techniques chirurgicales de plus en plus perfectionnées :
- En 1901, à Lyon, JABOULAY réalisa la première vagotomie. Ce fut pour traitement antalgique et non pour guérir l'ulcère.
- En 1943, DRAGSTED rapporta les deux premières observations de malades porteurs d'un ulcère duodéal chronique et guéris par vagotomie tronculaire.

Malheureusement, les premiers résultats s'avèrent des échecs, vu l'absence d'un drainage associé qui ne viendra compléter la vagotomie qu'à partir de 1946.

- En 1946, HERMAN.T, avait posé les indications de sa méthode non opératoire, qui consiste en la seule aspiration gastrique continue.

Elle a trouvé rapidement des partisans comme QUENU en France.

- JACKSON aux USA, en 1947, FRANKSON en Suède en 1948, proposèrent une approche encore physiologique de la vagotomie : la vagotomie sélective, qui ne sectionne que les branches vagues est destinée gastrique. GRIFFITH (1957) et BRUGE (1960) ont appliqué la méthode sur des séries importantes en Angleterre.

Puis GRAZZI à Rome, ALEXIE à Bucarest, BARRAYA DE LAGRANGE et LARRIEU en France, adoptèrent rapidement cette technique.

- Mais la survenue d'effets secondaires assez comparables à ceux de la vagotomie tronculaire a incité plusieurs auteurs à avancer l'hypothèse physiologique qui consiste à limiter l'innervation gastrique à la zone acido-sécrétante, donc à conserver l'innervation antropylorique et le mécanisme de vidange et éviter ainsi l'association d'un procédé de drainage.
- C'est HOLLE et HART qui réalisèrent en 1967, pour la première fois chez

L'homme, la vagotomie supra-sélective. Et puis 1969, JORDAN aux USA et HEDENSTEDT en Suède ont appliqué cette méthode comme traitement radical d'emblée.

- Actuellement, pour la majorité des équipes, le traitement chirurgical de la perforation d'ulcère gastro-duodéal est la suture simple, associée à la toilette péritonéale et à l'éradication de l'*Helicobacter pylori*.

## **II. Rappel anatomique :**[10,11,12, 13]

### **1. L'estomac :** (figure 17)

C'est un réservoir musculo-membraneux, C'est la partie la plus large du tube digestif. A jeûne il a 25 cm de longueur sur 10 cm de largeur chez l'homme [12.].

### 1.1. Anatomie descriptive

#### a. Morphologie

Segment dilaté du tube digestif, entre l'œsophage et le duodénum avec :

##### *a.1. Deux portions :*

- portion descendante :

Le pôle supérieur : il constitue environ les deux tiers de la longueur de l'estomac.

On lui distingue deux segments superposés : la grosse tubérosité et le corps.

- portion horizontal :

Le pôle inférieur : il forme la petite tubérosité qui se continue à droite par l'antrum pylorique.

##### *a.2. Deux orifices :*

- Le cardia : l'orifice supérieur communiquant l'œsophage avec l'estomac.
- Le pylore : l'orifice inférieur communiquant l'estomac avec le duodénum.

##### *a.3. Deux bords :*

- Le bord droit : où la petite courbure, concave, divisée en deux portions : une verticale et l'autre horizontale.

où la grande courbure, convexe, divisée en trois portions : supérieure le bord gauche : correspondant à la grosse tubérosité, moyenne correspondant au corps et inférieur correspondant à la petite tubérosité.

##### *a.4. Deux faces :*

- Une face antérieure et supérieure regardant en avant vers le haut.
- Une face postérieure et inférieure regardant en arrière vers le bas.

**b. Les rapports :**

*a.1. La face antérieure*

- le diaphragme.
- Les organes thoraciques représentés par la plèvre gauche, le poumon et la paroi thoracique.
- le lobe gauche du foie.
- La paroi abdominale avec ses muscles en bas.

*a.2. La face postérieure*

Les rapports vont se faire via l'arrière cavité des épiploons.

Sa partie supérieure est reliée au diaphragme par le ligament gastro-phrénique.

Sa partie inférieure est subdivisée par la racine de méso-colon transverse en deux étages:

➤ L'étage sus mésocolique répond à :

- La rate en haut et à gauche
- La surrénale gauche en haut et à droite
- Le pancréas en bas
- Le pôle supérieur du rein gauche en profondeur au niveau du triangle gastrique.

➤ L'étage sous mésocolique répond à :

- mésocolon transverse
- au colon transversal à gauche
- l'angle duodéno-jéjunale
- Premiers anses grêles du jéjunum

*a.3. la grande courbure*

- En haut la grosse tubérosité est fixée au pilier gauche du diaphragme par le ligament gastro-phrénique.
- Au milieu : le corps est relié au hile de la rate par l'épiploon gastro-splénique.
- En bas : pour la petite tubérosité et la portion basse de l'antra, le ligament gastro-colique les rattache au colon transverse et se continue au delà par le grand épiploon.

*a.4. la petite courbure*

Le véritable hile de l'estomac, elle donne insertion au petit épiploon et par son intermédiaire entre en rapport avec la région cœliaque de Luschka.

*a.5. le cardia :*

➤ En avant :

- Le lobe gauche du foie
- Le nerf vague gauche
- Vaisseaux cardio- tubérositaire antérieurs.

➤ En arrière :

- Au plier gauche du diaphragme
- L'aorte abdominale
- Au nerf vague droit

➤ A gauche :

- Fundus formant un angle ouvert en haut appelé angle de HIS.

*a.6. pylore*

➤ En avant :

- Au lobe carré du foie
- Au colon transverse au dessous

➤ En arrière :

- A l'extrémité droite de l'arrière cavité des épiploons et par son intermédiaire à l'isthme du pancréas.

➤ En haut

La pars flaccida du petit épiploon.

➤ En bas

À l'extrémité droite du ligament gastro-colique

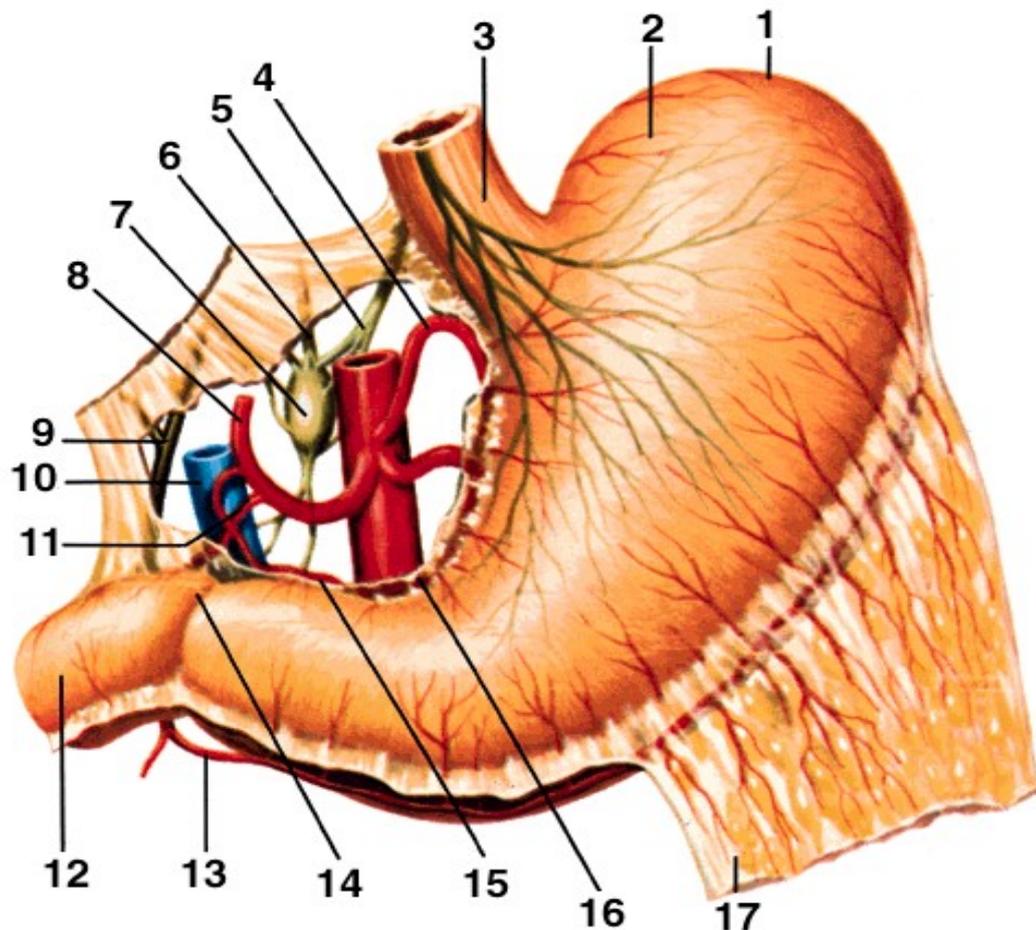


Figure 17 : Estomac et ses vaisseaux. [41]

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

## **2. La première portion du duodénum :(figure 18)**

C'est le segment le plus court du duodénum, il mesure 5cm en moyenne et commence par le pylore, il est souvent marqué par un léger rétrécissement : le sillon duodéno-pylorique.

Oblique en arrière et légèrement en haut et à droite. Il longe le flanc droit de la première vertèbre lombaire.

Au contact du plan pariétal postérieur il se recourbe à angle droit vers le bas dessinant le genou supérior prolongé par la deuxième portion duodénale on lui décrit quatre faces :

### **2.1. La face antérieure :**

Tapissée par le péritoine en contact en avant avec la face inférieure du lobe carré du foie, en arrière avec le col de la vésicule biliaire et l'extrémité droite du hile du foie.

### **2.2. La face postérieure :** selon sa péritonisation on a :

**Un segment proximal :** le bulbe duodéal : c'est le segment mobile entouré du péritoine viscéral et par l'intermédiaire de l'arrière cavité des épiploons, il entre en rapport avec le corps du pancréas et avec la partie horizontale de l'artère hépatique qui chemine au dessus de cette glande.

**Un segment distal :** c'est la région postérieure bulbaire, fixe au péritoine postérieur par le fascia de Treitz.

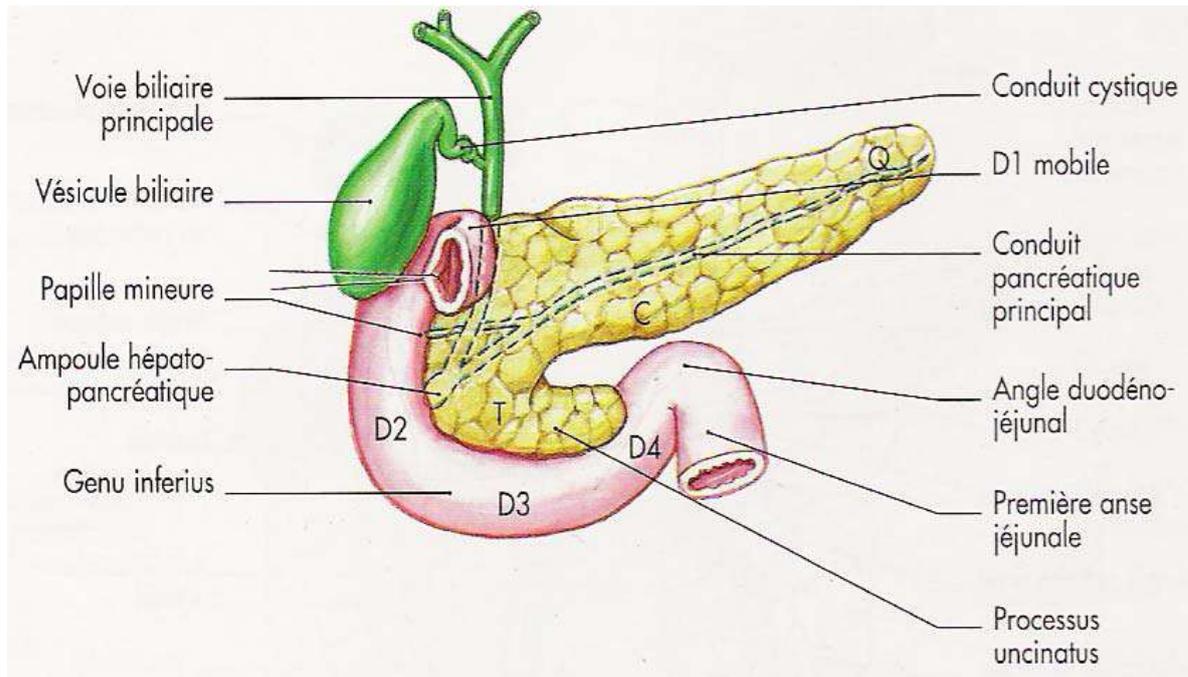
La limite entre les deux segments est classiquement marquée par le trajet de l'artère gastroduodénale et la pointe du bulbe.

### **2.3. La face supérieure :**

Elle représente avec le foie les mêmes rapports que la face antérieure, elle répond au coude de l'artère hépatique.

### **2.4. La face inférieure :**

Adhère en dehors : au col du pancréas et l'artère gastroduodénale qui se bifurque au niveau de son bord antérieur à ses branches terminales.



**Figure 18 : Cadre duodénal selon J M CHEVALIER**

D1 : Partie cranial du duodénum T : Tête du pancréas  
D2 : Partie descendante C : Corps du pancréas  
D3 : Partie horizontale Q : Queue du pancréas

### **3. Vascularisation :**

#### **3.1. L'estomac :**

##### **a. Vascularisation artérielle :**

###### **a.1. *Le cercle de la petite courbure :***

Formé par l'anastomose de l'artère gastrique gauche et l'artère gastrique droite.

###### **a.2. *le cercle de la grande courbure :***

Issu des artères gastro-omental droite et gauche.

La vascularisation gastrique est renforcée par les vaisseaux courts issus de l'art. Polaire supérieure de la rate (branche de l'art.splénique).

**b. Vascularisation veineuse :**

Les veines gastriques sont satellites des artères gastriques et drainent toutes directement ou indirectement dans la veine porte.

**c. Dainage lymphatique :(figure 19)**

Il nait du réseau muqueux, sous muqueux et sous séreux pour gagner les trois chaînes lymphatiques principales.

**c.1. chaîne de l'artère gastrique gauche :**

Elle draine les lymphatiques des deux tiers médians de la portion supérieure de l'estomac. Elle est constituée de trois groupes :

Groupe des ganglions de la faux de la gastrique gauche ;

Groupe des ganglions de la petite courbure ;

Groupe pariétal et juxta cardiaque

➤ Groupe des ganglions de la faux de la gastrique gauche :

il est constitué de 3 à 8 ganglions avec anastomoses à travers le petit épiploon, entre ces ganglions et ceux de la petite courbure, il correspond dans la classification japonaise au groupe 7.

➤ Groupe des ganglions de la petite courbure :

les ganglions sont disposées en avant, le long de la branche antérieure de l'artère, au nombre de 1 à 12 avec une moyenne de 7, ce groupe correspond au groupe 3 de la classification japonaise.

➤ Groupe pariétal et juxta cardiaque

Sur une vue postérieure de la région du cardia, on distingue un groupe ganglionnaire gauche et un groupe cardiaque postérieur.

Le groupe cardiotubérositaire gauche correspond au site 2 de la classification japonaise et le groupe cardiaque postérieur droit correspond au groupe 1 de la classification japonaise.

*c.2. Chaîne ganglionnaire hépatique*

Se compose de cinq groupes principaux qui sont :

- ✓ Le groupe de l'artère hépatique ;
- ✓ Le groupe de l'artère gastroduodénale et rétro-pylorique ;
- ✓ Le groupe sous pylorique et l'artère gastro-omentale droite ;
- ✓ Le groupe de l'artère hépatique ;
- ✓ Le groupe de l'artère duodéno-pancréatique.

➤ Le groupe de l'artère hépatique

Ce groupe peut être divisé en deux segments :

Un horizontal, constitué d'une part par les ganglions du tronc cœliaque correspondant au groupe 9 de la classification japonaise, d'autre part par un autre ganglion à l'origine de la gastro-duodénale qui correspond au groupe 8.

Sur le plan chirurgical, la dissection du ganglion 8 nécessite la poussée de la dissection vers le ganglion 12 pour être complète ; ces deux ganglions peuvent être retirés en monobloc.

L'autre vertical formé de 2 à 3 ganglions le long du bord droit ou gauche de l'artère hépatique.

➤ Le groupe de l'artère gastro-duodénale et rétro-pylorique

Dénoté sus duodénal, il se localise au niveau du tronc de l'artère gastro-duodénale dans son trajet rétro-pylorique ou rétro-duodénal, il correspond au groupe 5 dans la classification japonaise.

➤ Le groupe sous pylorique et de l'artère gastro-épiploïque droite

Dénoté groupe sous duodénal, composé de 3 à 4 ganglions sous le bord inférieur, entre le duodénum mobile et celui fixe, en regard de la bifurcation de l'artère gastro-duodénale et gastro-épiploïque droite, ce groupe est divisé en :

- ✓ Groupe sous duodéno-pylorique, groupe 6 de la classification japonaise ;
- ✓ Groupe gastro-épiploïque droit, groupe 4 de la classification japonaise.

➤ Le groupe de l'artère pylorique

Il se localise dans la partie gauche du pédicule hépatique dans le petit épiploon, le long de l'artère pylorique.

➤ le groupe duodéno-pancréatique :

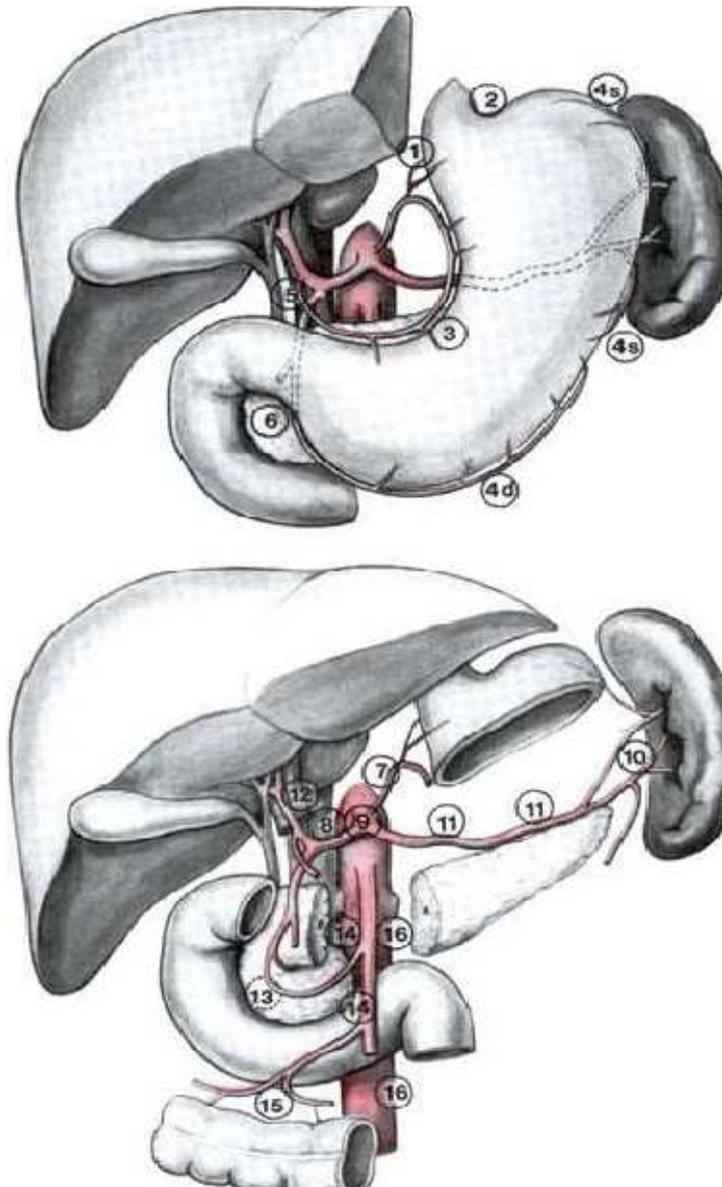
Il se divise en deux groupes:

- ✓ Un antérieur, situé en avant de la tête du pancréas ;
- ✓ L'autre postérieur, localisé en arrière de la tête du pancréas.

*c.3. chaîne ganglionnaire splénique :*

Les ganglions s'échelonnent au nombre de 3 à 4 le long de l'artère splénique, d'abord en sus pancréatique puis dans l'épiploon pancréatico-splénique jusqu'au hile splénique pour suivre ensuite le trajet de l'artère gastro-épiploïque gauche.

Les ganglions de la chaîne splénique constituent le groupe 11 de la classification japonaise, les ganglions du hile forment le groupe 10 et les ganglions gastro-épiploïques gauches et de l'arcade de la grande courbure constituent le groupe 4.



**Figure 19** : présentation des sites de drainage ganglionnaire de l'estomac selon la classification japonaise.

- 1-para cardial droit
- 2-para cardial gauche
- 3-petite courbure
- 4-grande courbure
- 5-supra pylorique
- 6-Infra pylorique
- 7-Gastrique gauche
- 8-hépatique commune

- 9-tronc cœliaque
- 10-Hile splénique
- 11-Artère splénique
- 12-Artère hépatique propre
- 13-Rétro pancréatique
- 14-Racine du mésentère
- 15-Colica média
- 16-Para aortique

**d. Innervation :**

L'innervation de l'estomac est assurée par les branches de nerfs vagues parasymphatiques et de plexus coélique sympathique, atteignant l'estomac groupé en 3 pédicules ( Latarjet et Wertheimer ) .

*d-1. le pédicule de la petite courbure :*

Il est formé par les branches de division des nerfs vagues :

- ✓ Le nerf pneumogastrique droit : donne des rameaux gastriques destinés à la face postérieure de l'estomac, le plus important est le nerf principal postérieur de petite courbure de LATARJET.
- ✓ Le nerf pneumogastrique gauche : donne des rameaux destinés à la face antérieure avec le nerf principal antérieur de la petite courbure de LATARJET.

Ces rameaux se terminent dans la portion verticale de l'estomac et n'atteignant jamais la région antropylorique.

*d-2. le pédicule duodéno-pylorique :*

Il est formé de trois ou quatre filets issus des branches hépatiques du nerf vague gauche innervant perpendiculairement le pylore et le premier duodénum ainsi la portion horizontale de l'estomac.

*d-3. Le pédicule infra-pylorique :*

Il est formé par les filets nerveux sympathiques, accompagnant l'artère gastro-duodénale droite.

**3.2. Duodénum**

**a. VASCULARISATION ARTERIELLE :**

- Elle se fait par :
- L'artère pancéatico-duodénale supérieure,
  - L'artère pancéatico-duodénale inférieure.

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

**b. VASCULARISATION VEINEUSE :**

Les veines suivent le même trajet que les artères en sens inverse.

Elles se jettent dans la veine porte en haut et la veine mésentérique en bas.

**c. DRAINAGE LYMPHATIQUE :**

Le Drainage se collecte vers :

- le Tronc cœliaque
- les nœuds mésentériques supérieurs

**d. Innervation**

Comme le reste du tube digestif, le duodénum est innervé par le sympathique et le parasymphatique. Les fibres nerveuses accompagnent les vaisseaux et proviennent du plexus et des ganglions coeliaques. La sensibilité dépend du sympathique alors que le vague stimule la motricité et les sécrétions duodénales.

### **III. RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE DE LA MALADIE ULCEREUSE:**

[15,16,17.,3,18,19,20]

- L'ulcère peptique résulte d'un déséquilibre entre les facteurs d'agression et de défense qui sont à l'origine d'altérations de la muqueuse, puis de la constitution de l'ulcère.
- Les facteurs de protection de la muqueuse sont : les bicarbonates, le mucus, le flux sanguin pariétal, les facteurs de croissance cellulaires, le renouvellement cellulaires et les prostaglandines.
- Les facteurs d'agression sont bien sûr : l'acide, la pepsine, HP, les AINS, les acides biliaires, ischémie, hypoxie, tabac et alcool.
- L'étiologie de la maladie ulcéreuse est inconnue. Plusieurs notions sont cependant certaines : de nombreux facteurs de risques interviennent dans la pathogénie de la maladie ulcéreuse.

#### **1. Les facteurs d'agression chlorhydrique**

##### **1.1. La pepsine :**

Elle est sécrétée par la muqueuse glandulaire gastrique sous forme de précurseurs : les pepsinogènes qui sont des pro-enzymes protéolytiques, sont activés en pepsine dans un environnement acide.

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

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

##### **1.2. La rétro diffusion d'ions H<sup>+</sup> dans la muqueuse :**

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

L'hypersécrétion chlorhydropeptique peut avoir plusieurs origines possibles :

- Augmentation du nombre de cellules pariétales sécrétantes , qui peut être primitive ou secondaire à une élévation du taux d'hormone trophique de l'estomac (essentiellement la gastrine). Cet état peut être d'origine génétique.
- Hypersécrétion de gastrine observée au cours des sténoses pyloriques et dans de rares cas d'augmentation du nombre de cellules G antrales ou de leur hyperactivité.
- Accroissement de la sensibilité aux stimulants de la sécrétion naturelle (gastrine, repas protéique) ou synthétique (pentagastrique, histamine).
- Une diminution de l'inhibition de la sécrétion gastrinique par l'alcalinité antrale.

## 2. Les facteurs de protection de la muqueuse :

### 2.1. La barrière muqueuse :

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

- La 1<sup>ère</sup> ligne de défense est la couche de mucus riche en bicarbonates.

Cette couche se présente sous forme d'un gel de consistance viscoélastique, composée de glycoprotéines disposées en réseau et constituées de quatre (4) sous unités unies entre elles à leur axe protéique par des ponts disulfures ; elles contiennent également des phospholipides qui confèrent au gel des propriétés hydrophobes.

Les anomalies structurelles et des altérations fonctionnelles du mucus de l'estomac ont été mises en évidence dans la maladie ulcéreuse :

- La couche de gel est fragmentée, hétérogène, opaque par endroits.

La proportion de glycoprotéines dégradées monomériques est excessive dans le gel et leur concentration est accrue dans le liquide gastrique.

La viscoélasticité du gel est réduite et sa perméabilité aux ions H<sup>+</sup> est plus grande.

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

- L'épithélium forme la 2ème ligne de défense Les cellules qui le constituent sécrètent des glycoprotéines, des lipides et des bicarbonates. Elles sont aussi capables de se débarrasser des ions qui pénètrent dans leur cytoplasme selon deux (2) modalités : elles les tamponnent par des ions  $\text{HCO}_3^-$  provenant des espaces interstitiels de la lamina propria et entrent dans la cellule en échange d'ions  $\text{Cl}^-$  ; alternativement elles expulsent les ions dans les espaces Interstitiels grâce à l'intervention d'une  $\text{Na}^+ + \text{K}^+$  ATPase située à leur pôle basal.

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

## **2.2. La réparation :**

La survenue d'un ulcère résulte également d'un défaut dans le processus de réparation. Les mécanismes régulateurs de ce phénomène de réparation sont mal connus.

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

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

## **3. Facteurs favorisant la maladie ulcéreuse :**

### **3.1 Hélicobacter pylori :**

Plusieurs arguments plaident en faveur de son intervention dans la maladie ulcéreuse :

- La gastrite antrale chronique de type B avec présence d'HP s'observe chez plus de 90% des ulcéreux duodénaux et chez environ 70% des ulcéreux gastriques.

- L'ulcère duodéal se situe le plus souvent au sein d'une zone de métaplasie gastrique du bulbe et HP se trouve dans ce foyer métaplasique. L'hyperacidité serait à l'origine de la métaplasie gastrique du duodénum, qui serait alors colonisé par HP provenant de l'antra.
- La fréquence des récives d'ulcère duodéal diminue fortement après éradication d'HP.

### **3.2 Hypersécrétion acide :**

Le syndrome de Zollinger – Ellison démontre qu'une hypersécrétion acide peut à elle seule provoquer un ulcère.

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

### **3.3 Troubles de la motricité :**

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

### **3.4 Facteurs génétiques :**

La prévalence de l'ulcère gastro-duodéal est plus élevée chez les parents du premier degré d'un patient atteint d'ulcère gastrique ou duodéal. Dans les familles comptant de nombreux ulcéreux duodénaux, la particularité le plus souvent observée est une augmentation du taux sérique de pepsinogène I, caractère apparemment transmis selon le mode autosomique dominant.

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

Le risque d'ulcère duodéal est plus grand (30 %) chez les sujets de groupe sanguin O que chez les porteurs des groupes A, B et AB. Certaines familles d'ulcéreux gastriques présentent une concentration élevée de pepsinogène II dans le sérum.

### **3.5 Facteurs médicamenteux :**

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

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

- Les anti-inflammatoires, la toxicité des AINS pour la muqueuse gastro-duodéal se manifeste par l'apparition d'érosions et parfois d'un ulcère, le plus souvent gastrique ; celui-ci est fréquemment asymptomatique et sa présence est révélée à l'occasion de complications.
- Tous les anti-inflammatoires y compris les corticoïdes exposent au réveil des ulcères antérieurs latents quelle que soit la voie d'administration.

Ils semblent plus ulcérigènes que l'aspirine de par leur efficacité sur l'inflammation.

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

### **3.6 Facteurs environnementaux :**

- **Le tabac** : L'ulcère est deux fois plus fréquent chez les fumeurs hommes et femmes .Il existe également une corrélation entre le nombre de cigarettes et la fréquence de la maladie. Chez les fumeurs, la concentration salivaire de l'E.C.F est diminuée, la sécrétion acide de l'estomac est augmentée, le reflux duodéno-gastrique est plus abondant, la sécrétion de bicarbonates par la muqueuse duodéale et le pancréas en riposte à l'acidification du duodénum est moindre.
- **Le régime alimentaire** : le mode alimentaire ne paraît pas jouer un rôle prépondérant dans la maladie ulcéreuse ; toute fois, la basse fréquence de l'ulcère dans les populations dont l'alimentation est riche en son de blé et la moindre incidence des récives d'ulcère duodéal après enrichissement du régime en fibres suggèrent que celles-ci exercent un rôle protecteur. Les deux mécanismes invoqués sont la sécrétion

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

### **3.7 Facteurs psychologiques :**

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

## **IV. Pathogénie des perforations d'ulcère gastro-duodéal :**

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

### **1. Les perforations médicamenteuses :**

Les perforations par nécrose sont plus rares que celles par ulcération. Les anti-inflammatoires stéroïdiens, le chlorure de potassium détermineraient cette lésion. En effet, l'attaque de la cuticule protectrice de comprimé de chlorure de potassium en particulier, par le suc gastrique permet la libération rapide de potassium et son absorption localisée sur un court segment de l'estomac. La forte concentration du potassium dans les veines intestinales déterminerait un spasme ou une atonie avec stase, œdème et infarctissement pouvant conduire à l'ulcération, et enfin à la perforation [21].

## 2. Sur organe malade :

Les perforations d'ulcère gastro-duodéal peuvent être provoqués par :

- une endoscopie (fibroscopie),
- une tentative de dilatation au niveau œsophagien, Le plus souvent, elles sont spontanées. Dans ces derniers cas, les lésions sont de trois stades :
  - ✓ première lésion : congestion, gêne de la circulation veineuse de retour donnant une couleur rouge à la lésion. La suffusion sanguine sous-séreuse, hypersécrétion liquidienne entraînent l'œdème et la distension. Cette lésion est réversible ;
  - ✓ deuxième lésion : l'ischémie puis interruption de la circulation artérielle donnent une couleur noir à la lésion. La muqueuse et la musculature sont intéressées par cette lésion et prépare la perforation ;
  - ✓ troisième lésion : gangrène et perforation [22].

## V. Rappel clinique des perforations d'ulcère gastro-duodéal [ 23]

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

- soit de façon brutale réalisant d'emblée un syndrome en coup de poignard de péritonite aiguë généralisée, souvent révélateur de l'affection causale,
- soit au cours de l'évolution subaiguë ou chronique de lésions inflammatoires spécifiques ou non, donnant lieu alors à un processus de péritonite cloisonnée susceptible d'évoluer vers la fistulisation secondaire à la peau ou dans un viscère creux voisin.

## 1. Type de description

Perforation d'ulcère gastro-duodéal en péritoine libre.

### 1.1. Signes fonctionnels :

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

- Les vomissements alimentaires, puis bilieux sont très inconstants ;
- L'hémorragie digestive peut être observé ;
- Arrêt des matières et des gaz peut être observé.

### 1.2. Signes généraux :

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

### 1.3. Signes physiques :

- **Inspection** : le malade présente un abdomen immobile dont les muscles se dessinent sous la peau (saillie des muscles droits).
- **Palpation** : elle se fait la main à plat en commençant par les endroits les moins douloureux, s'appuyant sans brutalité sur l'abdomen. Elle retrouve :
  - une douleur épigastrique,
  - une résistante totale (ventre de bois) que ne réussissent à vaincre ni la fermeté, ni la patience.
- **Percussion** : sur le malade demi-assis, elle retrouve parfois à la place de la matité hépatique, une sonorité anormale.
- **Toucher rectal** : il réveille souvent la douleur au niveau du cul-de-sac de Douglas.

**1.4. Signes des examens complémentaires :**

**a. Abdomen sans préparation**

- Face debout centré sur les coupes diaphragmatiques
- Face couché,
- Profil couché.

Retrouve : le pneumopéritoine :

- ✓ croissant gazeux clair, inter-hépatodiaphragmatique et sous diaphragmatique gauche sur les clichés debout de taille variable.

Sur le profil couché : clarté gazeuse sous pariétale :

- ✓ épanchement intra péritonéal : grisaille diffuse,
- ✓ iléus réflexe : distension gazeuse du grêle et du côlon avec niveaux hydroaériques.

**b. Echographie abdominale : [14,24]**

Peut confirmer le diagnostic d'épanchement péritonéal.

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

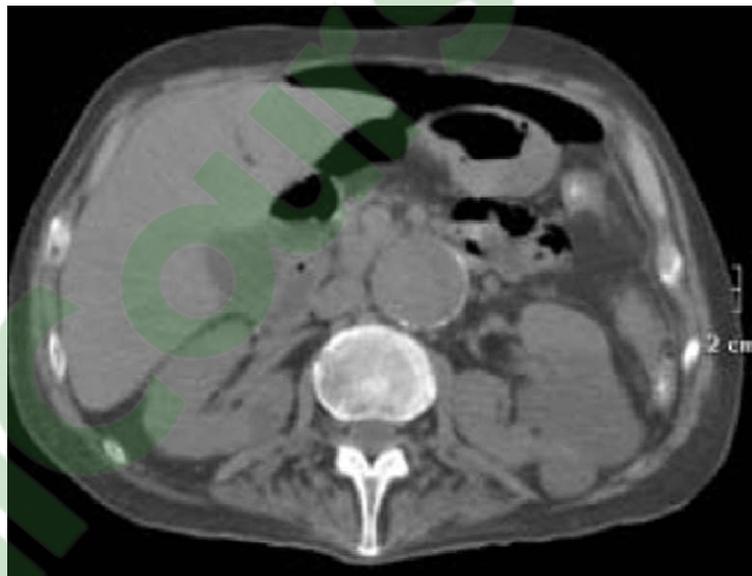
**c. Le scanner : [14,24]**

Montre une bulle gazeuse extra digestive dans la région pré-pédiculaire hépatique, dans la région du ligament rond, à condition d'utiliser un fenêtrage adéquat.

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



**Figure 20** : TDM abdominale : Bulles gazeuses pré antrales et pré duodénales



**Figure 21** : PNP de grande abondance

**1.5. Examens préopératoires :**

Groupage rhésus, NFS, ionogramme, urée, glycémie, créatininémie, crase sanguine, ECG, radiographie pulmonaire.

## 2. Formes cliniques :

Toutes les perforations d'ulcère ne présentent pas cette symptomatologie typique :

- il en est où les signes principaux se trouvent dans la fosse iliaque droite, simulant une appendicite aiguë ;
- d'autres évoluant en deux temps, séparés par une période d'accalmie plus ou moins longue ;
- certaines sont moins violentes et guérissent spontanément : ce sont les perforations qui sont spontanément couvertes par un organe voisin (foie, vésicule, épiploon) ;
- Certaines encore peuvent évoluer progressivement vers la constitution d'une collection suppurée ;
- Enfin, une hémorragie digestive peut accompagner ou précéder une perforation assombrissant notablement le pronostic.

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

## 3. Diagnostic :

L'importance de reconnaître tôt une péritonite par perforation d'ulcère G. D. n'a plus besoin d'être soulignée.

- Il faut d'abord, reconnaître la péritonite qu'affirment aisément la douleur brutale et la contracture abdominale.
- Rattacher cette péritonite aiguë à une perforation d'ulcère est facile, comme nous l'avons vu dans certains cas. Dans ceux par contre, où manquaient les antécédents ulcéreux, l'hésitation est permise avec la péritonite appendiculaire, la plus fréquente après la péritonite par perforation ulcéreuse et également avec des

péritonites de causes rares, telles que la péritonite par perforation d'un diverticule de Meckel, d'un ulcère colique. Dans ces cas il convient avant tout de poser l'indication opératoire, à la laparotomie d'apporter les précisions.

#### 4. Traitement :

##### 4.1. Le but :

- Assurer une correction des troubles hydro - électrolytiques
- Lever le foyer de contamination par le traitement de la péritonite
- Traiter la perforation
- Traiter la maladie ulcéreuse afin d'éviter les récives

##### 4.2. Les moyens :

Sont médicaux et chirurgicaux

###### a. Moyens médicaux :

- ✓ La réanimation : c'est le premier temps essentiel. Elle associe :
  - la rééquilibration hydro-électrolytique avec une voie veineuse,
  - sonde naso-gastrique pour une aspiration douce et continue,
  - sonde urinaire pour une surveillance de la diurèse.
- ✓ Antibiothérapie Précoce,
  - active sur les germes aérobies et anaérobies,
  - Adaptée aux germes retrouvés dans les différents prélèvements (pus péritonéal).
- ✓ Traitement de la maladie ulcéreuse : les I p p et les antibiotiques

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

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

**b. Traitement chirurgical :**

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

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

**4.3. Indications :**

**a. Traitement médical :**

Il s'applique aux perforations d'ulcère gastro-duodéal répondant aux critères de Taylor

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

**b. Traitement chirurgical :**

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

**c. Résultats et pronostic :**

Le pronostic dépend avant tout, de l'heure de l'intervention. Vues tôt, les péritonites par perforation d'ulcère gasro-duodéal guérissent presque toutes, mais passé la 16ème ou 17ème heure, la mortalité est beaucoup plus importante : elle atteint 20 à 30%, passée la 24ème heure, la guérison devient tout à fait exceptionnelle [4].

## **VI. discussion de nos résultats**

### **1. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE**

#### **1.1. Fréquence**

La revue de la littérature nous apporte une fréquence de péritonite par perforation d'ulcère gastroduodéal qui est variable entre 3 à 17% respectivement selon les études faites par KUWAYAMA et al [25] et DIABY HAMADOU BOUBACAR [27].

Notre taux de 5.9% est statistiquement comparable à ce qui est décrit dans la littérature.

**Tableau n °VI : la fréquence de PPU dans notre série et dans la littérature**

<b>Auteurs</b>	<b>Origine</b>	<b>Fréquence</b>
KUWAYAMA et al [25]	Japan	3%
COUGART et al [6]	France	10%
DIABY HAMADOU BOUBACAR [27]	Mali	17%
IARTSEV et al [26]	Russie	15%
Notre étude	Maroc	5.9%

#### **1.2. Sexe :**

La fréquence de la péritonite par perforation d'ulcère paraît clairement inégale chez les deux sexes.

Le tableau suivant résume la répartition du sexe dans notre étude et dans la littérature.

**Tableau n° VII: Répartition du sexe selon les statistiques étrangères et nationales**

Auteurs	Hommes en %	femmes en %
COUGART et al [6]	71.36 %	28.64 %
DIABY HAMADOU BOUBACAR 2013 [27]	94,4 %	5,6
YOUSSEF et al Tunis [28]	96.9%	3.1%
L'HELGOURAC'H et al [29]	91.4%	8.6%
RAHUMAN Bangladesh 2003 et al [30]	83.8%	16.2%
AIT MOH [31]	93,54	6,45
Notre étude	97.51%	2.49%

Les perforations d'ulcère gastro-duodéal concernaient essentiellement les hommes dans notre série. D'autres auteurs comme [6, 27, 28, 29, 30,31] avaient fait le même constat.

KAIS [32] a attribué cette différence à des facteurs psychologiques et à la prédominance du tabagisme chez la population masculine.

Selon SOULE J. C [33] cette prédominance s'expliquait par la présence en quantité plus importante chez l'homme que chez la femme de cellules pariétales au niveau de l'estomac. Ces cellules sécrètent la composante primaire qui a une concentration très élevée en acide chlorhydrique.

Les femmes ont tendance à avoir une perforation ulcéreuse après l'âge de la ménopause ; elles seraient protégées de la perforation d'ulcère durant la période de procréation [34,35].

### 1.3. Âge:

D'après les séries nationales et africaines, on a constaté que la perforation survient fréquemment chez les sujets jeunes, alors que dans les séries internationales occidentales, elles surviennent chez des sujets plus âgés (Tableau n° VIII).

**Tableau n ° VIII : Âge moyen selon les séries nationales et internationales**

Auteurs	l'âge moyen (an)	Les extrêmes (an)
L'HELGOUARC'H et al France 2000 [29]	47	20-82
RAHUMANE et al Bangladech 2003 [30]	43	19-84
YOUSSEF et al Tunis 2005 [28]	33	15-83
COUGARD et al France 2000 [6]	48	19-83
DIABY HAMADOU BOUBACAR 2013 [27]	36.5	15-77
BECHARI [36]	36.35	15-79
Notre étude	37.5	12-80

Il a été suggéré que l'utilisation plus large des anti-acides dans les pays occidentaux et l'augmentation de l'espérance de vie dans les pays développés, expliqueraient la diminution de l'incidence de la perforation d'ulcère chez les sujets jeunes et sa prédominance chez les sujets âgés [37,38].

#### 1.4. Antécédents d'ulcère

L'étude des antécédents d'ulcère est capitale pour le diagnostic positif, le choix thérapeutique, ainsi que pour le pronostic immédiat et à long terme.

Le tableau suivant récapitule l'étude des antécédents dans notre étude et dans la littérature.

**Tableau n ° IX : Etude des antécédents ulcéreux dans notre série et dans la littérature en pourcentages .**

Auteur	Ulcère confirme par fibroscopie	ATCD d'épigastralgies périodique	Inaugurale
COUGARD et al [6]	23 %	--	77 %
KAFIH et al [39]	27.2 %	61.4 %	11.4 %
BECHARI [36]	16.15 %	60.22 %	23.55 %
AIT MOH [31]	16,04	40,42	43,54
DIABY HAMADOU BOUBACAR 2013 [27]	18.9%	32.5%	48.6%
Notre étude	9.56%	23.3%	64.94%

Nous constatons que notre série présente un pourcentage de patients ayant un antécédent d'ulcère confirmé plus bas que dans les autres études marocaines et étrangères (Tableau n°IX).

Ceci peut être expliqué par l'absence d'un suivi correct de la maladie ulcéreuse gastroduodénale chez nos patients, et la sous médicalisation de la population de cette région.

### **1.5. Facteurs favorisants**

L'étiologie de l'ulcère gastro-duodéal perforé est multifactorielle.

Compte tenu des avancées fournies par les études récentes, on peut considérer l'ulcère comme, d'une part, une maladie infectieuse liée à l'HP, et d'autre part, non infectieuse liée aux anti-inflammatoires non stéroïdiens. Néanmoins, d'autres facteurs participent à augmenter la morbidité de cette maladie comme le tabac, le stress et les habitudes alimentaires.

#### **a. Habitudes toxiques :**

Plusieurs études permettent de penser que la consommation de tabac augmente le risque de survenue d'une maladie ulcéreuse, diminue la vitesse de cicatrisation de l'ulcère évolutif et augmente le risque de complications, de récurrence et de mortalité [40, 41].

Le tabagisme entraîne une baisse du pH duodéal et une vasoconstriction. L'ischémie qui en résulte réduit la résistance de la muqueuse [40. 41].

Ainsi, le risque de survenue de la perforation est 9.7 fois supérieur chez les tabagiques chroniques [37].

Par contre, toutes les études portant sur l'influence de la prise chronique d'alcool sur la maladie ulcéreuse ont conclu à l'absence de relation [37].

Dans notre série, les patients tabagiques représentent 81.47 %, les alcooliques 6.87 %.

Les études internationales montrent un taux de consommation tabagique chez les patients admis pour perforation d'ulcère gastro-duodéal compris entre 41.39% et 86 %

**Tableau n° X :** Etude de tabagisme dans notre série et dans la littérature en pourcentages

Auteur	% de tabagisme
ALMOWITCH.B et al [42]	80 %
L'HELGOUARC'H et al France 2000 [29]	42.8 %
ZAOUCHE. A Algérie 1990 [43]	73%
YOUSSEF et al Tunisie 2005 [28]	57%
DIABY HAMADOU BOUBACAR 2013 [27]	41.39%
SAROSI et al [44]	86%
Notre étude	81.47%

Il est donc admis qu'une relation positive existe entre le tabac et l'incidence de la perforation d'ulcère gastro-duodéal [45, 39, 46].

**b. Rôle de l'Helicobacter pylori :**

La littérature récente implique l'Helicobacter pylori comme l'une des causes principales de la péritonite par perforation d'ulcère [47, 46].

La perforation est associée à une infection par HP dans 47 à 96 % des cas [48,49, 50].

Son diagnostic est basé sur le test à l'uréase, la sérologie et l'examen histopathologique de biopsies antrales en per opératoire [51, 52, 53, 54].

Malheureusement, les biopsies antrales n'ont pas été réalisées pour les malades de notre série ce qui ne permet pas de déterminer l'incidence de l'infection à HP dans notre série.

L'incidence décroissante dans les pays développés est liée à l'amélioration des conditions sanitaires et d'hygiène, alors que ce taux est plus élevé dans les pays en voie de développement où l'infection est plus fréquente chez les jeunes [53.54].

**c. Médicaments ulcérogènes :**

La survenue de perforation ulcéreuse est favorisée par la prise d'AINS [55. 56].

Le risque de complications ulcéreuses graves est multiplié par 3 à 4 [57].

L'AINS le plus incriminé est l'aspirine, le risque est plus faible avec un anti-cox2 qu'avec un AINS traditionnel [58].

Ces médicaments agissent sur la muqueuse par trois mécanismes :

- la toxicité de contact,
- L'altération des mécanismes de défense,
- En favorisant la production de substances endogènes ulcérogènes.

Le pouvoir ulcérogène des corticostéroïdes est un sujet de controverse depuis de nombreuses années, toutefois on ne peut pas exclure une association entre corticothérapie et ulcère [59].

Dans notre série, 66 malades (6.57%) rapportent une consommation d'anti-inflammatoires non stéroïdiens.

Le tableau suivant montre les pourcentages de consommation d'anti-inflammatoires non stéroïdiens avant la perforation selon les auteurs.

**Tableau n° XI : Statistiques des malades ayant pris des anti  
Inflammatoires non stéroïdiens avant la perforation :**

Auteur	L'origine	Nombre de cas	AINS	
			Nombre	%
YOUSSEF et al 2005 [30]	Tunisie	502	43	8.5%
L'HELGOUARC'H et al 2000[29]	France	35	5	14.2%
CHARABI [60]	Essaouira	51	3	5,88
BECHARI [36] 2001	Rabat	450	9	2%
ALAMOWITCH et al [42]	France	35	7	20%
CANOY et al [37]	United Kingdom	68	22	32.4%
Notre étude	Marrakech	1004	66	6.57%

La confrontation avec les autres études nationales a permis de retrouver un taux de consommation des AINS proche de celui de notre étude. Les études internationales montrent des taux supérieurs (Tableau n°XI).

Plusieurs explications peuvent être avancées [55,37] :

- la consommation des AINS diffère selon les pays. Les sujets âgés sont traités par les AINS lors de maladies inflammatoires chroniques par exemple.
- L'importance du risque individuel.

En effet, il existe des facteurs favorisant la survenue de la perforation de l'ulcère gastroduodéal [58, 55,61, 57]:

- Age avancé ;
- Les antécédents d'ulcère gastro-duodéal ;
- La nature des AINS ;
- La posologie élevée ;
- L'association médicamenteuse : anticoagulants ou corticoïdes.

**d. Le jeûne :**

Selon une étude publiée par la Fondation Hassan II pour la recherche scientifique et médicale, certaines données épidémiologiques ont montré une augmentation des risques de perforation chez les patients porteurs d'ulcère gastro-duodéal [62].

Parmi les complications de l'ulcère qui ont été observées pendant le mois de ramadan, l'ulcère perforé représente plus de 65 % des hospitalisations [62].

Le tableau XII montre le nombre de cas de perforation d'ulcère dans notre étude et dans la littérature durant le mois de ramadan.

**Tableau n° XII : Pourcentages des perforations d'ulcère durant le mois de ramadan selon les auteurs**

Auteurs	Nombre de cas	Nombre de perforations	Pourcentages (%)
BECHARI [36]	450	90	20%
DIABY HAMADOU BOUBACAR 2013 [27]	302	24	7.9%
KUCUK et al [63]	260	50	19.23
KAIS et al [32]	62	33	53%
Notre étude	1004	301	29.98%

Dans notre étude, ainsi que pour les autres séries, le nombre de perforations d'ulcère gastro-duodéal durant le mois de ramadan est nettement supérieur à celui des autres mois de l'année (Tableau n°XII).

L'hyperacidité gastrique causée par le jeûne au cours de la journée est un facteur agressif important pour la muqueuse gastro-duodénale [64, 65, 63, 66]. Cette hyperacidité se prolonge jusqu'à 6 semaines après le ramadan [62].

Les traitements d'entretien des ulcères duodénaux cicatrisés devraient donc être préconisés au moins une semaine avant le ramadan et plus de 6 semaines après [64, 62].

**e. Conditions socio-économiques [67,68 ,69 ,70] :**

Les couches sociales défavorisées contribuent en grande partie à la survenue des complications de l'UGD, et plus particulièrement à la perforation.

Le niveau socio-économique n'est pas précisé dans toutes les observations, mais en général, nos patients avaient des conditions sociales précaires.

**f. Habitudes alimentaires[71,72]**

La notion d'habitudes alimentaires n'est pas précisée dans nos dossiers,

Néanmoins, l'action érosive des aliments épicés sur la muqueuse gastrique est une chose établie, favorisant ainsi la survenue de la perforation. La malnutrition est théoriquement incriminée dans la genèse de la perforation de l'UGD.

**g. Stress [70, 31, 73, 74]**

Par le biais des modifications aiguës de la muqueuse gastrique, le stress est un facteur non négligeable de la perforation de l'ulcère.

D'après une étude réalisée par ARICI, l'action du facteur stress dans la genèse de la perforation de l'UGD paraît certaine. On admet donc que l'état psychique joue un rôle important dans l'augmentation du nombre des complications ulcéreuses graves à savoir la perforation et les hémorragies.

### **1.6. Récapitulation de la partie épidémiologique**

Au terme de cette étude épidémiologique, on a pu conclure que :

- Le sexe masculin est prépondérant.
- La perforation de l'UGD survient volontiers entre la 3<sup>ème</sup> et la 4<sup>ème</sup> décade de la vie.
- La majorité des patients appartient à un niveau socio-économique bas.
- Le jeûne joue un rôle important dans la genèse de la perforation de l'UGD.
- Le tabagisme est présent dans la genèse et la gravité de la maladie avec 82%.
- L'action des AINS et des corticoïdes dans le déclenchement de la Perforation de l'UGD par leur effet direct sur la muqueuse dans 6.5% des cas.

## **2. ÉTUDE CLINIQUE :**

Le tableau avec lequel se présente un malade ayant une péritonite par perforation d'un UGD est évocateur, cependant, il faut savoir y penser en l'absence de tel ou tel signe clinique ou radiologique [75,71].

### **2.1. Délai de consultation :**

Le délai entre l'apparition des premiers signes fonctionnels et la consultation est important à préciser car il peut conditionner la prise en charge thérapeutique [76,77].

Dans notre série, 46.68 % des malades ont consulté au-delà de 24 heures après l'apparition des symptômes (Tableau n°XIII).

Nous remarquons que le nombre de patients qui consultent tardivement est plus important dans les pays en voie de développement que dans les pays développés, à cause des conditions socio-économiques et de l'éloignement géographique d'un centre chirurgical.

**Tableau n° XIII : Pourcentage des patients ayant consulté au delà de 24 heures après l'apparition des symptômes**

Auteurs	Pourcentages
GRASSI et al [78]	39.8%
SIU et al [79]	6.4%
JHOBTA et al [80]	53%
Notre étude	46.68%

**2.2. mode d'installation :**

Il est souvent brutal, rarement progressif, chez un patient de sexe masculin, ayant un ulcère connu ou présentant des douleurs épigastriques chroniques.

**2.3. la douleur abdominale :**

C'est le maître symptôme, pratiquement constant, et ayant comme caractéristiques :

- **Intensité** : souvent importante, le malade se présente avec le torse plié en avant, les cuisses fléchies vers l'abdomen, le visage angoissé, le faciès pâle, couvert de sueurs.
- **Siège** : surtout épigastrique, parfois au niveau de la fosse iliaque droite ou au niveau de l'hypochondre droit.
- **Irradiation** : se fait vers l'épaule droite puis diffuse vers les parties déclives de l'abdomen.

Dans notre étude, la douleur abdominale a été retrouvée chez tous les patients, dont le siège épigastrique était retrouvé chez 725 patients, soit 72.3% des cas, pourcentage qui renforce les données de la plupart des études étrangères et nationales, que la douleur reste un signe constant dans le tableau clinique des PPPU. Le siège épigastrique était retrouvé avec des fréquences variables selon différents auteurs.

**Tableau XIV : Fréquence du siège épigastrique de la douleur dans la littérature**

Auteurs	Année	Nombre total des cas	Siège épigastrique	
			Nombre total des cas	%
ELBAHCHOURI [82]	2000	48	38	79.16%
AIT MARAH [83]	1997	74	59	79.72%
YVES [81]	2001	135	112	82.96%
WATANABE et al [85]	2002	50	36	72%
OUAKHIR [84]	1997	64	18	28.12%
Notre étude	2015	1004	725	72.3%

#### 2.4. Nausées – vomissements :

Les nausées sont fréquentes et les vomissements inconstants. Ils peuvent être alimentaires, bilieux et parfois hémorragiques [86,74].

Dans notre série, 765 malades ont présenté ce signe ce qui correspond à 76.19 %.

Le tableau ci-dessous rapporte la fréquence des vomissements dans notre série et dans la littérature.

**Tableau n° XV: Fréquence des vomissements dans notre série et dans la littérature**

Auteurs	Pourcentages
ELBAHCHOURI [82]	75%
SOSSO et al [87]	57.77%
AIT MARAH [83]	64.86%
JHOBTA et al [80]	59%
Notre étude	76.19%

Nous constatons que nos résultats rejoignent ceux de la littérature avec plus de la moitié des patients qui présentent des vomissements (Tableau n° XV).

#### 2.5. Signes généraux

La température : La fièvre, habituellement absente au début de la perforation d'UGD a été notée chez 287 patients dans notre étude, soit 28.58% des cas. Ce taux statistiquement différent à celui de Youssef [28] (9,4%), à celui de Boris en France [89] 17% et à celui de Yangni Angateen

Côte d'Ivoire [88] 16,2%. Cette différence pourrait s'expliquer par le retard de consultation de nos malades.

## 2.6. Signes physiques :

### a. Contracture abdominale :

L'examen abdominal met en évidence une contracture franche qui est visible par l'abolition ou la diminution de la respiration abdominale, parfois par la rétraction du ventre et la saillie des muscles droits [74, 86,90].

Cette contracture est palpable avec les précautions d'usage. Il existe une tension de la paroi qui est dure, tonique, permanente et douloureuse, réalisant un « ventre de bois ».

Elle est tantôt localisée au creux épigastrique, tantôt diffuse, en particulier à la fosse iliaque droite, parfois même généralisée. Mais elle reste toujours maximale au creux épigastrique [77].

Dans notre série, la contracture a été retrouvée chez 795 patients soit 79.18 %.

Le tableau suivant rapporte la fréquence de la contracture dans notre série et dans la littérature :

**Tableau n° XVI : Fréquence de la contracture abdominale dans notre série et dans la littérature.**

Auteurs	Nombre de cas étudiés	Contraction abdominale	
		Nombre total des cas	%
COUGARD et al [6]	419	339	81%
ELBAHCHOURI [82]	48	39	81.2%
AIT MARAH [83]	74	56	75.67%
YOUSSEF et al [28]	502	393	78.3%
DIABY HAMADOU BOUBACAR [27]	302	272	90%
DESIATERIK et al [91]	51	45	88.23%
Notre étude	1004	795	79.18%

Nous constatons que la contracture abdominale est relativement fréquente aussi bien dans notre étude que dans la littérature nationale et internationale (Tableau n°XVI).

**b. Sonorité pré hépatique :**

La percussion fine en position demi-assise peut montrer une abolition de la matité pré hépatique, traduction d'un pneumopéritoine [77,49].

C'est un signe inconstant qui est difficilement mis en évidence surtout chez les obèses.

Malheureusement, ce signe n'a pas été mentionné dans la majorité des dossiers.

**c. Douleur du cul de sac de Douglas :**

Dans notre étude, la douleur du cul-de-sac de Douglas a été objectivée chez 363 patients soit 36.2% des cas.

C'est une douleur exquise décelée par le toucher rectal.

Elle témoigne de l'irritation péritonéale et souvent de la présence d'un épanchement [86,74].

Youssef et al [28], DIABY Hamadou Boubacar 2013 [27]: ont rapporté des chiffres entre 64.4% et 72.8%.

Le toucher rectale n'a pas été fait chez la majorité des malades ce qui pourrait expliquer la différence de pourcentage entre notre étude et la littérature.

**2.7. récapitulation de la partie clinique :**

Au terme de cette étude clinique, nous pouvons conclure que le diagnostic de la péritonite par perforation de l'UGD peut être reconnu sur les arguments cliniques suivants :

- Le début brutal.
- La notion d'UG Ou D connu ou probable.
- Le siège épigastrique de la douleur.
- La contracture abdominale.
- Le TR douloureux

### **3. ETUDE PARACLINIQUE**

#### **3.1. Imagerie**

##### **a. Radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) [92]**

On s'attache surtout à chercher sur l'ASP la tache gazeuse claire du pneumopéritoine, sur le malade debout, cette clarté gazeuse forme sous la coupole diaphragmatique droite un croissant entre l'ombre convexe du foie en bas et la concavité diaphragmatique en haut, qui se dessine comme une ligne sombre de 3 à 4 millimètres d'épaisseur. Parfois il existe deux croissants gazeux, un sous chaque coupole, et rarement un seul à gauche (Figure 22).

Sur le malade en décubitus dorsal ou latérale gauche, la radiographie de profil avec rayon horizontal permettrait de mettre en évidence des clartés gazeuses sous l'ombre de la paroi abdominale ou costale (Figure 23).

Quand l'examen radiologique révèle la présence de ces images, on peut affirmer qu'il existe un pneumopéritoine et le diagnostic de perforation d'ulcère en découle de façon presque certaine, car un pneumopéritoine d'autre origine est rare.

C'est même son existence qui a permis de reconnaître la fréquence des formes frustes des perforations ulcéreuses.



**Figure 22** : Pneumopéritoine : Croissant aérique sous diaphragmatique droit.



**Figure 23** : ASP de profil en décubitus dorsal (rayon horizontal) : Important pneumopéritoine : la paroi des anses grêles est visible car silhouettée par l'air intra-luminal en dedans et l'air libre dans la cavité péritonéal en dehors.

*a.1. Technique*

Les incidences à réaliser sont :

- L'ASP debout ou en décubitus latéral.
- Profil couché.
- Cliché centré sur les coupes diaphragmatiques.

*a.2. Résultats :*

Il a été réalisé chez tous de nos malades.

Notre taux 94.52% de pneumopéritoine est comparable à ceux rapportés par plusieurs auteurs dans la littérature. Cependant l'absence de pneumopéritoine n'élimine pas une perforation d'U.G.D.

Les raisons de son absence sont nombreuses :

- l'organe creux peut être vide de gaz,
- la perforation peut être aussitôt obstruée par une particule alimentaire ou par un viscère voisin ou encore par la fibrine,
- il peut y avoir une résorption rapide de gaz [93].

L'A.S.P. n'a pas révélé de pneumopéritoine dans 5.48% des cas.

**Tableau n°XVII: Fréquence du PNP dans notre étude et la littérature.**

Auteurs	Nombre total des cas	PNP	
		Nombre total des cas	%
ELBAHCHOURI [82]	48	40	83.33%
AIT MARAH [83]	74	68	91.89%
YOUSSEF, et al [28]	502	436	86.8%
DIABY HAMADOU BOUBACAR [27]	302	295	97.7%
KREISSLER-HAAG, Allemagne et al 2002 [94]	73	64	87,6%
JEAN HMC INTESH, Australie et al 1999 [95]	300	191	63,9%
Notre étude	1004	949	94.52%

**b. Echographie abdominale :**

Elle permet d'identifier les signes indirects de la perforation notamment, la présence d'épanchement liquidien péritonéal et la diminution du péristaltisme, ceci en l'absence de pneumopéritoine à l'ASP [96].

Elle permet également d'identifier les abcès sous hépatiques et d'éliminer d'autres causes appendiculaire, biliaire ou pancréatique [97].

Dans notre série, un épanchement péritonéal a été objectivé dans 355 cas à l'échographie (35.35 %).

Dans la littérature internationale, l'échographie permet le diagnostic de l'épanchement péritonéal en moyenne dans 13.2 % des cas [78].

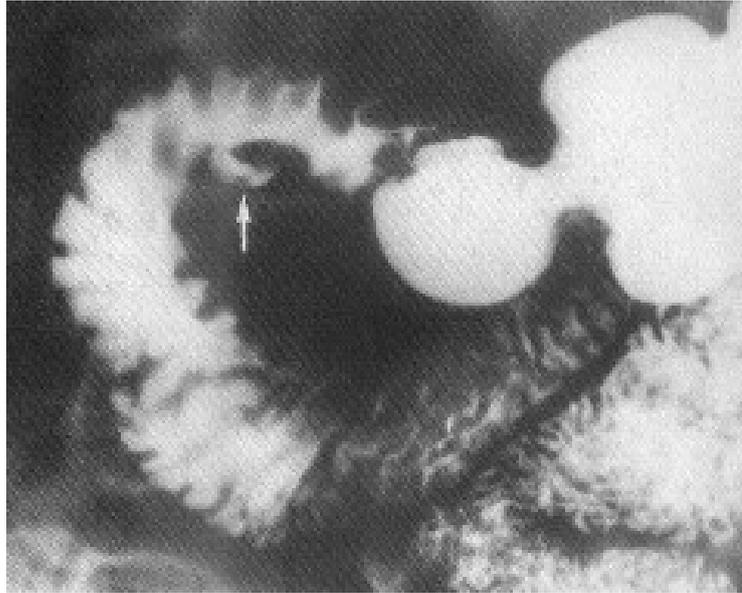
**c. Fibroscopie digestive haute [98,99]**

LECONTE [98,99] a utilisé la fibroscopie digestive haute, pour faire le diagnostic de la perforation d'ulcère chez des patients qui avaient une symptomatologie et un examen clinique très évocateur de perforation d'ulcère en l'absence d'un PNP.

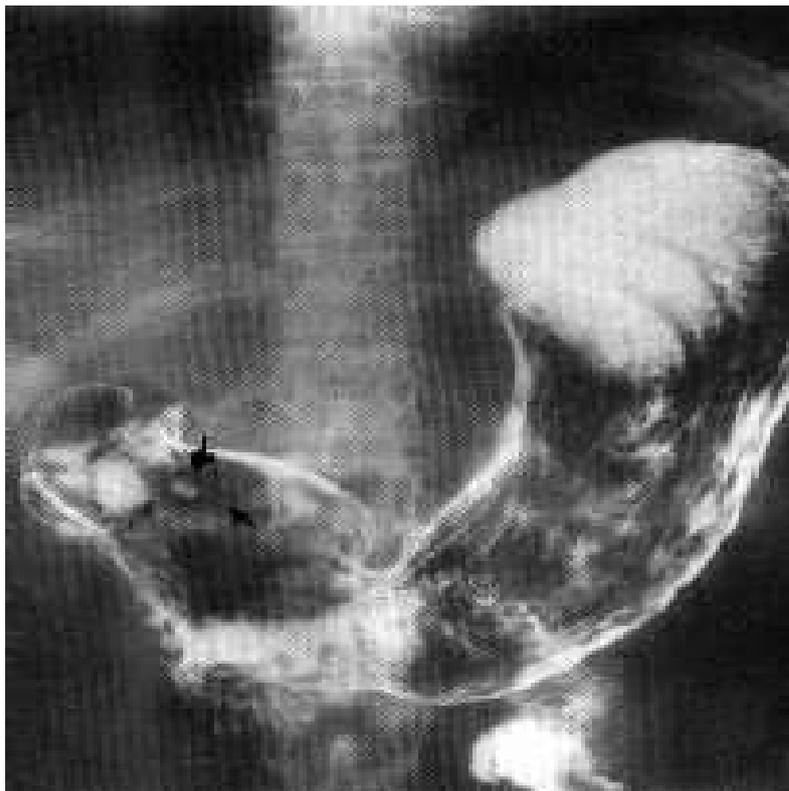
Il faut noter que devant une suspicion clinique de perforation d'ulcère, une fibroscopie n'est pas indispensable. Néanmoins, elle peut apporter plusieurs renseignements dans les cas litigieux ou en cas d'association à une hématomèse [98].

**d. Transit oesogastroduodéal aux hydrosolubles :**

C'est un examen facile à réaliser, rapide et sans danger, il peut montrer une perforation ulcéreuse en l'absence de PNP, et visualiser l'extravasation du produit de contraste ou au contraire l'absence d'ulcère qui était suspecté cliniquement (Figure 24 et 25).



**Figure 24 :** TOGD : Ulcère post-bulbaire  
Image d'addition du bord inférieur du premier Duodénum post-bulbaire



**Figure 25 :** TOGD : Ulcère de la face postérieure de l'antre. En double contraste, la tache est bien visible sous forme d'une opacité barytée ovale de 10 mm sur 5 environ entourée d'un petit halo clair.

e. **TDM [100, 101,102]:**

En cas de suspicion de perforation d'organe creux ou de tableau clinique indéterminé de douleurs épigastriques, le scanner multi détecteurs avec reconstruction multi planaires permet le diagnostic positif et étiologique de perforation d'UGD.

**3.2. Etude biologique :**

Le bilan biologique comprend :

- La NFS : à la recherche d'une hyperleucocytose avec polynucléose Neutrophile et d'une éventuelle anémie.
- L'ionogramme sanguin et l'hématocrite (état d'hydratation).
- La fonction rénale (urée, créatinine).
- Le groupage sanguin.

**4. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :**

Il ne se pose que dans les formes frustrées et trompeuses. En l'absence de Pneumopéritoine [74, 86,90].

On peut discuter :

**4.1. Les affections médicales :**

- ✓ **Crise ulcéreuse hyperalgique**
- ✓ **Affection thoracique de la base droite** : l'association à des signes pulmonaires et la radiographie standard du thorax permettront de poser le diagnostic.
- ✓ **Infarctus du myocarde dans sa forme abdominale** : survient sur un terrain Athéromateux. L'électrocardiogramme et les enzymes cardiaques ont un grand intérêt.
- ✓ **Coliques hépatiques** : les caractères sémiologiques peuvent être similaires réalisant une douleur intense de siège épigastrique et/ou sous costal droit, irradiant dans le dos ou vers la pointe de l'omoplate. Elle est associée également à des vomissements bilieux.

L'examen abdominal met en évidence une défense de l'HCD avec signe de Murphy. Le bilan hépatique et l'échographie permettront d'étayer le diagnostic.

- ✓ **Coliques néphrétiques droites** : présence de signes urinaires, absence de contracture. L'ASP peut montrer une lithiase urinaire.

#### 4.2. Les affections chirurgicales :

- ✓ **Appendicite aiguë** : elle peut réaliser des tableaux très voisins, surtout l'appendicite sous-hépatique. En sa faveur, il y'a l'aspect plus rapidement altéré, l'existence de fièvre dès le début, les vomissements plus fréquents et la prédominance iliaque des symptômes.
- ✓ **Occlusion intestinale aiguë** : On retrouve 3 signes principaux, plus ou moins importants selon le siège de l'occlusion : la douleur, les troubles du transit et le météorisme abdominal. La visualisation des niveaux hydro-aériques à l'ASP confirme le diagnostic.
- ✓ **Pancréatite aiguë** : Valeur de l'amylasémie et la lipasémie . La TDM trouve ici son indication.
- ✓ **Infarctus mésentérique** : survient sur un terrain athéromateux ou d'hypertension artérielle.
- ✓ **Perforation biliaire** : Elle est souvent précédée d'une symptomatologie de cholécystite aiguë et associée à un sub-ictère. Le diagnostic est posé par l'échographie.
- ✓ **Perforation intestinale ou appendiculaire**
- ✓ **Perforation d'un diverticule sigmoïdien**
- ✓ **Grossesse extra utérine** : dans sa forme pseudo-péritonéal, l'examen clinique trouve des touchers pelviens très douloureux, en particulier à la mobilisation du col de l'utérus.

## 5. TRAITEMENT:

Le traitement de l'ulcère gastro-duodéal perforé a changé plusieurs fois d'aspect depuis le début du siècle.

MICULIKZ en 1880 effectua la première tentative de suture. Cette méthode s'est ensuite répandue grâce aux cas de guérison rapportés par plusieurs auteurs, en particuliers KRIEGER en 1892 et MICHAUX en 1894. La 2eme étape de cette évolution des idées a été inaugurée par BRAUN en 1893, qui a proposé d'associer à la suture, une gastro-entéro-anastomose pour freiner l'évolutivité de la maladie ulcéreuse. Dans un but identique, KEELTY pratiqua la première gastrectomie en urgence, dont les partisans furent nombreux en particuliers DUVAL et VONHABERER. Mais en 1935, WANGENSTEEN décrivit un traitement non chirurgical, par aspiration continue, érigé en méthode par Taylor en 1947, plusieurs chirurgiens défendirent cette méthode. QUENU et FONTAINE entre autres. Le principe du traitement radical d'emblée s'est imposé progressivement :

D'abord faisant appel à la vagotomie tronculaire associée à une gastro-entéroanastomose ou à une pyloroplastie, puis à la vagotomie supra sélective sans drainage, préconisée par HEDENSTEDT et JORDON actuellement, les avis se partagent selon deux tendances. Autant les limites de la méthode de Taylor sont claires, autant les avis restent controversés concernant la suture simple et la cure radicale de la maladie ulcéreuse.

### **-Principes**

- Traiter les défaillances viscérales et stabiliser les fonctions vitales en urgence.
- Traitement de la péritonite.
- Traitement de la perforation.
- Traitement et suivi de la maladie ulcéreuse.

#### **5.1. Traitement médical :**

Il comporte la rééquilibration hydro - électrolytique par voie veineuse, la mise en route d'une aspiration gastrique, la surveillance régulière, du pouls, de la pression artérielle, de la température et de la diurèse.

Enfin une antibiothérapie à large spectre (active sur les germes aérobie et anaérobie et les germes gram négatifs) sera prescrite dans le but de diminuer les complications infectieuses. Elle

est faite d'une association de bêta - lactamine + gentamicine + imidazolés, et selon certains auteurs bêta- lactamine + metronidazole. Elle sera éventuellement modifiée selon l'antibiogramme [90, 103, 104,77].

#### **5.2. Traitement non opératoire : méthode de Taylor**

Le traitement conservateur des ulcères perforés est peu utilisé malgré l'introduction des inhibiteurs de la pompe à protons parce que les traitements chirurgicaux permettent une fermeture immédiate de la perforation. Cette méthode est fondée sur l'obturation spontanée de la perforation par les organes de voisinage (50 % des cas selon DONOVAN ) [105], qu'il s'agisse de la surface hépatique, du péritoine pariétal ou du péritoine vésiculaire [105,106].

Le protocole utilisé [77,107, 108, 109] :

- Aspiration nasogastrique continue par une sonde de Salem avec vérification radiologique du bon positionnement de la sonde.
- Réanimation hydro - électrolytique
- Antibiothérapie à large spectre : bêta-lactamines + aminoside
- Injection intraveineuse d'anti-histaminiques de type II
- Surveillance stricte toute les 6 heures, de la douleur, la fréquence cardiaque, la fièvre, les signes d'irritation péritonéale et l'état général.

Certains auteurs ont proposé une opacification à la gastrograffine afin d'objectiver la perforation mais un spasme du pylore peut masquer la fuite.

L'évolution est favorable si :

- La douleur cède en quelques heures : 2 - 4 heures [107, 110]
- La contracture régresse en 3 heures [110].

Si les signes cliniques s'améliorent, le traitement médical sera poursuivi sous stricte surveillance clinique et échographique à la recherche d'une éventuelle collection suppurée (abcès sous phrénique) [107].

La non amélioration impose une intervention chirurgicale.

Inconvénients :

- Incertitude du diagnostic
- Difficulté de sélection des malades qui pourraient en bénéficier [37].
- Expose au risque d'abcès sous phrénique évalué entre 2.4 à 15 % [76, 8, 115,110].

SONGNE et all dans leur étude ont déterminé des facteurs prédictifs d'échec de la méthode non opératoire [108, 112] :

- La taille importante du pneumopéritoine
- Le météorisme abdominal
- La douleur au toucher rectal
- Âge > 59 ans
- Fréquence cardiaque > 94 battements /min

Aucun des patients de notre série n'a été traité par cette méthode

**5.3. Traitement opératoire [113,114,115,116]:**

**a. Principe**

Traitement de la péritonite par perforation d'ulcère comporte deux volets :

*a.1. Traitement de la péritonite :*

Représenté par la toilette péritonéale, qui comprend l'aspiration du liquide épanché, puis le lavage abondant de la cavité abdominal au sérum tiède jusqu'à l'obtention d'un liquide macroscopiquement clair .ceci peut nécessiter plus de 10 litres de liquide.

*a.2. Traitement étiologique :*

Il s'agit de traiter la perforation et éventuellement la maladie ulcéreuse. On termine l'intervention en mettant en place un drainage aspiratif.

**b. Facteurs influençant le traitement chirurgical :**

*b.1. Délai d'intervention :*

C'est le temps écoulé entre la douleur initiale et le début de l'intervention.

SVANES a démontré dans son étude que la prolongation de la perforation augmente le taux de bactériémie, de choc septique, et de mortalité en cas de péritonite durant plus de 12 heures [117].

Ce délai constitue d'ailleurs l'un des trois facteurs de risques inclus dans le score de gravité proposé par BOEY en 1986 [118].

Malheureusement, ce délai n'a pas été précisé dans tous nos dossiers.

*b.2. Caractéristiques de la perforation d'ulcère :*

➤ Siège :

La prise en charge thérapeutique et post opératoire dépend essentiellement du siège de la perforation.

Le tableau ci-dessous montre le siège de la perforation dans la littérature et dans notre série.

**Tableau n° XVIII : Sièges de la perforation selon les auteurs**

Auteurs	Nombre de cas	Ulcère gastrique (%)	Ulcère duodéal (%)
LORAND et al [24]	84	29,7	70,3
TRAN et al [48]	111	3,7	93,3
SAQRI [119]	400	9.5 %	90.5 %
NAKAMURA et al [120]	62	16.12%	82.26%
Notre étude	1004	6.27%	93.73%

Nous constatons que les résultats de notre étude rejoignent ceux de la littérature dans la prédominance de la localisation duodénale. Celle-ci représente 93.73% des cas de notre série. Le siège gastrique représente 6.27 % des cas.

➤ Ancienneté de l'ulcère :

Dans notre série, l'ulcère scléreux est le plus fréquent.

En effet, l'ulcère ancien a un aspect d'ulcère calleux, avec œdème, voire sclérose, au sein de laquelle on retrouve des lésions d'endartérite et de névrite [121,122].

Cette sclérose rend les berges plus ou moins remaniées avec ou sans présence de fausses membranes [77].

➤ Taille de la perforation :

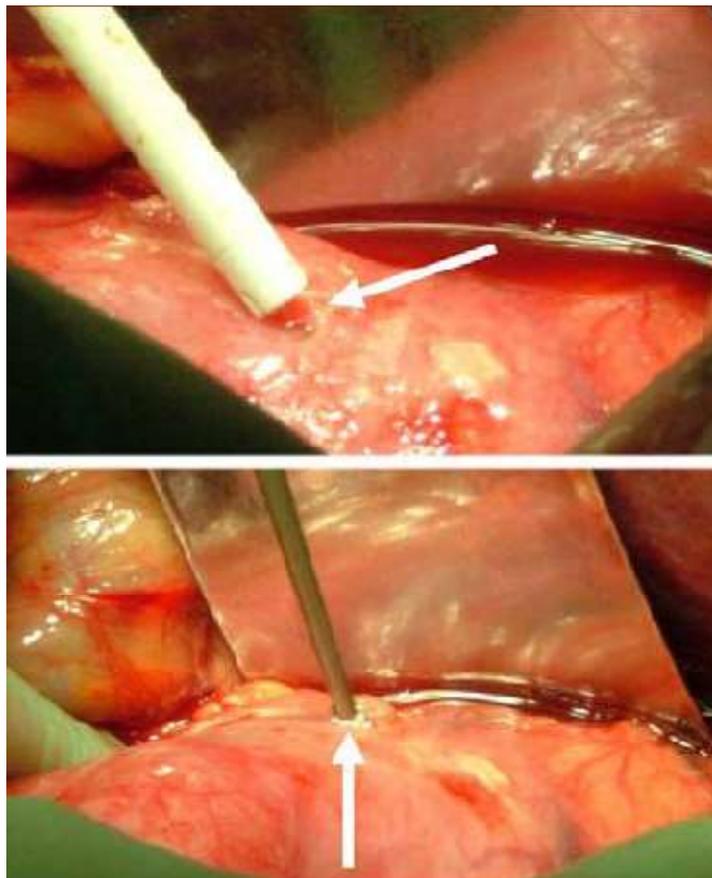
Il existe trois types de perforation d'ulcère duodéal : les perforations de petite taille (<1cm) sont les plus fréquentes, puis les perforations larges (1 - 3cm) et géantes (> 3cm) sont beaucoup plus rares. Ainsi, la taille de la perforation détermine la technique opératoire [123,124].

Le tableau ci-dessous résume la taille des perforations ulcéreuses selon les auteurs :

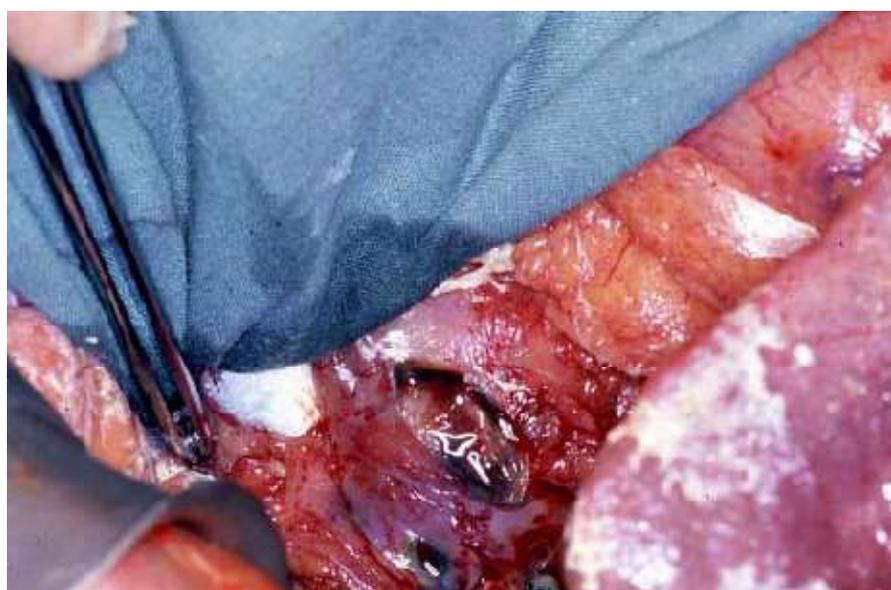
**Tableau n °XIX : Taille de la perforation selon les auteurs**

Auteurs	Taille moyenne de la perforation
SIU et al [79]	5mm
LUNEVICIUS et al [125]	série A: 4,1mm série b: 5,6mm
ALAMOWITCH et al [42]	7mm
BECHARI [36]	5.9mm
Notre étude	6.5mm

Les résultats de notre série sont concordants avec les séries étrangères en révélant une taille moyenne de 6.5 mm (Tableau n° XIX).



**Figure 26** : ulcère duodéal perforé de diamètre 6 mm



**Figure 27**: ulcère perforé chez un homme de 25 ans opéré par laparotomie



**Figure 28: épanchement péritonéal de type bilieux dû à une perforation d'ulcère duodéal**

**c. Voies d'abord :**

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

***c.1. La laparotomie médiane :***

Assurer l'exploration complète et la toilette minutieuse de la cavité abdominale n'est possible que par une large laparotomie médiane sus ombilicale. L'incision médiane au besoin agrandie sur toute la hauteur de la ligne xiphopubienne est habituellement retenue [77].

Après des prélèvements bactériologiques systématiques, l'exploration de la cavité péritonéale implique un contrôle de toutes les régions déclives et de tous les viscères abdominaux, complété par une toilette péritonéale avec lavage abondant [74,126].

Toutefois, la laparotomie expose au risque d'infections pariétales et d'éventrations dans plus de 15 % des cas, elle augmente l'incidence des adhésions postopératoires.

Dans notre série, la majorité de nos patients ont été abordés par laparotomie.

Par contre, dans les pays développés, vu que la laparoscopie est privilégiée, la laparotomie a des indications précises [6,49] :

- Mauvais état général
- Doute diagnostic
- Diagnostic trop tardif
- Abdomen multi opéré
- Récidive ulcéreuse

*c.2. La laparoscopie :*

Les progrès techniques et la diffusion de la laparoscopie au cours des dernières années ont conduit à étendre ses indications aux urgences abdominales dont principalement la perforation d'ulcère duodéal [127, 128, 129,130, 128, 129].

Néanmoins, l'utilisation de la laparoscopie dépend de la compétence du chirurgien et du matériel dont il dispose [133, 134, 110].

En effet, il est possible par laparoscopie de traiter à la fois, la péritonite, la perforation, et même la maladie ulcéreuse [105, 135,49, 122].

Cette nouvelle approche thérapeutique présente de nombreux avantages. Elle permet :

- D'affirmer le diagnostic.
- De réaliser une toilette aisée de l'ensemble de la cavité péritonéale.
- D'améliorer la qualité et la durée de la convalescence en limitant le traumatisme pariétal [136, 77, 86,22].
- De diminuer les complications infectieuses intra abdominales, la suppuration du site opératoire, l'iléus postopératoire, les éventrations, les complications pulmonaires et la mortalité [137, 138, 131, 139].

Cependant, la laparoscopie garde des limites liées aux conditions locales anatomiques rendant difficile la cure chirurgicale notamment la difficulté de localisation de la perforation, les larges perforations et les ulcères à bordures friables [49, 110, 119, 109].

Les facteurs de co-morbidité et l'état de choc constituent également une importante contre-indication [140].

Elle n'est cependant pas dénuée de complications dont le diagnostic et la prévention sont essentiels à connaître pour la sécurité du patient [141].

**d. Technique opératoire :**

Dans notre étude 50,99% des patients ont subi une suture simple et 49.01% ont subi une bivagotomie tronculaire avec pyloroplastie .

***d-1. Suture simple***

Dans notre étude, le traitement de la perforation par suture a été :

Simple sans épiploplastie complémentaire.

Une toilette péritonéale complète et soigneuse au sérum physiologique a été réalisée dans tous les cas, geste essentiel en cas de péritonite généralisée.

Un drainage de la cavité abdominale a terminé l'intervention dans tous les cas.

La conduite de notre service a été changée depuis 2011 et la suture simple est devenue le traitement systématique de la péritonite par perforation d'ulcère gastro-duodéal .

Après le geste chirurgical tous les malades opérés par suture simple, ont reçu un traitement médicale pour l'éradication de helicobacter pylori , avec compliment de prise en charge au service de gastrologie .

Le tableau ci-dessous rapporte le taux global d'utilisation de cette méthode selon différents auteurs.

**Tableau n°XX: Pourcentages de patients traités par suture simple dans notre étude et dans la littérature.**

Auteurs	Année	Nombre total des cas	Suture simple	
			Nombre de cas	%
ELBAHCHOURI [82]	98/2000	48	20	41.66%
COULIBALY [1]	2005	60	49	81.66%
DIABY Hamadou Boubacar [27]	2013	302	291	96.35
NOGUIERA [156]	2003	210	88	41.9%
L'HELGOUARC [33]	2000	35	30	86%
SAQRI [119]	1998	400	28	7%
COUGARD [34]	2000	419	321	76.6%
Notre étude	2015	1004	512	50.99%

Le taux des malades qui sont opérés par suture simple dans notre étude est comparable à ceux rapportés par plusieurs auteurs.

***d-2. Vagotomie tronculaire avec pyloroplastie :***

Le choix entre les deux types de vagotomie est difficile, dans tous les travaux que nous avons consultés, la bivaagotomie tronculaire, associée à une pyloroplastie, a été largement appliquée.

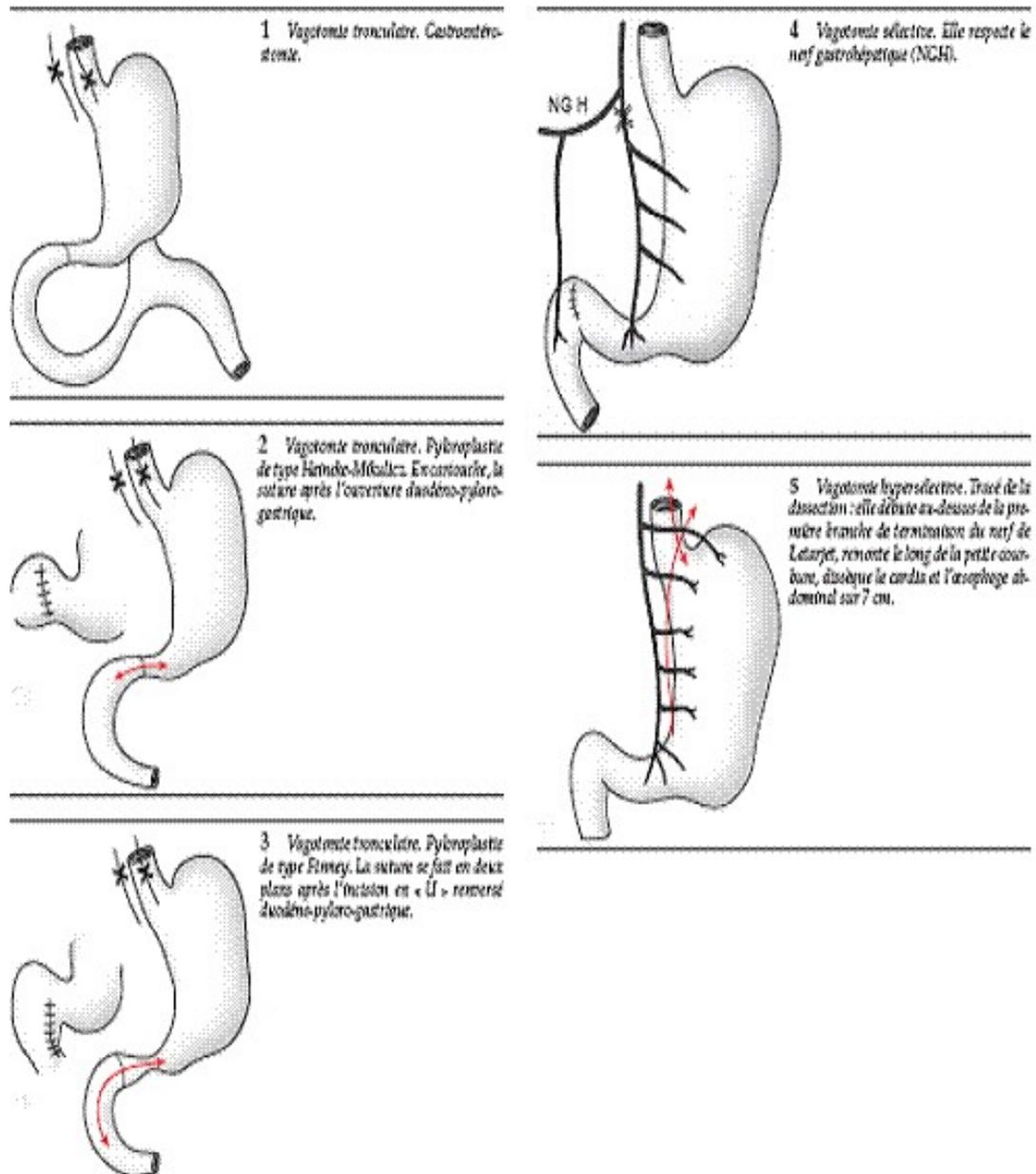
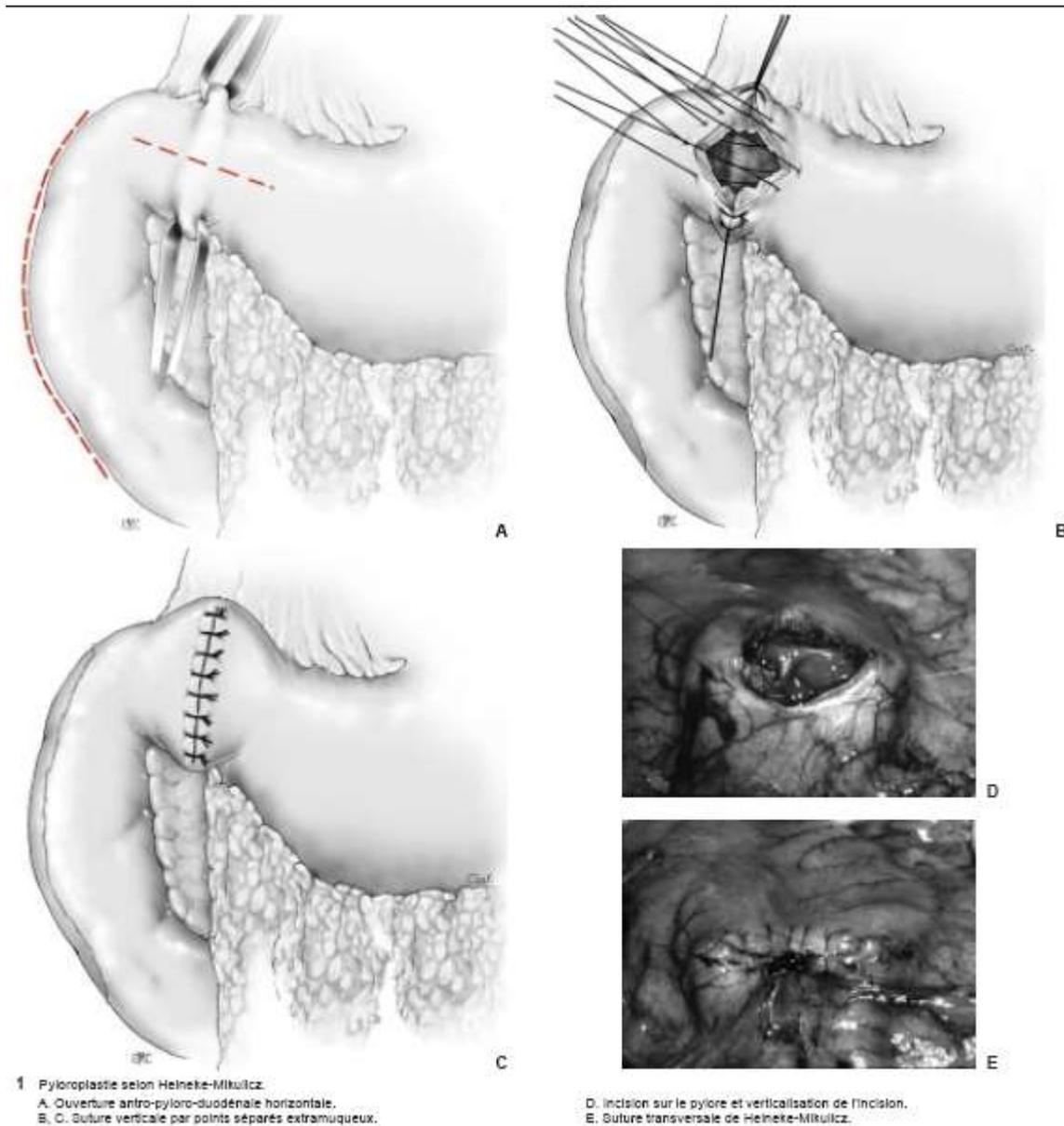


Figure 29 : Techniques de Vagotomies



**Figure 30 : Pyloroplastie de type HEINECK MIKULIEZ**

**Tableau n° XXI : Pourcentages de patients traités par bivaotomie tronculaire et pyloroplastie dans notre étude et dans la littérature.**

Auteurs	Année	Nombre total des cas	BVT	
			Nombre de cas	%
BECHARI [36]	2001	450	416	92.44%
NOGUIERA et al [156]	2003	210	112	53.3%
KARAYUBA et al [107]	1990	15	6	40%
COULIBALY 2005[1]	2005	60	11	18.33%
DIABY HAMADOU BOUBACAR [27]	2013	302	11	3.64%
Notre étude	2015	1004	492	49.01%

Nous constatons que nos résultats rejoignent ceux de la littérature.

## **6. EVOLUTION ET PRONOSTIC :**

### **6.1. Evolution immédiate**

#### **a. Mortalité**

##### *a.1. Mortalité globale :*

La mortalité globale est corrélée à l'âge avancé, l'état hémodynamique instable, la taille de l'ulcère et sa localisation gastrique [109].

Dans notre série, nous déplorons sept décès soit 0.69 %.

Dans la littérature, la mortalité globale varie entre 1 et 20 % [77, 44, 108,109].

Le tableau ci-dessous rapporte le taux de mortalité globale selon les auteurs.

**Tableau n° XXII: Mortalité globale selon les auteurs**

Auteurs	Mortalité globale (%)
COUGARD et al [6]	1.4%
KAFIH et al [39]	0%
BECHARI [36]	0.67%
SAQRI [119]	1.75%
YOUSSEF S, et al [28]	4%
DIABY Hamadou Boubacar 2013 [27]	7.9%
SAKHRI et al , Tunisie,2000 [142]	2.86%
BORIS et al [89]	2.5%
SAROSI [44]	20%
Notre étude	0.69%

Nous constatons que la mortalité globale dans notre série et dans les autres séries marocaines restent dans le même intervalle, et est nettement inférieure à celle des séries occidentales vu la présence de nombreux facteurs de risques et de l'âge avancé (Tableau n° XXII).

Adopter un score standard de stratification du risque permet de faciliter la prise en charge, orienter la conduite chirurgicale et améliorer le taux de survie [143, 144, 145].

En 1982, BOEY a proposé trois variables qui peuvent être cliniquement mises en évidence et qui augmentent la mortalité :

- L'existence de pathologies médicales sévères
- L'état de choc préopératoire
- Délai de prise en charge supérieur à 24 heures

On attribue la valeur « 1 » à chaque variable, le score correspond à la somme totale des trois facteurs de risque [118, 146, 147,148].

D'autres facteurs ne doivent pas être omis notamment, l'âge avancé (>70 ans) et la nature purulente du liquide péritonéal [118, 149].

Un autre score de gravité, le score APACHE II a été établi en 1985 par KNAUS.

Il permet de mesurer la sévérité de la maladie à l'admission ainsi que de documenter les troubles physiologiques [150, 151,152].

MISHRA et al ont établi un score pronostique simplifié destiné aux pays en voie de développement, qui repose sur des critères communément utilisés [153].

*a.2. la mortalité dans la suture simple :*

Le traitement chirurgical actuellement recommandé est la suture simple permettant l'arrêt de la contamination péritonéale, mais exposant à long terme à des récurrences de la maladie et à des sténoses duodénales [108,48].

Elle s'accompagne dans toutes les statistiques d'une mortalité qui varie beaucoup selon les séries.

Dans notre série ce taux est de 0.19 % (2 cas)

**Tableau n° XXIII: Mortalité après traitement par suture simple**

Auteurs	Mortalité après suture simple
SOMBOONPAMYA [116]	1.56%
RODRIGUEZ et al [50]	4.3%
KIRSHTEIN et al [152]	5.2%
SIU et al [79]	5.9%
LUNEVICIUS et al [125]	9%
Notre étude	0.2%

*a.3. la mortalité dans la bi-vagotomie avec pyloroplastie :*

D'après la littérature, le taux de mortalité après BVT et pyloroplastie varie de 0 à 15 % [153] (Tableau n° XXIV).

Dans notre série, 5 décès ont été notés après BVT soit 0.5%.

Le tableau suivant résume la mortalité après BVT et pyloroplastie dans la littérature et dans notre série.

**Tableau n°XXIV : Mortalité après BVT et pyloroplastie dans notre série et dans la littérature.**

Auteurs	Mortalité après BVT et pyloroplastie (%)
LEE [150]	3.4%
NOGUIERA [156]	2.45%
AKAHOSHI [69]	12.5%
Notre étude	0.5%

**b. suites post opératoires immédiates :**

**Tableau n°XXV : les suites opératoires immédiates dans notre série et dans la littérature**

Auteur	COUGARD [6]	DIABY HAMDOU BOUBACAR [27]	YANGNI-ANGATE [88]	VICTOR [157]	SIU [79]	Notre étude
<b>Suites Opératoires</b>						
<b>Simple</b>	91,1%	87,7%	80%	84,6%	84%	93.42%
<b>Infection de Paroi</b>	3,1%	2.3%	6.2%	5,8%	1.1%	2%
<b>Eviscération</b>	1,9%	-	1.2%	--	--	0%
<b>Fistule dirigée</b>	2,3%	-	-	1.9%		1.89%
<b>Pneumopathie</b>	--	-	-	1.9%	5.4%	1.39%
<b>péritonites post opératoires</b>	-	-	-	-*	3.48%	3.18%

Nous remarquons que le taux suites post opératoires dans notre série est comparable à ceux de la littérature (Tableau n° XXV).

**c. Durée d'hospitalisation :**

La durée moyenne d'hospitalisation post opératoire dans notre série était de (5,43 jours) .Boris [89], Coulibaly [1] et DIABY Hamadou Boubacar [27] ont rapporté respectivement (7,8 jours) , (10,2 jours) et (7.6 jours); par contre Kafih au Maroc [39] a rapporté un délai de (5,5 jours).

## **6.2. EVOLUTION A MOYEN ET LONG TERME :**

### **a. Les récurrences ulcéreuses :**

La définition de la récurrence ulcéreuse postopératoire est variable selon les études. Ainsi, elle peut être asymptomatique, clinique ou endoscopique [158, 159, 160, 161].

La bivaotomie tronculaire a un taux de récurrence de l'ordre de 10 %. Si elle est associée à une antrectomie le taux chute à 1 % [76, 162].

L'intervention de Taylor a un taux estimé entre 6 et 12 % [112].

Quand à la suture simple, ce taux est compris entre 2.9 et 4.8 % [50, 79, 48].

Dans notre série, il n'a pas été possible d'évaluer cette variante, vu que la majorité des patients n'ont pas consulté pour le suivi de leur maladie ulcéreuse.

### **b. Les séquelles fonctionnelles :**

Le retentissement des séquelles fonctionnelles de la chirurgie ulcéreuse est évalué selon la classification de Visick en 4 stades [77,114] :

- I : parfait
- II : bon résultat mais troubles nécessitant de temps en temps un régime ou une prise médicamenteuse.
- III : patients prenant des médicaments en permanence.
- IV : récurrences ou nécessité d'un traitement chirurgical pour traiter les symptômes fonctionnels.

#### ***b.1. Dumping syndrome :***

C'est la conséquence clinique la mieux caractérisée d'une vidange anormalement rapide du repas et représente l'une des principales complications fonctionnelles postopératoires [76,163].

Il survient dans 13 % des cas de vagotomie tronculaire et pyloroplastie, et dans 11 % des cas d'antrectomie associée à une vagotomie [135].

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

Le traitement repose sur les mesures diététiques (fractionnement des repas et suppression des sucres à absorption rapide), associées ou non à des inhibiteurs des glucosidases [164].

***b.2. Diarrhées :***

Elles se voient après vagotomie tronculaire dans 20 % des cas.

Elles sont dues aux troubles de la vidange de la vésicule biliaire, la stase gastrique et la contamination bactérienne [165, 135, 166]. Elles ont tendance à régresser avec le temps.

Le traitement peut recourir aux mesures hygiéno-diététiques et à la cholestiramine [164].

***b.3. Vomissements :***

Des vomissements biliaires surviennent chez 10 à 20 % des opérés après vagotomie drainage, et l'évolution spontanée est souvent favorable dans un délai de quelques mois [76].

***b.4. Reflux gastro-oesophagien :***

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

L'incidence du reflux postopératoire est de l'ordre de 15 % [167]. Il associe des douleurs postprandiales, des régurgitations et vomissements. Les prokinétiques et les sucralfates sont des solutions thérapeutiques classiques [164].

***b.5. Troubles de la vidange gastrique :***

La dissection vagale expose à la mauvaise vidange et à la stase gastrique. La vidange des liquides est accélérée et la vidange des solides est ralentie. Sa prévalence est comprise entre 4 et 35 % [168, 119].

Ces troubles régressent avec les mesures hygiéno-diététiques : fractionnement des repas, alimentation pauvre en résidus.



*RECOMMANDATIONS*

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

- **Aux autorités sanitaires et politiques :**
  - L'élaboration à l'intention des populations d'un programme de sensibilisation sur le danger de l'automédication et du tabagisme.
  - Encourager la formation de spécialistes en chirurgie viscérale et en réanimation
  - Rendre plus performant le plateau technique pour une meilleure prise en charge des urgences abdominales dans un délai adéquat.
  - La redynamisation du service social pour la prise charge effective des patients indigents.
  
- **Au personnel socio- sanitaire :**
  - La prise en charge correct des cas d'ulcère gastro-duodéal
  - L'évacuation en temps réel des patients suspects de perforation d'UGD vers les structures spécialisées, sans étouffer le diagnostic par des prescriptions hasardeuses.
  - La référence des cas d'UGD ayant résistés au traitement médical bien conduit.
  
- **Aux populations**
  - Consulter le plus tôt possible dans les structures sanitaires devant toute douleur abdominale aigue.
  - Eviter l'automédication et le tabagisme.
  - L'adoption d'une bonne hygiène alimentaire.
  - Demander un avis médical chaque année avant de commencer le jeûne du mois de Ramadan pour les malades ulcéreux connus



*CONCLUSION*

Les péritonites par perforation d'ulcère gastro-duodéal demeurent une complication grave de la maladie ulcéreuse qui nécessite un diagnostic rapide et adéquat.

Le diagnostic est aisément évoqué devant un adulte jeune de sexe masculin qui présente une douleur épigastrique brutale, associée à une contracture abdominale, le toucher rectal douloureux et la présence d'un pneumopéritoine à la radiographie de l'abdomen sans préparation.

La prise en charge de la perforation d'ulcère doit être précoce puisque la mortalité et la morbidité postopératoire augmentent significativement au delà de 24heures.

Dans notre contexte, les conditions socio-économiques et l'âge jeune des malades imposent un traitement chirurgical de la perforation avec un traitement médical de la maladie ulcéreuse.

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

Plus d'intérêt doit être accordé à la prévention de la perforation d'ulcère gastroduodéal, vu la présence de nombreux facteurs prédisposant.

La maladie ulcéreuse doit donc être correctement suivie et les règles hygiéno-diététiques respectées.



*ANNEXES*

## FICHE D'EXPLOITATION

### I-Données épidémiologiques :

-Numéro d'entrée : ..... -Nom et prénom : ..... Age:.....  
 -Sexe : F  M  -originaire : ..... -niveau socio-économique : .....  
 -Date d'admission : ..... -profession : .....

### II-Les antécédents :

#### A-Médicales

1-Ulcère gastro-duodéal : oui  non

Début :

Documenté :

Traitement :

Suivi

2-Epigastralgies périodiques : oui  non

3-autres

#### B-Toxiques :

1-tabagisme : oui  non

2-éthylisme : oui  non

#### C-Chirurgicaux :

#### D-Familiaux :

-cas similaire oui  non

-autres :

### III- les facteurs favorisant la perforation:

-Aucun

-Stress

-AINS

-Faim

-TABAC

-autre

### IV-DIAGNOSTIC POSITIF :

#### A- Le motif de consultation :

1-douleur abdominale uniquement

2-douleur abdominale +vomissements

3-douleur abdominale +hoquet

4-douleur abdominale+arrêt de matière et de gaz

5-autre :

#### B-Signes fonctionnels :

##### 1-douleur abdominale :

-diffuse

-localisée

le siège .....

-type : brulure  - Coup de poignard

-torsion

-crampe

Indéterminé

- Intensité : faible

-modéré

-intense

-spontanée

-provoquée

##### 2-les autres signes digestifs associés :

A-Nausées : oui  non

B-vomissements : oui  non

C-Hoquets : oui  non

D-arrêt de matière et de gaz : oui  non

E-Hématémèse : oui  non

**3-les signes extra-digestifs :**

C-Signes physiques :

1-température :

2-TA :

3-FC :

4-FR :

5-état général : conservé

altéré

**6-examen abdominal :**

a- abdomen distendu : oui  non  abdomen plat : oui  non

b-la palpation - sensibilité non  oui  : localisée  diffuse

-défense non  oui  : localisée  diffuse

-contracture non  oui  : localisé  diffuse

c-percussion : -normale  -Disparition de la matité pré hépatique

d-TR : -normal  -Douglas bombé  -Cri du douglas

**7-autres signes :**

D-les examens para-cliniques :

**1-ASP**

1-Pneumopéritoine: oui  non

2-Niveaux hydroaériques: oui  non

Données .....

**3-TDM abdominale**

-faite : oui

Données : .....

**2-échographie abdominale**

-faite : oui  non

non

**4-bilan biologique :**

1-hémogramme : HB : HT : plq : GB : PNN :

2-urée : -cératinine : -NA+ : -K+ : -HCO3- :

- Lipasémie : -autre :

**V-Traitement :**

A-Traitement médical

- réhydratation hydroélectrolytique : oui  non

-ATB : oui  non

-Transfusion : oui  non

-Traitement conservateur non chirurgical oui  non

Autre : .....





*RESUMES*

## Résumé :

Nous rapportons notre expérience dans la prise en charge de la péritonite par perforation d'ulcère gastro duodéal à travers une série de 1004 patients.

Les objectifs de notre étude étaient de déterminer la fréquence hospitalière ; décrire les facteurs favorisants ; les aspects cliniques ; para cliniques et thérapeutiques ; d'analyser les suites opératoires et déterminer le pronostic. Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique des dossiers de 1004 patients colligés sur une période de 11 ans et 10 mois, entre janvier 2004 et octobre 2015 au service de chirurgie viscérale au CHU Mohamed VI de Marrakech.

L'âge de nos patients variait de 12 et 80 ans avec une moyenne de 37,5 ans. La prédominance masculine était nette (sex-ratio=39.16).

Le facteur prédisposant le plus fréquent était le tabagisme (81.47 %) ,9.56 % des patients étaient connus ulcéreux et 23.30 % rapportaient des épigastalgies périodiques dans leurs antécédents.

La plupart de nos malades se sont présentés avec un tableau clinique typique de péritonite par perforation d'ulcère avec présence de pneumopéritoine à l'ASP dans 94.52% des cas. Le siège le plus fréquent était l'ulcère duodéal (93.73 %).

La majorité des malades ont été abordés par laparotomie, Les procédés chirurgicaux les plus utilisés étaient : la bivagotomie tronculaire associée à la pyloroplastie (49.01 %) et la suture simple (50.99 %), mais depuis ces dernières 4 ans la seule technique utilisée est la suture simple.

La majorité de nos malades ont reçu un traitement médical antiulcéreux. Les suites opératoires étaient simples dans 93.42%, Par ailleurs, on a noté 32 péritonites postopératoires (3.18%) et 20 cas de surinfection de la paroi (2%) , 19 cas d'éventrations (1.89 %). Le taux de récurrence était de 1.49 %. Dans notre étude nous avons enregistré 7 décès (0.69%)

## Abstract:

We report our own experience in the treatment of peritonitis by perforation of peptic ulcer through a series of 1,004 patients.

The objectives of our study were to determine the frequency of hospital; to describe the predisposing factors; clinical aspects; para clinical and therapeutic; analyze and determine the prognosis. This is a descriptive and analytical retrospective chart review of 1,004 patients collected over a period of 11 years and 10 months between January 2004 and October 2015 at the visceral surgery department at CHU Mohamed VI of Marrakech.

The age of our patients ranged from 12 to 80 years with a mean of 37.5 years. Male dominance was clear (sex-ratio = 39.16).

The most common predisposing factor was smoking (81.47%), 9.56% of patients were known ulcer and 23.30% reported periodic epigastric pain in their history.

Most of our patients have come forward with a typical clinical picture of ulcer perforation peritonitis with pneumoperitoneum to the presence of ASP in 94.52% of cases. The most common site was the duodenal ulcer (93.73%).

Most of our patients were approached by laparotomy The most common surgical procedures were: truncal bivagotomie associated with pyloroplasty (49.01%) and the simple suture (50.99%), but over the last 4 years the only technology used is the suture simple .

The majority of our patients received an anti-ulcer medical treatment. The postoperative course was simple to 93.42%, also there was 32 postoperative peritonitis (3.18%) and 20 cases of secondary infection of the wall (2%), 19 cases of eviscerations (1.89%). The recurrence rate was 1.49% . In our study we recorded 7 deaths (0.69%)

## ملخص :

نعرض تجربتنا في علاج التهاب الصفاق الناتج عن ثقب القرحة المعدية العفجية من خلال سلسلة من 1004 مريض.

كانت أهداف دراستنا؛ تحديد وثيرة الاستشفاء؛ وصف العوامل المؤهبة؛ الأعراض السريرية؛ الشبه السريرية و العلاجية، تحليل تطور الحالات بعد العملية الجراحية وتحديد التكهن . يتعلق الأمر بدراسة إستعادية وصفية تحليلية لمفات 1004 مريض، خلال فترة تمتد على 11 سنة و 10 أشهر ؛ما بين يناير 2004 و أكتوبر 2015 في مصلحة الجراحة العامة بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش . وقد بينت النتائج التالية

عمر المرضى تراوح بين 12 و 80 سنة مع متوسط عمر 37.5 سنة ، كان الذكور أكثر تمثيلا بنسبة 97.51%؛ كان التدخين عامل المخاطرة الأكثر تواجدا بنسبة 81.47 % ، بينما كان 9.16% من المرضى يعانون من القرحة المعدية العفجية ، 23.30% تعاني من آلام شرسوفية دورية .

وقد أظهر أغلب المرضى أعراض سريرية نموذجية مميزة لإلتهاب الصفاق الناتجة عن ثقب القرحة المعدية العفجية ، إسترواح الصفاق وجد في 94.52% من الحالات ، موضع الثقب كان عفجيا في أغلبها 93.73% . وقد تمت الجراحة عن طريق شق البطن عند أغلب المرضى ؛ الطرق الجراحية الأكثر إستعمالا كانت : القطع الجوعي المزدوج للمبهم مع راب البواب 49.01 % ؛ خياطة بسيطة 50.99% . وكانت الخياطة البسيطة الطريقة الجراحية الوحيدة المستعملة خلال السنوات الأربع الأخيرة.

وتلقى أغلب المرضى أدوية لعلاج القرحة المعدية العفجية. كان تطور الحالات على الأمد القريب بسيطا 93.42% من المرضى؛ من جهة أخرى تمت ملاحظة 32 حالة إلتهاب الصفاق بعد الجراحة 3.18% ، 20 حالة إلتهاب الجدار البطني ، 19 حالة إندحاق البطن 1.89% ، في حين معدل الإنتكاس يناهز 1.49% . ولقد سجلنا 7 وفيات في دراستنا.



*BIBLIOGRAPHIE*

1. **Coulibaly I. S.**  
Les perforations d'ulcère gastro-duodéal au CHU Gabriel Touré.  
Thèse Méd Bamako 2005 ; n°19.
2. **PICAUD R**  
Pathologie chirurgicale: chirurgie digestive et thoracique  
Tome I:1991;148-158.
3. **DOMART A, Bourneuf J :**  
Petit Larousse de la médecine  
Dictionnaire N 6145,580.
4. **Mondor H**  
Diagnostic Urgents abdomen:  
Masson 9ème ed 1979;111:24-90.
5. **A. GUIRAT, M. ABID, M. BEM AMAR, A. GHORBEL, R. MZALI, F. FRIKHA, S. BOUJELBEN, M. I. BEYROUTI**  
Urgence : Péritonite aiguë :1999:3.
6. **Cougard P, Barrat CH, Gagnel F et coll.**  
Le traitement laparoscopique des perforations ulcéreuses duodénales.  
Résultats de l'enquête multicentrique de la SFCL.  
Ann. Chir. 2000 ;125:726 - 731.
7. **Harouna Y, Ali I, Seibou A et al .**  
Deux ans de chirurgie digestive d'urgence à l'hôpital national de Niamey (Niger).  
Méd Afr 2001;48 (2): 49 - 53.
8. **Togbe Ohéné Yéboah.**  
Perforated gastric and duodenal ulcers in a urban African population.  
West African journal of medicine, 2006;25(03):205-201.
9. **Nuhu A, Y. Kassama :**  
Expérience avec un ulcère duodéal perforé aiguë dans une population ouest-africaine.  
Niger J Med. 2008 oct-déc ;17 (4):403-6.
10. **Gambarelli J, Guerinel G :**  
Anatomie générale Pc EMI.  
Médiprint :1982;177 .

11. **Green J.H, Silver P H S :**  
Anatomie générale Pc EMI.  
Médiprint :1982;177 .
12. **Chevrel (J P):**  
Introduction à l'étude de l'anatomie.  
Abrège d'anatomie générale Paris Masson :1991;201.
13. **Hermann H, Cier JF:**  
Digestion-excrétion urinaire muscle.  
Précis de physiologie, Paris Masson :1979(2);399.
14. **Loygue J, Malafosse M, Derieux J.**  
Pathologie chirurgicale, chirurgie viscérale nouvelle édition augmentée.  
Editons Foucher :1982;201.
15. **Bernade P :**  
Rôle du tabac, de l'alcool et des médicaments gastrottoxiques dans la maladie ulcéreuse.  
In : DIVECH ed. Progrès en hépato-gastro-entérologie dans la maladie ulcéreuse. Paris Dion :1990;91-98.
16. **Bonfils S :**  
Physiologie de la maladie ulcéreuse : pour un élancement des concepts.  
DIVECH ed Paris :1990;107-16.
17. **Conte M :**  
Pathologie digestive. In : CONTE M et BONFILS S.  
Pathologie médicale gastro-entérologie.  
4ème édition Flammarion Paris :1980;77-190.
18. **Editorial**  
<< Diet and peptic ulcer >>  
Lancet 1997;2:80-81.
19. **Fouet P:**  
Abrégé de gastro-entérologie.  
2ème édition Paris : Masson : 1983 :341.

20. **Mignon M, Nguyen, Phuoc BK.**  
Etiopathogénie de la maladie ulcéreuse.  
In : BERNIER JJ. Gastro-entérologie,  
2ème édition Paris : Flammarion 1987 ;290-96.
21. **Green J.H,Silver P.H.S:**  
Manuel d'anatomie humaine.  
Masson Paris 1986 ; P21565- 2170.26- Gurleyik E:  
Changing trend in emergency surgery for perforated duodenal ulcer.  
Phys surg p 2003;13 (12):708 - 10.
22. **Hurean J, Patel JC :**  
Paroi de l'abdomen (hernie, éventration et éviscération).  
Pathologie chirurgicale, 3ème édition entièrement refondue  
Masson Paris 1978;1520:471-234.
23. **Lorand I Molinier N, Soles J P, Douchez F , Gayral F :**  
résultat du traitement Coelioscopique des ulcères perforés .  
chirurgie 1999;124:149 - 53 .
24. **Pailler JL,Brissiaud JC,Jancovovici R, Vica PH :**  
Radio diagnostic des perforations d'ulcère.  
Encycl Méd Chir Editions Techniques (Paris-France)  
Estomac-intestin 9007, ,1990;10:20.
25. **KUWAYAMA H, TAKAHASHI M, OKA S, ANZAI T, MATSUKAWA Y, HIROSAWA M, SHIBA T.**  
Complication of peptic ulcer disease.  
Nippon Rinsho 2002;60:357-61.
26. **IARTSEV P.A, PAKHOMOVA G.V, GULIAEV A.A.**  
Videolaparoscopy in surgical treatment of perforated duodenal ulcers.  
Eksp Klin Gastro-enterol 2002;3(122):81-2.
27. **DIABY Hamadou Boubacar 2013 :**  
Les perforations d'ulcère gastro-duodéal au CHU Gabriel Touré.  
Thèse Méd Bamako 2013 ; n°59.

- 28. Youssef S, Helara W, Ghrissi R et al.**  
Le traitement des ulcères duodénaux perforés par laparoscopique.  
Rapport présenté aux IVème Congrès de la Société Tunisienne de chirurgie Laparoscopique et Vème Congrès de la Mediterranean and Middle Eastern Endoscopic Surgery Association. Aspects épidémiologiques et cliniques. Tunis, les 24, 25 et 26 Novembre 2005 ;17-30.
- 29. L'helgouarc'h J L, Feschand F, Benoit L et al.**  
Traitement des ulcères duodénaux perforés par laparoscopie. 35 cas.  
La presse Médicale 23 Septembre 2000;29:27.
- 30. Rahuman M M, Saha A K, Rahim A :**  
Experience of peptic ulcer perforation over a decade in a teaching hospital of Bangladesh.  
Ceylon Med J 2003 Juin;48 ( 2 ):53 -5.
- 31. AIT MOH C.**  
Les péritonites par perforation des ulcères gastro-duodénaux à l'hôpital provincial de Béni-Mellal à propos de 62 cas.  
Thèse Méd Casablanca 1995 ; n°171.
- 32. KAIS. M, AL-WATTAR.S, ZAKARIA.Y**  
Risk Factors for duodenal ulcer perforation in Mosul - Iraq  
Middle East J. Emerg Med :Sept 2005;5:2.
- 33. SOULE J C**  
Mécanisme de défense de la muqueuse gastro-duodénale et physiopathologie de la maladie ulcéreuse  
In DIVE Ch éd :Progrès en hépato-gastro-entérologie, la maladie ulcéreuse .DOIN,Paris(France) :1990;35-57.
- 34. Svanes C.**  
Trends in Perforated Peptic Ulcer: Incidence, Etiology, Treatment, and Prognosis.  
World J Surg 2000;24:277-83.
- 35. Svanes C, Lie RT, Kvale G et al.**  
Incidence of perforated ulcer in western Norway 1935 - 1990: cohort or period dependent time trends  
Am J Epidemiol 1995;141:836.

36. **BECHARI HOUDA**  
Péritonite par perforation d'ulcère duodéal: à propos de 450 cas  
Thèse Med Rabat 2001; n°37.
37. **CANOY.D.S, HART. A, TODD.C**  
Epidemiology of duodenal ulcer perforation: a study on hospital admissions in Norfolk, United Kingdom  
Digest Liver 2002;34:322-7.
38. **HERNANDEZ DIAZ.S, GARCIA RODRIGUEZ.L**  
Incidence of serious upper gastrointestinal bleeding/perforation in the general population:  
Review of epidemiologic studies  
J. Clinical Epidemiology 2002;55:157-163.
39. **KAFIH.M, ELIDRISSI.A, FEKAK.H, , ZEROUALI.N.O.**  
Ulcère duodéal perforé: traitement coelioscopique de la perforation et de la maladie ulcéreuse  
Ann. Chir. 2000;125:242-6.
40. **SMEDLEY.F, HICKISH.T, TAUBE.M.**  
Perforated duodenal ulcer and cigarette smoking  
Journal of the Royal Society of Medicine February 1988;81.
41. **SVANES. C, SØREIDE. J A, SKARSTEIN. A, FEVANG. B. T, BAKKE. P, VOLLSET. S. E, SVANES. K**  
Smoking and ulcer perforation  
Gut 1997;41:177-180.
42. **ALAMOWITCH.B, AOUAD.K, SELLAM.P, FOURMESTRAUX.J,**  
Traitement laparoscopique de l'ulcère duodéal perforé : Faisabilité et résultats  
Gastroenterol Clin Biol. 2000;24:1012-1017.
43. **Zaouche A.**  
Les ulcères duodéaux perforés. Société Tunisienne de Sciences Médicales.  
Rapport présenté au XIXème Congrès Médical Maghrébin, 6-9 mai 1990,  
Alger.
44. **SAROSI.G, KSHAMA.R, NWARIAKU.F.E.**  
Surgical therapy of peptic ulcers in the 21st century: more common than you think Am J Surg 190:2005;775-779.

45. **HOROWITZ.J, KUKORA.J, RITCHIE.W**  
All Perforated Ulcers Are Not Alike  
Ann. Surg. June 1989;209(6):693-96.
46. **TOKUNAGA.Y, HATA.K, RYO.J, KITAOKA.A,**  
Density of Helicobacter pylori Infection in Patients with Peptic Ulcer Perforation  
J Am Coll Surg ,1998;186:6.
47. **KUMAR.S, MITTAL.GS, GUPTA.S, KAUR.I, AGGRWAL.S**  
Prevalence of Helicobacter pylori in patients with perforated duodenal ulcer.  
Trop Gastroenterol. 2004 Jul-Sep;25(3):121-4.
48. **TRAN.T.T, QUANDALLE.P.**  
Traitement des perforations d'ulcère gastroduodéal par suture simple suivie  
del'éradication de l'Helicobacter pylori  
Ann Chir 2002;127:32-4.
49. **LUNEVICIUS.R, MORKEVICIUS.M**  
Management strategies, early results, benefits, and risk factors of laparoscopic repair of  
perforated peptic ulcer  
World J. Surg. 2005;29:1299-1310.
50. **RODRIGUEZ-SANJUAN.J, FERNANDEZ. R , GARCIA.R , TRUGEDA. S, SECO.I**  
Perforated peptic ulcer treated by simple closure and Helicobacter Pylori eradication  
World J Surg 2005;29:849-852.
51. **GUERRA.JB, ROCHA.G, MENDES.C, SARAIVA.IE.**  
IL-1 gene cluster and TNFA-307 polymorphisms in the risk of perforated duodenal ulcer  
GUT 2006
52. **HOBBSLEY.M, TOVEY.F, HOLTON.J.**  
Precise role of H pylori in duodenal ulceration  
World J Gastroenterol 2006 October 28;12(40):6413-6419.
53. **KORWIN.JD, LOZNIOWSKI.A**  
Helicobacter pylori : notions fondamentales et perspectives  
EMC Gastro-entérologie 2000; 9-000-B-60.
54. **OMORI.H, ASAH.I, INOUE.Y, IRINODA.T, SUITO.K**  
Does Helicobacter pylori affect gastric secretion in patients with perforated duodenal ulcer  
AJG 2001;96:9.

55. **BENKIRANE.R, ELKIHALL.L, NABIL.S , BENCHAKROUN.A**  
Effets gastro-intestinaux majeurs des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) : étude prospective marocaine  
Cahiers Santé avril-mai-juin 2005;15:2.
56. **GISBERT.J.P, LEGIDO.J, GARCIA SANZ.I, PAJARES.J**  
Helicobacter pylori and perforated peptic ulcer: Prevalence of the infection and role of non steroidal anti-inflammatory drugs  
Digest Liver Disease, 2004;36:116-120.
57. **THIEFIN.G**  
Toxicité gastroduodénale des médicaments anti-inflammatoires non stéroïdiens  
EMC Gastro-entérologie 2003;9-021-D-10.
58. **BANWARTH BERNARD**  
Anti-inflammatoires non stéroïdiens inhibiteurs sélectifs de la cyclo-oxygénase 2 et lésions gastro-duodénales  
Presse Med 2002;31:1469-75.
59. **BICKLER STEPHEN W., HARRISON MARVIN W., CAMPBELL JOHN R**  
Perforated Peptic Ulcer Disease in Children: Association of corticosteroid therapy  
J ped afric Surg, June 1993;28(6):785-787.
60. **CHARABI J.**  
Prise en charge de la péritonite par perforation d'ulcère gastro-duodéal à l'hôpital provincial d'Essaouira.  
Thèse Méd Rabat 1998 ; n°50.
61. **MERLE.V , THIEFIN.G , CZERNICHOW.P**  
Épidémiologie des complications gastro-duodénales associées aux anti-inflammatoires non stéroïdiens  
Gastroenterol Clin Biol 2004;28:27-36.
62. **IRAKI L**  
The gastrointestinal impact of the Ramadan fast  
Cahiers du Médecin, 2002 Oct;6(56):21-22.

63. **KUCUK HF, CENSUR Z, KURT N, OZKAN Z, KEMENT M, KAPTANOGLU L, ONCEL M**  
The effect of Ramadan fasting on duodenal ulcer perforation: a retrospective analysis  
Indian J. Surg, 2005;67(4):195-198.
64. **BENER.A, DERBALA.M, AL-KAABI.S, TARYAM.L, AL-AMERI.M, AL-MURAIKHI.N, ALMANSOOR.T.**  
Frequency of peptic ulcer disease during and after Ramadan in a United Arab Emirates Hospital Eastern Mediterranean Health Journal, 2006;12:1-2.
65. **DÖNDERICI Ö. ; TEMIZHAN A. ; KÜCÜKBAS T. ; ESKIOGLU E.**  
Effect of Ramadan on peptic ulcer complications  
Scandinavian journal of gastroenterology 1994;29(7):603-606.
66. **MEHDI.A, AJMI.S**  
Effet du respect du jeûne diurne du Ramadan sur la cicatrisation de l'ulcère duodéal par lansoprazole : Résultats d'une étude prospective contrôlée  
Gastroenterol Clin Biol, 1997;21:820-822.
67. **THORS H, SVANES C, THJODLEIFSSON B.**  
Trends in peptic ulcer morbidity and mortality in Iceland.  
J Clin Epidemiol 2002;55(7):681-6.
68. **ONOPRIEV V.I, PAKHILINA A.N, SHARAPOVA E.G, KARIPIDI G.K.**  
Surgical treatment of complicated peripapillary duodenal ulcer.  
Eksp Klin Gastro-Enterol 2002;3(121):86-92.
69. **AKAHOSHI K, AYUKAWA K, WADA H, TANOUE K, SUGIMACHI K.**  
The therapeutic strategies in performing emergency surgery for gastro-duodenal ulcer perforation in 130 patients over 70 years of age.  
Hepatogastroenterology 2001;48(37):156-62.
70. **ARICI C, DINCKAN A, ERDOGAN O, BOZAN H, COLAK T.**  
Peptic ulcer perforation : an analysis of risk factors.  
Ulus Trauma Derg 2002;8(3):142-6.
71. **H.ZEKRI.**  
Péritonite par perforation des ulcères gastroduodéaux.  
Thèse Méd. Casablanca 2003 ; n°77.

72. **B.ELHAMIDI, B.FINECH.**  
Péritonite par perforation des ulcères gastroduodénaux (à propos de 247 cas).  
Thèse Méd. Marrakech 2007 ; n°28.
73. **HARJOLA V.P, FARKKILA M.**  
Recurrent perforations of small intestines, gastroduodenal ulcers and diarrhea in a middle-aged woman.  
Duodecim 2000;116(7):755-60.
74. **P.MONTRAVERS,F.MORAZIN,A.CARGEAC.**  
Peritonitis.  
EMC-Anesthesie Reanimation 2:2005;167-184.
75. **LEVY E, OLIVIER J.M.**  
Ulcères gastro-duodénaux chroniques : physiopathologie et clinique.  
Encycl Méd Chir, Estomac-intestin :1998;10:9021.
76. **BARKSDALE ANDREW R., SCHWARTZ RICHARD W.**  
Current Management of Perforated Peptic Ulcer  
Current Surgery, Nov/Dec 2000;57:6.
77. **GONZALES.M, FOURTANIER.G, SUC.B**  
Complications chirurgicales des ulcères gastroduodénaux  
EMC Gastroentérologie 1998;9-022-A-10.
78. **GRASSI.R, ROMANO.S, PINTO.A, ROMANO.L**  
Gastro-duodenal perforations: conventional plain film, US and CT findings in 166 consecutive patients  
Eur J Radiology, 2004;50:30-36.
79. **SIU.W, CHAU.C, LAW.B.K, TANG.N, HA.P.Y**  
Routine use of laparoscopic repair for perforated peptic ulcer  
Brit J Surg.2004;91:481-84.
80. **JHOBTA.R, KUMAR ATTRI.A, KAUSHIK.R, SHARMA.R**  
Spectrum of perforation peritonitis in India: Review of 504 consecutive cases  
World J Emerg Surg, 2006 Sept;1:26.
81. **YVES F.**  
Les douleurs abdominales aiguës.  
Rev Prat 2001;51:1642-47.

- 82. ELBAHCHOURI E.**  
L'ulcère gastrique perforé à l'hôpital provincial Hassan II de Khouribga (à propos de 48 cas).  
Thèse Méd. Casablanca 2000 ; n°288.
- 83. AIT MARAH C.**  
Péritonite par perforation des ulcères gastro-duodéaux à l'hôpital Hassan II de settat.  
Thèse Méd Casablanca 1997 ; n°123.
- 84. OUAKHIR M.**  
Péritonite par perforation des ulcères gastro-duodéaux.  
Thèse Méd Casablanca 1997 ; n°270.
- 85. WATANABE T, CHIBA T.**  
Clinical features of peptic ulcer disease in the elderly.  
Nippon Rinsho 2002;60(8):1499-503.
- 86. LE TREUT.Y.P**  
Péritonites  
Pathologie chirurgicale de la paroi abdominale et du péritoine.  
2008;14:174-80.
- 87. SOSSO M, SALVY S.T, EDZOA T**  
Les perforations des ulcères gastro-duodéaux à Yaoundé.  
MCD 1992;21(3):145-148.
- 88. Yangni-Angate, Cornet L , Kebe M, Le Guyader A, Khoury J, Kanga M :**  
Perforation des ulcères Gastro duodéaux  
A propos de 80 cas observés à Abidjan .  
Méd Trop 2000;40:2.
- 89. Alamowith :, Khalil Oua, Philippe Sellam, Jean Fourmestraux, Pierre Gasne, Jean Pierre Bethoux, Jean Luc Bouillot :**  
Traitement laparoscopique de l'ulcère duodéal perforé.  
Gastro enterol clin Biol 2000;24:1012-1017.
- 90. BRACHET.J, DESARMENIEN.J, VERLIAC.P**  
Perforation des ulcères gastroduodéaux  
Pathologie chirurgicale: Abdomen. 2009;18:162-189.

91. **DESIATERIK V.I, MITSURA D.I, LARINA A.G.**  
Aspects of clinical course and treatment of the gastroduodenal ulcer perforation in combination with hemorrhage.  
Klin Khir 2001;3:28-31.
92. **ORTEGA, CARNIOR J, RVIZ, LORENZO F, CERES F.**  
Tension pneumoperitoneum due to gastric perforation.  
Resuscitation 2002;54(2):215-6.
93. **François Luthi, Pierre Kaeser, Diane Hebert , Thérèse desart, Pierre Tschantz :**  
Perforation cardiaque d'un ulcère gastrique : une cause inhabituelle de décès , après résection oeso gastrique pour carcinome épidermoïde de l'oesophage .  
Rev Méd de la Suisse Romande 1999;119:59-62.
94. **Kreissler Haag D , Schilling M K Mawer C A :**  
surgery of complicated gastro duodenal ulcers : outcome at the millimium  
Zentralbl chir 2002 Déc;127( 12 ):1078-82.
95. **Jean HM cl Intosh, Karen Berman , Fiona M Holliday, Karen Byth, Renata Chapman, Douglas W Piter :**  
Alimentary Tract and pancreas: some factors associated with mortality in perforated peptic ulcer , a case control study of Gastro antero and Hepat 1999;11:82-8.
96. **TAOUREL.P, CAMUS.C, LESNIK.A, MATTEL GAZAGNES.M**  
Imagerie du péritoine normal et pathologique  
EMC Radiodiagnostic 1999 ;33-482-A-10.
97. **DURIEUX. O, HEYRIES. L, MIRABEL. T, GARCON. S, LAMBOT. K, ASCHERO. A, PRIMETENS. A, AGOSTINI. S**  
Imagerie de la pathologie non tumorale de l'estomac et du duodénum  
EMC Radiodiagnostic 33-146-A-10.
98. **CHEATUN DE, AVRARNITAKIS C, GUMPEL M, STEAD H, GEIS G.S.**  
An endoscopic study of gastroduodenal lesions induced by nosteroidal anti-inflammaroy drogs.  
Clin Thec 1999;21(6):992-1003.
99. **Korolev MP, Nikitina EF.**  
Endoscopic diagnosis and correction of pathology of the stomach resected for ulcer disease.  
Vestn Khir Im II Grek. 2008;167(5):62-4.

- 100. J.cazejust,B.castaglioli,B ;bessoud,all**  
le scanner multacentrique ameliore la detection des perforations d'ulcere gastroduodenaux.  
journal de radiologie 2007;88:53-7.
- 101. I.MILLOT,O.MONNEUSE,L.GRUNER**  
la strategietherapeutique de l'ulcere gastro-duodenal perfore peut-elle etre orientee par un TDM abdominal initial.  
journal de radiologie,2011DIG-WS-11.
- 102. GAYER G.**  
Perforated peptic ulcer masquerating as gall bladder disease : CT findings.  
Is Med Assoc J 2002;4(4):304-5.
- 103. CADIOT GUILLAUME**  
Quelle est la prise en charge thérapeutique de la maladie ulcéreuse gastro-duodénale non compliquée et compliquée ?  
Gastroent clin biol. 1999;23:34.
- 104. CHASSANY.O, DURACINSKY.M.**  
Quel schéma thérapeutique pour l'éradication d'Helicobacter pylori et la cicatrisation de l'ulcère duodéal  
Presse Med 2002;31:1277-81.
- 105. DONOVAN.A, BERN.T**  
Perforated duodenal ulcer: an alternative therapeutic plan  
Arch Surg Nov 1998;133.
- 106. MENEGAUX.F**  
La méthode de Taylor : antiquité ou actualité ?  
Ann. Chir. 2004;129:561-2.
- 107. KARAYUBA.R, ARMSTRONG.O, NDAYISABA.G, BAZIRA.L**  
Le traitement de l'ulcère duodéal perforé  
Médecine d'Afrique Noire ,1990;37:10.
- 108. SONGNE.B, JEAN.F, FOULATIER.O, KHALIL.H, SCOTTE.M**  
Traitement non opératoire des perforations d'ulcère gastroduodéal : Résultats d'une étude prospective  
Ann Chir 2004 ;129:578-582.

109. **ZITTEL.T, JEHL.E, BECKER.H**  
Surgical management of peptic ulcer disease today: indication, technique and outcome  
Langenbeck's Arch Surg 2000;385:84-96.
110. **PREMONT.M, ANDRE.J.L, BOKOBZA.B, FRANCO.D, LEBHAR.E ;**  
Traitement chirurgical de l'ulcère duodénal perforé : controverse voie traditionnelle ou voie endoscopique  
Chir. endosc, 1998, n°3 : 117.
111. **MUTTER.D, MURESCAUX.J**  
Traitement chirurgical des complications des ulcères gastroduodénaux  
EMC techniques chirurgicales 2002;40-326.
112. **SONGNE.B, SCOTTE.M, JEAN.F, FOULATIER.O, MICHOT.F, TENIERE.P.**  
Perforations gastriques et critères prédictifs de l'échec du traitement de Taylor  
J Afr Chir Digest 2002;2(3):130-134.
113. **MJBRETLEFF, JFLANGE.**  
Perforated peptic ulcer disease: a review of history and treatment.  
Department of Plastic and Reconstructive Surgery 2010 Aug;27(3):161-9.
114. **D.POSPAI,T.VALLOT,M.MIGNON.**  
Traitement actuel des ulcers gastroduodénaux.  
EncyclopédieMedico-Chirurgicale2009-023-B-10.
115. **YOSHIDA M, KITAJIMA M.**  
Surgical therapy for peptic ulcers.  
Nippon Rinsho 2002;60(2):547-51.
116. **SOMBOONPANYA P.**  
Surgery for perforated peptic ulcers at Prachowklao Hospital.  
J Med Assoc Thai 2002;85(9):1003-7.
117. **SVANES.C, SALVESEN.H, STANGELAND.L, SVANES.K, SOEIDE.O.**  
Perforated peptic ulcer over 56 years. Time trends in patients and disease characteristics  
Gut, 1993;34:1666-1671.
118. **BOEY.J, SAMUEL K. Y. CHOI, T. T. ALAGARATNAM, A. POON**  
Risk stratification in perforated duodenal ulcers: A prospective validation of predictive factors  
Ann. Surg. January 1987;205:1.

19. **SAQRI ABDELMJID**  
Péritonite par perforation d'ulcère: à propos de 400 cas  
Thèse Med Casablanca 1998 n°61.
120. **NAKAMURA.T, YOSHIDA.M, OTANI.Y, KAMEYAMA.K, ISHIKAWA.H, KUMAI.K, KUBOTA.T, SAIKAWA.Y & KITAJIMA.M**  
Twelve years' progress in surgery for perforated gastric and duodenal ulcers: a retrospective study of indications for laparoscopic surgery and post-operative course  
Aliment Pharmacol Therap, 2006;24(4):297-302.
121. **AHALLAT M, BAROUDI S, BENAMAR A, HOSNI K, BOUINIDANE A, OUDANANE M, MJHAED A, HALHAL A, TOUNSI A.**  
Le traitement chirurgical des ulcères duodénaux: une expérience marocaine à propos de 1021 cas  
Lyon chir, 1994;90(3):161-164.
122. **SIU.W, LEONG.H, LAW.B.K, CHAU.C**  
Traitement chirurgical de la perforation d'ulcère: laparoscopie versus laparotomie J. C  
hir. Juin 2002;139:3.
123. **GUPTA.S, KAUSHIK.R, SHARMA.R, ATTRI.A**  
The management of large perforations of duodenal ulcers  
BMC Surgery 2005;5:15.
124. **JANI.K, SAXENA.A, VAGHASIA.R**  
Omental Plugging for Large-sized duodenal peptic perforations: A Prospective randomized study of 100 patients  
Southern Medical Journal,2006;99(5):467.
125. **LUNEVICIUS.R, MORKEVICIUS.M.**  
Comparison of laparoscopic versus open repair for perforated duodenal ulcers.  
Surg Endosc. 2005 Dec;19(12):1565-71.
126. **SLIM.K**  
Le lavage péritonéal : une nécessité ou un rituel nocturne sans preuve scientifique  
Ann Chir. 2003;128:221-222.
127. **AGRESTA.F, CIARDO.L, MAZZAROLO.G, MICHELET.I**  
Peritonitis: laparoscopic approach  
World Journal of Emergency Surgery2006;1:9.

- 128. BURNON. D**  
Place de la laparoscopie dans les péritonites aiguës  
108ème congrès Français de chirurgie Oct. 2006.
- 129. MALKOV.I, ZAYNUTDINOV.A, VELIYEV.N, TAGIROV.M, MERRELL.R**  
Laparoscopic And endoscopic management of perforated duodenal ulcers  
Am Coll Surg March 2004;198:3.
- 130. PERNICENI.P, SLIM.K**  
Quelles sont les indications validées de la coelioscopie en chirurgie digestive  
Gastroenterol Clin Biol 2001;25:B57-B70.
- 131. PESCHAUD.F, ALVES.A, BERDAH.S, KIANMANESH.R, MABRUT.JF, SLIM.**  
Indications de la laparoscopie en chirurgie générale et digestive : Recommandations  
factuelles de la Société française de chirurgie digestive (SFCD)  
Ann Chir 2006;131:125-148.
- 132. WARREN.O, KINROSS.J, PARASKEVA.P, DARZI.A**  
Emergency laparoscopy – current best practice  
World J Emerg Surg 2006;1:24.
- 133. FARTHOUAT.Ph**  
Urgences coelioscopiques : expérience de l'Hôpital Principal de Dakar  
Bulletin du Club Coelio-Africa oct. 2006;3:2.
- 134. MUTTER D; EVRARD S; KELLER P; VIX M; VARTOLOMEI S;**  
Traitement de l'ulcère duodéal perforé : la voie d'abord coelioscopique  
Ann Chir 1994;48(4):339-344.
- 135. GOSSOT. D**  
Place actuelle des techniques de chirurgie endoscopique en pathologie oesogastrique  
bénigne  
Gastroentérol Clin Biol, 1997;21:567-579.
- 136. FAIK.M**  
Coeliochirurgie perspective et avenir  
Médecine du Maghreb 1999 n°75.
- 137. ACEVEDO C, SUC B., FOURTANIER G.**  
Traitement sous laparoscopie de l'ulcère peptique perforé  
Ann Chir 1999;53(1):57-80.

- 138. MENDES.P, SIMOENS.CH, SMETS.D, NGONGANG.CH, THILL.V.**  
Evolution au cours de la dernière décennie de la place de la coelioscopie en chirurgie digestive au C.H.U Brugmann  
J .Chir. 2006;2:1.
- 139. SANABRIA.AE, MORALES.C, VILLEGAS.I**  
Laparoscopic repair for perforated peptic ulcer disease: Review  
The Cochrane collaboration 2006, issue4.
- 140. VOLPE.C.M**  
Management of Acute Duodenal Peptic Perforations  
South Med J, May 2006;99:5.
- 141. DUALE .C, SCHOEFFLER. P**  
Les accidents sous coeliochirurgie: diagnostic et traitement  
Le praticien en anesth réanim 2000;4:2.
- 142. Sakhri Joballah, Youssef Sabri, Karim Skandrani, Dhafer Beltaifa:**  
Traitement des ulcères duodénaux perforés.  
La Tunisie Médicale 2000;78(08):494- 498.
- 143. KHOSROVANI C, KOHEN M, GUIBERTEAU B, LE NEEL JC.**  
Perforation d'ulcère duodénopylorique: facteurs pronostiques et choix thérapeutiques.  
Etude rétrospective de 140 patients.  
Ann Chir. 1994;48(4):345-9.
- 144. KOCER.B, SURMELI.S, SOLAK.C, UNAL.B, BOZKURT.B, YILDIRIM.O, DOLAPCI.M**  
Factors affecting mortality and morbidity in patients with peptic ulcer perforation  
J Gastroenterology and Hepatology, 2006;22:565-570.
- 145. UCCHEDDU A, FLORIS G, ALTANA ML, PISANU A, COIS A, FARCI SL.**  
Surgery for perforated peptic ulcer in the elderly. Evaluation of factors influencing prognosis.  
Hepatogastroenterology. 2003 Nov-Dec;50(54):1956-8.
- 146. BOEY,J, WONG.J.**  
Perforated Duodenal Ulcers  
World J. Surg. 1987;11:319-324.

- 147. CHOU.N.H, MOK.K, CHANG.H, LIU.S**  
Risk Factors of Mortality in Perforated Peptic Ulcer  
Eur J Surg 2000;166:149-153.
- 148. LUNEVICIUS.R, MORKEVICIUS.M**  
Risk factors influencing the early outcome results after laparoscopic repair of perforated duodenal ulcer and their predictive value  
Langenbecks Arch Surg 2005;390:413-420.
- 149. KUJATH P, SCHWANDNER O, BRUCH HP**  
Morbidity and mortality of perforated peptic gastroduodenal ulcer following emergency surgery.  
Langenbecks Arch Surg. 2002 Nov;387(7-8):298-302.
- 150. LEE.FY, LEUNG.KH, LAI.BS, LAU.WY.**  
Predicting mortality and morbidity of patients operated on for perforated peptic ulcers.  
Arch Surg. 2001 Jan;136(1):90-4.
- 151. MAKELA J, KIVINIEMI.H, OHTONE.P, LAITINEN.S**  
Factors that predict mortality and morbidity in patients with perforated peptic ulcers  
Eur J Surg 2002;168:446-451.
- 152. SCHEIN.M, GECELTER.G, FREINKEL.Z, GERDING.H**  
APACHE II in emergency operations for perforated ulcers  
Am j Surg march 1990;159:309-12.
- 153. MISHRA A, SHARMA D, RAINA VK**  
A simplified prognostic scoring system for peptic ulcer perforation in developing countries.  
Indian J Gastroenterol. 2003 Mar-Apr;22(2):49-53.
- 154. KIRSHTein.B, BAYME.M, MAYER.T, LANTSBERG.L, MIZRAHI.S**  
Laparoscopic treatment of gastroduodenal perforations: Comparison with conventional surgery  
Surg Endosc, 2005;19:1487-1490.
- 155. LAU.WY, LEOW.CK.**  
History of perforated duodenal and gastric ulcer  
World j. 1997;21:890-896.

- 156. NOGUIERA.C, SILVA.A, NUNES SANTOS.J**  
Perforated Peptic Ulcer: Main Factors of Morbidity and Mortality  
World J. Surg. 2003;27:782-787.
- 157. VICTOR PANING TAFOYEM**  
Les perforations d'ulcère gastro-duodéal en chirurgie B au CHU du Point-G .  
Mémoire Méd ,Bamako 2008 n°7.
- 158. CHU.KM, KWOK.KF, LAW.SYK, TUEN.H.**  
Helicobacter pylori status and endoscopy follow-up of patients having a history of perforated duodenal ulcer  
Gastrointestinal endoscopy, 1999;50:1.
- 159. MORIWAKI Y, SUGIYAMA M, ARATA S, YOSHIDA K, YAMAGISHI S, MATSUDA G, HASEGAWA S, KANAYA K, YAMAMOTO T, TOYODA H, KOSUGE T, UCHIDA K.**  
Gastrointestinal fiberoscopic findings after simple closure for perforated duodenal ulcer in the early postoperative phase: from experience to evidence by evaluation of the healing process.  
Hepatogastroenterology. 2006 Sep-Oct;53(71):669-72.
- 160. SUGIYAMA.M, ARATA.S, YOSHIDA.K, YAMAGISHI.S, MATSUDA.G**  
Gastrointestinal fiberoscopic findings after simple closure for perforated duodenal ulcer in the early postoperative phase: from experience to evidence by evaluation of the healing process.  
Hepatogastroenterology. 2006 Sep-Oct;53(71):669-72.
- 161. TRAN.T.T, QUANDALL.P.**  
Résultats à long terme du traitement des perforations d'ulcères gastroduodéaux par suture simple, suivie de l'éradication d'Helicobacter pylori  
Ann Chir 2006 ;131:502-504.
- 162. STABILE BRUCE E.**  
Redefining the role of surgery for perforated duodenal ulcer in the Helicobacter pylori era  
Ann 2000 feb;231(2):159-160.
- 163. MARIANI.P, VALLEUR.P.**  
Complications de la chirurgie gastroduodénale : Épidémiologie, physiopathologie, bilan et traitement  
EMC Gastro-entérologie 1998;9-022-B-10.

- 164. DUCROTTE.P, LEBLANC.I**  
Séquelles fonctionnelles de la chirurgie sus mésocolique  
Gastroenterol Clin Biol. 2005;29:839-845.
- 165. ANDREU J.M., TARDAT.E, BALANDRAUD.P, CADOR.L**  
Vagotomie tronculaire par vidéothoroscopie sans drainage gastrique : étude prospective de 250 cas au Sénégal  
Chirurgie 1999;124:406-11.
- 166. NOUEMENE.F, HIZEM.F, CHAOUCH.M, NASR.M.**  
Traitement laparoscopique de l'ulcère duodéal par vagotomie tronculaire et pyloromyotomie  
Gastroenterol Clin Biol, Fev 2004;28:2.
- 167. PLUMMER JM, MCFARLANE ME, NEWNHAM.**  
Surgical management of perforated duodenal ulcer: the changing scene.  
West Indian Med J. 2004 Dec;53(6):378-81.
- 168. SAÏR.K, ZENTAR.A, MANSARI.O, SAKIT.F, JANATI.I, MOULAY.I**  
Les vagotomies tronculaires sans drainage gastrique : à propos d'une série de 20 cas  
Médecine du Maghreb 2000 n°81.

# قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال بآذلاً وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، بآذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للسالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثار على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان.. لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيتي، نقيّة مما يُشِينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

**إلتهاب الصفاق الناتج عن ثقب القرحة المعدية العفجية  
« بصدد 1004 حالة » مصلحة الجراحة العامة عند الكبار  
بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش**

**الأطروحة**

قدمت ونوقشت علانية يوم 29 / 02 / 2016

من طرف

عادل ربيع

المزداد في 21 غشت 1989 ببني ملال

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

الكلمات الأساسية :

قرحة — المعدة — العفج — ثقب — إلهاب الصفاق

**اللجنة**

الرئيس

ربن عمر بن الخياط

السيد

أستاذ في الجراحة العامة

المشرف

خ. الرباني

السيد

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

ي. نرجس

السيد

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

ي. مسوكر

السيد

أستاذ مبرز في الجراحة الصدرية

الحكام