

ABREVIATIONS

- AINS : Anti-inflammatoires non stéroïdiens
- ASP : Abdomen sans préparation
- ATCD : Antécédents
- BVT : Bivagotomie tronculaire
- SS : Suture simples
- FID : Fosse iliaque droite
- gg: Ganglion
- Art: artère
- GEA: Gastro-entero-anastomose
- HCD: Hypochondre droit
- HP: Hélicobacter Pylori
- P.P: Pyloroplastie
- PPPU : Péritonite par perforation d'ulcère
- S.A : Séromyotomie antérieure
- UGD : Ulcère gastroduodéal
- V.P : Vagotomie postérieure
- V.S.S : Vagotomie supra sélective

PLAN

INTRODUCTION	2
IIHISTORIQUE	4
III-RAPPELS	
1-ANATOMIQUE	5
2- PHYSIOPATHOLOGIQUE...	12
IV-MATERIEL D ETUDE ET METHODE DE TRAVAIL	19
V-RESULTATS	19
I- ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE	21
A- FREQUENCE.....	21
B- SEXE.....	21
C- AGE.....	21
D- ANTECEDENTS D'ULCERE.....	22
a. Antécédents ulcéreux confirmés.....	22
b. Antécédents digestifs non étiquetés.....	22
c. Antécédents digestifs absents.....	22
d. Conclusion.....	22
E- FACTEURS FAVORISANTS.....	23
a. Conditions socio-économiques.....	23
b. Le jeûne.....	23
c. Habitudes toxiques.....	23
d. Prise de médicaments potentiellement gastro-agressifs.....	23
II- ETUDE CLINIQUE ET PARACLINIQUE	23
a- ETUDE CLINIQUE.....	24
b- ETUDE PARACLINIQUE.....	25
1. Imagerie.....	25
a- Abdomen sans préparation.....	25
b- Echographie abdominale.....	25
2. Biologie.....	25
III- ETUDE THERAPEUTIQUE	26
A- PHASE D'ASPIRATION GASTRIQUE ET DE BILAN.....	26
B- DELAI PRETHERAPEUTIQUE.....	26
C- TRAITEMENT OPERATOIRE.....	26
1. Voie d'abord.....	26
2. Constatations per opératoires.....	26
3. Techniques opératoires.....	26
a- Suture.....	26
b- Vagotomie.....	26
IV- EVOLUTION	26
A- EVOLUTION A COURT TERME.....	30
1. Mortalité globale.....	30
2. Autres complications.....	30

B- EVOLUTION A MOYEN TERME	31
<u>VI-ANALYSE ET DISCUSSION</u>	37
<u>CONCLUSION</u>	70
<u>RESUMES</u>	73
<u>BIBLIOGRAPHIE</u>	78

INTRODUCTION

Les péritonites par perforation d'ulcère gastro-duodéal restent encore parmi les complications craintives et fréquentes.

C'est une urgence qui pose des difficultés et des problèmes toujours d'actualité, aussi bien sur le plan pronostique que thérapeutique.

Notre étude est une étude prospective, qui porte sur l'analyse des cas traités en urgence pour cette complication au service de chirurgie viscérale à l'hôpital Mohamed VI de Marrakech, sur une période de 1an (depuis le 26 Janvier 2009 jusqu'au Octobre 2010).

Nous nous proposons par ce travail, d'apporter une contribution à l'étude de cette affection, avec l'objectif principal de faire le point sur les complications des deux méthodes thérapeutiques utilisées (bivagotomie /pyloroplastie et sutures simples suivies de l'éradication de l'HP) en terme de mortalité et de morbidité.

Après un rappel et des généralités sur la maladie ulcéreuse, en insistant sur la perforation et les possibilités thérapeutiques actuelles face à cet accident, nous allons aborder dans un deuxième temps l'étude analytique des facteurs étiologiques et épidémiologiques, le diagnostic et enfin les complications des différentes attitudes thérapeutiques adaptées tout en exposant nos résultats immédiats et lointains.

Enfin, la discussion de ces résultats sera abordée en vue d'essayer de dégager des conclusions pertinentes sur la modalité thérapeutique qui assure à la fois le traitement des PPPU et une qualité de vie avec moins de complications digestives en post opératoire.

*HISTORIQUE
& RAPPELS*

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.

NORMICK et MAC DACARLISTE en Angleterre, WALTER et PONCET en France.

-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 vagales 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'énervation 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.

Dès lors, la vagotomie a occupé une place primordiale dans le traitement radical de l'ulcère duodéal.

II-RAPPEL ANATOMIQUE

1-Anatomie descriptive

1.1-Estomac

1.1.1- Morphologie

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

a- Deux portions :

-portion descendante :

Les péritonites par perforation d'ulcère gastro-duodéal

Le pole 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 horizontale :

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

b-Deux orifices :

- Le cardia : l'orifice supérieur communiquant l'œsophage avec l'estomac.

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

c-Deux bords :

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

Ou 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.

d-Deux faces :

- Une face antérieure et supérieure regardant en avant vers le haut.

- Une face postérieure et inférieure regardant en arrière vers le bas.

1.1.2-Les rapports :

a- 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.

b-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 mesocolique 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 mesocolique répond à :

-mesocolon transverse

- au colon transversal à gauche

- l'angle duodenojejunaire

-Premières anses grêles du jéjunum

c-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.

d-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.

e-le cardia :

- En avant :
 - ✓ Le lobe gauche du foie
 - ✓ Le nerf vague gauche
 - ✓ Vaisseaux cardio- tuberositaire 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.

f- pylore

- En avant :
 - ✓ Au lobe carre 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.

2-2-La première portion du duodenum :

C'est le segment le plus cours 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 genus supérus prolonge par la deuxième portion duodénale on lui décrit quatre faces :

2.2.1-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.

2.2.2-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 de bulbe.

2.2.3-La face supérieure :

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

2.2.4-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.

2-Vascularisation :

2.1-L'estomac :

2.1.1-Vascularisation artérielle :

a- Le cercle de la petite courbure : Formé par l'anastomose de la coronaire stomachique et l'art. Pylorique.

b-le cercle de la grande courbure : issu des art.gastro-epiploïques drt et gche.

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

2-1-2-Vascularisation veineuse :

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

DRAINAGE LYMPHATIQUE :

Quatre régions lymphatiques ont été décrites, composées par un réseau de canaux lymphatiques qui longent les quatre art.gastriques, art.splénique et la gastro-duodenale vers le tronc coeliaque.

Innervation :

l'estomac comme tout le tube digestif avec double innervation

a- le sympathique formé par des branches provenant des ggcoeliaques, formés à partir des nerfs splanchniques. l'estomac est principalement innervé par des branches provenant de T6T9.

b- le parasympathique : il est formé par les nerfs vagues antérieur et postérieur. le vague antérieur se distribue à toute l'étendue de l'estomac par de multiples branches, au niveau du fundus, il intervient dans le tonus musculaire et la sécrétion d'acide et de pepsine. au niveau antral (nerf de Latarjet), il module la motricité de l'antrum et le relâchement du pyllore .

2-2- Duodenum

VASCULARISATION ARTERIELLE :

Il existe deux artères principales :

- a. l'artère gastro-duodénale (branche de l'artère hépatique commune elle-même branche du tronc coélique) qui passe derrière D I et au bord inférieur de D I, elle donne deux artères :
- l'artère gastro-épiploïque droite (laquelle va avoir un trajet médio-latéro-caudo-cranial pour la grande courbure de l'estomac)
 - l'artère pancréatico-duodénale supérieure qui se subdivise en une branche ventrale et une branche dorsale. Cette branche dorsale s'anastomose avec l'artère

Les péritonites par perforation d'ulcère gastro-duodéal

pancréatico-duodénale inférieure pour former des cercles artériels antérieur et postérieur.

b. l'artère mésentérique supérieure

VASCULARISATION VEINEUSE

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

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

DRAINAGE Lymphatique:

Le Drainage se collecte vers :

- le Tronc coeliaque
- les noeuds mésentériques supérieurs

Rapport-gratuit.com 
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MEMOIRE

Innervation

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

III-RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE :

- L'ulcère peptique résulte d'un déséquilibre entre 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. Rôle des AINS :

- Les essais contrôlés versus placebo ont démontré que la prise régulière d'aspirine pour maladie cardiovasculaire augmente l'incidence des ulcères hémorragiques. Pour l'ulcère gastrique, le risque est multiplié par 10 à 20, alors que pour l'ulcère duodéal il est multiplié par 5 à 15. L'augmentation du risque est proportionnelle à la dose quotidienne d'AINS. Les AINS interfèrent avec les processus gastriques de réparation en altérant directement la muqueuse gastrique, et en inhibant la synthèse de prostaglandines. Le risque de développer un ulcère gastroduodéal lors d'un traitement par AINS est multiplié par 3 à 4. Tous les AINS sont concernés.

2. Rôle de l'acide :

- L'acide, tel qu'il pénètre dans la lumière duodéale, est neutralisé normalement par les bicarbonates d'origine pancréatique et duodéale, et d'autre part réabsorbé dans le duodénum. Très peu d'acide reflue dans l'œsophage et cette acidité œsophagienne est éliminée par le péristaltisme et la salive déglutie. La cellule pariétale gastrique sécrète aussi l'acide. Elle possède une pompe très efficace : $H^+ K^+ ATPase$ qui sécrète des ions hydrogènes (protons) contre un gradient en utilisant l'ATP comme source d'énergie.
- Il existe une relation linéaire entre le débit acide maximal et la masse cellulaire La sécrétion acide est altérée chez les patients présentant une

pathologie gastroduodénale : la sécrétion acide est diminuée dans l'ulcère gastrique et est augmentée dans l'ulcère duodéal.

3. Rôle de la pepsine :

Les pepsinogènes sont des pro-enzymes protéolytiques sécrétées par la muqueuse glandulaire gastrique.

Les pepsinogènes I sont sécrétés par les cellules principales et les cellules muqueuses du collet localisées dans les glandes du fundus. Les pepsinogènes II sont produits et sécrétés par les cellules épithéliales de surface du fundus de l'antra et du duodénum proximal.

L'acide chlorhydrique est principalement sécrété par les cellules pariétales du fundus.

Les pepsinogènes sont sécrétés sous forme de pro-enzymes et sont activés en pepsine dans un environnement acide. La pro-enzyme se clive par hydrolyse acide, facilité par la pepsine active en libérant un court peptide N terminale et la pepsine.

La pepsine est inactivée quand le pH est supérieur à 5.

- Le repas provoque une stimulation acido-peptique. Les sécrétions d'acide et de pepsine sont stimulées par les facteurs déterminant les phases céphaliques, gastriques et intestinales de la digestion.
- Les deux sécrétions répondent à la stimulation vagale cholinergique.
- La gastrine est le principal stimulant de la sécrétion acide, alors que la CCK et d'autres hormones régulent la sécrétion de pepsine.
- La sécrétion de pepsine est augmentée dans l'ulcère duodéal et le taux de pepsinogène sérique est augmenté chez les patients ulcéreux duodénaux.

4-Rôle des bicarbonates :

- Les bicarbonates du duodénum proximal assurent la neutralisation d'environ la moitié de l'acide qui pénètre dans le duodénum.
- L'autre moitié est neutralisée par les bicarbonates pancréatiques.
- Le duodénum se comporte donc comme un système de titration. La muqueuse duodénale renferme des chémorécepteurs sensibles au pH qui vont déclencher des réflexes impliquant différents médiateurs de type sécrétine, VIP, prostaglandine, qui stimulent la sécrétion locale de bicarbonates.
- La muqueuse digestive haute est recouverte d'une couche de mucus. Le mucus est un gel viso-élastique composé d'environ 85 % d'eau et de 15% de glycoprotéines. Il s'agit d'un gel adhérent au revêtement épithélial de l'estomac. Il ralentit la diffusion des ions de la lumière gastrique vers la membrane apicale des cellules. Il est relativement imperméable aux pepsines.
- La barrière mucus/bicarbonate, la membrane cellulaire et les jonctions cellulaires serrées s'associent pour prévenir la rétrodiffusion des ions H⁺ dans la muqueuse, ainsi que de la pepsine.
- La surface cellulaire reste à un pH supérieur à 5, jusqu'à ce que le pH intra luminal s'abaisse au-dessous de 1,4. Dans la maladie ulcéreuse, le pH duodéal endoluminal est souvent inférieur à 1,4 ainsi les cellules épithéliales sont exposées à des pH très bas chez des nombreux ulcéreux-duodénaux.

5. Autres facteurs.

- Le flux sanguin, le renouvellement cellulaire, les agents vaso-actifs, la différence de potentiel à travers la muqueuse sont autant de facteurs pouvant prendre part à l'ulcérogénèse.

6. Particularité de la maladie ulcéreuse gastrique.

- La maladie ulcéreuse gastrique implique une altération des défenses muqueuses dans un environnement acide.
- Cette altération des mécanismes de défense peut résulter d'une gastrite chronique souvent dues à *Hélicobacter Pylori*, ou compliquer une prise de médicaments gastrototoxiques.

7. Hélicobacter et maladies ulcéreuses gastroduodénales

Hélicobacter Pylori se niche au niveau du mucus de l'estomac humain et possède la propriété unique de survivre dans un microenvironnement acide. Il s'agit d'une bactérie spiralée, monopolaire, multi flagellée présentant des terminaisons enflées, gram négatif, prenant les colorations argentiques. L'infection par *Hélicobacter Pylori* peut être mise en évidence par plusieurs méthodes :

- cultures des biopsies gastriques
- examens histologiques des biopsies gastriques
- sérologie à la recherche d'anticorps .
- activité uréasique : direct sur les biopsies, breath test à l'urée marqué au carbone 13 ou carbone 14.

8. Autres facteurs :

- Facteurs génétiques :

- Pour les jumeaux homozygotes : risque x 5, pour les parentes au premier degré : risque x 3. La néoplasie endocrine multiple de type I (NEM I) est une maladie héréditaire, rare, responsable d'ulcère associée à un
 - gastrinome lié à une grande hypersécrétion acide et associée à une hyperparathyroïdite primaire.
 - L'insuffisance respiratoire chronique, la cirrhose hépatique et l'insuffisance rénale chronique multiplient le risque d'ulcère de 2 à 8.
 - Le tabagisme est fortement associé à la maladie ulcéreuse. En effet, les fumeurs présentent une forte incidence d'ulcère, des rechutes plus nombreuses, des complications plus fréquentes et une mortalité supérieure liée à l'ulcère.

*MATÉRIEL
D'ÉTUDE ET*

De 26 Septembre/2009 au Octobre /2010, tous les malades présentant une péritonite rapportée à une perforation d'UGD et vus consécutivement dans le service de chirurgie viscérale au CHU Mohammed VI à Marrakech ont été inclus dans une étude prospective.

Le critère d'inclusion était la constatation d'une PPPU chez tous les malades, étaient exclus de cette étude les patients âgés plus de 16ans et ou vus en état de choc, donc cette étude est portée sur 76 malades.

Nous avons pu individualiser deux groupes de malades, chacun constitué de 38 malades, dont le choix thérapeutique entre BivagotomieTronculaire/Pyloroplastie et Sutures simples pour chaque malade a été selon une méthode randomisée (tirage au sort aléatoire).

Toutes les données cliniques, paracliniques et thérapeutiques ont été recueillies sur une fiche synoptique (fiche d'exploitation).



RESULTATS

I- ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE

1- Prévalence

Dans notre série, l'UGD perforé occupe la quatrième place après l'appendicite aiguë, les contusions abdominales et les péritonites d'autres origines.

Il présente 4% des urgences chirurgicales.

2- Sexe

Les malades sont du sexe masculin (100% des cas).

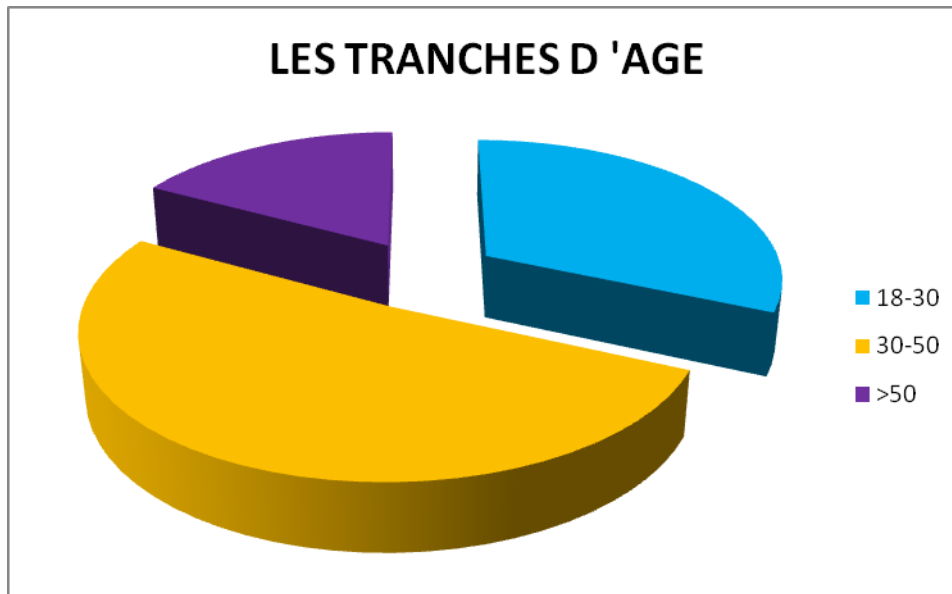
3- Age

L'âge de nos malades varie de 17 à 64 ans avec une médiane de 37,27 ans.

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

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

Tranche d'âge (ans)	Nbre de cas	Pourcentage (%)
18-30	24	31,57
30-50	39	51,31
> 50	13	17,10



Graphique n° 1 : Répartition des perforations ulcéreuses selon les tranches d'âge.

4- Antécédents d'ulcère

Ils ont été précisés chez tous nos patients, ce qui nous a permis de classer les malades en trois groupes :

- Les malades aux antécédents ulcéreux confirmés.
- Les malades aux antécédents digestifs non étiquetés.
- Les malades sans antécédents digestifs.

4-1. Antécédents ulcéreux confirmés

Ce sont des malades dont le diagnostic d'ulcère a été confirmé par la fibroscopie faite à l'occasion d'une consultation de médecine.

Dans notre série, 06 malades sont des ulcéreux connus, dont la maladie a été traitée plus ou moins régulièrement, ce qui représente 8,57% des cas.

4-2. Antécédents digestifs non étiquetés

Ce sont des douleurs épigastriques tantôt vagues, sans rythmicité ni périodicité franche, tantôt réalisant le syndrome ulcéreux avec douleur épigastrique à rythmicité et périodicité nette.

Au total 10 de nos malades ont eu des antécédents d'épigastralgies mais n'ont pas bénéficié d'une exploration endoscopique, ce qui représente 14,28% des cas.

4-3. Antécédents digestifs absents

Chez 54 de nos malades, les antécédents digestifs étaient absents, ce qui représente 77,14% des cas.

Tableau II : Tableau récapitulatif des antécédents.

	ATCDs ulcéreux confirmés	ATCDs digestifs non étiquetés	Perforation inaugurale
Nombre de cas	06	10	54
Pourcentage (%)	8,57	14,28	77,14

5- Facteurs favorisants

Il est classique de citer un certain nombre de facteurs comme déclenchant ou favorisant la perforation ulcéreuse.

5-1. Conditions socio-économiques

La majorité de nos patients était d'une origine urbaine, de bas niveau socio-économique.

5-2. Le jeûne (Ramadan)

Nous avons noté 14 perforations au cours du mois du Ramadan, ce qui représente 20% des cas.

5-3. Habitudes toxiques

Le tabagisme chronique était retrouvé chez 49 patients (70%) alors que l'éthylisme était noté chez 3 patients (4,28%).

5-4. Prise de médicaments potentiellement gastro-agressifs

5,71% de nos patients ont reçu l'un de ces médicaments répartis de la façon suivante :

- 03 patients, soit 4,28% des cas avaient la notion de prise d'AINS.
- 01 patient, soit 1,42% des cas avaient la notion de prise de corticoïdes.

II- ETUDE CLINIQUE ET PARACLINIQUE

1-Etude clinique

1-1- DELAI de consultation :

Le délai entre le début des signes fonctionnels et la consultation était variable, inférieur à 12 heures chez 35 patients, soit 50% des cas, compris entre 12 et 24 heures chez 14 patients, soit 20% des cas, et au delà de 24 heures chez 21 patients, soit 30% des cas.

1-2-Debut :

- Le début était brutal chez presque tous les patients.

Les péritonites par perforation d'ulcère gastro-duodéal

• La douleur abdominale a été retrouvée chez tous les patients dont le siège était épigastrique chez 56 patients (80%).

• En fonction de l'horaire du dernier repas, les vomissements sont de quantité variable, ils sont bilieux, alimentaires, parfois il peut s'agir d'hématémèse. Ils sont notés chez 59 patients (84,28%). Ci-dessous un tableau récapitulatif des signes cliniques.

Tableau III : Signes cliniques.

Signes cliniques	Nbre de cas	Pourcentage (%)
• Début :		
Brutal	47	67,14
Progressif	23	32,85
• SG :		
Fièvre	28	40
Signes de choc	0	
• SF :		
- Siège initia de la douleur :		
♦ Epigastrique	56	80
♦ FID	1	1,42
♦ HCD	1	1,42
- Qualité des vomissements		
♦ Alimentaires/bilieux	7	10
♦ Hématémèse	1	1,42
♦ Pas de vomissements	11	15,71
♦ Non précisés	51	72,85
• SP :		
- Contracture abdominale	22	31,42
- défense abdominale	33	47,14
- Douleurs du CDS de Douglas	5	7,14

2- Etude paraclinique

2-1. Imagerie

a- Abdomen sans préparation (ASP)

Les clichés pratiqués pour nos patients étaient des clichés d'ASP prenant les deux coupes diaphragmatiques en position debout à la recherche d'un pneumopéritoine ou d'un croissant gazeux inter hépato-diaphragmatique :

- 61 patients (87,14% des cas) présentaient un croissant gazeux.
- 8 patients (11,42% des cas) n'avaient pas de croissant gazeux.
- 1 cliché (1,42% des cas) avec des niveaux hydro-aériques.

b- Echographie abdominale

L'échographie abdominale était demandée chez tous les patients.

- Elle était normale chez 30 patients (42,85% des cas).
- L'épanchement péritonéal a été retrouvé chez 40 patients (57,14% des cas) dont il est de faible abondance chez 21 patients (52,5 %), il est de moyenne abondance chez 10 malades (25%) et de grande abondance dans (22,5).

2-2. Biologie

L'étude biologique avait montré une hyperleucocytose chez 7 patients, soit 10% des cas, et l'anémie n'a pas été notée chez les patients.

III- ETUDE THERAPEUTIQUE

Dès l'admission des malades, une fois le diagnostic de perforation d'ulcère retenu, l'attitude de notre service comporte d'abord une première phase d'aspiration gastrique et de bilan.

1- Phase d'aspiration gastrique et de bilan

1-1. Traitement médical :

Elle constitue le temps initial de notre attitude thérapeutique. Certaines mesures sont observées :

- Remplissage et transfusion si nécessaire.
- Sondage naso-gastrique.
- Une antibiothérapie précoce à large spectre serait utile dans le but de diminuer le taux de complications infectieuses.
- Parallèlement, une compensation des pertes liquidiennes et électrolytiques est associée en fonction des résultats du bilan.
- L'éradication de l'HP repose aujourd'hui sur le traitement par l'association d'un antisécrétoire à deux ATBs choisis parmi : l'amoxicilline, les imidazoles et la clarithromycine.

1-2. Bilan

Un bilan est entrepris systématiquement, Il comporte :

- Une radiographie pulmonaire.
- Une NFS avec VS et groupage sanguin.
- Un bilan d'hémostase comportant : TP-TCK-TH.
- Un ionogramme sanguin (permettant de guider la réanimation).

2- Traitement opératoire

Dans tous cas, évacuation de l'épanchement péritonéal, élimination des fausses membranes, lavage abondant de la cavité péritonéale (plusieurs litres de sérum salé, Bétadine), drainage du péritoine, 2 à 4 tubes selon la sévérité de la péritonite.

Après l'intervention, les malades bénéficient de soins de réanimation hydro-électrolytique avec apport calorique, antibiothérapie à base de Pénicilline et Métronidazole.

2-1. Voie d'abord

La voie d'abord utilisée était une laparotomie médiane sus-ombilicale.

2-2. Constatations per opératoires

a- Epanchement péritonéal

La nature et la quantité de l'épanchement péritonéal a été précisée dans les observations.

- Dans 16 cas, il s'agissait d'un liquide en quantité minime, ce qui a représenté 22,85% des cas, et de moyen abondance dans 37 cas (52,85%) et très abondant dans 17 cas soit 24,28% des cas.

- Dans 60 cas, le liquide a été purulent, c'est à dire dans 85,71% des cas.

- Dans 57 cas, il y avait des fausses membranes, c'est à dire dans 81,42% des cas.

b- Perforation

↳ Siège

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

- Pylorique dans la majorité des cas : 61 cas soit 87,14%
- Antérieur chez un malade 63 ou bien 90%
- Gastrique chez 9 malades(12,85).

Des biopsies en étaient effectuées pour les ulcères de siège gastrique.

Tableau IV : Siège de la perforation.

Siège de la perforation	Nbre de cas	Pourcentage (%)
Duodéal	66	94,28
Gastrique	4	5,71
Pylorique	61	87,14

↳ **La taille :**

Habituellement, la taille de la perforation ulcéreuse, aussi bien au niveau duodéal que gastrique, ne dépasse pas quelques millimètres. Mais elle peut aussi avoir des dimensions considérables atteignant plusieurs centimètres, nous avons constaté que la taille de la perforation variait de 5 à 10mm.

↳ **Le nombre :** Unique dans tous les cas.

↳ **L'ancienneté de l'ulcère :**

Dans nos observations l'ulcère vieilli est le plus fréquent.

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

Les techniques opératoires proposées dépendent essentiellement de l'état général du malade :

a- Suture

Elle a été utilisée chez nos malades : 38cas (50%), elle a été simple avec des points séparés.

b-bi vagotomie tronculaire avec pyloroplastie

C'est une bivagotomie tronculaire avec pyloroplastie qui a été réalisée chez 38 malades (50%).Aucun cas de gastrectomie n'a été constaté.

2-4-drainage abdominal :

Le drainage abdominal a été assuré chez tous nos malades par la mise en place d'un drain de Redon sous hépatique.

2-5-biopsies gastriques :

Des biopsies en étaient effectuées pour les ulcères de siège gastrique chez 4 malades (5,71%) Dont les résultats anatomo-pathologiques sont sans signes de malignité.

3- l'éradication de l'HP :

Il s'agit d'un traitement bon marché, avec des effets secondaires mineurs et dont l'efficacité est bien démontrée, associant une bi-antibiothérapie (amoxicilline1g ou macrolide1g +Métronidazole 500g) pendant 7jours à un IPP (20mg pendant 30jours ou 40mg pendant 7jours). 30% de nos malades n'ont pas pu terminer leurs traitements.

IV- EVOLUTION

1- Evolution immédiate

1-1. Mortalité globale

Nous avons déploré 1 décès parmi nos 76 malades, traités par bivaotomie avec pyloroplastie, suite à un lâchage de sutures.

1-2. les suites postopératoires immédiates :

Chez nos malades opérés, les suites immédiates étaient simples, sauf un seul cas de péritonite postopératoire (Lâchage des sutures : 1 cas, soit dans 4% des cas) La reprise du transit a été en moyenne au 3eme jour, l'aspiration digestive a été enlevée en moyenne au 4eme jour, le drainage abdominal a été retiré entre le 3eme et le 5eme jour pas de cas noté de Suppuration pariétale ni Infection pulmonaire ou Occlusion intestinale fonctionnelle.

1-3 -La durée d'hospitalisation

La durée était de 5 jours, avec un séjour prolongé pour les malades qui ont présenté des complications (le cas d'un seul malade).

1-4-Endoscopie digestive post-opératoire

La FOGD est un examen essentiel et systématique après le geste chirurgical pour confirmer ou pas la cicatrisation de l'ulcère, la présence d'une gastrite.

Elle était réalisée 1 mois après l'opération chirurgicale, 25 patients (35,71% des cas) n'ont pas fait ce contrôle endoscopique.

2- Evolution à moyen terme

Le suivi n'a pas été précisé dans tous les cas observés, juste pour 70 malades qui ont rapporté l'apparition des signes digestifs 1 mois et demi en post opératoire.

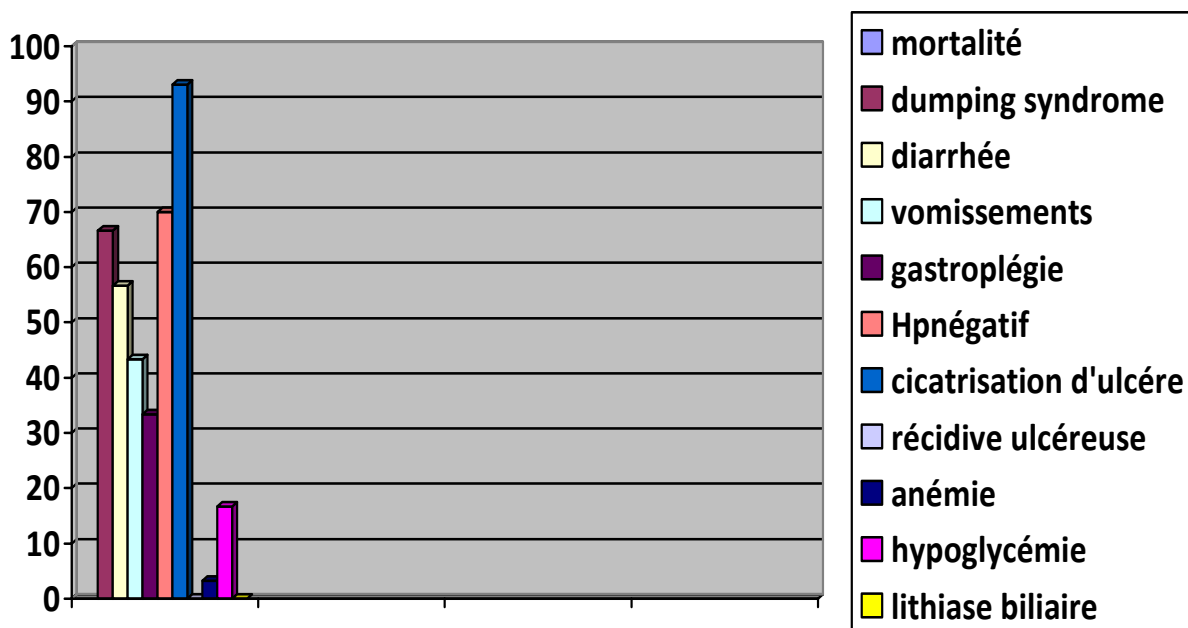
Chez nos malades traités par BVT/Pyloroplastie, 46 cas soit 66,66% avaient présenté un dumping syndrome.

- 39 malades, soit 56,66 % des cas avaient des diarrhées.
- 30 malades, soit 43,30 % des cas avec des vomissements.
- La majorité, soit 49 malades (70% des cas) étaient avec HP négatif et cicatrisation de l'ulcère dans 93% soit 65 cas.

Hypoglycémie: 11 cas, soit dans 16,66% des cas.

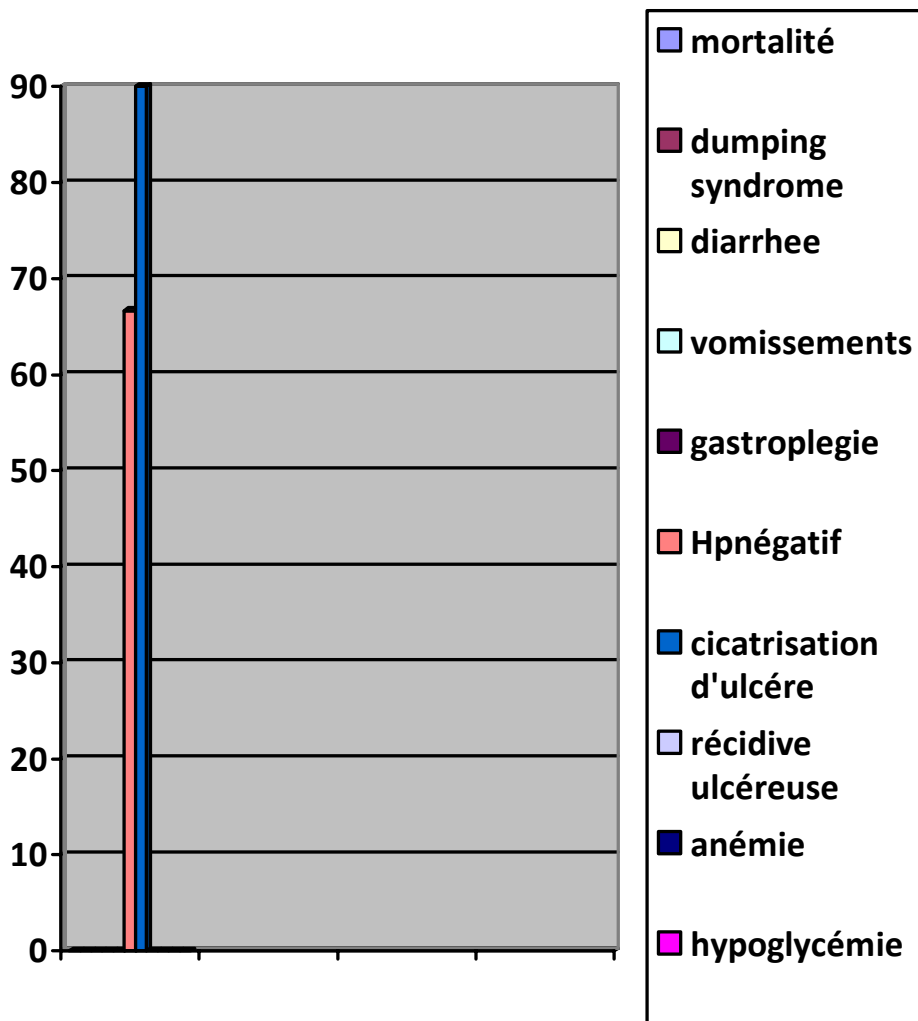
Anémie: 2 cas, soit dans 3, 3% des cas.

Pas de cas déclaré de récurrence ulcéreuse ou de lithiase biliaire dans les consultations de contrôle (Graphique n°1).



Graphique n°1 : Les complications à moyen terme du traitement par BVT/Pyloroplastie de l'UGD Perforé

Dans le 2ème groupe des malades qui ont bénéficié de deuxième choix thérapeutique (SS /éradication de l'HP) l'évolution était marquée par l'absence de l'HP dans 66,66 % et cicatrisation de l'ulcère dans 90% des cas (Graphique n°2).



Graphique n° 2 : Les complications à moyen terme du traitement par sutures simples de l'UGD perforé

.nous avons représenté les différents résultats obtenus dans le tableau récapitulatif ci-dessous :

Tableau V I: LES COMPLICATIONS A MOYEN TERME des deux méthodes utilisées.

Les complications	Sutures simples	Bivagotomie+pyloroplastie
Mortalité	0 %	0%
Dumping syndrome	0%	66,66%
Diarrhée	0%	56,66%
Gastroplegie	0%	33,33%
vomissements	0%	43,30%
HP négatif	66,66%	70%
hypoglycémie	0%	16 ,66%
anémie	0%	3,3%
Récidive d'ulcère	0%	0%
Cicatrisation d'ulcère	90%	93%
Lithiase biliaire	0%	0%

*ANALYSE
ET DISCUSSION*

I- DEFINITION

La perforation ulcéreuse est une solution de continuité de la paroi digestive en regard d'un UGD, mettant en communication la lumière digestive et la cavité péritonéale(1).

II- ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE

1- Fréquence

Concernant les complications de la maladie ulcéreuse gastroduodénale, la perforation occupe le deuxième rang après l'hémorragie (2,3,4).

La revue de la littérature nous apporte une fréquence variable entre 3 à 15% respectivement selon les études faites par KUWAYAMA(5) et IARTSEV(6).

2- Répartition selon le sexe

Le sexe masculin est prépondérant par rapport au sexe féminin(7,8).

Selon autres auteurs, cette prédominance masculine tend à diminuer probablement avec l'augmentation du tabagisme et de l'alcoolisme chez la femme(9).

Tableau VII : Répartition selon le sexe des populations étudiée par différents auteurs.

Auteurs	Hommes (%)	Femmes (%)
YVES (7)	82	18
ELBAHCHOURI (9)	91,66	8,33
AIT MOH (14)	93,54	6,45
HARJOLA (15)	90	10
LAU (16)	84,94	15,05
SOSSO (17)	91,11	8,88

Dans notre série nous avons trouvé un pourcentage de 100%, donc nous rejoignons aussi bien les données nationales que les statistiques étrangères en ce qui concerne la prédominance masculine dans la perforation des UGD et qui, dans tous les cas, dépasse 75%.

3- Répartition selon l'âge

Les résultats de notre étude concordent avec ceux des différents auteurs.

Tableau VIII: Moyenne d'âge des patients.

Auteurs	Années	Moyenne d'âge (ans)
YVES (7)	2001	52
ELBAHCHOURI (9)	2000	49,18
ARICI (13)	2002	32
KMANO (19)	2002	42,42
Notre étude	2009/2010	37 ,27

Par rapport aux statistiques nationales et étrangères, nous constatons que l'âge moyen de nos malades est dans la moyenne.

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.

TableauIX : Tableau récapitulatif des antécédents.

Auteurs	Ulcère confirmé (fibroscopie) (%)	ATCDs d'épigastralgies chroniques (%)	Perforation inaugurale (%)
DESIATERIK (3)	24,30	55,70	20
ELBAHCHOURI(9)	25	54,16	20,83
ONOPRIEV (11)	0	41	59
AIT MOH (14)	16,04	40,42	43,54
SOSSO (17)	10,37	37,77	51,85
TAIEK (18)	9	42,42	48,48
Notre étude	8,57	14,28	77,14

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.

5- Facteurs favorisants

L'étiologie de l'ulcère gastroduodéal 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 aux anti-inflammatoire non stéroïdiens .néanmoins, d'autres facteurs participent à augmenter la morbidité de cette maladie à savoir :

5-1. Conditions socio-économiques (10,11,12,13)

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.

5-2. Habitudes alimentaires(19,20)

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.

5-3. Jeûne (21,22)

Par la désorganisation alimentaire qu'il engendre et l'augmentation de la sécrétion d'acide gastrique il donc attendu que le jeûne joue un rôle important dans la genèse de la perforation de l'UGD, 4 fois plus fréquente au cours du mois de Ramadan qu'au cours du reste des mois de l'année selon la littérature. Cette augmentation de la fréquence est notée d'une manière claire dans notre travail (20%).

5-4. Habitudes toxiques (8,23,24,25)

Selon plusieurs études il est parfaitement établi que l'intoxication tabagique augmente la fréquence et les complications de la maladie ulcéreuse, alors que l'alcoolisme a un effet moyen sur la survenue de l'ulcère et ses complications.

5-5. Médicaments potentiellement gastro-agressifs (26,27,28,29,30)

Par leur effet réduisant les capacités de défense de la muqueuse gastrique, la toxicité de contact et la production de substances endogènes ulcérogènes, les AINS sont incriminés dans le déclenchement de la perforation, ainsi que les autres complications de la maladie ulcéreuse. Le pouvoir ulcérogène des corticoïdes est un sujet de controverse depuis de nombreuses années, toutefois on ne peut pas exclure une association entre corticothérapie et l'ulcère.

Ci-dessous un tableau montrant le pourcentage des patients ayant reçu un traitement ulcérogène selon différents auteurs.

Tableau X : Fréquence de la prise des AI.

Auteurs	Origine	Nbre total des cas	AI	
			Nbre total des cas	%
ELBAHCHOURI (9)	Khouribga	48	18	37,5
HOANG (26)	Viêt-Nam	60	3	5
CHARABI (29)	Essaouira	51	3	5,88
IMAEDA (30)	Japon	153	27	17,6
Notre étude	MARRAKECH	76	4	45,7

La confrontation avec les études nationales a permis de retrouver un taux de consommation des ANIS proche de celui de notre étude mais les études internationales montrent des taux supérieurs.

5-6. Helicobacter Pylori (HP) (31,32,33,34,35,36,37,38)

L'infection gastrique à HP semble jouer un rôle non négligeable dans les différentes affections gastriques y compris la perforation, et cela par le biais des modifications de la sécrétion gastrique qu'il induit.

5-7. Stress (13,14,15,39)

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.

5-8. Conclusion

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^{ème} et la 4^{ème} 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 (augmentation de 20%).
- Le tabagisme est présent dans la genèse et la gravité de la maladie avec 70%.
- L'action des AINS et des corticoïdes dans le déclenchement de la Perforation de l'UGD par leur effet direct sur la muqueuse dans 5% des cas.

III- ETUDE 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(1,19).

1 - Début

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

1-1. Une 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 presque tous les patients, dont le siège épigastrique était retrouvé chez 56 patients, soit 80% des cas, pourcentage qui renforce les données de la plupart des études étrangères 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 XI : Fréquence du siège épigastrique de la douleur dans la littérature.

Auteurs	Année	Nbre total des cas	Siège épigastrique	
			Nbre total des cas	%
YVES (7)	2001	135	112	82,96
ELBAHCHOURI (9)	2000	48	38	79,16
AIT MARAH (40)	1997	74	59	79,72
OUAKHIR (41)	1997	64	18	28,12
WATANABE (42)	2002	50	36	72
Notre étude	2009/2010	76	56	80

1-2. Vomissements

Fréquemment observés, de nature bilieuse, alimentaire parfois hémorragique et peuvent être réduits à des nausées et/ou à des hoquets.

Dans notre étude, 70 patients soit 88,60% avaient présenté ce signe.

La fréquence des vomissements varie d'une étude à l'autre ce qui nous le montre le tableau suivant :

Tableau XII: Fréquence des vomissements.

Auteurs	Origine	Nbre total des cas	Vomissements	
			Nbre total des cas	%
ELBAHCHOURI (9)	Khouribga	48	36	75
SOSSO(17)	Cameroun	135	78	57,77
AIT MARAH (40)	SETTAT	74	48	64,86
TAGGAA(43)	Safi	80	51	63,75
Notre étude	MARRAKECH	76	70	88,60

2- Signes généraux

• **La température** : elle est normale au début, et s'élève progressivement durant les premières heures selon plusieurs auteurs chose qui ne se concorde pas avec nos résultats ou on a trouvé 40% des malades qui sont fébrile.

• **Les signes de choc** : les malades vus en état de choc sont exclus de notre travail.

3- Examen physique

↳ L'inspection :

Du fait de la réaction péritonéale, il se produit un blocage diaphragmatique qui donne un aspect plat, immobile à l'abdomen et la respiration est alors uniquement thoracique.

Dans d'autres situations, malgré la contracture abdominale, il y a un ballonnement en rapport avec l'épanchement gazeux intra péritonéal.

↳ La palpation :

Elle objective un signe majeur : la contracture abdominale. Cette contracture peut être atténuée en cas de perforation bouchée par un organe de voisinage ou chez le vieillard qui fait le plus souvent une péritonite asthénique.

Par comparaison avec la littérature nous proposons le tableau suivant :

Tableau XIII : Fréquence de la contracture abdominale.

Auteurs	Nbre total des cas	Contraction abdominale	
		Nbre total des cas	%
DESIATERIK(3)	51	45	88,23
ELBAHCHOURI(9)	48	39	81,25
SOSSO (17)	135	129	95,55
AIT MARAH (40)	74	56	75,67
Notre étude	76	22	31,42%

↳ **La percussion :**

Montre une hypersonorité avec absence de matité préhépatique témoignant de l'épanchement gazeux.

- C'est un signe inconstant qui traduit la présence du pneumopéritoine, mais sa mise en évidence est difficile chez les obèses.

- La matité préhépatique est importante à chercher au stade de début mais quand l'iléus paralytique s'installe, elle est sans valeur.

- Dans notre étude, 6 patients, soit 7,31% présentent une sonorité préhépatique.

↳ **Le toucher rectal :**

Examen indispensable, il permet d'apprécier l'inondation péritonéale au niveau du cul de sac de Douglas en réveillant une douleur vive, responsable du classique « cri de Douglas ». Ce signe n'a été mentionné que chez 5 patients, soit 7,14% des cas.

4- Conclusion

Au terme de cette étude clinique, nous pouvons conclure que le diagnostic de la péritonite par perforation de l'UG ou D 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.

IV- ETUDE PARACLINIQUE

1- Imagerie

L'examen radiologique reste un examen essentiel pour confirmer le diagnostic de perforation après un examen clinique bien conduit.

1-1. Radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP)(44)

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 (Fig. 1a).

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 (Fig. 2b).

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.

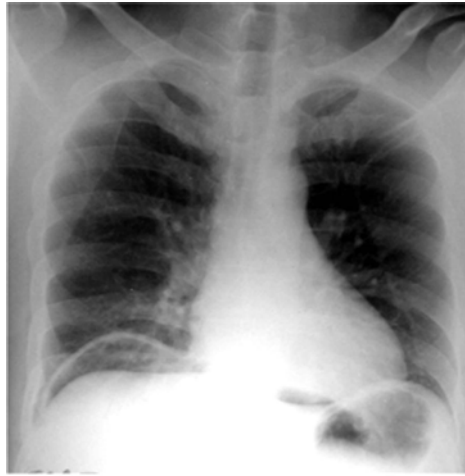


Fig.1-a : Thorax de face , debout en expiration :
Pneumopéritoine : Croissant aérique sous diaphragmatique droit.

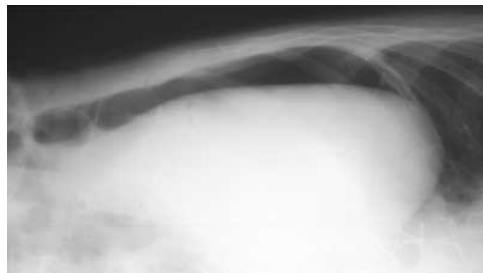


Fig.2-b : ASP de profil en décubitus dorsal (rayon horizontal) :
Important pneumopéritoine : la paroi des anses grêles est visible car silhouettée par l'air intra- luminal en dedans et l'air libre dans la cavité péritonéal en dehors

a- Technique

Les incidences à réaliser sont :

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

b- Résultats

Dans notre étude, 61 patients (87,14% des cas) présentent un PNP. Des taux variables ont été retrouvés par différents auteurs.

Tableau XIV Fréquence du PNP dans la littérature.

Auteurs	Nbre total des cas	PNP	
		Nbre total des cas	%
ELBAHCHOURI(9)	48	40	83,33
AIT MARAH (40)	74	68	91,89
ORTEGA (44)	135	96	71,11
Notre étude	76	61	87,14

1-2. Echographie abdominale(50)

C'est un examen qui a un intérêt dans le diagnostic positif, étiologique et différentiel, ainsi, il peut montrer la présence d'un épanchement péritonéal, et déceler son origine biliaire, appendiculaire, voire même génitale, il permet aussi de visualiser certaines collections purulentes pouvant compliquer la perforation ulcéreuse. Dans notre étude, elle a détecté un épanchement péritonéal chez 40 patients (57,14% des cas).

1-3- Fibroscopie digestive haute(45,46)

LECONTE () 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 (45).

1-4- Transit œsogastroduodéal 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 (Fig.2-a et b).

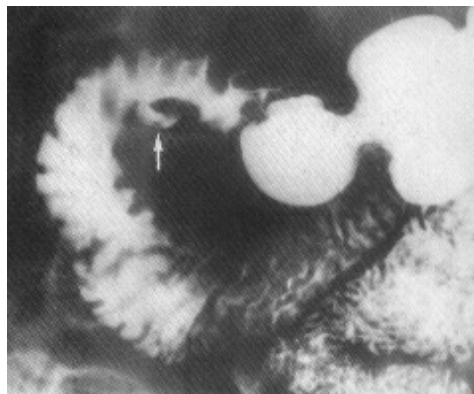


Fig.2-a : TOGD : Ulcère post-bulbaire
Image d'addition du bord inférieur du premier Duodénum post-bulbaire (→)

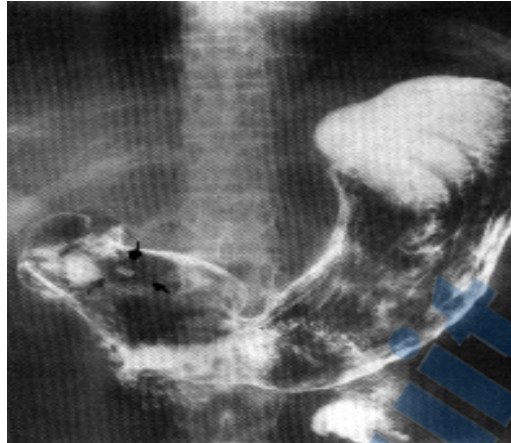


Fig.2-b : TOGD : Ulcère de la face postérieure de l'antra En double contraste, la tache est bien visible sous forme d'une opacité barytée ovale de 10 mm sur 5 environ entourée d'un petit halo clair (→)

1-5-TDM(47,48,49)

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.

2- Etude biologique (14,15)

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.
- Le bilan d'hémostase.

V- ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE (28,51)

1- Perforation ulcéreuse

La perforation est en général unique, ronde, sa taille ne dépasse pas quelques millimètres, ses berges peuvent être souples si l'ulcère est jeune, ou scléreux si l'ulcère est chronique.

Dans notre étude, le siège de la perforation a été signalé chez tous nos patients avec une prédominance de la localisation duodénale, elle a été notée chez 18 patients, soit 72% des cas, cette prédominance concorde aussi avec les données de la littérature.

2- Histologie

L'étude anatomopathologique, après biopsie des berges de l'ulcère perforé doit être réalisée chaque fois que la perforation est gastrique ou pré pylorique pour éliminer un cancer, dont l'association avec l'ulcère est possible. Dans notre étude, la biopsie a été pratiquée chez 9 patients, soit 12,85% des cas opérés, et l'examen histologique a confirmé la nature bénigne de l'ulcère perforé dans tous les cas concernés.

VI-LÉS ATTITUDES THERAPEUTIQUES

1- Introduction

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-entéro-anastomose 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.

2-Principes

- ✓ Traiter les défaillances viscérales et stabiliser les fonctions vitales en urgence.
- ✓ Traitement de la péritonite.

- ✓ Traitement de la perforation.
- ✓ Traitement de la maladie ulcéreuse.

3-Moyens thérapeutiques

3-1.Traitement médical :

Il comporte la rééquilibration hydro-électrolytique par voie veineuse, 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 fait d une association de beta - lactamine+gentamicine+imidazoles, et selon certains auteurs beta-lactamine+metronidazole.Elle sera éventuellement modifiée selon l'antibiogramme.

3-2. traitement non opératoire : Méthode de Taylor(53)

Le traitement non opératoire de la perforation ulcéreuse ne convient pas à tous les cas, et notre intention et de préciser les conditions nécessaires à sa mise en application, le protocole thérapeutique, les résultats et enfin, la réponse que l'on peut faire à certaines critiques.

Ainsi en résumé, la méthode s'adresse à des cas de diagnostic assuré, à des malades dociles, ayant l'estomac vide et vus tôt, ce qui dans notre expérience concerne la plupart de nos malades.

Les inconvénients :

- La méthode laisse une incertitude diagnostique
- La méthode ne traite pas l'épanchement intra péritonéal.

- La méthode laisse en place d'ulcère.
- La méthode n'est applicable qu'à un nombre restreint de cas.
- Le délai pour apprécier l'efficacité de la méthode aggrave le pronostic de l'intervention secondaire .
- Le nombre des échecs est important.
- Quant à l'ulcère-cancer que l'on méconnaîtrait.

Dans notre série, aucun des patients n'a été traité par cette méthode.

3-3.Traitement opératoire (54,55,56,57):

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. Le delà de l'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 Ce délai constitue d'ailleurs l'un des trois facteurs de risques

inclus dans le score de gravité proposé par BOEY en 1986 .Malheureusement, ce délai n'a pas été précisé dans tous nos dossiers.

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

➤ **Siège :**

Le tableau ci-dessous montre le siège de la perforation dans la littérature et dans notre travail, Nous constatons que les résultats de notre étude rejoignent ceux de la littérature dans la prédominance de la localisation duodenale.celle ci représente 94, 28% des cas. Le siège gastrique représente 5,71% des cas ainsi que les résultats des biopsies gastriques faites sont sans signes de malignité.

➤ **L'ancienneté de l'ulcère :**

Dans travail, l'ulcère scléreux est le plus fréquent.

En effet l'ulcère ancien a un aspect d'ulcère calleux, avec œdème, voire sclérose, cette sclérose rend les berges plus ou moins remaniées avec ou sans présence de fausses membranes.

➤ **La taille de la perforation**

Il existe trois types de perforation d'ulcère : les perforations de petite taille (moins d'1 cm) sont les plus fréquentes, puis les perforations larges (1-3cm) et géantes (plus de 3cm) sont beaucoup plus rares(Fig3-a).

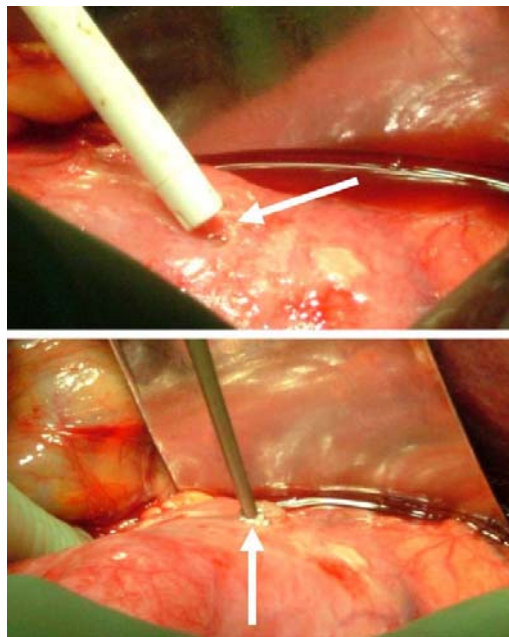


Fig 3-a : ulcère duodénal perforé de diamètre 6 mm

Dans notre étude la taille de la perforation a été estimée à 0.5mm, chose qui rejoint les résultats des séries étrangères.

Tableau XV: taille de la perforation selon les auteurs

Auteurs	Taille moyenne de la perforation
SIU(59)	5mm
LUNEVICIUS(57)	série : 4,1mm série : 5,6mm
BECHARI(60)	5,9mm
Notre étude	0,5mm

c- Voie d abord :

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

Seule la laparotomie a été réalisée chez les patients de notre étude.

C-1. La laparotomie médiane :(61,62,63,64,65,66,67,68)

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

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.

Toutefois, ce geste expose au risque infectieux et d'éventrations dans plus de 15% des cas, elle augmente l'incidence des adhésions postopératoires.

Dans notre étude tous nos malades sont abordés par laparotomie, par contre, dans les pays développés, vu que la laparoscopie est privilégiée, la laparotomie a des indications précises :

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

c-2. La laparoscopie (69,70,71,72,73,74,75,76)

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.

Néanmoins, l'utilisation de la laparoscopie dépend de la compétence du chirurgien et du matériel dont il dispose(54).

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.
- De diminuer les complications infectieuses intra abdominales, la suppuration du site opératoire, l'iléus post-opératoire, les éventrations, les complications pulmonaires et la mortalité.

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(56).

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

Elle n'est cependant pas dénuée de complications dont le diagnostic et la prévention sont essentiels à connaître pour la sécurité du patient. Dans notre étude cette procédure ceoloscopique n'a pas été privilégiée pour les raisons citées ci-dessus.

d-TECHNIQUE OPERATOIRE

Dans notre étude, le choix de la méthode opératoire a été arbitraire, randomisé, dont 50% des patients ont subi à une bivaotomie tronculaire avec pyloroplastie et la 2ème moitié à une sutures simples, les deux techniques complétés ultérieurement par un traitement radical de l'HP.

d-1. Suture

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.

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

Tableau XVI : Fréquence de la suture.

Auteurs	Année	Nbre total des cas	Structure	
			Nbre total des cas	%
ELBAHCHOURI(9)	98/2000	48	20	41,66
AITMOH (14)	1995	62	20	32,25
SOMBNPAMYA(57)	2002	160	64	40
AKAHOSHI (77)	2001	130	15	11,53
Notre étude	2009/10	76	38	50

Bien que cette méthode soit simple et de réalisation rapide, elle s'accompagne dans toutes les statistiques d'une mortalité qui varie beaucoup selon les séries. Ces variations reflètent certainement des indications différentes.

d-2. Vagotomie tronculaire avec pyloroplastie

Le choix entre les deux types de vagotomie est difficile, dans tous les travaux que nous avons consulté, la bivagotomie tronculaire, associée à une pyloroplastie, a été largement appliquée (Fig3-b),

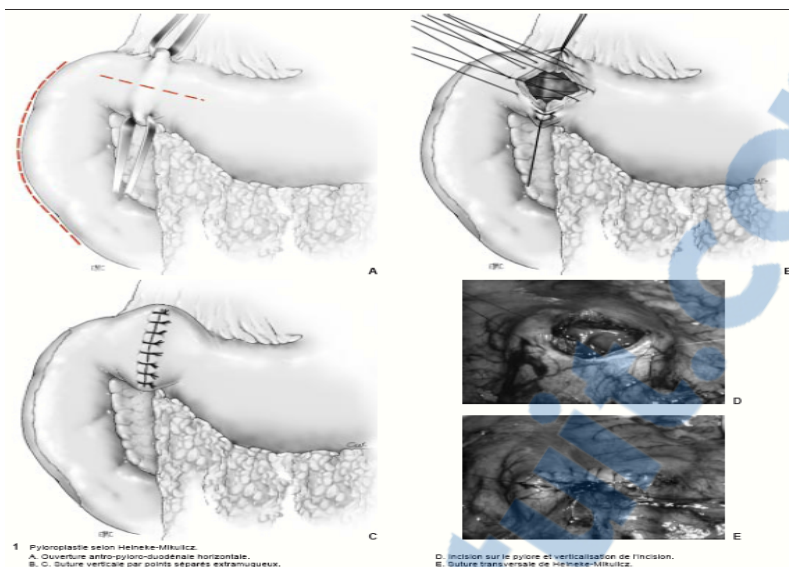


Fig 2-b-Pyloroplastie selon Heineke Mikulicz:

A-ouverture antre-pyloro-duodénale horizontale

B-C sutures verticales par points séparés extra-muqueux

D-incision sur le pylore et verticalisation de l'incision

E-sutures transversales de HeinekMukulicz

Tableaux xvii : Fréquence de la vagotomie tronculaire.

Auteurs	Année	Nbre total des cas	VT	
			Nbre total des cas	%
ELBAHCHOUI (9)	98/2000	48	14	29,16
OUAKHIR (41)	1997	64	40	62,50
VOLKOVO (78)	2002	51	30	58,82
Notre étude	2009/2010	76	38	50

VII- EVOLUTION-PRONOSTIC

1-Evolution immédiate

1-1.Mortalité

La mortalité immédiate et les complications liées à la technique utilisée sont les deux critères les plus importants à prendre en considération pour adopter une telle méthode thérapeutique en matière de perforation d'ulcère.

a- SUTURES SIMPLES

Bien que cette méthode soit simple et de réalisation rapide, elle s'accompagne dans toutes les statistiques d'une mortalité qui varie beaucoup selon les séries. Ces variations reflètent certainement des indications différentes.

Tableau XVIII : La mortalité postopératoire après suture.

Auteurs	Nbre total des cas traités par suture	Décès	
		Nbre total des cas	%
SOMBOONPAMYA (57)	64	1	1,56
AKAHOSHI (77)	15	4	26,7
AFENDULOU (79)	50	7	14
Notre étude	38	0	0

Selon AKAHOSHI, cette importante létalité semble relever de deux ordres de faits :

- Essentiellement des complications d'ordre général (facteurs de risque). La suture est en effet souvent réservée aux malades âgés, tarés, d'où le nombre de complications cardiaques et respiratoires.

• Mais aussi des accidents en rapport avec la perforation elle-même : lâchage de suture, fistule bilio-digestive, hémorragie digestive, nécessitant tous une réintervention.

Dans notre série, la mortalité était de 0%.

b- BIVAGOTOMIE AVEC PYLOROPLASTIE

1 seul cas de décès, survenu pendant la période d'hospitalisation qui a suivi l'intervention, en rapport avec une péritonite par lâchage de sutures.

Dans l'étude faite par AKAHOSHI, elle était de 12,5% après vagotomie.

Tableau XIX: La mortalité postopératoire après BVT/PP

Auteurs	Mortalité après BVT et Pyloroplastie(%)
AKAHOSHI(77)	12,5%
LEE(80)	3,4%
LAU(81)	0-15%

1-2. Autres complications

Chez nos malades opérés, les suites immédiates étaient simples, sauf un seul cas de péritonite postopératoire .La reprise du transit a été en moyenne au 3eme jour, l'aspiration digestive a été enlevée en moyenne au 4eme jour, le drainage abdominal a été retiré entre le 3eme et le 5eme jour.

1-3 .La durée d'hospitalisation

La durée était de 5 jours, avec un séjour prolongé pour les malades qui ont présenté des complications(le cas d'un seul malade).

1- 4. Endoscopie digestive post-opératoire

La FOGD est un examen essentiel et systématique après le geste chirurgical pour confirmer ou pas la cicatrisation de l'ulcère, la présence d'une gastrite.

Elle était réalisée 1 mois après l'opération chirurgicale, 25 patients (35,71 % des cas) n'ont pas fait ce contrôle endoscopique, chose que nous pouvons lier à l'ignorance que autre chose.

2-EVOLUTION à moyen terme

Pour nos 76 malades, nous avons pu faire le suivi de 70 malades seulement (dossiers non trouvés, manque d'informations sur le malade).

L'évolution à moyen terme est marquée surtout par les séquelles fonctionnelles entraînées par la bivaotomie/pyloroplastie que par sutures simples.

1-2. Dumping SYNDROME(82,83)

Pour les séquelles digestives de la bivaotomie, en particulier le dumping syndrome s'est la conséquence la mieux caractérisée d'une vidange anormalement rapide du repas, il survient dans 6 à 14% des cas, sa sévérité comparable à ce que nous avons trouvé dans notre étude (12%). marqué par la présence des crampes abdominales des diarrhées explosives nausées vomissements, flush et palpitations.

Le traitement repose sur les mesures diététiques (fractionnement des repas et suppression du sucre à absorption rapide) associées ou non à des inhibiteurs galactosidases.

2-2. Diarrhée (19,20,84,85,86,87)

Elle se voit après bivaotomie /pyloroplastie dans 40%, due aux troubles de la vidange vésicule biliaire, la stase gastrique et la contamination bactérienne. Dans notre étude a été présent dans 36% des cas. Elles ont tendance à régresser avec le temps.

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

2-3. Vomissements (84,85,86,87)

Surtout biliaires, surviennent chez 10-20% des opérés après bivagotomie/pyloroplastie souvent dans un délai d 1mois, le cas de 43,3% de nos malades.

Complicant les diarrhées et les vomissements 16,66% des cas d'hypoglycémie et 3,3% d'anémie.

2-4.L'ERADICATION DE L'HP (88, 89, 90, 91, 92,93)

L'HP est éradiqué avec la bivagotomie /pyloroplastie et sutures simples respectivement dans 70 % et 66,66% des cas, nous avons proche des données de la littérature :

- Sutures simples (66 ,66%) par rapport à 97,5%.
- Bivagotomie/pyloroplastie (70%) par rapport à 93%.

Une différence que nous pouvons lier à la mal observance du traitement (protocole de l'éradication de l'HP).

2-5.La cicatrisation d'ulcère (93, 94,95)

Le pourcentage de la cicatrisation de l'ulcère dans notre étude s'accorde avec les résultats des études étrangères et nationales :

- Sutures simples : 90% par rapport à 93%.
- Bivagotomie /Pyloroplastie : 93% par rapport à 97, 7%.

2-6.Récidive ulcéreuse (93, 94, 95, 96,97)

La définition de la récidive ulcéreuse postopératoire est variable selon les études. Ainsi, elle peut être asymptomatique, clinique ou endoscopique.

La BVT a un taux de récurrence de 10%. S'il est associée à une antrectomie le taux chute à 1%.

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

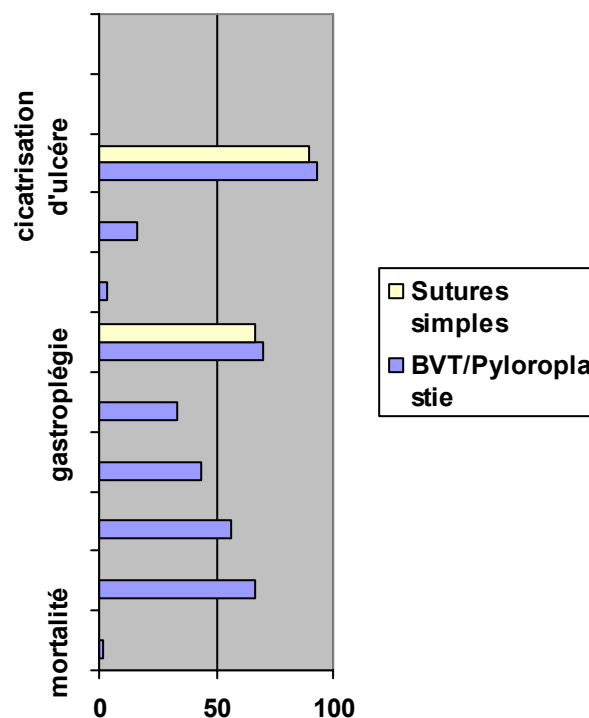
Quant à la suture simple, ce taux est compris entre 2,9 et 4,8%.

La récurrence ulcéreuse n'a pas été objectivée chez aucun malade dans notre expérience.

2-7. Lithiase biliaire (93,94,95,96,97)

Le risque est multiplié par trois avec la bivaotomie mais dans notre étude aucun cas ni déclaré.

Le graphique comparatif ci - dessous présente les différentes complications des deux méthodes chirurgicales utilisées.



Graphique n°3 : comparaison en terme de complications à moyen terme entre BVT/Pyloroplastie et Sutures simples.

CONCLUSION

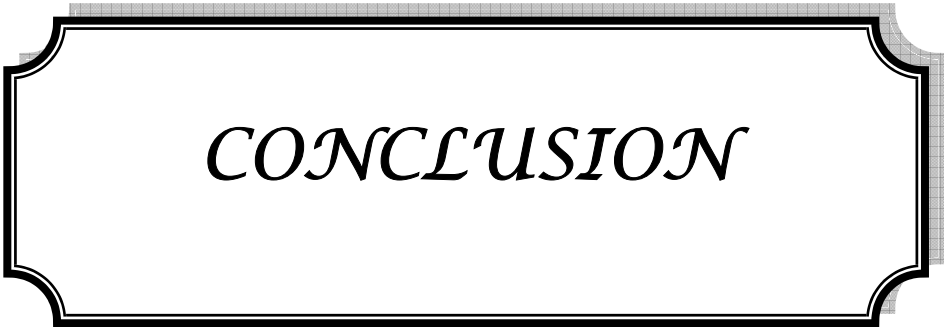
Durant l'année de notre étude, malgré que nous n'avons pas pu faire le suivi à tous nos malades, nous avons constatés chez 92,10 % d'entre eux que :

-la cicatrisation de l'ulcère et l'éradication de l'HP chez les patients traitée par les deux techniques sont assurées à des pourcentages très rapprochés.

- il y a beaucoup de complications et d'inconfort digestifs qui retentissent sur la vie quotidienne du malade traité par la BVT/PP.

-le traitement par sutures simples assure une gestion économique et une gestion du temps pour la structure sanitaire.

Dans notre service de chirurgie viscérale au CHU MOHAMMED VI, nous avons commencé à généraliser le traitement de la PPPU par sutures simples suivi de l'éradication de l'HP selon les recommandations actuelles.



CONCLUSION

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

Son diagnostic est facile devant l'association d'une douleur épigastrique brutale, la 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 post-opératoire augmentent significativement au delà de 24heures.

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

D'après notre étude prospective, l'analyse des résultats précoces et tardifs de 76 perforations ulcéreuses traitées (par sutures simples suivi de l'éradication de l'HP et bivaotomie/pyloroplastie), nous amène à conclure que le choix thérapeutique (sutures simples/éradication de l'HP) mérite une meilleure place que celle qu'elle occupe actuellement ; correctement pratiquée ; elle semble efficace, elle n'augmente en effet ni la morbidité, ni la mortalité, et permet une stratégie thérapeutique qui aboutit dans chaque cas au traitement de l'ulcère et l'éradication de l'HP (devant la disponibilité des IPP sur le marché à des prix à la portée du malade) et à un confort post - opératoire plus satisfaisant. D'une autre part, cette technique permet une gestion économique (matériels et personnels), une gestion du temps pour l'hôpital.

A la lecture de ce qui précède, nous avons commencé à généraliser ce choix dans notre service.



RESUME

Résumé

Notre travail est une étude prospective, étudiant 76 cas de péritonites par perforations d'ulcères gastroduodénaux traitées pendant l'année au service de chirurgie viscérale de l'hôpital Mohamed VI de MARRAKECH.

Pendant cette période, 4% des urgences chirurgicales traitées au service l'ont été pour perforation d'ulcère gastroduodéal :

- ❖ L'âge moyen des malades est de 37,27 ans avec 51,31% des cas enregistrés dans la tranche d'âge 30-50 ans.
- ❖ La perforation apparaît à n'importe quel moment de l'évolution de la maladie ulcéreuse dans 8,57% des cas mais chez 77,14% des malades sans antécédents digestifs.
- ❖ Le facteur tabagique est important, 70% des cas, et le jeûne aussi dans 20% des cas sont enregistrés pendant le mois de Ramadan.
- ❖ Chez nos malades, le diagnostic a été posé cliniquement.
- ❖ La radiographie de l'abdomen sans préparation a montré un croissant gazeux dans 87,14% des cas.
- ❖ L'épanchement péritonéal précisé a été purulent dans 85,71% des cas.
- ❖ Le siège de la perforation a été duodéal dans 94,28%.

Les 2 méthodes thérapeutiques utilisées ont été : la suture simple et la bivaotomie/pyloroplastie :

- ❖ La mortalité enregistrée était un seul cas traité par la bivaotomie/pyloroplastie (suite à un lâchage de sutures).
- ❖ La cicatrisation de l'ulcère et l'éradication de l'*Helicobacter Pylori* ont été notées dans les deux techniques avec des pourcentages très proches dépassant les 90% mais des séquelles fonctionnelles gênant la vie quotidienne des malades traités par bivaotomie/pyloroplastie.

A la lumière de nos résultats nous constatons que le traitement par sutures simples suivi du traitement médical de l'HP permet une stratégie thérapeutique qui aboutit dans chaque cas au traitement de l'ulcère avec des bons résultats et moins de complications, raison pour laquelle nous avons commencé à généraliser ce choix dans notre service.

Abstract

Our study investigated 76 cases of peritonitis by perforation of gastro-duodenal ulcers treated for 1 year in gastrointestinal surgery ward of the hospital MohammedVI Marrakech.

During this period, 4% of emergency surgical service at the treaties has been piercing for peptic ulcer.

- ❖ The average age of patients was 37.27 years with 51.31% of registered cases in the age group 30-50 years.
- ❖ No perforation appears to matter what time of disease progression in ulcerative 8.57% and 77.14% in patients without history of gastrointestinal disorders.
- ❖ The smoking factor is important, 70% and fasting also in 20% of cases were registered during the month of Ramadan.
- ❖ In our patients, the diagnosis was made clinically.
- ❖ The radiograph of the abdomen without preparation showed a growing gas in 87.14% of cases.
- ❖ The effusion was purulent peritoneal specified in 85.71% of cases.
- ❖ The headquarters of the duodenal perforation was 94.28%.

The two treatment methods were used: the simple suture and bivaotomie / pyloroplasty.

- ❖ The mortality was only one case treated by bivaotomie / pyloroplasty.

The healing of the ulcer and ∞ Helicobacter pylori eradication of was noted in both techniques with percentages very close but functional squeal impeding the daily life of patients treated with bivaotomie / pyloroplasty.

In light of our results shows that treatment with simple suture followed by medical treatment of HP makes a therapeutic strategy that results in each case the ulcer treatment with good results and fewer complications, why we have begun to generalize this choice in our department.

ملخص

76

4

50-30		31 51 %	37,27	
14 77 %	(8,57)			
	20 %	(70 %) ,		-
	87 14			-
.94,28 %		85,71 %		-
	/	:		
.()	/			
	/			
()				



BIBLIOGRAPHIE

1-LEVY E, OLIVIER J.M.

Ulcères gastro-duodénaux chroniques : physiopathologie et clinique.
Encycl Méd Chir, Estomac-intestin 1998 ; 9021-B10.

2-A. bourienne, M.pagenault, D.hersbrash

Étude prospective multicentrique des facteurs pronostiques des hémorragies ulcéreuses gastroduodénales
gastroenterol clin biol 2000;24 :193-200.

3- 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.

4- CHAN F.K, LEUNG WK.

Peptic ulcer disease.
Lancet 2002 ; 21, 360, 9337 : 933-41.

5- KUWAYAMA H, TAKAHASHI M, OKA S, ANZAI T, MATSUKAWA Y, HIROSAWA M, SHIBA T.

Complication of peptic ulcer disease.
Nippon Rinsho 2002 ; 60, suppl 2 : 357-61.

6- 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.

7-YVES F.

Les douleurs abdominales aiguës.
Rev Prat 2001 ; 51 : 1642-47.

8- NEVES B, GUERREIRO S, PIRES M, QUINA M.

Tabac, alcool et maladie ulcéreuse.
MCD 1998 ; 17, 3 : 203-204.

9-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.

10- THORS H, SVANES C, THJODLEIFSSON B.

Trends in peptic ulcer morbidity and mortality in Iceland.
J Clin Epidemiol 2002 ; 55, 7 : 681-6.

11-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.

12- 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.

13- 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.

14- 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.

15- HARJOLA V.P, FARKKILA M.

Recurrent perforations of small intestines, gastroduodenal ulcers and diarrhea in a middle-aged woman.
Duodecin 2000 ; 116, 7 : 755-60.

16- LAU W.Y, LEUNG K.L, ZHL X.L, LAM Y.H.

Laparoscopic repair of perforated peptic ulcer.
Br J Surg 1995 ; 82, 6 : 814-816.

17- SOSSO M, SALVY S.T, EDZOA T

Les perforations des ulcères gastro-duodénaux à Yaoundé.
MCD 1992 ; 21, 3 : 145-148.

18- TAIEK A.

La perforation des ulcères gastro-duodénaux au cours du mois de Ramadan à l'hôpital de safi.
Thèse Méd Casablanca 1992 ; n°41.

19-H.ZEKRI.

Péritonite par perforation des ulcères gastroduodénaux.
Thèse Méd. Casablanca 2003 ; n°77

20-B.ELHAMIDI, B.FINECH.

Péritonite par perforation des ulcères gastroduodénaux (à propos de 247 cas).
Thèse Méd. Marrakech2007 ; n°28.

21-F.BDIOUI, MH.LOGHMARI, K.DHIBI, W.MELKI, F.MONASTIR, TUNISIE.

Jeune du Ramadan et perforation de l'ulcère duodéal avant et après l'ère d'*Helicobacter Pylori* : étude rétrospective comparative de 224 cas.
Gastroenteral Clin Biol, 2009 ; 33.

22-S.rosenstock

Risk factors for peptic ulcer disease.
Gut,2003,52(2):186-93.



23-M.underner

Effets méconnus du tabagisme et du cannabisme sur le tube digestif
revue des maladies respiratoires 2008 ;25 :1353-5

24-M.underner

tobacco health toll world health organization,regional office for the eastern
Mediterranean,cairo,2005

25-W.thomsin,R.poulton,MJ.BROADBENT

cannabis smoking and periodontal disease among young adults
JAMA2008;299:525-31

26- HOANG TRONG CHAN.

Complications digestives hautes dues aux anti-inflammatoires non stéroïdiens.
MCD 1998 ; 27 : 312-22.

27-G.THIEFIN

Les complications gastro-intestinales des anti-inflammatoire non stéroïdiens et de l'*aspirine* à faible dose.
Gastroenteral Clin Biol 2003 ; 27 :498-510.

28-V.MERLE,G.THIEFIN,P.CZERNICHOW.

Epidemiologie des complications gastro-duodénales associées aux anti inflammatoires non stéroïdiens.
Gastroenteral Clin Biol, 2004;28:C27-C36.

29- 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.

30- IMEDA H, ISHII H, GOTO M.

Treatment of peptic ulcer related to rheumatic disease.

Nippon Rinsho 2002 ; 60, 8 : 1585-91.

31-G .CADIOT

Quel rôle aujourd'hui pour l'infection à *Helicobacter pylori* dans la maladie ulcéreuse gastro-duodénale ?

Gastroenterol Clin Biol 2003 ;27 :409-414

32-J.D.deKORWIN

Helicobacter pylori infection and antimicrobial agents resistance.

La revue de médecine interne 25(2004)54-64.

33-A.Nuhu , AG.Madziga , BM.Gali .

Acute perforated duodenal ulcer in Maiduguri: experience with simple closure and *Helicobacter pylori* eradication.

West Afr J Med. 2009 Nov-Dec;28(6):384-7.

34-Agudo S, Pérez-Pérez G, Alarcón T

High prevalence of clarithromycin-resistant *Helicobacter pylori* strains and risk factors associated with resistance in Madrid, Spain.

J Clin Microbiol. 2010 Oct;48(10):3703-7. Epub 2010 Jul 28.

35-Kostamo P, Veijola L, Oksanen A

Recent trends in primary antimicrobial resistance of *Helicobacter pylori* in Finland.

Int J Antimicrob Agents. 2011 Jan;37(1):22-5. Epub 2010 Nov 16.

36-J.DE KORWIN

Helicobacter pylori.

Gastroenterol Clin Biol 2007;31:1110-1117.

37- J.D.de KORWIN

Helicobacter pylori infection :What s new after the Nobel prize.

La revue de médecine interne 28(2007)359-362.

38-G.BOMMELAER,A.STEF.

Gastroduodenal ulcer before and after Helicobacter Pylori.
Gastrenterologie Clinique et Biologique(2009)33,626-634.

39-P.MONTRAVERS,F.MORAZIN,A.CARGEAC.

Peritonits.
EMC-AnesthesieReanimation2(2005)167-184.

40- AIT MARAH C.

Péritonite par perforation des ulcères gastro-duodénaux à l'hôpital
Hassan II de settat.
Thèse Méd Casablanca 1997 ; n°123.

41- OUAKHIR M.

Péritonite par perforation des ulcères gastro-duodénaux.
Thèse Méd Casablanca 1997 ; n°270.

42- WATANABE T, CHIBA T.

Clinical features of peptic ulcer disease in the elderly.
Nippon Rinsho 2002 ; 60, 8 : 1499-503.

43- TAGGA K.

Péritonite par perforation d'UGD à l'hôpital Mohamed V de Safi.
Thèse Méd Casablanca 1998 ; n°286.

44-ORTEGA, CARNIOR J, RVIZ, LORENZO F, CERES F.

Tension pneumoperitoneum due to gastric perforation.
Resuscitation 2002 ; 54, 2 : 215-6.

45-CHEATUN DE, AVRARNITAKIS C, GUMPEL M, STEAD H, GEIS G.S.

An endoscopic study of gastroduodenal lesions inducted by nosteroidal
anti-inflammaroy drugs.
Clin Thec 1999 ; 21, 6 : 992-1003.

46-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.

47-J.cazejust,B.castaglioli,B ;bessoud,all

le scanner multicentrique ameliore la detection des perforations d'ulcere gastro-duodenaux.

journal de radiologie 2007 ;88 :53-7.

48-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.

49-GAYER G.

Perforated peptic ulcer masquerating as gall bladder disease : CT findings.

Is Med Assoc J 2002 ; 4, 4 : 304-5.

50-Wallstabe L, Veitt R, Körner T.

Diagnosis of perforated gastric ulcers by ultrasound.

Z Gastroenterol. 2002 Oct;40(10):877-80.

53-Dascalescu C, Andriescu L, Bulat C, Danila R, Dodu L, Acornicesei M, Radulescu C.

Taylor's method: a therapeutic alternative for perforated gastroduodenal ulcer.

Hepatogastroenterology. 2006 Jul-Aug;53(70):543-6.

54- MJBRETLEFF, JFLANGE.

Perforated peptic ulcer disease: a review of history and treatment.

Department of Plastic and Reconstructive Surgery 2010 Aug;27(3):161-9.

55-D.POSPAI,T.VALLOT,M.MIGNON.

Traitement actuel des ulcers gastroduodenaux.

EncyclopédieMedico-Chirurgicale2009-023-B-10.

56-YOSHIDA M, KITAJIMA M.

Surgical therapy for peptic ulcers.

Nippon Rinsho 2002 ; 60, suppl 2 : 547-51.

57-SOMBOONPANYA P.

Surgery for perforated peptic ulcers at Prachowklao Hospital.

J Med Assoc Thai 2002 ; 85, 9 : 1003-7.

58–Lunevicius R, Morkevicius M.

Perforated duodenal ulcer: benefits and risks of laparoscopic repair.
Medicina (Kaunas). 2004;40(6):522–37.

59–SIU.W, LEONG.H, LAW.B.K, CHAU.C

Traitement chirurgical de la perforation d'ulcère: laparoscopie versus laparotomie
J. Chir. Juin 2002, vol 139 – N° 3

60–BECHARI HOUDA

Péritonite par perforation d'ulcère duodéal: à propos de 450 cas
Thèse Med Rabat 2001

61– CANOY D.S, HART A.R, TODD C.J.

Epidemiology of duodenal ulcer perforation : a study on hospital admission in Norfolk,
United Kingdom.
Dig Liver Dis 2002 ; 35, 5 : 322–7.

62– Gostishchev VK, Evseev MA, Golovin RA.

Radical operative treatment of perforative gastroduodenal ulcer disease.
Khirurgiia (Mosk). 2009;(3):10–6.

63–AM.Girdaladze ,BA.Mosidze ,GV Elisabedashvili , TA.Dzhorbenadze .

Tactics of surgical treatment of patients with complicated peptic ulcer disease.
Georgian Med News. 2010 Nov;(188):7–15.

64–R.KARAYUBA, O.ARMSTRONG, G.NDAYISABA, L.BAZIRA

Le traitement de l'ulcère duodéal perforé.
Medecin d'afrique noire :1990,37(10).

65– FISCHE D.

L'ulcère gastro-duodéal perforé.
Ann Gastro-Entéro-Hépatol 2001 ; 43 : 144–5

66–Sarath Chandra S, Kumar SS.

Definitive or conservative surgery for perforated gastric ulcer?An unresolved problem.
Int J Surg. 2009 Apr;7(2):136–9. Epub 2008 Dec 25.

67–Su YH, Yeh CC, Lee CY, et all

Acute surgical treatment of perforated peptic ulcer in the elderly patients.
Hepatogastroenterology. 2010 Nov–Dec;57(104):1608–13.

68–Su YH, Yeh CC, Lee CY, et all

Acute surgical treatment of perforated peptic ulcer in the elderly patients.
Hepatogastroenterology. 2010 Nov–Dec;57(104):1608–13.

69–Mehendale VG, Shenoy SN, Joshi AM, Chaudhari NC.

Laparoscopic versus open surgical closure of perforated duodenal ulcers: a comparative study.
Indian J Gastroenterol. 2002 Nov–Dec;21(6):222–4.

70–TUTCHENKO N.I, SVETLICHNYI E.V, SLONETSKII B.I,

Applications of laparoscopy for duodenal ulcer perforation.
Klin Khir 2002 ; 4 : 34–6.

71– 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.

72–F.PESCHAUD,A.ALVES,S.BERDAH.

Indications de la laparoscopie dans la chirurgie generale et digestive.recommandations factuelles de la societe francaise de chirurgie digestive.
Annale de chirurgie 131(2006)125–148

73–Khelifi S, Ben Ali A, Bouhafa A

Feasibility of laparoscopic treatment of duodenal ulcers: results of 160 cases.
Tunis Med. 2008 Feb;86(2):114–7.

74– A. GUIRAT, M. ABID, M. BEM AMAR, A. GHORBEL, R. MZALI, F. FRIKHA, S.BOUJELBEN, M. I. BEYROUTI.

Le traitement laparoscopique des ulcères duodénaux perforés: à propos de 84 cas.
Service de chirurgie générale. EPS Habib Bourguiba. 3029 Sfax Tunisie.

75–M.Abid ,M. Ben Amar , A.Guirat Moheddine .

Laparoscopic treatment of perforated duodenal ulcer: 84 cases in Tunisia.
Med Trop (Mars). 2009 Dec;69(6):569–72.

76–T.Sommer , H.Elbroend , H.Friis–Andersen H.

Laparoscopic repair of perforated ulcer in Western Denmark – a retrospective study.
Scand J Surg. 2010;99(3):119–21.

77- 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.

78-VOLKOVO I.V, VERKHULETSKII I.E, ROZENKO O.V.

Observation of a giant gastric ulcer complicated by stenosis perforation and bleeding.

Klin Khir 2002 ; 10 : 5-7.

79- AFENDULOV S.A, SMIRNOV A.D, ZHURAVLEV GLU, KRASNOLUTSHII N.A.

Rehabilitation of patients after suturing perforated duodenal ulcer.

Khirurgiia 2002 ; 4 : 48-51.

80- LEE S.C, FUNG C.P, CHEN H.Y, LI C.T, JWO S.C, HUNG Y.B, SEE L.C, LIAO H.C, LOKE S.S, WANG F.L.

Candida peritonitis due to peptic ulcer perforation : incidence rate, risk factors, prognosis and susceptibility to fluconazole and amphotericin B.

Diagn Microbiol Infect Dis 2002 ; 44, 1 : 23-7.

81-LAU W.Y, LEUNG K.L, KWONG K.H.

A randomized study comparing laparoscopie versus open repair of perforated peptic ulcer using suture or sutureless technic.

Ann Surg 1996 ; 224, 2 : 131-138.

82-W.L.HASLE

Dymping syndrome

University of Michigan Medical Center, Ann Arbor, 2004.

83-RAHejazi , HPatil , McCallum RW.

Dumping syndrome: establishing criteria for diagnosis and identifying new etiologies.

Dig Dis Sci. 2010 Jan;55(1):117-23.

84-Shafi MA, Pasricha PJ.

Post-surgical and obstructive gastroparesis.

Curr Gastroenterol Rep. 2007 Aug;9(4):280-5.

85–Khalimov EV, Kapustin BB.

On the question of functional postvagotomy complications.
Vestn Khir Im I I Grek. 2004;163(1):98–101.

86–Sharma SS, Mamtani MR, Sharma MS

A prospective cohort study of postoperative complications in the management of perforated peptic ulcer.
BMC Surg. 2006 Jun 16;6:8.

87–L.BAZAR,P.KADENDE,G.NAHAYO,G.NDAYISABA,O.ARMSTRONG,R.KARAYUBA

Evaluation du traitement de l'ulcère duodéal par la v.s.s a propos de 100cas consecutifs à Bujumbura.
Medecine d afrique noire :1990,37(10).

88–G.Yetkin, M.Uludağ ,I. Akgün , B.Citgez,S. Karakoç

Late results of a simple closure technique and Helicobacter pylori eradication in duodenal ulcer perforation.
Acta Chir Belg. 2010 Sep–Oct;110(5):537–42.

89–Pan X, Li Y, Qiu Y, Tang Q,

Efficacy and tolerability of first–line triple therapy with levofloxacin and amoxicillin plus esomeprazole or rabeprazole for the eradication of Helicobacter pylori infection and the effect of CYP2C19 genotype: a 1–week, randomized, open–label study in Chinese adults.
Clin Ther. 2010 Nov;32(12):2003–11.

90–W.Rodríguez ,A. Pareja Cruz , L.Yushimito

Omeprazole, amoxicillin and clarithromycin in the treatment of helicobacterpylori, in 7 and 10–day regimens.
Rev Gastroenterol Peru. 2003 Jul–Sep;23(3):177–83.

91–G.BOMMELAER,A.STEF.

Ulcere gastro–duodenal :avant et apres helicobacterpylori.
gastroduodenologie clinique et biologique(2009)33,626–34.

92–Siavoshi F, Saniee P, Latifi–Navid S

Increase in resistance rates of H. pylori isolates to metronidazole and tetracycline-- comparison of three 3–year studies.
Arch Iran Med. 2010 May;13(3):177–87.

93-T.T.TRAN,P.QUANDALLE

Longtermresults of treatment by simple surgical closure of perforated gastroduodenal ulcerfollowedbyeradicationofHelicobacterPylori.

Annales de chirurgie 131(2006)502-504.

94-Levin LA, Peshekhonov SI.

Choice and results of laparoscopic suture of perforated gastroduodenal ulcers

Vestn Khir Im I I Grek. 2006;165(4):70-3.

95-Bas G, Eryilmaz R, Okan I, Sahin M.

Risk factors of morbidity and mortality in patients with perforated peptic ulcer.

Acta Chir Belg. 2008 Jul-Aug;108(4):424-7.

96-J. Wiley .

Multicentre trial of a perioperative protocol to reduce mortality in patients with peptic ulcer perforation.

British Journal of Surgery 2011

97-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.

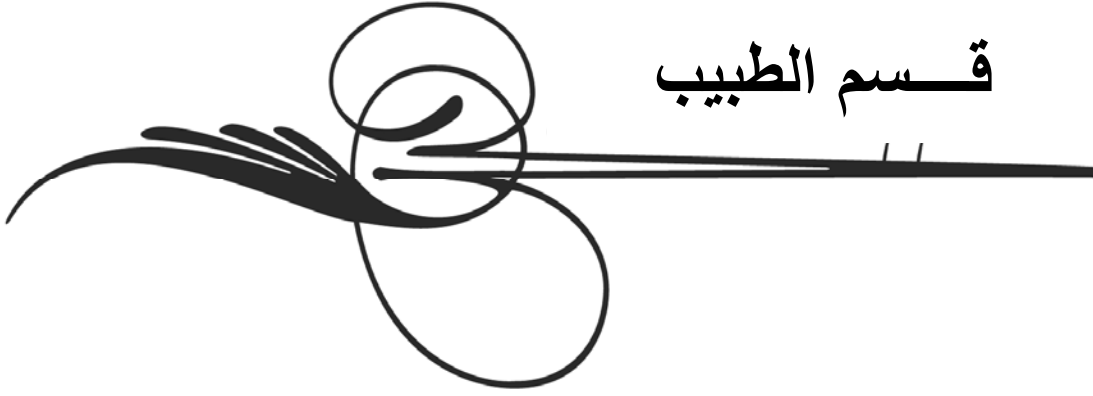
98-C.gerson,c.bons-letouzey,C.sicot

Responsabilité et cout en chirurgie

Annales de la chirurgie 2001 ;126 :346-54.



قسم الطيب





جامعة القاضي عياض
كلية الطب والصيدلة
مراكش

أطروحة رقم : 98

سنة 2011

التهاب الصفاق بواسطة ثقب القرحة
(دراسة استطلاعية في سنة)

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم .../.../2011

من طرف

السيدة هند بلحاج

المزودة في 06 نونبر 1983 بتيفلت

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

قرحة- المعدة- الاثنى عشر ثقب - الغرز
قطع المبهم - رأب البواب

اللجنة

الرئيس	السيد	ب. فينش
		أستاذ مبرز في الجراحة العامة
المشرف	السيد	ر. بن الخياط بن عمر
		أستاذ مبرز في الجراحة العامة
الحكام	السيدة	خ. اكراتي
		أستاذة مبرزة في أمراض الجهاز الهضمي
	السيدة	ل. السعدوني
		أستاذة مبرزة في أمراض الطب الباطني
	السيد :	ع. اللوزي
		أستاذ مبرز في الجراحة العامة

Rapport-Gratuit.com