



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2024

Thèse N° 303/2024

Les Péritonites par Perforation d'Ulcère.

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 26/06/2024

PAR

Mr. BASTAOUI Abdessamad

Née le 10/07/1993 A CASABLANCA

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Ulcère - estomac – duodénum – péritonite-perforation

JURY

Mr.	R. BELkhiat Benomar Professeur de chirurgie générale	PRÉSIDENT
Mr.	Y. NARJIS Professeur de chirurgie générale	RAPPORTEUR
Mme	A. HAMRI Professeur de chirurgie générale	} JUGES
Mr	M. KHALLOUKI Professeur de réanimation et anesthésie	



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

{ رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَصْلِحْ
لِي فِي ذُرِّيَّتِي إِنِّي تُبْتُ إِلَيْكَ
وَإِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ }

سورة الإحتساب



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ٣٢

صَدِّقَ قَوْلِ اللَّهِ الْعَظِيمِ



Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



**UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH**

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI
Vice-doyenne à la Recherche et la
Coopération : Pr. Hanane RAISS
Vice-doyenne aux Affaires Pédagogiques : Pr. Ghizlane DRAISS
Vice-doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
1	BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	P.E.S	Pédiatrie
2	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
3	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
4	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
5	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
6	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
7	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
8	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
9	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	ZOUHAIR Said	P.E.S	Microbiologie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale

22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
26	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
27	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
28	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
29	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
30	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
31	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
34	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
35	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
36	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
37	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
38	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
39	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
40	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
43	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
44	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
45	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
46	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
47	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
48	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
49	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
50	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
51	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
52	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
53	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
54	KHOUCANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
55	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
56	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
57	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
58	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
59	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
60	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
61	HAJJI Ibteissam	P.E.S	Ophtalmologie

62	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métabolique
63	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
64	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
65	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
66	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
67	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
68	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
69	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
72	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
73	LAKMICHY Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
74	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
75	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
76	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
77	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
78	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
80	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
81	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
82	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
83	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
84	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
85	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
86	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
87	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
88	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
89	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
90	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
91	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
92	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
93	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
94	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
95	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
96	EL IDRISI SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
97	RADA Nouredine	P.E.S	Pédiatrie
98	BOURRAHOUCHE Aicha	P.E.S	Pédiatrie

99	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
100	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
102	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
103	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
104	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
105	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
106	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
107	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
108	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
109	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
111	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
112	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
113	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
114	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
115	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
116	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
117	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
118	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
119	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
120	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
121	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
122	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
123	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
124	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
125	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
126	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
127	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
128	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
129	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
130	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
131	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-ptisiologie
132	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique
133	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
134	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
135	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation

136	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-ptisiologie
137	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
138	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
139	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique
140	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
141	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
142	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
143	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
144	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
145	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
146	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
147	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
148	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
149	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
150	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
151	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
152	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
153	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
154	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
155	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
156	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
157	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
158	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
159	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
160	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
161	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
162	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
163	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophtalmologie
164	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
165	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
166	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-patologique
167	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie

168	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-ptisiologie
169	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
170	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
171	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
172	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
173	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab	Chimie
174	FDIL Naima	Pr Hab	Chimie de coordination bio-organique
175	LOQMAN Souad	Pr Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
176	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
177	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
178	MILOUDI Mouhcine	Pr Ag	Microbiologie-virologie
179	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
180	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
181	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
182	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
183	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
184	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
185	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
186	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
187	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
188	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
189	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
190	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
191	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
192	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
193	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
194	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
195	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
196	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
197	LAHMINE Widad	Pr Ag	Pédiatrie
198	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
199	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
200	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
201	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
202	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie

203	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
204	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
205	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
206	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie
207	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ass	Pédiatrie
208	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
209	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
210	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
211	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
212	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
213	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
214	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
215	HAIHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
216	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
217	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
218	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
219	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
220	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
221	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
222	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie
223	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organique
224	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
225	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
226	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
227	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
228	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
229	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
230	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
231	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
232	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
233	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
234	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
235	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
236	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie

237	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
238	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
239	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
240	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
241	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
242	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
243	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
244	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
245	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
246	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
247	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
248	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
249	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
250	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
251	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
252	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
253	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
254	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
255	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
256	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
257	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
258	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
259	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
260	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-physiologie
261	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
262	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
263	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
264	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
265	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
266	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
267	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
268	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
269	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
270	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale
271	AHMANNA Hussein-choukri	Pr Ass	Radiologie
272	AIT M'BAREK Yassine	Pr Ass	Neurochirurgie
273	ELMASRIOUI Joumana	Pr Ass	Physiologie
274	FOURA Salma	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique

275	LASRI Najat	Pr Ass	Hématologie clinique
276	BOUKTIB Youssef	Pr Ass	Radiologie
277	MOUROUTH Hanane	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
278	BOUZID Fatima zahrae	Pr Ass	Génétique
279	MRHAR Soumia	Pr Ass	Pédiatrie
280	QUIDDI Wafa	Pr Ass	Hématologie
281	BEN HOUMICH Taoufik	Pr Ass	Microbiologie-virologie
282	FETOUI Imane	Pr Ass	Pédiatrie
283	FATH EL KHIR Yassine	Pr Ass	Traumato-orthopédie
284	NASSIRI Mohamed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
285	AIT-DRISS Wiam	Pr Ass	Maladies infectieuses
286	AIT YAHYA Abdelkarim	Pr Ass	Cardiologie
287	DIANI Abdelwahed	Pr Ass	Radiologie
288	AIT BELAID Wafae	Pr Ass	Chirurgie générale
289	ZTATI Mohamed	Pr Ass	Cardiologie
290	HAMOUCHE Nabil	Pr Ass	Néphrologie
291	ELMARDOULI Mouhcine	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire
292	BENNIS Lamiae	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
293	BENDAOUZ Layla	Pr Ass	Dermatologie
294	HABBAB Adil	Pr Ass	Chirurgie générale
295	CHATAR Achraf	Pr Ass	Urologie
296	OUMGHAR Nezha	Pr Ass	Biophysique
297	HOUMAID Hanane	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
298	YOUSFI Jaouad	Pr Ass	Gériatrie
299	NACIR Oussama	Pr Ass	Gastro-entérologie
300	BABACHEIKH Safia	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
301	ABDOURAFIQ Hasna	Pr Ass	Anatomie
302	TAMOUR Hicham	Pr Ass	Anatomie
303	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
304	EL FAHIRI Fatima Zahrae	Pr Ass	Psychiatrie
305	BOUKIND Samira	Pr Ass	Anatomie
306	LOUKHNATI Mehdi	Pr Ass	Hématologie clinique
307	ZAHROU Farid	Pr Ass	Neurochirurgie
308	MAAROUFI Fathillah Elkarim	Pr Ass	Chirurgie générale
309	EL MOUSSAOUI Soufiane	Pr Ass	Pédiatrie
310	BARKICHE Samir	Pr Ass	Radiothérapie
311	ABI EL AALA Khalid	Pr Ass	Pédiatrie
312	AFANI Leila	Pr Ass	Oncologie médicale
313	EL MOULOUA Ahmed	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique

314	LAGRINE Mariam	Pr Ass	Pédiatrie
315	OULGHOUL Omar	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
316	AMOCH Abdelaziz	Pr Ass	Urologie
317	ZAHLAN Safaa	Pr Ass	Neurologie
318	EL MAHFOUDI Aziz	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
319	CHEHBOUNI Mohamed	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
320	LAIRANI Fatima ezzahra	Pr Ass	Gastro-entérologie
321	SAADI Khadija	Pr Ass	Pédiatrie
322	DAFIR Kenza	Pr Ass	Génétique
323	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	Pr Ass	Neurologie
324	ABAINOU Lahoussaine	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
325	BENCHANNA Rachid	Pr Ass	Pneumo-ptisiologie
326	TITOU Hicham	Pr Ass	Dermatologie
327	EL GHOUL Naoufal	Pr Ass	Traumato-orthopédie
328	BAHI Mohammed	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
329	RAITEB Mohammed	Pr Ass	Maladies infectieuses
330	DREF Maria	Pr Ass	Anatomie pathologique
331	ENNACIRI Zainab	Pr Ass	Psychiatrie
332	BOUSSAIDANE Mohammed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
333	JENDOUI Omar	Pr Ass	Urologie
334	MANSOURI Maria	Pr Ass	Génétique
335	ERRIFAIY Hayate	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
336	BOUKOUB Naila	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
337	OUACHAOU Jamal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
338	EL FARGANI Rania	Pr Ass	Maladies infectieuses
339	IJIM Mohamed	Pr Ass	Pneumo-ptisiologie
340	AKANOUR Adil	Pr Ass	Psychiatrie
341	ELHANAFI Fatima Ezzohra	Pr Ass	Pédiatrie
342	MERBOUH Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
343	BOUROUMANE Mohamed Rida	Pr Ass	Anatomie
344	IJDDA Sara	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques

LISTE ARRETEE LE 09/01/2024



DÉDICACES



« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse ...



Tout d'abord à Allah,

اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه عدد خلقك ورضى نفسك ووزنة عرشك
ومداد كلماتك اللهم لك الحمد ولك الشكر حتى ترضى ولك الحمد ولك الشكر عند
الرضى ولك الحمد ولك الشكر دائماً وأبداً على نعمتك

À mon père,

*Tu m'as toujours comblé de ton affection, je ne pourrai jamais être assez juste
pour témoigner de tout ce que tu as fait Pour moi.*

*Tu as toujours éclairé mon chemin par tes conseils et directives Tu m'as
inculqué dès mon jeune âge les valeurs nobles et les bonnes
Manières et ce dans le respect des traditions.*

*Tu es pour moi le symbole de droiture, gentillesse, serviabilité, Persévérance et de
loyauté.*

*Avec tout l'amour et le respect que je te dois, je te dédie non seulement Ce travail
mais tout ce que je pourrai faire de bien dans ma vie.*

*Puisse le Tout Puissant te donner santé, bonheur et longue vie afin que Je puisse te combler à
mon tour.*

Je t'aime papa.

À la mémoire de mère bien-aimée,

*Son amour inconditionnel, son soutien indéfectible et ses sacrifices désintéressés ont été le
moteur de ma persévérance et de mes réalisations.*

Sa sagesse, sa douceur et sa force m'ont inspiré à chaque étape de ce parcours académique.

*Sa présence bienveillante et ses encouragements constants ont été ma lumière dans les
moments sombres.*

*À toi, maman, je suis infiniment reconnaissant et je te dédie ce travail en témoignage de mon
amour et de ma gratitude éternelle Puisse Dieu le tout puissant, le grand miséricordieux, vous
récompenser et que vos âmes reposent en paix.*

Je t'aime maman.

رَبِّ اَرْحَمُهُمَا كَمَا رَبَّيَانِي صَغِيرًا

À mon frère Ziyad

Ta présence solide, ton soutien indéfectible et notre connexion profonde ont été les fondations sur lesquelles j'ai construit ce parcours.

Ta perspicacité éclairée, ton humour contagieux et notre complicité sans faille ont été ma source d'énergie et d'inspiration à chaque étape de cette aventure académique.

À toi, cher Ziyad, je dédie ce travail avec tout mon amour et ma gratitude pour notre lien unique et pour chaque moment partagé ensemble.

A l'amour de ma vie ma femme Yasmine

Je me sens tellement chanceux de t'avoir comme complice des petites et grandes galères, ainsi que des jours heureux.

Merci, d'être là pour moi. Merci pour ton aide, merci d'être mon pilier lorsque je vacille

A ma petite sœur Amal, son époux et ses enfants : Ghafouri et Loqman

Je ne pourrais jamais exprimer le respect que j'ai pour vous, ni ma gratitude et ma reconnaissance

Envers les innombrables et immenses encouragements durant toutes les années de mes études,

Vous avez toujours été présents à mes côtés pour me consoler quand il le fallait.

Je vous remercie énormément

A mon oncle Abderrahim. Sa femme Nezha et ses enfants Ibtissam et Saad

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect, la reconnaissance sincères que j'ai pour vous.

Que ce travail soit un témoignage de mon affection, je vous le dédie pour tous les moments que nous avons passé ensemble. Je prie Dieu le tout puissant de vous accorder

Santé, bonheur et succès

A mon grand-père paternel

Le symbole de notre famille.

Aucune dédicace ne saurait exprimer tout ce que je ressens pour vous. Je vous remercie pour tout le soutien exemplaire et l'amour exceptionnel que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagnera toujours.
Avec toute mon affection que Dieu vous protège.

A la mémoire de mes grands-mères paternelles et maternelle

J'aurais bien aimé que vous soyez présents ce jour pour partager avec moi les meilleurs moments de ma vie, mais hélas... Dieu a voulu autrement.
Que ce travail soit une prière pour le repos de vos âmes.
Puisse Dieu le tout puissant, le grand miséricordieux, vous récompenser et que vos âmes reposent en paix.

A mon oncle Abderrahim BASTAOU

Vous qui m'avez toujours soutenu et encouragé.

Voilà le jour que vous avez

Attendu plus impatientement que moi et sera l'occasion de partager une joie avec votre complicité habituelle.

J'ai le grand plaisir de dédier à vous ce modeste travail Que Dieu vous apporte bonheur et satisfaction.

A mes amis et collègues

En souvenir des moments merveilleux que nous avons passés et aux liens solides qui nous unissent.

Un grand merci pour votre soutien, vos encouragements, votre aide.

J'ai trouvé en vous le refuge de mes chagrins et mes secrets.

Avec toute mon affection et estime, je vous souhaite beaucoup de réussite et de

Bonheur, autant dans votre vie professionnelle que privée.

Je prie Dieu pour que notre amitié et fraternité soient éternelles...

...



REMERCIEMENTS



*A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE MONSIEUR LE PROFESSEUR R. BENELKHIAT
BENOMAR*

Professeur de l'Enseignement Supérieur De chirurgie générale CHU

MOHAMMED VI de Marrakech

Nous sommes très honorés de vous avoir comme président Du jury de notre thèse.

Votre compétence professionnelle incontestable ainsi que vos qualités humaines vous valent

l'admiration et le respect De tous.

Vous êtes et vous serez pour nous l'exemple de rigueur et de droiture dans l'exercice de la profession.

*Veillez, cher Maître, trouvé dans ce modeste travail l'expression de notre haute
considération, de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.*

A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE MONSIEUR LE PROFESSEUR Y. NARJIS

Professeur ES De chirurgie générale CHU

MOHAMMED VI de Marrakech

*Nous vous remercions pour la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous avez bien voulu
diriger ce travail.*

*Nous avons eu le plus grand plaisir à travailler sous votre direction, nous avons trouvé auprès de
vous le conseiller et le guide qui nous a reçu en toute circonstance avec sympathie, sourire et
bienveillance.*

*Votre gentillesse extrême, votre compétence pratique, vos qualités humaines et professionnelles
ainsi que votre modestie, nous inspirent une grande admiration et un profond respect.*

*Nous espérons, cher Maître, de trouver ici, le témoignage de notre sincère reconnaissance et profonde
gratitude.*

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE PROFESSEUR

ASMAE.HAMRI

Professeur agrégé De chirurgie générale CHU

MOHAMMED VI de Marrakech

Nous vous remercions sincèrement de l'honneur que vous nous faites en siégeant dans notre jury.

*Nous sommes très reconnaissantes de la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger
notre travail.*

Veillez croire, cher Maître, à l'expression de notre profond respect et de notre haute considération

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE MONSIEUR LE

PROFESSEUR M. EL KHALLOUKI
Professeur agrégé DE REANIMATION ET
ANESTHESIE CHU MOHAMMED VI de Marrakech

Nous vous remercions sincèrement de l'honneur que vous nous faites en siégeant dans notre jury.

*Nous sommes très reconnaissantes de la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger
notre travail.*

Veillez croire, cher Maître, à l'expression de notre profond respect et de notre haute considération



TABLEAUX ET FIGURES



LISTE DES TABLEAUX

Tableau I:température des malades.....	16
Tableau II:Répartition des malades selon le siège de la perforation.....	21
Tableau III:taille de perforation.....	21
Tableau IV: suites post opératoire immédiates.....	22
Tableau V: la fréquence de PPU dans notre série et dans la littérature.....	47
Tableau VI: Répartition du sexe selon les statistiques étrangères et nationales.....	48
Tableau VII:Âge moyen selon les séries nationales et internationales.....	49
Tableau VIII:Etude des antécédents ulcéreux dans notre série et dans la littérature en pourcentages.....	49
Tableau X: Etude de tabagisme dans notre série et dans la littérature en pourcentages.....	50
Tableau XI: Statistiques des malades ayant pris des anti Inflammatoires non stéroïdiens avant la perforation.....	52
Tableau XII: Pourcentage des patients ayant consulté au-delà de 24 heures après l'apparition des symptômes.....	54
Tableau XIII: Fréquence du siège épigastrique de la douleur dans la littérature.....	54
Tableau XIV: Fréquence des vomissements dans notre série et dans la littérature.....	55
Tableau XV: Fréquence de la contracture abdominale dans notre série et dans la.....	56
Tableau XVI: Siège de la perforation selon les auteurs.....	66
Tableau XVII: Taille de la perforation selon les auteurs.....	67
Tableau XVIII: Pourcentages de patients traités par suture simple dans notre étude et dans la littérature.....	71
Tableau XIX: Mortalité globale selon les auteurs.....	74

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Répartition des patients en fonction du sexe.....	8
Figure 2: Répartition des patients en fonction des tranches d'âges	9
Figure 3: Répartition des patients selon l'année de recrutement	9
Figure 4: Répartition des patients selon la provenance.....	10
Figure 5: les antécédents ulcéreux retrouvés dans notre série.....	11
Figure 6; répartition des habitudes toxiques des patients	12
Figure 7: Répartition des patients en fonction du délai écoulé entre la perforation et la consultation	13
Figure 8: Répartition des patients selon le motif de consultation	13
Figure 9: Répartition des patients en fonction du siège initial de la douleur	14
Figure 10: Répartition des patients selon le type de la douleur	14
Figure 11: Répartition des patients en fonction de l'intensité de la douleur	15
Figure 12: Répartition des patients en fonction des données de la palpation abdominal.....	16
Figure 13: Répartition des patients en fonction des données de l'ASP	17
Figure 14: scanner abdominale	18
Figure 15: quantité de liquide péritonéal.....	19
Figure 16: Figure 14 : la nature du liquide péritonéal	20
Figure 17: ulcère perforé chez un homme de 25 ans opéré par laparotomie.....	20
Figure 18: Estomac et ses vaisseaux. [41]	29
Figure 19: Cadre duodénal selon J M CHEVALIER	31
Figure 20: présentation des sites de drainage ganglionnaire de l'estomac selon la classification japonaise.....	34
Figure 21: TDM abdominale : Bulles gazeuses pré antrales et pré duodénales	44
Figure 22: PNP de grande abondance.....	44
Figure 23: Pneumopéritoine : Croissant aérique sous diaphragmatique droit.....	58
Figure 24: 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	58
Figure 25: 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	59
Figure 26: Ulcère post-bulbaire.....	61
Figure 27: Ulcère de la face postérieure de l'antra En double contraste, la tache est bien visible sous forme d'une opacité barytée ovalaire de 10 mm sur 5 environ entourée d'un petit halo clair	61
Figure 28: ulcère duodénal perforé de diamètre 6 mm	68
Figure 29: ulcère perforé chez un homme de 25 ans opéré par laparotomie.....	68
Figure 30: épanchement péritonéal de type bilieux dû à une perforation d'ulcère duodénal.....	69
Figure 31: Techniques de Vagotomies	72
Figure 32: Pyloroplastie de type HEINECK MIKULIEZ.....	73



LISTE DES ABRÉVIATIONS



LISTE DES ABRÉVIATIONS

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



Plans



INTRODUCTION_1

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

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 paraclinique	69
4. Diagnostic différentiel :	74
5. Traitement :	75
6. Evolution et pronostic :	88
RECOMMANDATIONS	94
CONCLUSION	96
ANNEXES	98
RÉSUMÉS	102
BIBLIOGRAPHIE	1



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. On 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'*Helicobacter pylori* ;
- Les progrès de la réanimation ;
- Et l'apport des techniques de coéloscopies

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 quatre ans Et allant de janvier 2020 jusqu'à décembre 2023 à propos de 114 cas, faite au service universitaire de chirurgie viscérale de l'hôpital Ibn Tofail 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 d'origine néoplasique.

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 diagnostic 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, 114 patients ont été admis au service dans un tableau de péritonite par perforation d'ulcère gastro-duodéal, ce qui représente 5,1% 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 108 hommes soit 94.73% et 6 femmes soit 5.27% Le sexe ratio a été : 17.96

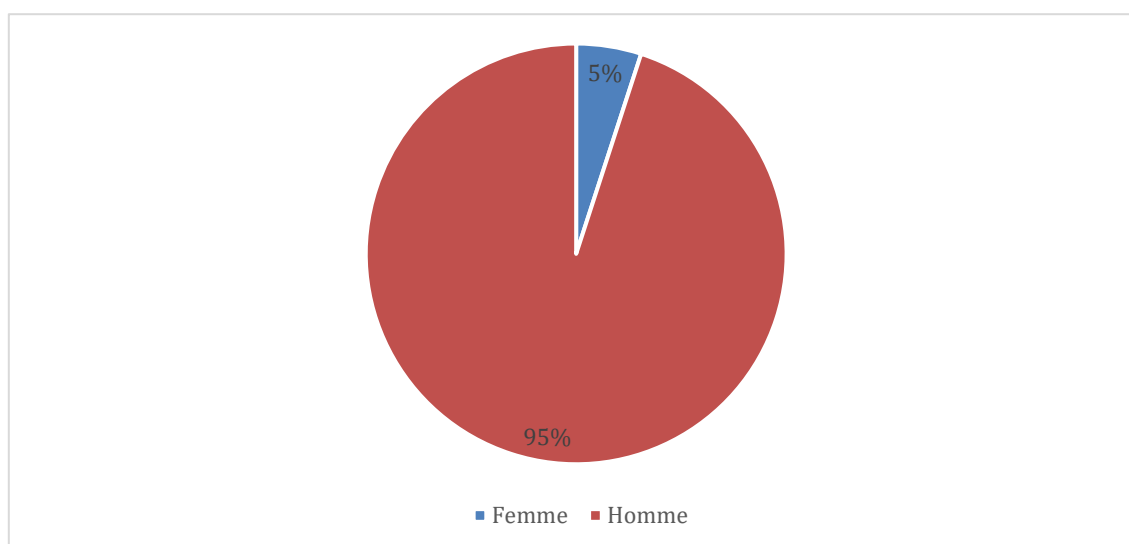


Figure 1: Répartition des patients en fonction du sexe

3. RÉPARTITION SELON L'ÂGE :

L'âge de nos malades varie de 23 à 69 ans avec une médiane de 41 ans

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

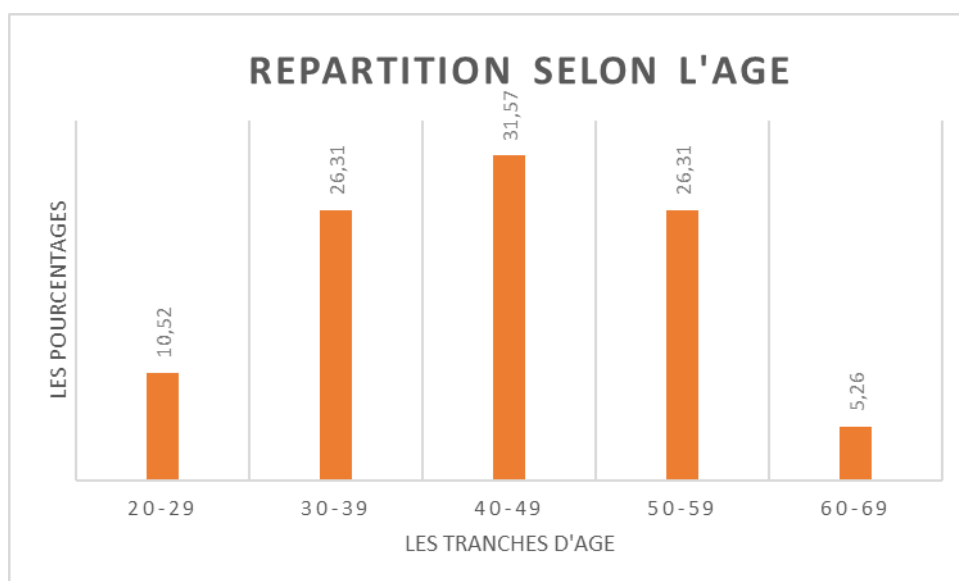


Figure 2: Répartition des patients en fonction des tranches d'âges

La tranche d'âges 40-49 ans a été la plus représentée avec 31.57%.

4. Répartition des patients selon l'année de recrutement

Le plus grand taux a été enregistré en 2020 soit 33.33% (38 cas) des cas qui peut être expliqué par le stress secondaire à la pandémie covid 19

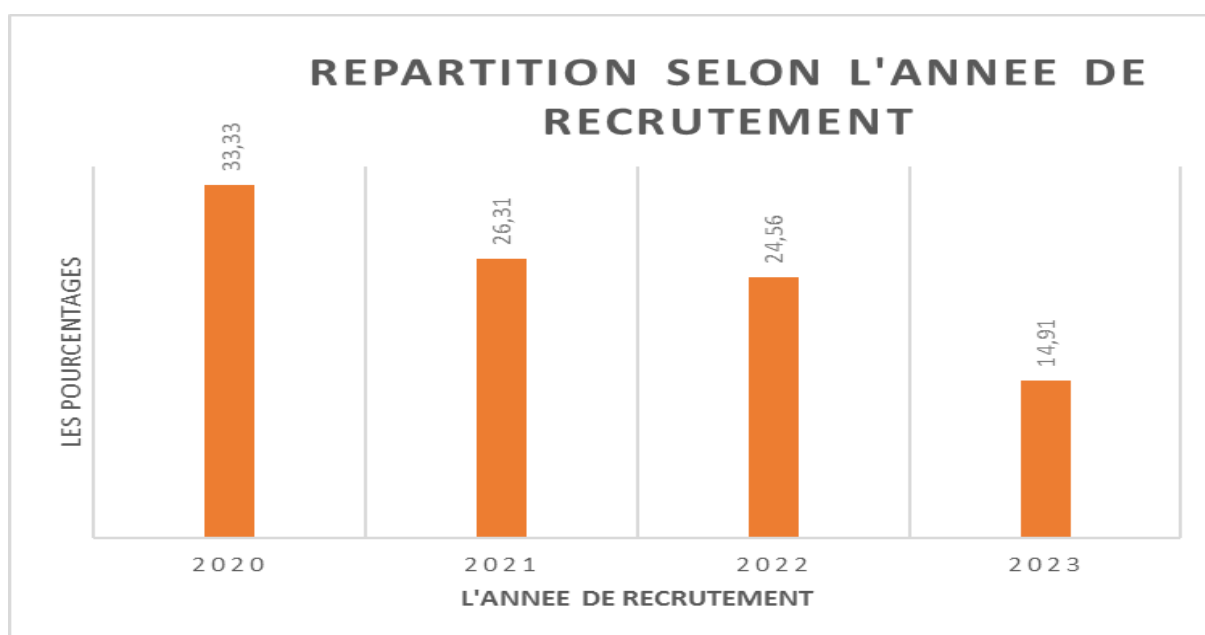


Figure 3: Répartition des patients selon l'année de recrutement

5. Répartition des patients selon la provenance :

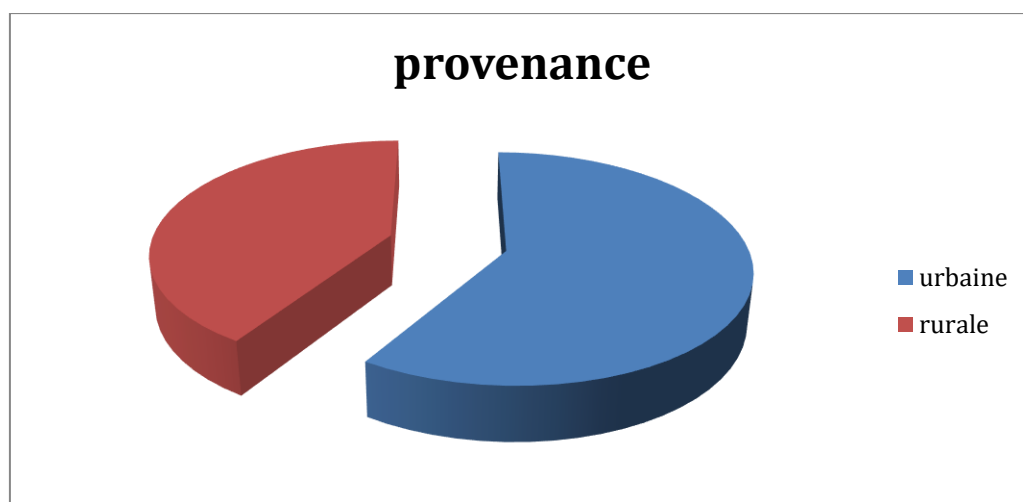


Figure 4: Répartition des patients selon la provenance

Les 58.77 % des patients venaient du milieu urbain. (67 patients)

6. ANTECEDENTS :

6.1. ANTECEDENTS ULCEREUX :

- 14 patients soit 12.28 % avaient un ulcère connu. Mais la quasi-totalité des patients étaient mal suivis
- 3 malades soit 2.63% avaient une gastrite connue
- 28 patients présentent dans leur antécédent des épi gastralgie périodique non explorées ni radiologiquement ni endoscopiquement soit 24.56%

- Chez 69 malades la perforation était inaugurale sans aucun antécédent douloureux soit 60.51%

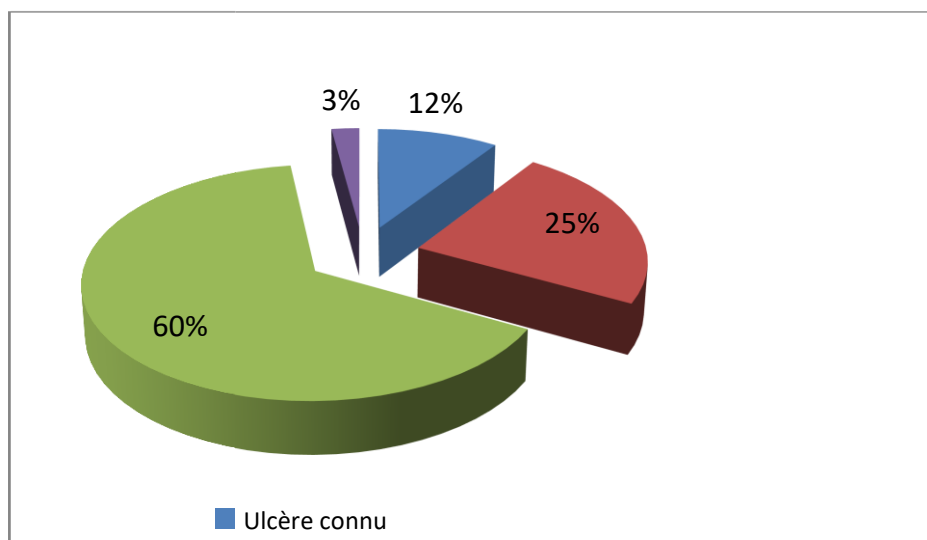


Figure 5: les antécédents ulcéreux retrouvés dans notre série

6.2. Autres antécédents :

- 3 malades étaient opérés pour PPU : ce sont des malades opérés par suture simple mais qui sont perdus de vue, avec mauvaise observance et suivi de la maladie ulcéreuse.
- 6 patients présentaient une HTA.
- 13 patients étaient connus diabétiques.
- 2 malades avaient des antécédents de tuberculose pulmonaire traitée mais non documentée.
- 2 malades appendicectomies
- 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. Habitudes toxiques

Le tabagisme chronique était retrouvé chez 96 patients (84.21%) alors que l'éthylisme était noté chez 9 patients (7.89%).

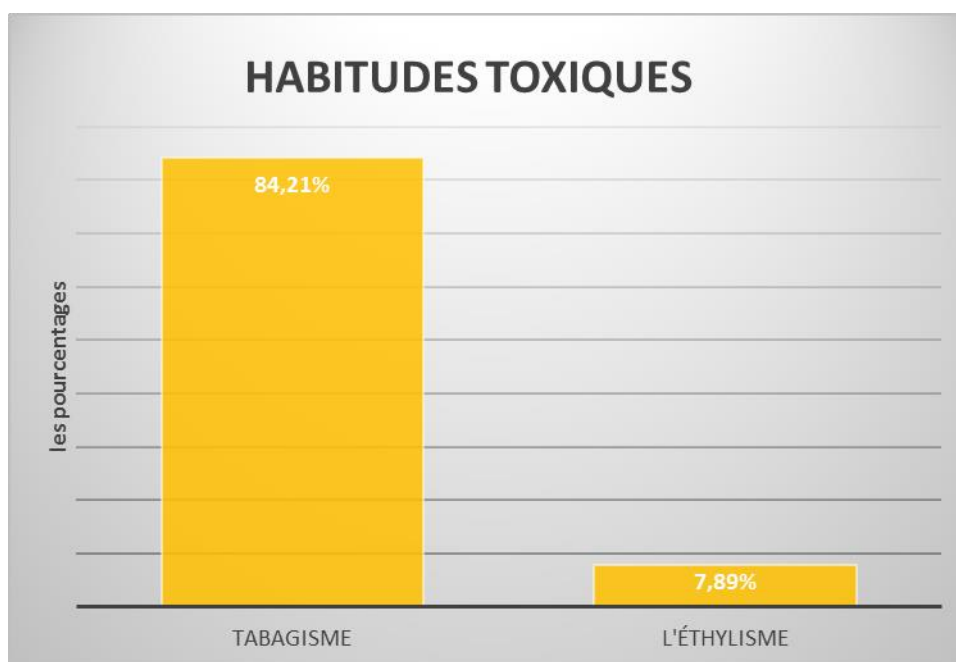


Figure 6; répartition des habitudes toxiques des patients

7.3.Prise de médicaments potentiellement gastro-agressifs

18.42% de nos patients soit 21cas ont reçu l'un de ces médicaments répartis de la façon suivante :

- 16 patients, soit 14.03% des cas avaient la notion de prise d'AINS.
- 5 patients, soit 4,38 des cas avaient la notion de prise de corticoïdes

II. DONNEES CLINIQUES :

1. DELAI 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).

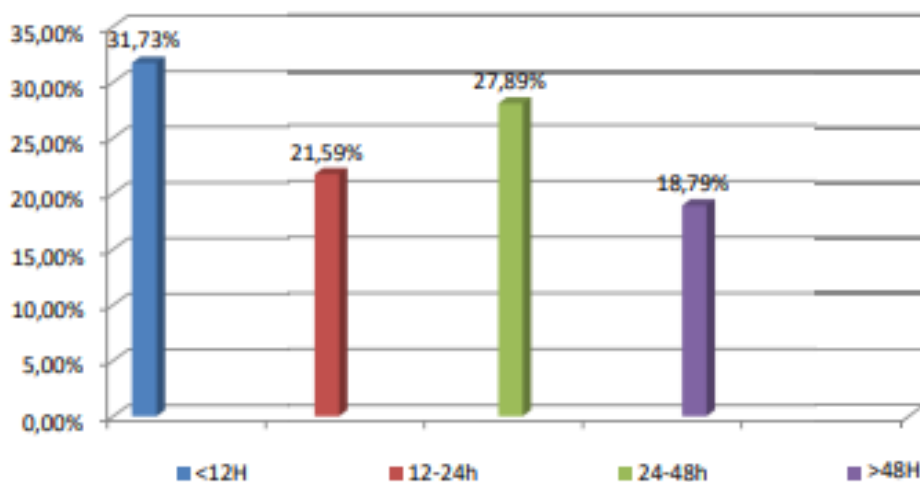


Figure 7: Répartition des patients en fonction du délai écoulé entre la perforation et la consultation

La majorité des malades ont consulté dans un délai inférieur à 48 h après l'apparition des premiers signes fonctionnels (figure 7). Le délai moyen de consultation est de 32.30heures.

2. Répartition des patients selon le motif de consultation

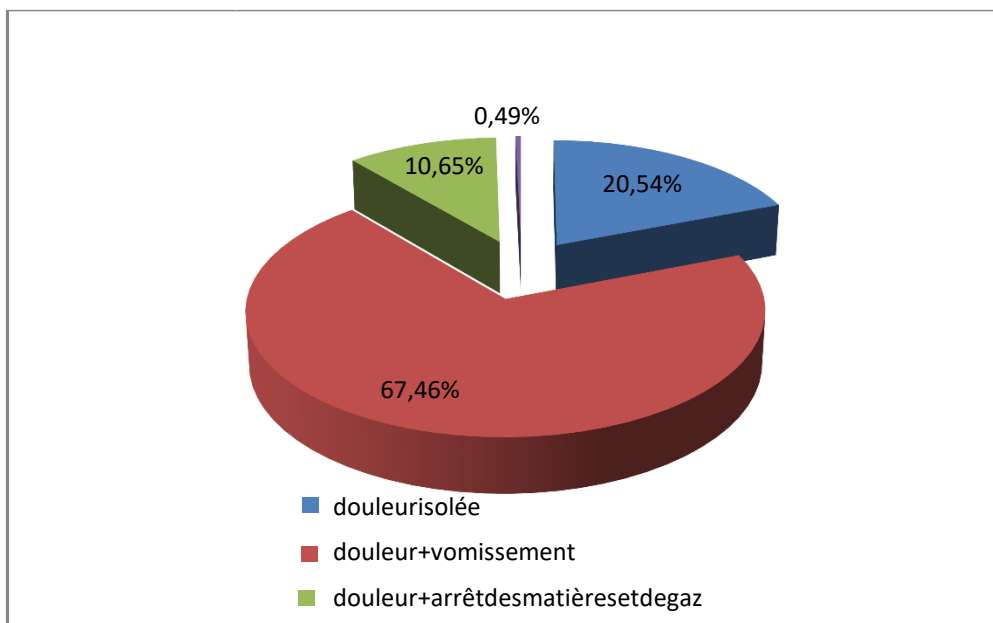


Figure 8: Répartition des patients selon le motif de consultation

3. DIAGNOSTIC POSITIF :

2
3

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 114 malades, soit 100 %.

Le siège initial de la douleur est au niveau de l'épigastre dans 80 cas soit 70.17 %, diffus dans 25 cas soit 21.92 %, et au niveau de la fosse iliaque droite dans 5 cas soit 4.38%.

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

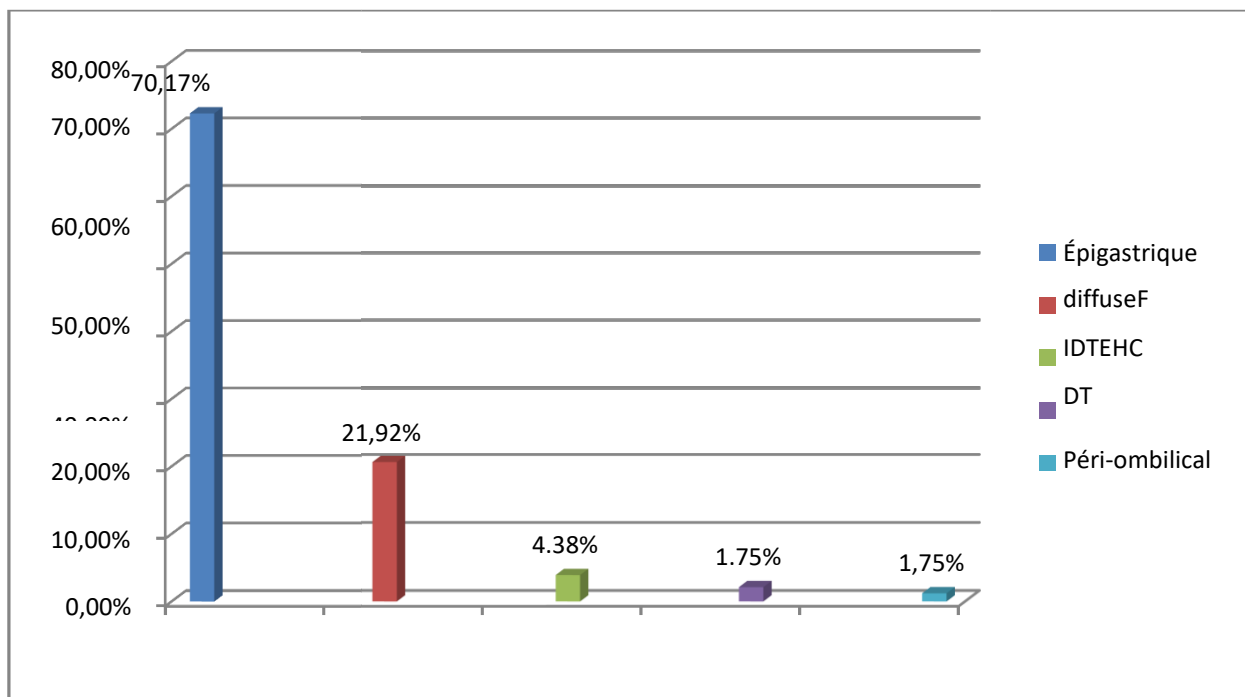


Figure 9: Répartition des patients en fonction du siège initial de la douleur

c) Répartition des patients selon le type de la douleur :

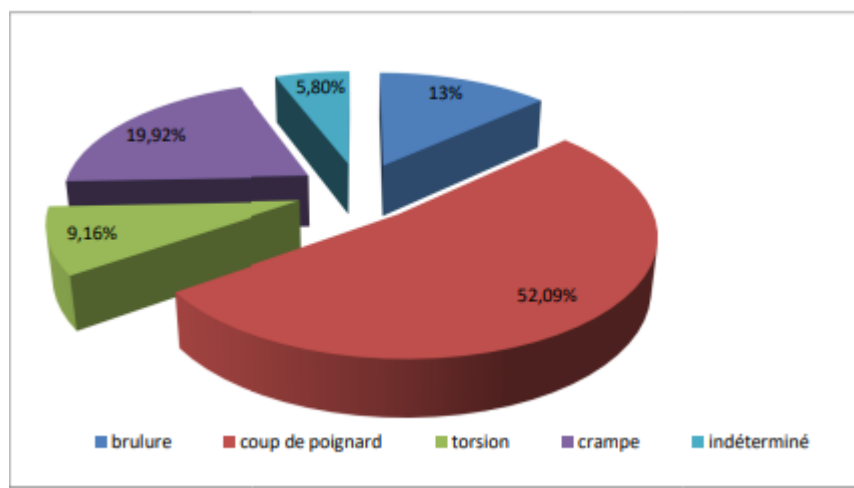


Figure 10: Répartition des patients selon le type de la douleur

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 douleur :

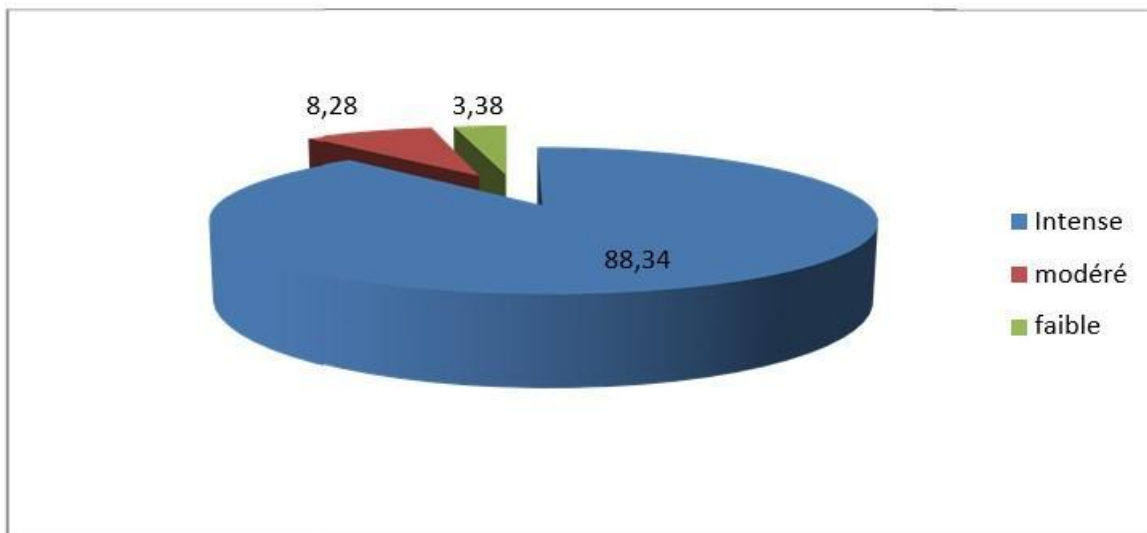


Figure 11: Répartition des patients en fonction de l'intensité de la douleur

La douleur était intense chez 88.34% des patients.

e) Vomissements :

Ils sont observés chez 82 malades soit 71.92%. 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 1 patients soit 0.87 %.

g) Hémorragie digestive :

1.75% des malades soit 2 malades et dans tous les cas c'étaient des hématomèses de faible abondance.

3.2 Examen physique :

a. Température :

Elle a été précisée chez 100 malades.

2130/

Tableau I:température des malades

Température	Nombre de cas	Pourcentage
<37.5° C	26	22.80%
37.5° - 38° C	45	39.47%
> 38° C	29	25.43%
Non précisée	14	12.28%

29 de nos patients présentait de la fièvre soit 25.43% des cas.

b. Examen de l'abdomen :

La contracture abdominale généralisée a été observée chez 89 malades soit 78,07%.

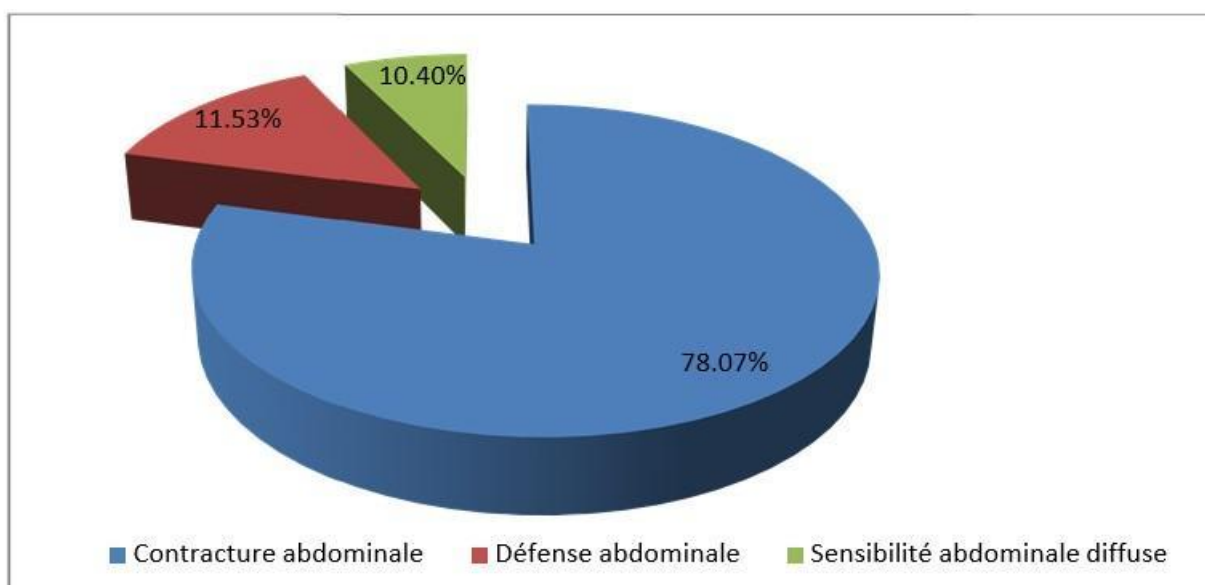


Figure 12:Répartition des patients en fonction des données de la palpation abdominal

a. Sonorité pré hépatique :

C'est un signe pathognomonique de la perforation, mentionné dans 5 dossiers, ce qui ne permet pas de tirer des conclusions efficaces sur le plan pratique toucher

a. Le toucher rectal :

Le toucher rectal a été réalisé chez 86 patients. Il a objectivé une douleur du cul-de-sac de Douglas dans 39 cas (34.21 %).

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 68 patients. 57 d'entre eux ont présenté d'emblée un pneumopéritoine à l'ASP ce qui correspond à 83.82 %.
- Un ASP initialement normal a été retrouvée chez 11(16.17%)

Au total :

- 57 patients soit 83.82% des cas présentaient un croissant gazeux.
- 4 patients soit 5.88% des cas) n'avaient pas de croissant gazeux.
- 7 des cas soit 10.29% avec des niveaux hydro-aériques

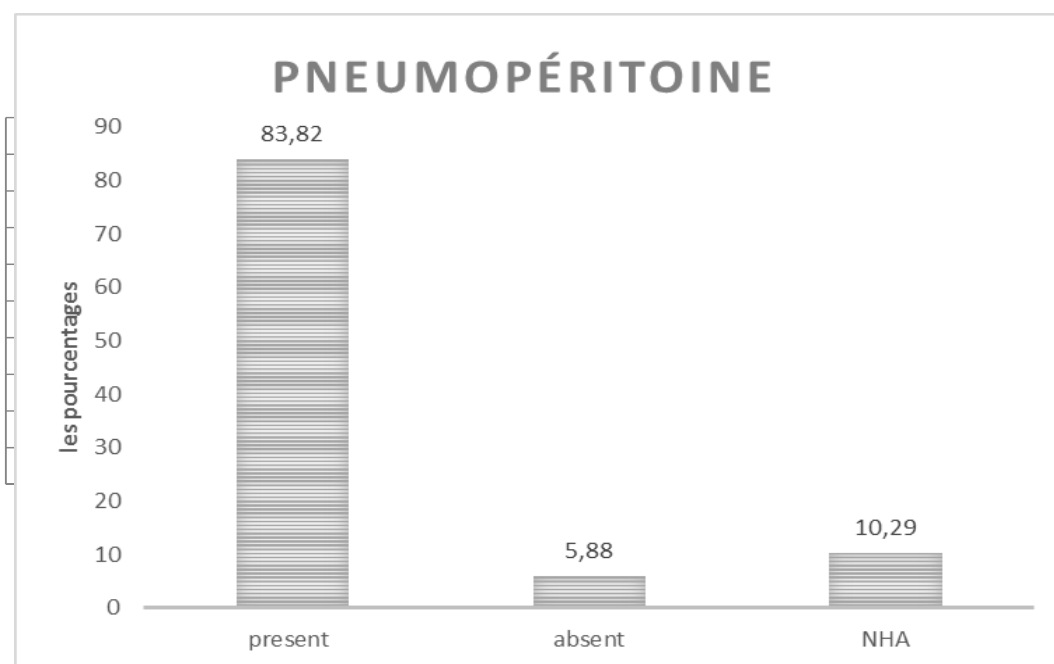


Figure 13: Répartition des patients en fonction des données de l'ASP

1.2. ECHOGRAPHIE ABDOMINALE :

L'échographie abdominale a été réalisée chez 37 malades soit 32.45%, 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 32 cas (28.07 %).

1.3. SCANNER ABDOMINALE :

Le scanner abdominale a été réalisé chez 46 malades (40.35% des cas) ayant un doute de diagnostic : tableau clinique atypique et absence de PNP à l'ASP.

La TDM abdominale a objectivé la présence de perforation d'ulcère chez les 46 malades, grâce aux anomalies pariétales, la présence de pneumopéritoine et de l'épanchement liquidien intra péritonéal.

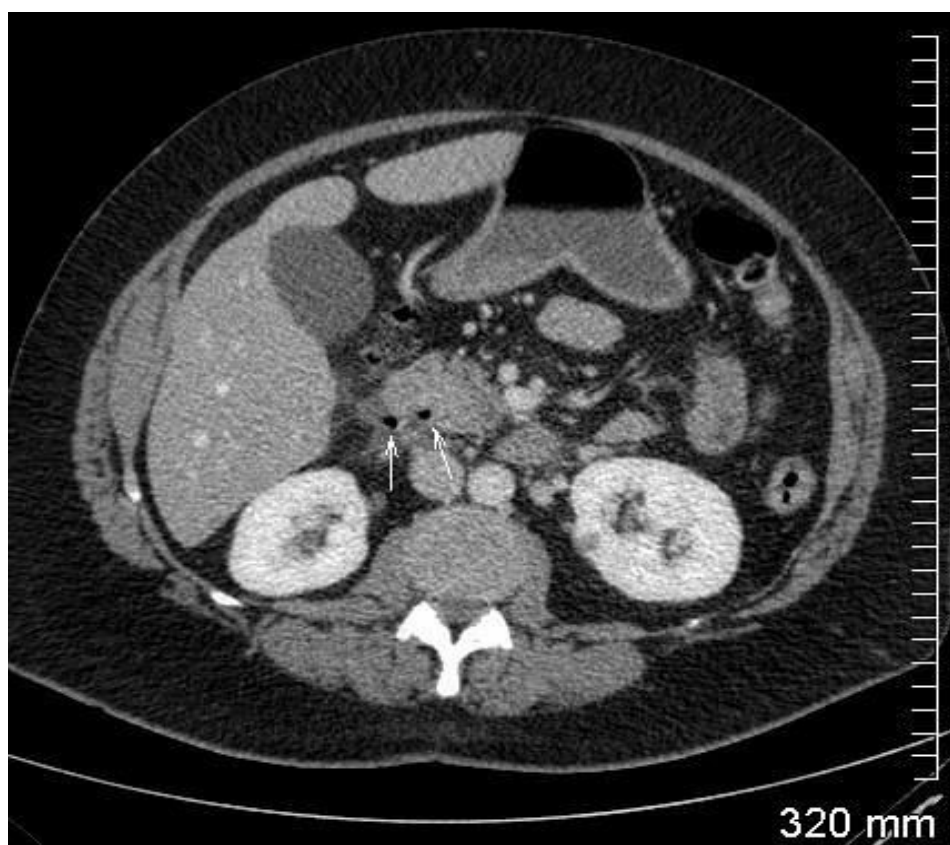


Figure 14: scanner abdominale

2. Biologie

L'étude biologique avait montré une hyperleucocytose chez 83 patients, soit 72.8% des cas

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+Métronidazole ;
- Transfusion si nécessaire.

Avec éradication de Helicobacter pylori en post opératoire.

2. TRAITEMENT CHIRURGICAL :

2.1.Voies d'abord :

- 114 malades soit 100% des cas ont été abordés par laparotomie médiane sus ombilicale. Vu la non-disponibilité de la cœlioscopie au bloc des urgences.

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 60 cas soit 52.63 %, de Grande abondance dans 31 as (27.19 %), et faible abondance dans 23 cas (20.17 %).

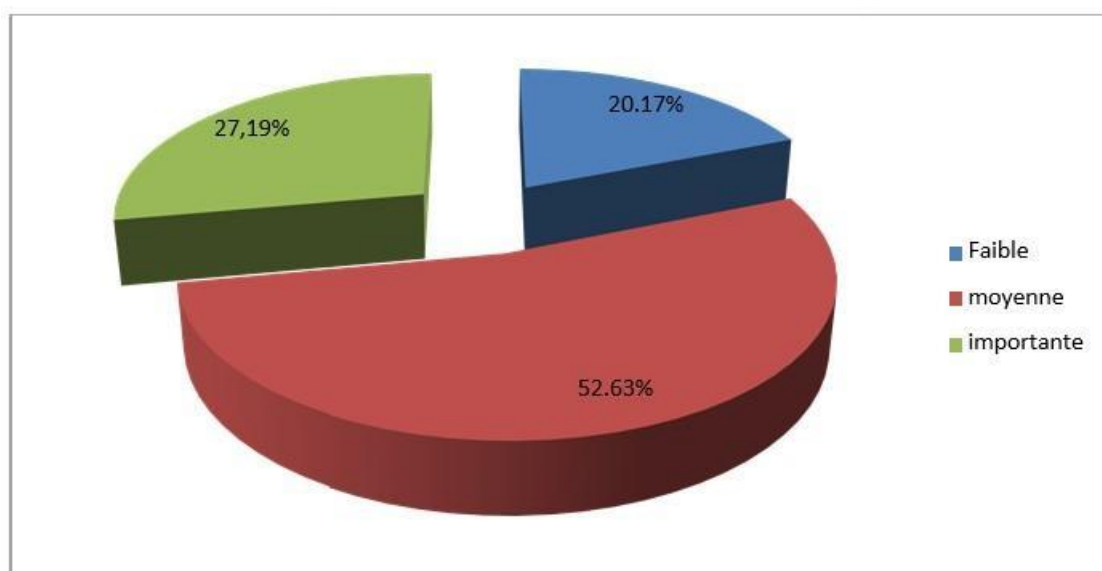


Figure 15: quantité de liquide péritonéal

a.2 Aspect du liquide péritonéal :

La nature du liquide :

- Dans 100 cas, le liquide était purulent (87.71%)
- Louche chez 6 malades soit 5.26 %.
- Il était séreux chez 7 malades (6.14%)

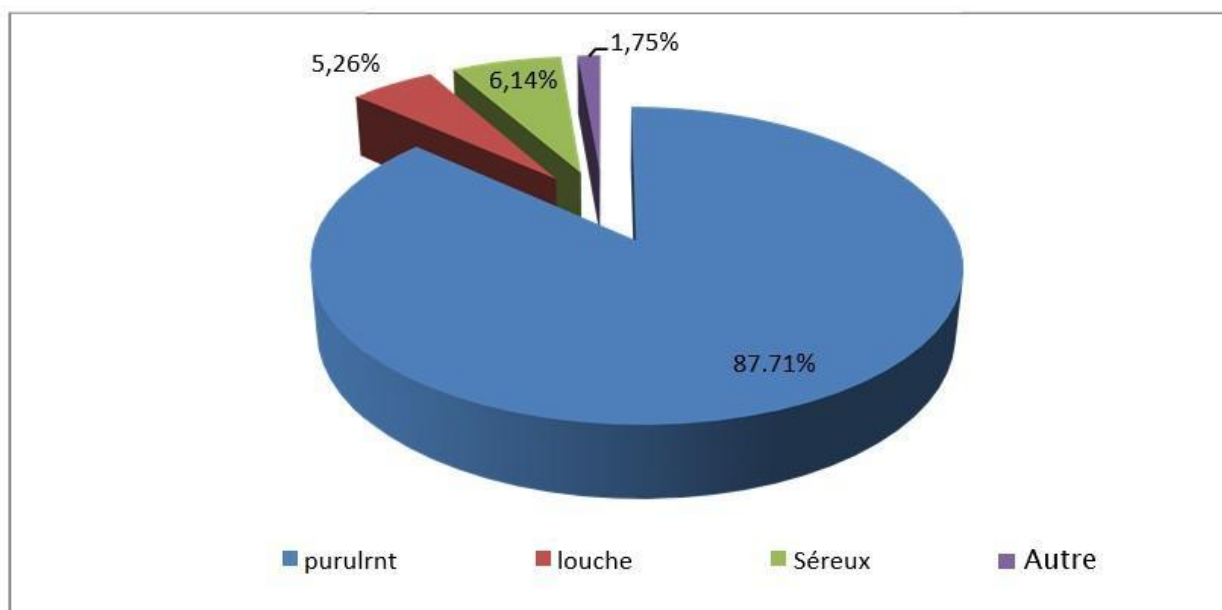


Figure 16: Figure 14 : la nature du liquide péritonéal

b. La perforation :



Figure 17: ulcère perforé chez un homme de 25 ans opéré par laparotomie

b.1 Siège

Les péritonites par perforation d'ulcère gastro-duodéal (A propos de 114 cas)

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

- Gastrique chez 10 malades (8.77%).
 - Duodéal dans la majorité des cas : 104 cas soit 91.22%
-
- ✓ Antérieure : 90 cas soit 78.94%
 - ✓ Postérieure : 14 cas soit 12.12%

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

Tableau II: Répartition des malades selon le siège de la perforation

Siège		Nombre de cas	Pourcentage
Gastrique		10	8.77%
Duodéal	Antérieure	90	78.94%
	Postérieure	14	12.12%

a.1 La taille de la perforation :

La taille a été précisée dans 91 dossiers soit 79.82% Dans la plupart des cas la taille de la perforation est inférieure à 5 mm

Tableau III: taille de perforation

Taille en mm	<5	5-10	10-20	>20	Non précisé	total
Nombre de cas	63	21	7	0	23	114
Pourcentage	55.26%	18.42%	6.14%	0	20.17%	100%

a.1 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.

Dans notre étude la totalité des patients 114 cas ont bénéficié de suture simple

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 deux décès ce qui représente 1.75%. dont les causes de décès étaient :

- Chez les deux malades par choc septique, qui ont consulté tardivement dans un état très avancé

1.2. SUITES POST OPERATOIRES IMMEDIATES :

Elles étaient simples chez 103 malades soit 90.35%.

Des complications diverses ont été décelées chez 66 patients :

- 4 péritonites post opératoires (3.50%).
- 3 cas de surinfection de la paroi qui ont bien évolué sous soins locaux (2.63 %).
- 3 cas de fistule dirigée (2.63%)
- 1 cas de pneumopathie qui ont bien évolué sous traitement antibiotique (0.87 %).

Tableau IV: suites post opératoire immédiates

Complications	Nombre de cas	Pourcentage	Traitements
Péritonite post opératoire	4cas	4%	REPRISE
Surinfection	3cas	3%	Soins locaux et ATB
Fistule dirigée	3cas	3%	Surveillance et ATB
Pneumopathie	1cas	1%	ATB

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 5.62 jours avec des extrêmes de 4 à 21 jours.

2. EVOLUTION A MOYEN ET A LONG TERME :

On a noté :

- 2 cas d'occlusion sur bride en post opératoire (1.75%).
- 3 cas de récurrences de péritonite par perforation d'ulcère 2.63.%).
- 2 cas d'éventration post opératoire (1.75 %).



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 horizontale :

Le pôle inférieur : il forme la petite tubérosité qui se continue à droite par l'antre 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 mésocolon 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 duodénojéjunale

- 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.

➤ **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.

➤ **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.

➤ **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 flaccide du petit épiploon.

- En bas

À l'extrémité droite du ligament gastro-colique

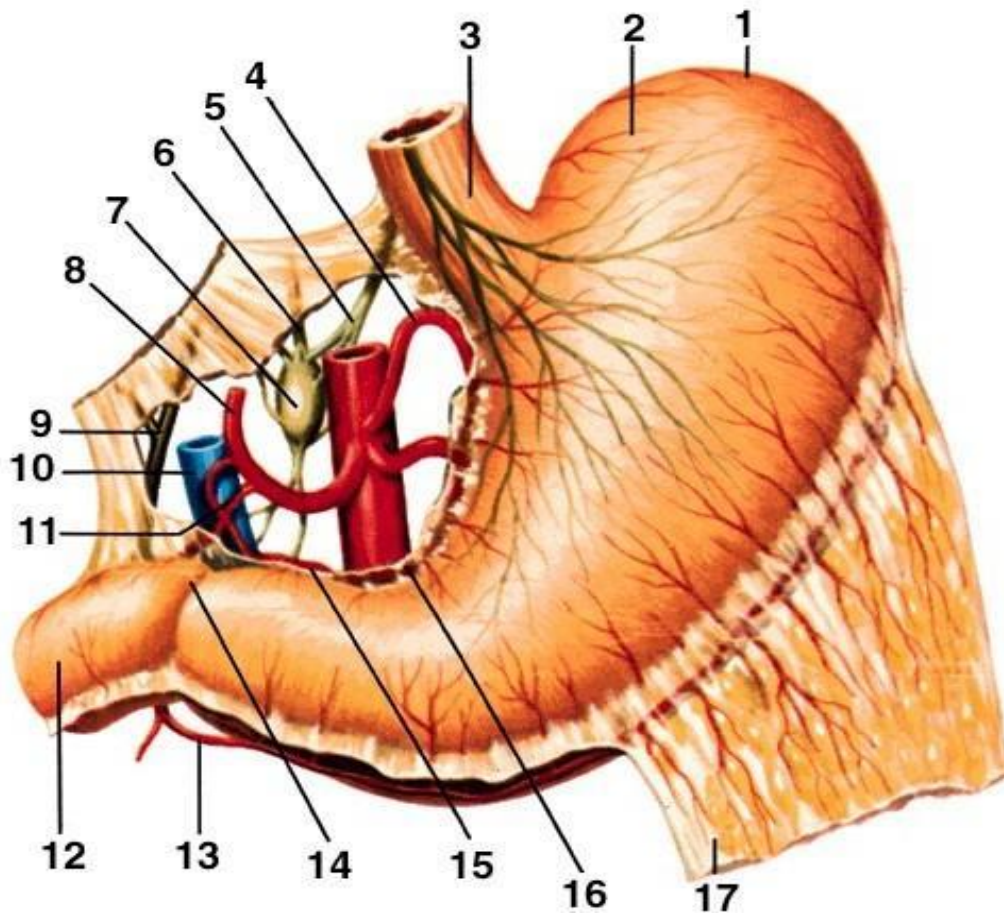


Figure 18: Estomac et ses vaisseaux. [41]

- | | |
|---|---------------------------------|
| 1. Pôle supérieur de la grande courbure | 2. Grosse tubérosité |
| 3. œsophage | 4. Artère coronaire stomachique |
| 5. nerf vague (X) | 6. Nerf splanchnique |
| 7. plexus pré viscéral | 8. Artère hépatique propre |
| 9. canal hépatique | 10. veine cave inférieure |
| 11. artère pancréatico-duodénale | 12. duodénum |
| 13. artère gastro-épiploïque 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 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 genou supérieur prolongé 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.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.

2.3.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.

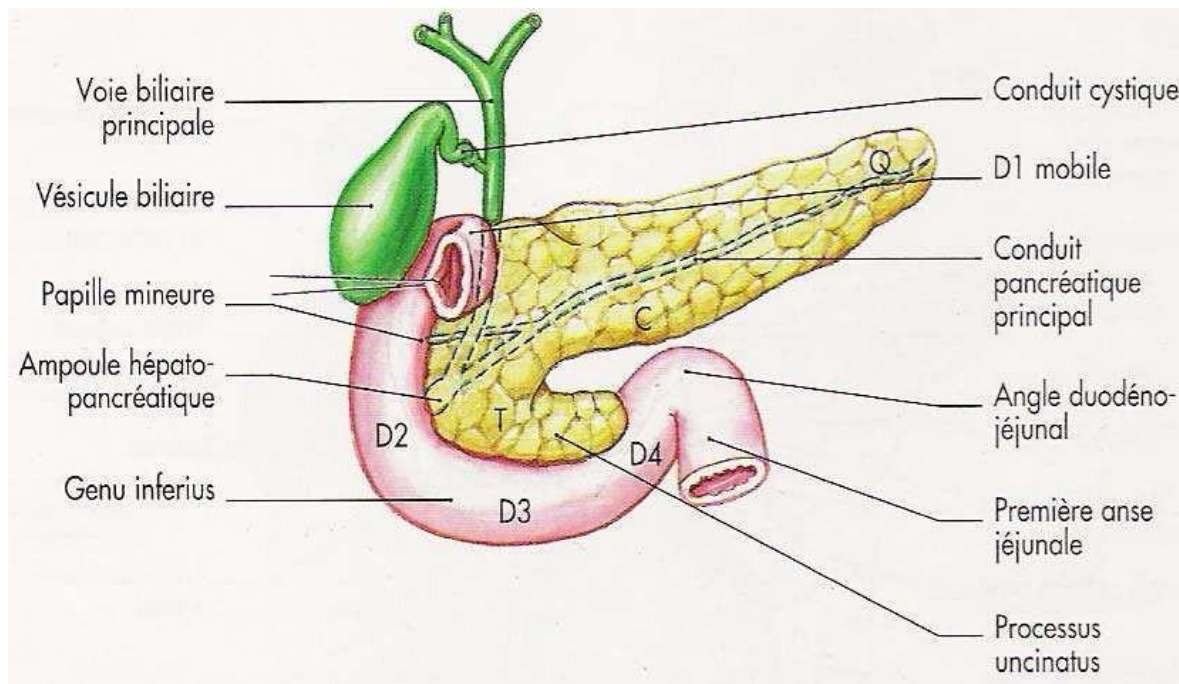


Figure 19: Cadre duodénal selon J M CHEVALIER

D1 : Partie crânial du duodénum T : Tête du
pancréas D2 : Partie descendante C : Corps du
pancréas

D3 : Partie horizontale Q : Queue du pancréas

3. Vascularisation :

2.5. 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'arc Polaire supérieure de la rate (branche de l'arc. Splénique).

b. Vascularisation veineuse :

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

c. Drainage lymphatique :(figure 19)

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

a.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 disposés 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.1. 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

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

➤ Le groupe sous pylorique et de l'artère gastro-épiploïque droite Dénomme groupe sous duodéal, 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.2. 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.

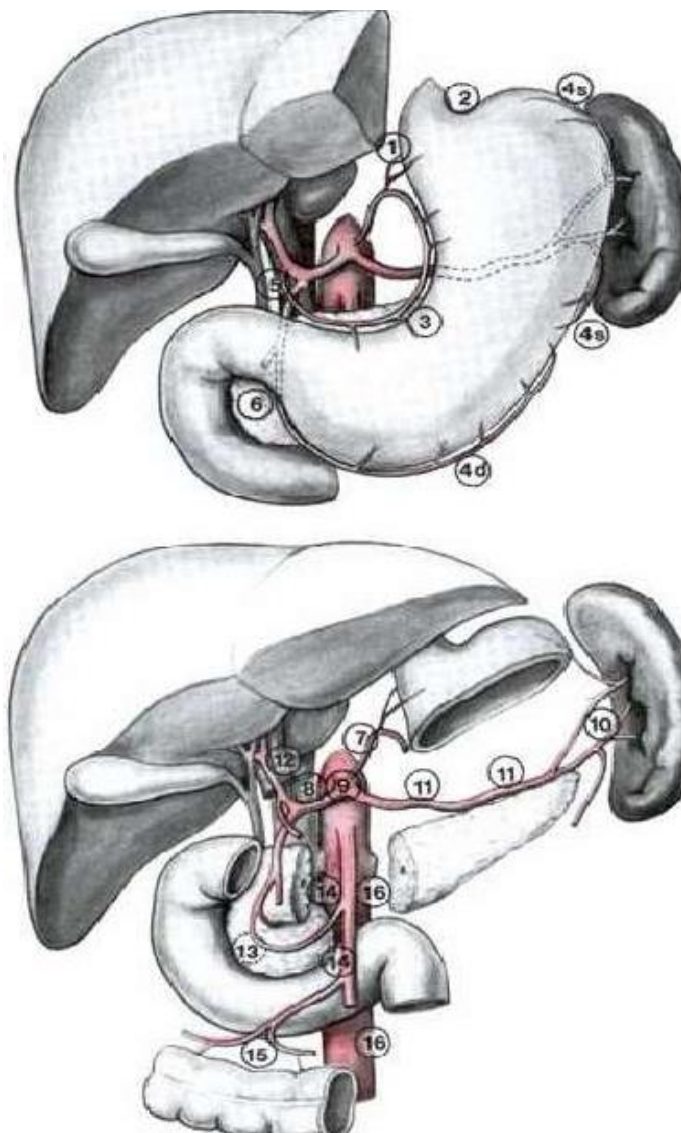


Figure 20:présentation des sites de drainage ganglionnaire de l'estomac selon la classification japonaise.

- | | |
|------------------------|----------------------------|
| 1- Para cardial droit | 9-tronc cœliaque |
| 2- Para cardial gauche | 10-Hile splénique |
| 3- Petite courbure | 11-Artère splénique |
| 4- Grande courbure | 12-Artère hépatique propre |
| 5- Supra pylorique | 13-Rétro pancréatique |
| 6- Infra pylorique | 14-Racine du mésentère |
| 7- Gastrique gauche | 15-Colica média |
| 8- Hépatique commune | 16-Para aortique |

d. Innervation :

L'innervation de l'estomac est assurée par les branches de nerfs vagues parasympathiques et de plexus cœliaque 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.

2.6. Duodénum

a. VASCULARISATION ARTERIELLE :

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

Les péritonites par perforation d'ulcère gastro-duodéal (A propos de 114 cas)

Le duodénum est à cheval sur les territoires vasculaires du tronc coélique 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 coélique 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 coélique
- Les nœuds mésentériques supérieurs

d. Innervation

Comme le reste du tube digestif, le duodénum est innervé par le sympathique et le parasympathique. Les fibres nerveuses accompagnent les vaisseaux et proviennent du plexus et des ganglions coéliques. 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 proenzymes 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⁺ 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 (penta gastrique, histamine).
- Une diminution de l'inhibition de la sécrétion gastrique 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⁺ d'origine liminale repose sur quelques lignes de défense :

- La 1^{ère} ligne de défense est la couche de mucus riche en bicarbonates.

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

Les péritonites par perforation d'ulcère gastro-duodéal (A propos de 114 cas)

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^+ 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 HCO_3^- provenant des espaces interstitiels de la lamina propria et entrent dans la cellule en échange d'ions Cl^- ; alternativement elles expulsent les ions dans les espaces Interstitiels grâce à l'intervention d'une $Na^+ K^+ ATPase$ 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 Helicobacter 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 métaplastique. L'hyperacidité serait à l'origine de la métaplasie gastrique du duodénum, qui serait alors colonisé par HP provenant de l'antre.
- La fréquence des récurrences 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 la 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 ulcérogènes 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-duodénale.

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 duodénale 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 ; toutefois, 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.

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

2. Sur organe malade :

Les perforations d'ulcère gastroduodéal 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].

IV. 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 couchée,
- 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 21: TDM abdominale : Bulles gazeuses pré antrales et pré duodéales

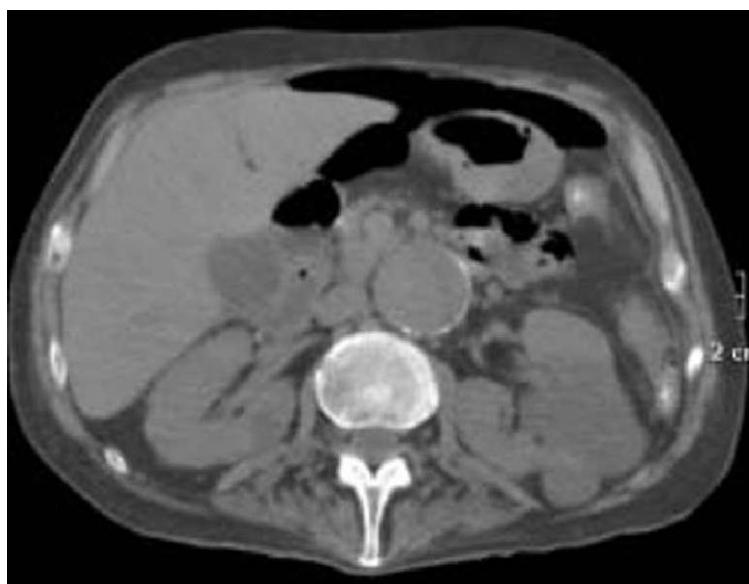


Figure 22: PNP de grande abondance

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 hydroélectrolytique 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 IPP 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

Les péritonites par perforation d'ulcère gastro-duodéal (A propos de 114 cas)

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 gastro-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].

V. 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 5.1% à 15.9% respectivement selon les études faites par notre étude et DIABY toufado ongoiba [27].

Notre taux de 5.1% est statistiquement comparable à ce qui est décrit dans la littérature

Tableau V: la fréquence de PPU dans notre série et dans la littérature

Auteurs	Origine	Fréquence
Diakité [25]	Guinée	8.26%
COUGART et al [6]	France	10%
Toufado ongoiba [27]	Mali	15.9%
IARTSEV et al [26]	Russie	15%
Notre étude	Maroc	5.1%

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 VI: Répartition du sexe selon les statistiques étrangères et nationales

Auteurs	Hommes en %	femmes en %
COUGART et al [6]	71.36 %	28.64 %
Toufado ongoiba 2020 [27]	96.9 %	3.1%
YOUSSEF et al Tunis [28]	96.9%	3.1%
L'HELGOURAC'H et al [29]	91.4%	8.6%
Diakité 2013 [25]	85.8%	14.2%
AIT MOH [31]	93,54	6,45
Notre étude	94.73%	5.27%

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 VII: Âge moyen selon les séries nationales et internationales

Auteurs	L'âge moyen (an)	Les extrêmes (an)
L'HELGOUARC'Het 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
Toufada ongoiba 2020 [27]	45.2	15-71
BECHARI [36]	36.35	15-79
Notre étude	41	23-69

Il a été suggéré que l'utilisation plus large des antiacides 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 VIII: Etude des antécédents ulcéreux dans notre série et dans la littérature en pourcentages

Auter	Ulcère confirme par fibroscopie	ATCD d'épi gastralgies 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
Toufado ongoiba 2020 [27]	15.5%	35.5%	48.6%
Notre étude	12.2%	24.56%	60.51%

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 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].

Cependant, 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 84.21 %, les alcooliques 7.89 %.

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 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 %
ZAUCHE. A Algérie 1990 [43]	73%
YOUSSEF et al Tunisie 2005 [28]	57%
Toufado ongoiba 2020[27]	76.23%
SAROSI et al [44]	86%
Notre étude	84.21%

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 :

Les péritonites par perforation d'ulcère gastro-duodéal (A propos de 114 cas)

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, 16 malades (14.03%) 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 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
Toufado ongoiba 2020	guinée	64	11	17.18%
ALAMOWITCH et al [42]	France	35	7	20%
CANOY et al [37]	United Kingdom	68	22	32.4%
Notre étude	Marrakech	114	16	14.03%

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. 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.

e. 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.

f. 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 3ème et la 4ème décade de la vie.
- La majorité des patients appartient à un niveau socio-économique bas.
- 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 14.03% 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°XII).

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 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%
Toufado ongoiba 27	50%
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 80 patients, soit 7% 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%
Toufado ongoiba [27]	2020	64	46	76.6%
Notre étude	2023	114	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, 82 malades ont présenté ce signe ce qui correspond à 71.92 %.

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

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

Auteurs	Pourcentages
ELBAHCHOURI [82]	75%
Toufado ongoiba [27]	56.57%
AIT MARAH [83]	64.86%
JHOBTA et al [80]	59%
Notre étude	71.92%

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

2.5.Signes généraux

La température : La fièvre, habituellement absente au début de la perforation d'UGD a été notée chez 29 patients dans notre étude, soit 25.43% 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.

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.

Dans notre série, la contracture a été retrouvée chez 89 patients soit 78.07 %.

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

Tableau XVII: Fréquence de la contracture abdominale dans notre série et dans la

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%
Toufado ongoiba [27]	64	39	60.9%
DESIATERIK et al [91]	51	45	88.23%
Notre étude	114	89	78.07%

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

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 39 patients soit 34.21% 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 toufado ongoiba 2020 [27]: ont rapporté des chiffres entre 64.4% et 71.3%.

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 24: 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

Figure 23: Pneumopéritoine : Croissant aérique sous diaphragmatique droit.



Figure 25: 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 68 malades.

Notre taux 83.82% 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 5.88% des cas.

Tableau XVI : 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%
Toufado ongoiba [27]	64	58	90.6%
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	68	57	83.82%

a. 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 32 cas à l'échographie (28.07 %).

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

b. 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].

c. 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 26: Ulcère post-bulbaire



Figure 27: Ulcère de la face postérieure de l'antré 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

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 particulier KRIEGER en 1892 et MICHAUX en 1894. La 2ème étape de cette évolution des idées a été inaugurée par BRAUN en 1893, qui a proposé d'associer à la suture, une gastro-entero-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 particulier 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-enteroanastomose 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].

Le 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 :

a.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.

a.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 XIX: Siège 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	114	8.77%	91.22%

Nous constatons que les résultats de notre étude rejoignent ceux de la littérature dans la prédominance de la localisation duodéale. Celle-ci représente 91.22% % des cas de notre série. Le siège gastrique représente 8.77 % 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 XX: 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 XXI).

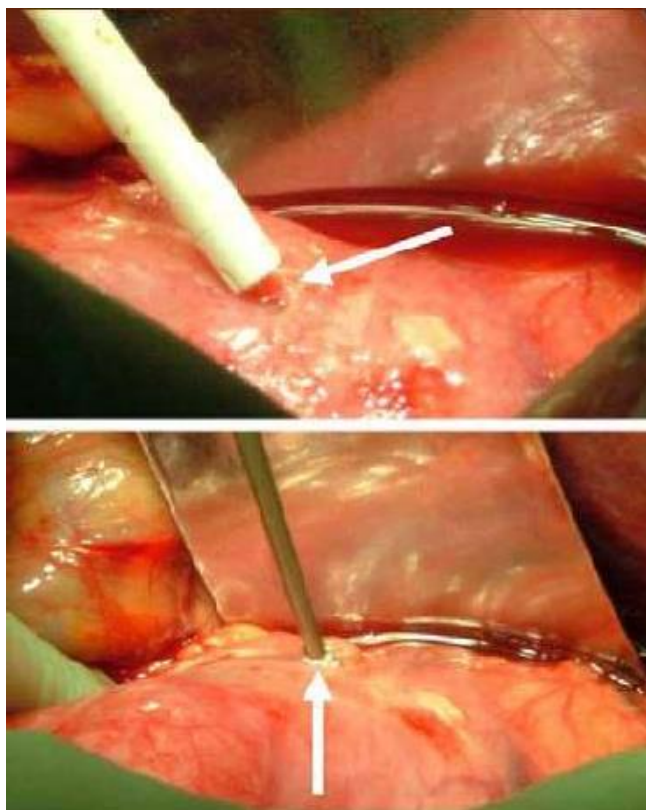


Figure 28: ulcère duodéal perforé de diamètre 6 mm

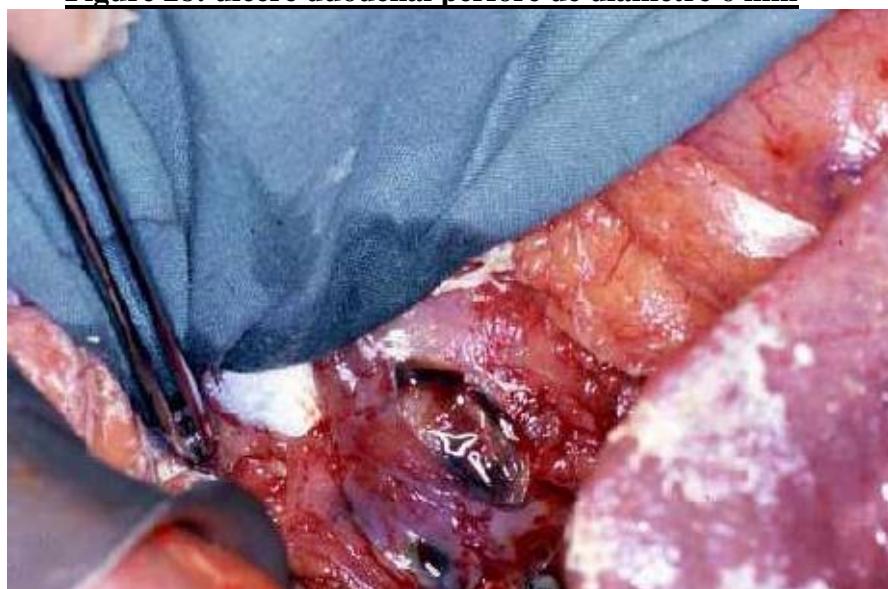


Figure 29: ulcère perforé chez un homme de 25 ans opéré par laparotomie

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



Figure 30: épanchement péritonéal de type bilieux dû à une perforation d'ulcère duodénal

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 xipho pubienne 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, tous 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 comorbidité 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 tous les patients ont subi une suture simple .

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

Les péritonites par perforation d'ulcère gastro-duodéal (A propos de 114 cas)

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 XXII: 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%
Toufada ongoiba [2]	2020	64	51	79.7%
DIABY Hamadou Boubacar [25]	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	2023	114	114	100%

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 :

Les péritonites par perforation d'ulcère gastro-duodéal (A propos de 114 cas)

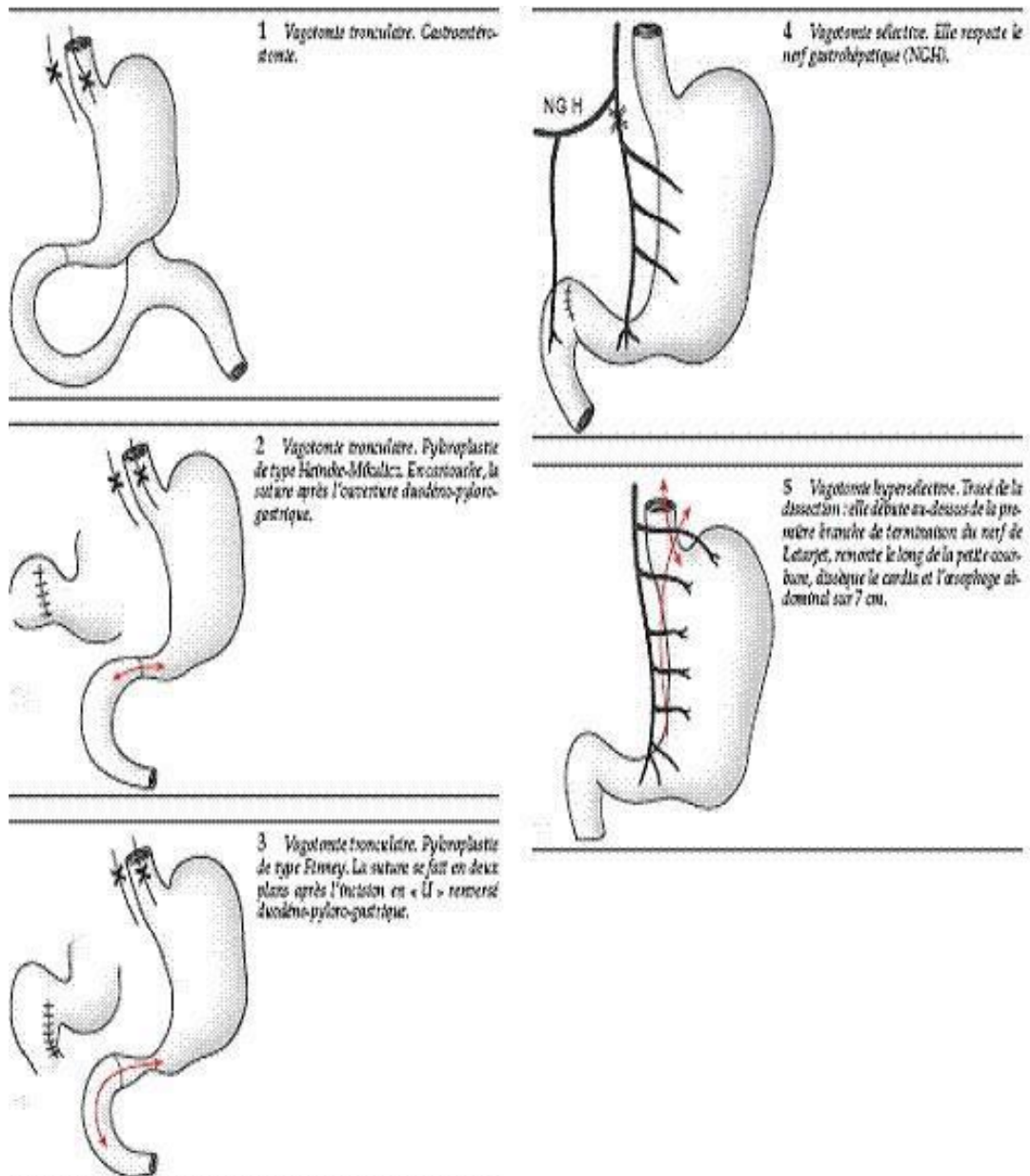


Figure 31: Techniques de Vagotomies

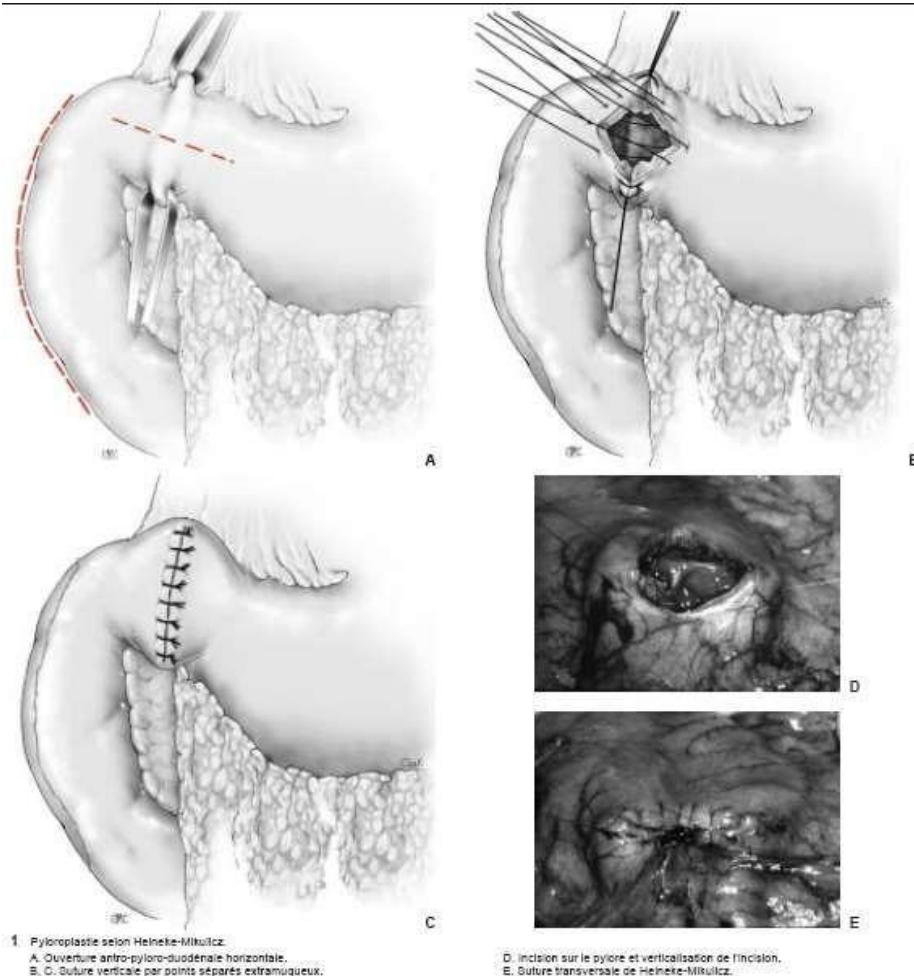


Figure 32: Pyloroplastie de type HEINECK MIKULIEZ

Aucun patient dans notre étude n'a subi une vagotomie tronculaire avec pyloroplastie.

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 2 décès soit 1.75 %.

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

7. EVOLUTION ET PRONOSTIC :

7.1 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 2 décès soit 1.75 %.

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 XXIII: 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%
Toufado ongoiba [27]	6.25%
SAKHRI et al , Tunisie,2000 [142]	2.86%
BORIS et al [89]	2.5%
SAROSI [44]	20%
Notre étude	1.75%

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° XXIV).

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 all 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 récives 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 1.75 % (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	1.75%

Suites post opératoires immédiates :

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

Les péritonites par perforation d'ulcère gastro-duodéal (A propos de 114 cas)

Auteur Suites Opératoires	COUGARD [6]	Toufada ongoiba [27]	YANGNI-ANGATE [88]	VICTOR [157]	SIU [79]	Notre étude
Simple	91,1%	87,5%	80%	84,6%	84%	90.35%
Infection de Paroi	3,1%	2.3%	6.2%	5,8%	1.1%	2.63%
Eviscération	1,9%	-	1.2%	--	--	0%
Fistule dirigée	2,3%	-	-	1.9%		2.63%
Pneumopathie	--	-	-	1.9%	5.4%	0.87%
péritonites post opératoires	-	4.68%	-	-*	3.48%	3.50%

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

b. Durée d'hospitalisation :

La durée moyenne d'hospitalisation post opératoire dans notre série était de (5,63 jours)

.Boris [89], Coulibaly [1] Et toufado ongoiba [27] ont rapporté respectivement (9.9 jours) , (10,2 jours) et (7.6 jours); par contre Kafih au Maroc [39] a rapporté un délai de (5,5 jours).

7.2 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 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 : récidives ou nécessité d'un traitement chirurgical pour traiter les symptômes fonctionnels.

- **Diarrhées :**

Elles se voient 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 cholestyramine [164].

- **Vomissements :**

Des vomissements biliaires surviennent chez 10 à 15% drainage, et l'évolution spontanée est souvent favorable dans un délai de quelques mois [76].

- **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].

- **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

4



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 cœlioscopie.

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.



RÉSUMÉ



Résumé

Nous rapportons notre expérience dans la prise en charge de la péritonite par perforation d'ulcère gastro duodéal à travers une série de 114 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 114 patients colligés sur une période de 4 ans , entre janvier 2020 et décembre 2023 au service de chirurgie viscérale à l'hôpital ibn tofail de Marrakech.

L'âge de nos patients variait de 23 et 69 ans avec une moyenne de 41 ans. La prédominance masculine était nette (sex-ratio=17.96).

Le facteur prédisposant le plus fréquent était le tabagisme (84.21.47 %) ,12.28 % des patients étaient connus ulcéreux et 24.56 % rapportaient des épigastralgies 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 83.82% des cas. Le siège le plus fréquent était l'ulcère duodéal (91.22 %).

Tous les malades ont été abordés par laparotomie, durant tous les 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 90.35%, Par ailleurs, on a noté 4 péritonites postopératoires (3.5%) et 3 cas de surinfection de la paroi (2.63%), 2 cas d'éventrations (1.75 %). Le taux de récurrence était de 2.63 %. Dans notre étude nous avons enregistré 2 décès

Abstract

We report our experience in the management of perforated gastro-duodenal ulcer peritonitis through a series of 114 patients. The objectives of our study were to determine the hospital frequency; describe predisposing factors; clinical, paraclinical, and therapeutic aspects; analyze postoperative outcomes; and determine prognosis. This is a retrospective descriptive and analytical study of the medical records of 114 patients collected over a period of 4 years, between January 2020 and December 2023, at the visceral surgery department of Ibn Tofail Hospital in Marrakech.

The age of our patients ranged from 23 to 69 years with a mean of 41 years. There was a clear male predominance (sex ratio = 17.96). The most common predisposing factor was smoking (84.21%), 12.28% of patients were known to have ulcers, and 24.56% reported periodic epigastric pain in their medical history.

Most of our patients presented with a typical clinical picture of ulcer perforation peritonitis with pneumoperitoneum present on abdominal plain film X-ray in 83.82% of cases. The most frequent site was duodenal ulcer (91.22%). All patients underwent laparotomy, and throughout the 4 years, the only technique used was simple suturing.

The majority of our patients received anti-ulcer medical treatment. Postoperative outcomes were uncomplicated in 90.35% of cases. Additionally, we noted 4 postoperative peritonitis cases (3.5%), 3 cases of wall superinfection (2.63%), and 2 incisional hernia cases (1.75%). The recurrence rate was 2.63%. In our study, we recorded 2 deaths (1.75%).

خلاصة:

نحن نُقدم تجربتنا في إدارة التهاب البطن الناتج عن تجويف قرحة المعدة أو الاثني عشر من خلال سلسلة تتألف من 114 مريضًا. كانت أهداف دراستنا هي تحديد تردد الإدخال في المستشفى؛ وصف العوامل المُشجعة؛ والجوانب السريرية، والبارا سريرية، والعلاجية؛ وتحليل نتائج ما بعد الجراحة؛ وتحديد التوقعات. تعتبر هذه دراسة وصفية وتحليلية استرجاعية لسجلات 114 مريض جُمعت على مدى فترة 4 سنوات، بين يناير 2020 وديسمبر 2023، في قسم جراحة الأعضاء الداخلية بمستشفى ابن طفيل في مراكش.

تتراوح أعمار مرضانا بين 23 و 69 عامًا مع متوسط عمر 41 عامًا. كان هناك تفوق واضح للذكور (نسبة الجنس = 17.96). كانت أكثر العوامل المُشجعة شيوعًا هو التدخين (84.21%)، وكان 12.28% من المرضى يُعرفون بوجود قرح، و24.56% ذكرت آلام البطن الفترية في تاريخهم الطبي.

ظهر معظم مرضانا بصورة سريرية نموذجية لالتهاب البطن الناتج عن تجويف قرحة مع وجود نفخة في الجو البطني في الأشعة السينية العادية للبطن في 83.82% من الحالات. كان الموقع الأكثر شيوعًا هو قرحة الاثني عشر (91.22%). خضع جميع المرضى لعملية جراحية بالبطن المفتوح، وطوال الأربع سنوات، كانت التقنية الوحيدة المستخدمة هي الخياطة البسيطة. تلقى معظم مرضانا علاجًا طبيًا مضافًا للقرحة. كانت نتائج ما بعد الجراحة بسيطة في 90.35% من الحالات. بالإضافة إلى ذلك، لاحظنا 4 حالات من التهاب البطن بعد الجراحة (3.5%)، و3 حالات من التلوث الجداري (2.63%)، و2 حالة من الفتق الجراحي (1.75%). كان معدل الانتكاس 2.63%. في دراستنا، سجلنا وفاة حالتين (1.75%).



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-duodénal : oui non

Début :

Documenté :

Traitement :

Suivi

2-Epigastalgies 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 : conservé 3-FC : altéré 4-FR :

5-état général :

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-échographie abdominale

2-Niveaux hydroaériques: oui non -faite : oui non

Données

3-TDM abdominale

-faite : oui non

Données

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 :

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 non

Données :.....

2-échographie abdominale

-faite : oui non

4-bilan biologique :

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

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

- Lipasémie : -autre :

V-Traitement :

A-Traitement médical

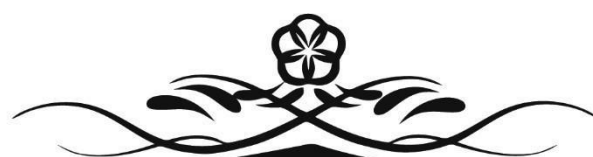
- réhydratation hydroélectrolytique : oui non

-ATB : oui non

-Transfusion : oui non

-Traitement conservateur non chirurgical oui non

Autre :.....



BIBLIOGRAPHIE



1. **Coulibaly I. S.**
Les perforations d'ulcère gastro-duodénal 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 aigue :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 duodénal perforé aigue 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 élanement 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'antomie 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, éviscération 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. **Toufado ongoiba 2020 :**
Les perforations d'ulcère gastro-duodéal au service de chirurgie générale hôpital regional de
kankan guinée. Thèse ; n°59.
28. **Youssef S, Helara W, Ghriissi 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**

Les péritonites par perforation d'ulcère gastro-duodéal (A propos de 114 cas)

Mécanisme de défense de la muqueuse gastro-duodéal 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.**
Ulçère 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, AGGRWALS**
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 de l'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, ASAHI.H, 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-KAABIS, 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, AJMIS**
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 gastroduodéaux (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-Anesthésie Réanimation 2:2005;167-184.
75. **LEVY E, OLIVIER J.M.**
Ulcères gastro-duodéaux 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 gastroduodéaux
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 ATTRIA, 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-duodénaux à l'hôpital
Hassan II de settat.
Thèse Méd Casablanca 1997 ; n°123.
84. **OUAKHIR M.**
Péritonite par perforation des ulcères gastro-duodénaux.
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-duodénaux 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 duodénaux
A propos de 80 cas observés à Abidjan .
Méd Trop 2000;40:2.
89. **Alamowith :, Khalil Oua, Philippe Sellam, Jean Fourmestreaux, 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 gastroduodénaux
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 : autcome 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 studyJ 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-inflamaroy drugs.
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 I I Grek. 2008;167(5):62-4.
100. **J.cazejust,B.castaglioli,B ;bessoud,all**
Le scanner multicentrique 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, JEHLE. 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 duodéal 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 ulcères gastroduodénaux.
Encyclopédie Medico-Chirurgicale 2009-023-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 Prachowkiao 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.
119. **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 Surgery 2006;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 duodénal 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, SCHOEFLER. 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, GECELER.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. **KIRSHTEN.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 fiberoptic 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 fiberoptic 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 gastroduodénaux 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 باذلاً وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم

سِرَّهُمْ.

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

والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخا لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين على

البرِّ والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

والله على ما أقول شهيد



سنة 2024

أطروحة رقم 303

التهاب الصفاق عن طريق ثقب قرحة المعدة الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2024/06/26

من طرف

السيد بسطاوي عبد الصمد

المزداد في 1993/07/10 ب الدار البيضاء

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات المفتاحية:

قرحة – المعدة – العفج – ثقب – الصفاق – إتهاب
اللجنة:

الرئيس

المشرف

الحكام

{

ر. بلخياط

أستاذ في الجراحة العامة

ي. نرجس

أستاذ في الجراحة العامة

ا. الحمري

أستاذة في الجراحة العامة

م. الخلوقي

استاذ في الانعاش والتخدير

السيد

السيد

السيدة

السيد