



UNIVERSITE CADI AYYAD  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
MARRAKECH

ANNEE 2007

THESE N° 28

# Péritonite par perforation d'ulcère gastro-duodéal (A propos de 247 cas)

---

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE ..../.../2007  
PAR

Mlle **Bouchra EL HAMIDI**

Née le 06/12/1981 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

---

MOTS CLES

ULCERE - ESTOMAC - DUODENUM  
PERFORATION - PERITONITE

---

JURY

Mr. **A. EL IDRISSE DAFALI**

Professeur de Chirurgie Générale

PRESIDENT

Mr. **B. FINECH**

Maître de conférence agrégé de Chirurgie Générale

RAPPORTEUR

Mme. **K. KRATI**

Professeur de Gastro-entérologie

Mr. **M. LATIFI**

Maître de conférence agrégé de Traumatologie-Orthopédie

JUGES

Mr. **I. SARF**

Maître de conférence agrégé d'Urologie

# بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

”رب أوزعني أن أشكر نعمتك  
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ  
وأن أعمل صالحاً ترضاه وأصلح  
لي في ذريتي إني تبت إليك وإني  
من المسلمين“

صدق الله العظيم.

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

DOYENS HONORAIRES : Pr. MEHADJI Badie- azzamann

VICE DOYENS HONORAIRES : Pr. FEDOUACH .sabah

: Pr. AIT BEN ALI .said

**ADMINISTRATION**

DOYEN : Pr. Abdelhaq .ALOUY YAZIDI

VICE DOYEN : Pr. Najib . BOURASS

**PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR**

Pr. ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo-Phtisiologie
Pr. ABBASSI	Hassan	Gynécologie-Obstétrique
Pr. ABOUSSAD	Abdelmounaim	Pédiatrie
Pr. AIT BEN ALI	Said	Neurochirurgie
Pr. BOUSKRAOUI	Mohamed	Pédiatrie
Pr. EL IDRISSE DAFALI	My abdelhamid	Chirurgie Générale
Pr. ESSADKI	Boubker	Traumatologie
Pr. FIKRI	Tarik	Traumatologie
Pr. KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie
Pr. OUSEHAL	Ahmed	Radiologie
Pr. RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. SBIHI	Mohamed	Pédiatrie
Pr. SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique

## PROFESSEURS AGREGES

Pr. ABOUFALLAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique
Pr. AMAL	Said	Dermatologie
Pr. AIT SAB	Imane	Pédiatrie
Pr. ASRI	Fatima	Psychiatrie
Pr. ASMOUKI	Hamid	Gynécologie – Obstétrique
Pr. BELAABIDIA	Badia	Anatomie – Pathologique
Pr. BEN ELKHAJAT	Ridouan	Chirurgie – Générale
Pr. BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire
Pr. BOURASS	Najib	Radiothérapie
Pr. CHABAA	Leila	Biochimie
Pr. EL HASSANI	Selma	Rhumatologie
Pr. ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
Pr. FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
Pr. GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
Pr. GUENNOUN	Nezha	Gastro – Entérologie
Pr. KISSANI	Najib	Neurologie
Pr. LATIFI	Mohamed	Traumato – Orthopédie
Pr. LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
Pr. MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
Pr. MANSOURI	Nadia	Chirurgie maxillofaciale Et stomatologie
Pr. MOUDOUNI	Said mohamed	Urologie
Pr. MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie
Pr. TAZI	Imane	Psychiatrie
Pr. SAMKAOUI	Mohamed Abdenasser	Anesthésie–Réanimation
Pr. SARF	Ismail	Urologie
Pr. YOUNOUS	Saïd	Anesthésie–Réanimation

## PROFESSEURS ASSISTANTS

Pr. ADERDOUR	Lahcen	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. AKHDARI	Nadia	Dermatologie
Pr. AMINE	Mohamed	Epidemiologie – Clinique
Pr. BAHA ALI	Tarik	Ophtalmologie
Pr. BOURROUS	Monir	Pédiatrie
Pr. DAHAMI	ZAKARIA	Urologie
Pr. DIOURI AYAD	Afaf	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. EL ADIB	Ahmed rhasane	Anesthésie-Réanimation
Pr. ATTAR	Hicham	Anatomie – Pathologique
Pr. EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
Pr. EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie
Pr. EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie – Pédiatrique
Pr. ETTALBI	Saloua	Chirurgie – Réparatrice
Pr. LMEJJATTI	Mohamed	Neurochirurgie
Pr. MAHMAL	Aziz	Pneumo – Phtisiologie
Pr. MAHMAL	Loussine	Hématologie – Clinique
Pr. MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
Pr. NAJEB	Youssef	Anesthésie – Réanimation
Pr. NEJM	Hicham	Traumato – Orthopédie
Pr. OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie – Pédiatrique
Pr. TAHRI JOUTEH HASSANI	Ali	Radiothérapie
Pr. TASSI	Nora	Maladies – Infectueuses
Pr. SAIDI	Halim	Traumato – Orthopédie
Pr. ZOUGARI	Leila	Parasitologie – Mycologie

## 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.*

	Page
<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>RAPPELS</b> .....	3
<b>I– RAPPEL ANATOMIQUE</b> .....	4
1. Configuration externe.....	4
2. Configuration interne .....	5
3. Rappel anatomique sur les nerfs vagues .....	6
<b>I– RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE</b> .....	7
<b>II– ANATOMIE PATHOLOGIQUE</b> .....	9
<b>PATIENTS ET METHODES</b> .....	17
<b>I– MATERIEL D’ETUDE</b> .....	18
<b>II– METHODE D’ETUDE</b> .....	18
<b>RESULTATS</b> .....	23
<b>I– PREVALENCE</b> .....	24
<b>II– DONNEES ETIOLOGIQUES</b> .....	24
1– Répartition selon le sexe .....	24
2– Répartition selon l’âge .....	25
3– Antécédents ulcéreux .....	26
4– Ancienneté de la maladie .....	27
5– Facteurs favorisants .....	27
<b>III– DONNEES CLINIQUES</b> .....	29
1– Délai de consultation .....	29
2– Diagnostic positif .....	30
2.1. Signes fonctionnels .....	30
2.2. Examen physique .....	31
<b>IV– DONNEES PARACLINIQUES</b> .....	33
1. Radiographie de l’abdomen sans préparation .....	33
2. Echographie abdominale .....	34

<b>V- PRISE EN CHARGE PRE-THERAPEUTIQUE.....</b>	<b>34</b>
1. Bilan biologique .....	34
2. Etude du terrain .....	34
<b>VI- TRAITEMENT .....</b>	<b>35</b>
1. Traitement médical .....	35
2. Traitement chirurgical .....	35
2.1. Délai d'intervention .....	35
2.2. Voies d'abord .....	35
2.3. Exploration .....	35
2.4. Type d'intervention .....	39
■ Ulcère gastrique .....	40
■ Ulcère duodéal .....	40
2.5. Drainage abdominal.....	40
<b>VII- EVOLUTION .....</b>	<b>41</b>
1. Mortalité .....	41
2. Suites post opératoires immédiates .....	41
3. Séjour hospitalier .....	41
4. Evolution à moyen et à long terme .....	41
 <b>DISCUSSION.....</b>	 <b>42</b>
<b>I- DONNEES EPIDEMIOLOGIQUE.....</b>	<b>43</b>
1. Prévalence .....	43
2. Sexe .....	43
3. Age .....	44
4. Antécédents ulcéreux .....	45
5. Ancienneté de la maladie .....	46
6. facteurs environnants ulcérogènes .....	46
 <b>II- DIAGNOSTIC .....</b>	 <b>51</b>
1. Etude clinique .....	51
1.1. Délai de consultation .....	51
1.2. Forme typique .....	52
1.3. Formes	
atypiques .....	56

2.	Etude paraclinique .....	57
2.1.	Radiographie de l'abdomen sans préparation .....	57
2.2.	Echographie abdominale .....	60
2.3.	Tomodensitométrie .....	60
2.4.	Fibroscopie .....	61
2.5.	Opacification gastro-duodénale aux hydrosolubles .....	61
2.6.	Coelio-diagnostic .....	61
3.	Diagnostic différentiel .....	64
<b>III-</b>	<b>TRAITEMENT</b> .....	<b>66</b>
1.	Introduction .....	66
2.	Principes .....	66
3.	Moyens thérapeutiques .....	67
3.1.	Traitement médical .....	67
3.2.	Traitement non opératoire .....	67
3.1.	Traitement chirurgical .....	69
	a- Principes .....	69
	b- Facteurs influençant le traitement chirurgical .....	69
	c- Voies d'abord .....	75
	d- Techniques opératoires .....	76
4.	Indications .....	88
<b>IV-</b>	<b>EVOLUTION</b> .....	<b>91</b>
1.	Evolution à court terme .....	91
2.	Evolution à moyen et long terme .....	100
	<b>CONCLUSION</b> .....	<b>103</b>
	<b>RESUMES</b> .....	<b>105</b>
	<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	

## ABREVIATIONS

- **AINS** : Anti-inflammatoires non stéroïdiens
- **ASP** : Abdomen sans préparation
- **ATCD** : Antécédents
- **BVT** : Bivagotomie tronculaire
- **FID** : Fosse iliaque droite
- **GEA** : Gastro-entéro-anastomose
- **HCD** : Hypochondre droit
- **HP** : Helicobacter pylori
- **P.P** : Pyloroplastie
- **PPPU** : Péritonite par perforation d'ulcère
- **S.A** : Séromyotomie antérieure
- **UGD** : Ulcère gastro-duodéal
- **V.P** : Vagotomie postérieure
- **V.S.S** : Vagotomie supra sélective

# INTRODUCTION

La perforation est l'une des principales complications de l'ulcère gastro-duodéal. Elle reste malgré l'efficacité du traitement médical, une affection fréquente et pourvoyeuse d'une morbidité et mortalité non négligeables.

C'est une urgence médicochirurgicale qui requiert une prise en charge multidisciplinaire impliquant clinicien, chirurgien, radiologue, et réanimateur.

Le traitement de la perforation ulcéreuse est un challenge pour le chirurgien. Alors que dans les pays occidentaux on se limite à la suture de la perforation et à la toilette péritonéale, les praticiens des pays en voie de développement, traitent dans la mesure du possible, la perforation et la maladie ulcéreuse au même temps opératoire.

A partir de cette étude rétrospective de 247 cas, colligés au service de chirurgie viscérale au CHU Mohamed VI de Marrakech sur une période de 3 ans (2004 - 2006), nous analyserons les différents aspects : épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques de cette pathologie.

Nous commencerons notre travail par un rappel des principaux éléments anatomiques et physiopathologiques.

# PATIENTS ET METHODES

## **I- MATERIEL D'ETUDE :**

Notre travail est une étude rétrospective réalisée au service de chirurgie viscérale du CHU MOHAMED VI de Marrakech sur une période de 3 ans, depuis le 1<sup>er</sup> janvier 2004 jusqu'au 31 Décembre 2006.

Pour l'élaboration de ce travail nous nous sommes basés sur :

- a- Les registres du service de chirurgie viscérale
- b- Les dossiers des malades
- c- Les comptes rendus opératoires.

## **II- METHODE D'ETUDE :**

Notre travail qui porte sur 247 observations se base sur une fiche d'exploitation qui comporte les données suivantes :

### **1. DONNEES DE L'INTERROGATOIRE :**

- Identité du patient : âge, sexe, profession
- Antécédents : médicaux, chirurgicaux, toxiques
- Histoire de la maladie ulcéreuse : début, traitement, durée d'évolution
- Motif de consultation
- Signes fonctionnels

### **2. DONNEES DE L'EXAMEN CLINIQUE :**

- Signes généraux
- Signes physiques

### **3. DONNEES PARACLINIQUES :**

- Examens radiologiques : ASP, radiographie thoracique, échographie abdominale.
- Examens biologiques : groupage, bilan hydro électrolytique, numération formule sanguine.

#### **4. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :**

- Mode d'intervention.
- Type d'intervention.
- Données per-opératoires : perforation, épanchement péritonéal

#### **5. EVOLUTION :**

- Séjour hospitalier
- Suites immédiates
- Suites lointaines
- Mortalité

## FICHE D'EXPLOITATION

N° :

Numéro d'entrée :

Date d'admission :

Date de sortie :

Nom – prénom :

Âge :

Profession :

Origine :

Antécédents :

➤ *Médicaux* : Prise médicamenteuse :

Epigastralgies périodiques :

Ulçère gastro-duodéal : oui  non

Début :

Documenté :

Traitement :

Suivi :

➤ *Chirurgicaux* :

➤ *Toxiques* : Tabac :

Alcool :

Histoire de la maladie :

➤ Début : délai entre les signes fonctionnels et le début de la maladie :

➤ Signes fonctionnels :

• Fièvre : oui  non

• Douleur : oui  non

Début :

Irradiation :

Intensité :

• Vomissements : oui  non

• Arrêt des matières et des gaz : oui  non

Examen clinique :



○ Bivagotomie tronculaire :                    oui                     non

○ Gastro-entéro-anastomose                    oui                     non

❖ *Suites post-opératoires :*

➤ Reprise de transit :

➤ Alimentation :

➤ Sonde gastrique :

➤ Traitement pour l'Helicobacter pylori :                    oui                     non

➤ Durée du séjour post opératoire :

**Evolution :**

❖ *Court terme :*

Surinfection de la paroi :                    oui                     non

Péritonite post-opératoire :                    oui                     non

❖ *Moyen et long terme :*

Paralysie gastrique :                    oui                     non

Occlusion intestinale :                    oui                     non

Récidive de péritonite par perforation d'ulcère :                    oui                     non

Éventration :                    oui                     non

Séquelles fonctionnelles :                    oui                     non

- Diarrhées :
- Dumping syndrome :
- Vomissements :
- Troubles de la vidange gastrique :

# RESULTATS

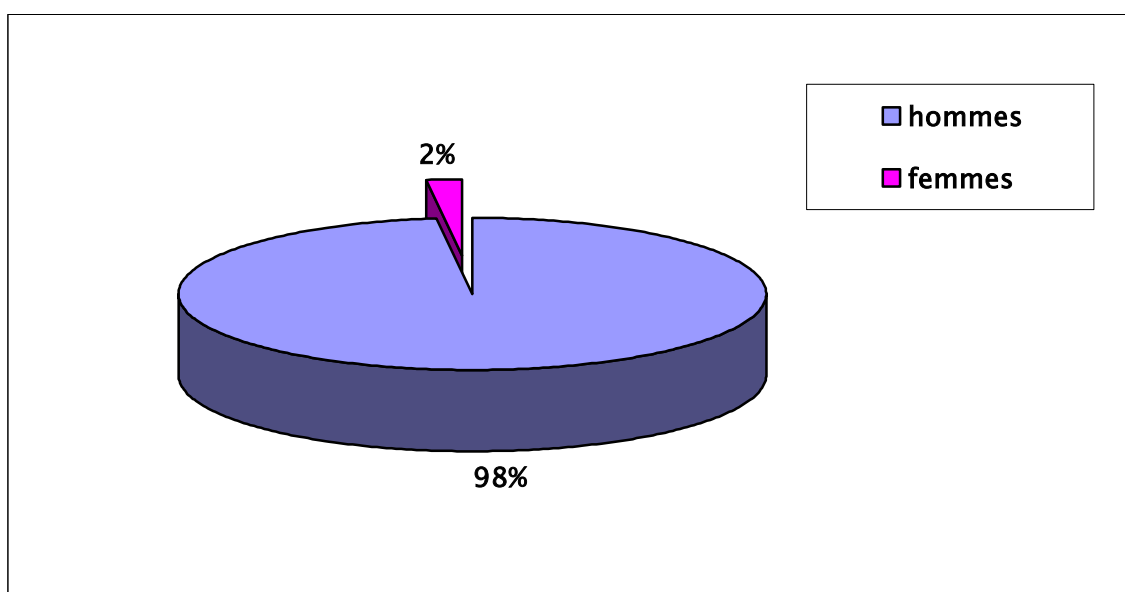
## I- PREVALENCE :

Durant la période d'étude, 247 patients ont été admis au service dans un tableau de péritonite par perforation d'ulcère, ce qui représente 6,9% des urgences abdominales opérées.

## II- DONNEES ETIOLOGIQUES :

### 1. REPARTITION SELON LE SEXE :

On note 242 hommes soit 97.98% et 5 femmes soit 2.02% (Graphique n°1).



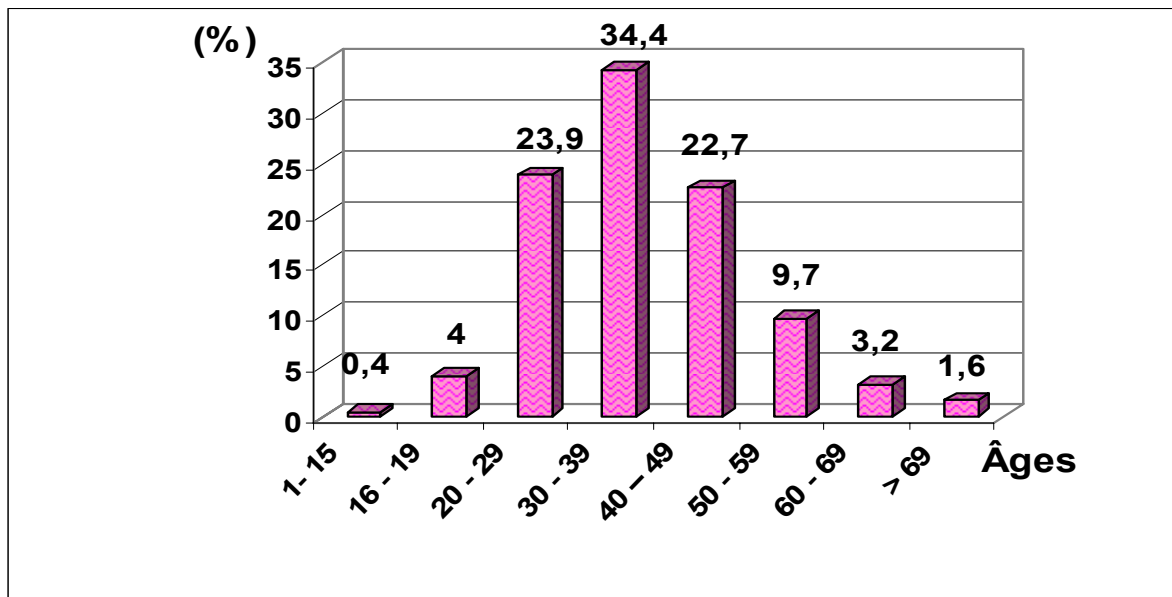
Graphique n° 1 : Répartition des malades selon le sexe

## 2. REPARTITION SELON L'ÂGE :

L'âge moyen est de 37.1 ans avec des âges extrêmes allant de 15 à 80 ans (Tableau n°I).

**Tableau n° I : Répartition des malades selon l'âge**

Tranches d'âges	Nombre de cas	Pourcentage (%)
1 - 15	01	0.4 %
16 - 19	10	4 %
20 - 29	59	23.9 %
30 - 39	85	34.4 %
40 - 49	56	22.7 %
50 - 59	24	9.7 %
60 - 69	8	3.2 %
> 69	4	1.6 %

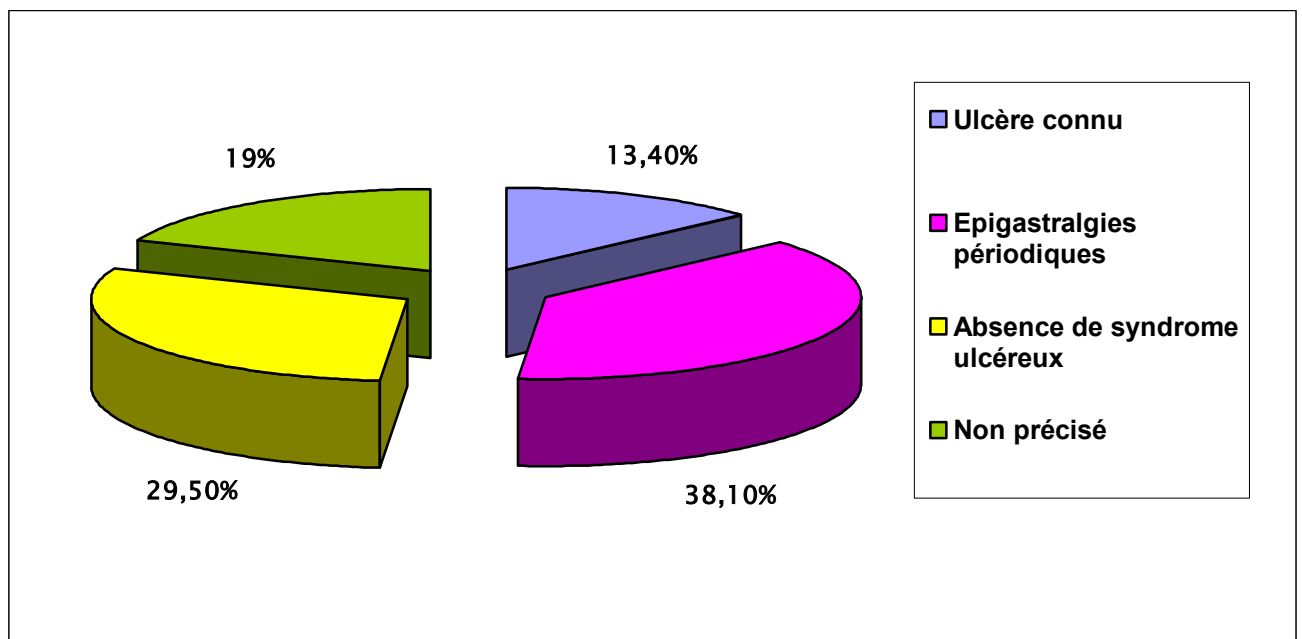


**Graphique n° II : Répartition des malades selon l'âge**

Le pic de la perforation se situe dans la tranche d'âge 30 - 39 ans, ce qui correspond à 34.4 % (Graphique n° II).

### 3. ANTECEDENTS ULCEREUX :

Le graphique n°III rapporte les pourcentages d'antécédents ulcéreux.



**Graphique n° III : Les antécédents ulcéreux retrouvés dans notre série**

- 33 patients soit 13.4 % ont un ulcère connu, documenté, évoluant depuis 6 ans en moyenne, dont 22 ont été mis sous traitement anti-ulcéreux bien conduit, mais la majorité des patients étaient irrégulièrement suivis.
- 94 patients décrivent dans leur antécédents des épigastralgies périodiques sans aucune exploration radiologique ni endoscopique, soit 38.1 %.
- Chez 73 malades la perforation était inaugurale de la maladie ulcéreuse, puisqu'ils n'ont rapporté aucun antécédent douloureux auparavant, soit 29.5 %.
- Chez 47 malades, les antécédents ulcéreux n'ont pas été précisés (19 %).

#### 4. ANCIENNETE DE LA MALADIE ULCEREUSE :

L'ancienneté de la maladie ulcéreuse remonte à :

- Moins de 6 mois chez 4 malades (1.6 %) ;
- Entre 6 mois et 1 an chez 7 malades (2.8 %) ;
- Entre 1 - 3 ans chez 22 malades (8.9 %) ;
- Au-delà de 3 ans chez 21 malades (8.5 %) ;
- Chez le reste des patients la durée de la maladie ulcéreuse n'a pas été précisée.

#### 5. FACTEURS FAVORISANTS :

##### 5.1. Facteurs saisonniers :

Le tableau ci-dessous rapporte le nombre de perforations en fonction des saisons.

**Tableau n° II : Nombre de perforations selon les saisons :**

Années	Automne	Hiver	Printemps	Eté	Total
2004	26	13	25	8	72
2005	45	16	16	14	89
2006	27	17	25	17	86
Total	98	46	66	39	247

On note une prédominance de la perforation au cours de l'automne et du printemps, correspondant respectivement à 39.67 % et 26.72 % des cas (Tableau n° II).

##### 5.2. Jeûne :

Pour mettre en évidence la relation entre le jeûne et la perforation de l'ulcère gastro-duodéal, nous étudierons les perforations qui ont lieu au cours du mois de Ramadan.

**Tableau n° III: Incidence de la perforation ulcéreuse au cours du mois de Ramadan des trois années de notre étude :**

Années	Période du Ramadan	Nombre de cas	Pourcentages (%)
2004	Du 15-10 au 13-11	17	6.88 %
2005	Du 05-10 au 04-11	30	12.14 %
2006	Du 24-10 au 22-10	9	3.64 %
Total		56	22.66 %

**Tableau n° IV: Répartition des malades en fonction des mois dans notre étude :**

Mois	2004	2005	2006	Total
Janvier	4	4	3	11
Février	2	4	4	10
Mars	12	10	7	29
Avril	8	2	12	22
Mai	5	2	6	13
Juin	3	5	8	16
Juillet	5	4	3	12
Août	0	5	6	11
Septembre	6	7	5	18
Octobre	3	32	11	46
Novembre	17	6	11	34
Décembre	7	8	10	25
Total	72	89	86	247

On remarque une prédominance de la péritonite par perforation d'ulcère durant les mois d'octobre et novembre, qui correspondent à la période du mois de Ramadan (Tableaux n° III et IV).

Le mois de mars présente également une incidence élevée de la perforation de l'ulcère gastro-duodéal.

**5.3. Habitudes toxiques :**

- Le tabagisme a été retrouvé chez 151 patients soit 61.1 %.
- 13 malades étaient des alcooliques, soit 5.26 %.

**5.4. Médicaments ulcérogènes :**

- La notion de consommation d'anti-inflammatoires avant la perforation a été notée chez 21 malades, ce qui correspond à un pourcentage de 8.5 %.
- 4 patients consommaient des corticoïdes soit 1.6 %.

**III- DONNEES CLINIQUES :**

**1. DELAI DE CONSULTATION :**

Le délai entre le début des signes fonctionnels et la consultation est établi dans 189 dossiers avec un minimum d'une heure et un maximum de 15 jours dans les ulcères bouchés.

**Tableau n° V: Délai écoulé entre la perforation et la consultation.**

Délai	Nombre de cas	Pourcentage (%)
< 12 h	58	23.48 %
12 - 24 h	70	28.34 %
24 - 48 h	72	29.15 %
> 48 h	18	7.29 %
Délai imprécis	29	11.74 %
Total	247	100 %

La majorité des malades ont consulté entre 12 h et 48 h après l'apparition des premiers signes fonctionnels (Tableau n° V). Le délai moyen de consultation est de 20.5 heures.

## 2. DIAGNOSTIC POSITIF :

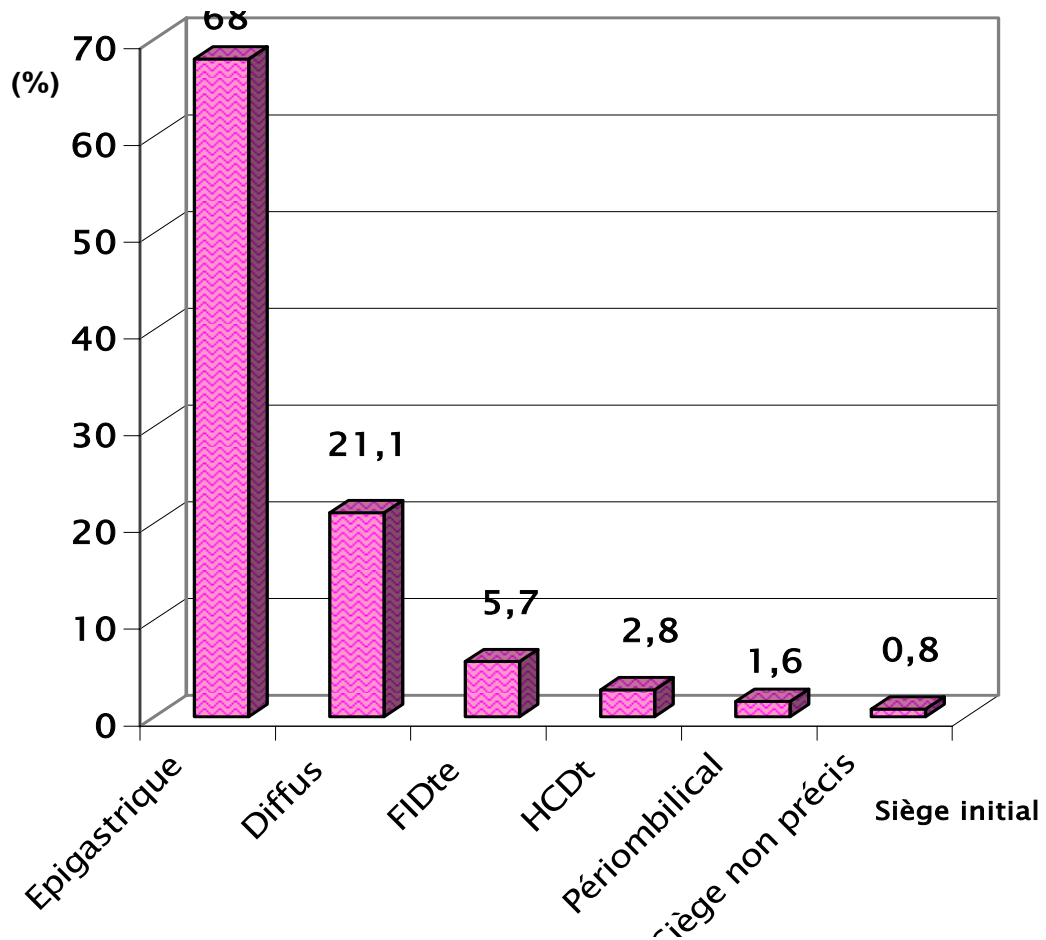
### 2.1. Signes fonctionnels :

#### a- Douleur :

Signe fonctionnel essentiel, elle a été précisée chez 245 malades, soit 99,8 %.

Le siège initial de la douleur est au niveau de l'épigastre dans 168 cas soit 68 %, diffus dans 52 cas soit 21.1 %, et au niveau de la fosse iliaque droite dans 14 cas (5.7 %) (Graphique n° IV).

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



Graphique n° IV : Répartition des malades selon le siège initial de la douleur.

**b- Vomissements :**

Ils sont observés chez 161 malades soit 65.2%. C'est un signe inconstant et variable. Il s'agit de vomissements bilieux ou alimentaires, d'hématémèses ou parfois seulement de nausées.

**c- Arrêt des matières et des gaz :**

Il a été retrouvé chez 42 patients soit 17 %.

**d- Etat général :**

18 patients avaient un mauvais état général soit 7.3 %.

**2.2. Examen physique :**

**a- Température :**

Elle a été précisée chez 227 malades. Le plus souvent elle est normale dépassant rarement 38° C (Tableau n° VI).

**Tableau n° VI : Résultats de la prise de la température**

Température	Nombre de cas	Pourcentage
<37.5° C	132	53.44 %
37.5° - 38° C	63	25.5 %
> 38° C	32	12.96 %
Non précisée	20	8.1 %

**b- Etat de choc :**

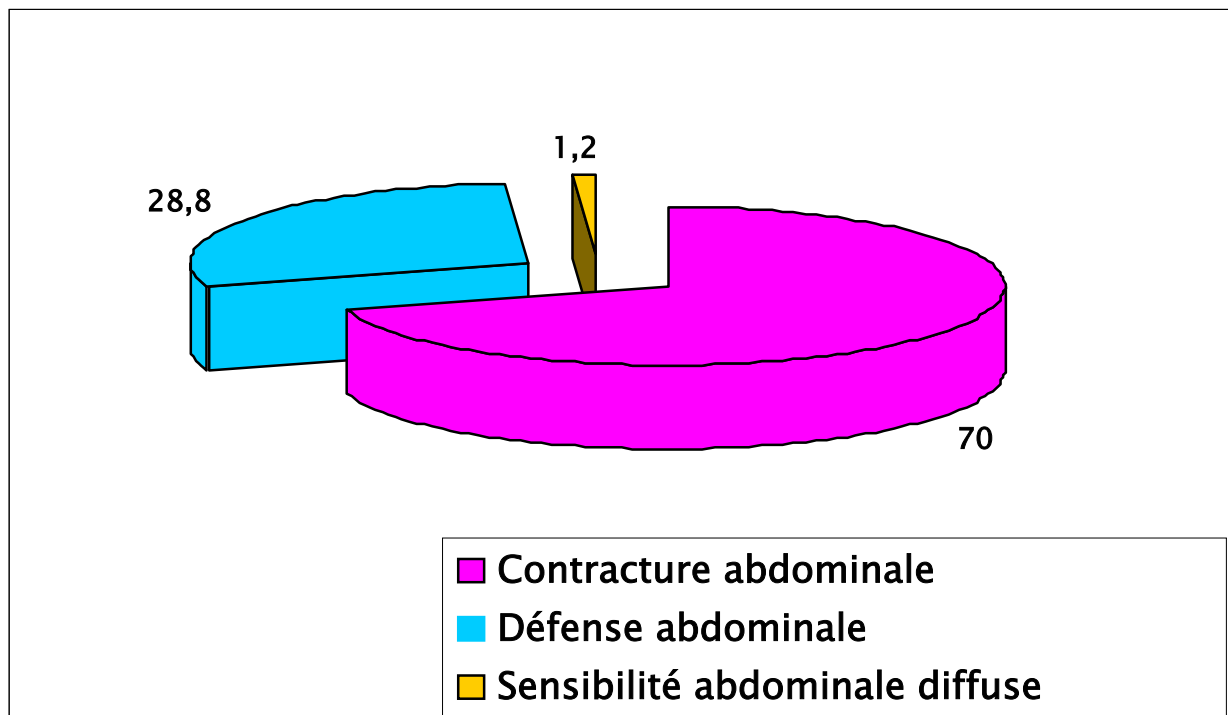
19 malades ont présenté un état de choc (7.7 %), avec un pouls rapide, petit et une tension artérielle systolique < 100 mm Hg.

**c- Contracture abdominale :**

La contracture abdominale généralisée a été observée chez 173 malades soit 70%. Par contre, 71 patients ont présenté une défense abdominale, ce qui correspond à 28.8 % des cas (Tableau n° VII et graphique n°V).

**Tableau n° VII : Données de la palpation abdominale**

Palpation abdominale	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Contracture abdominale	173	70 %
Défense abdominale	71	28.8 %
Sensibilité abdominale diffuse	3	1.2 %
Total	247	100 %



**Graphique n° V : Données de la palpation abdominale**

**d- Sonorité pré hépatique :**

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

**e- Le toucher rectal :**

Le toucher rectal a été fait chez 62 patients. Il a objectivé une douleur du cul-de-sac de Douglas dans 33 cas (13,4 %).

Le tableau n° VIII montre l'existence ou non de douleur du cul de sac de Douglas.

**Tableau n° VIII : Résultats du toucher rectal chez nos patients**

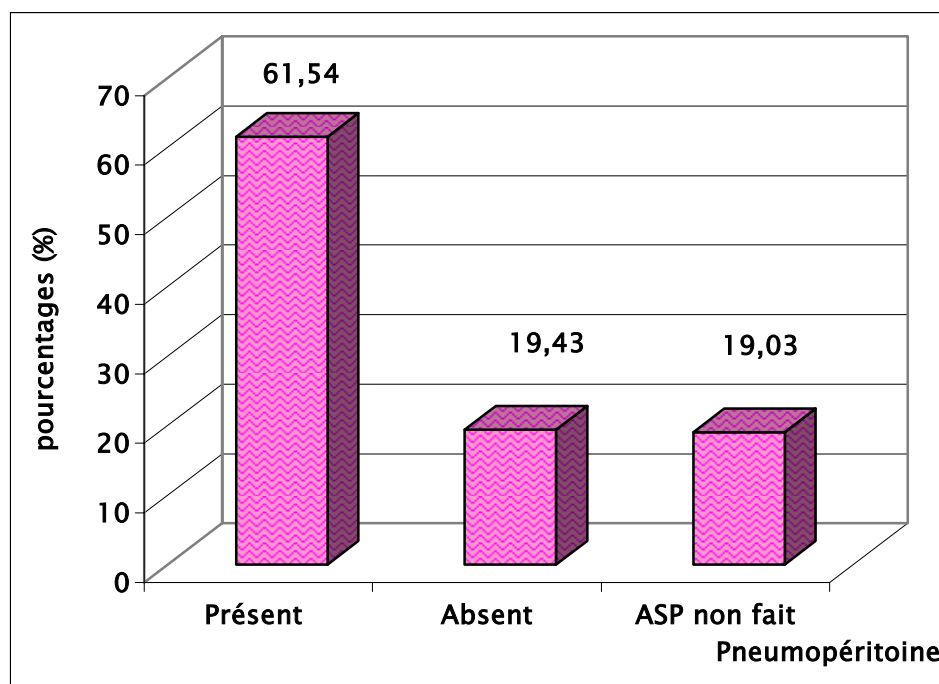
<b>Toucher rectal</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Pourcentage</b>
Douloureux	33	13.4 %
Normal	29	11.7 %
Non fait	185	74.9 %
Total	247	100 %

**IV- DONNEES PARACLINIQUES :**

**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 200 patients. 152 d'entre eux ont présenté un pneumopéritoine à l'ASP ce qui correspond à 61.54 %. Un ASP normal a été retrouvé chez 48 patients (Graphique n°VI).



**Graphique n° VI : Sensibilité du pneumopéritoine.**

## **2. ECHOGRAPHIE ABDOMINALE :**

L'échographie abdominale a été réalisée chez 112 malades, 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 104 cas (42 %).

## **V- PRISE EN CHARGE PRE-OPERATOIRE :**

### **1. BILAN BIOLOGIQUE :**

Le bilan biologique pré-opératoire (Numération formule sanguine, groupage, Bilan hydro électrolytique, urée) a été réalisé chez 12 patients.

Ce bilan a révélé une hyperleucocytose chez 6 patients.

### **2. ETUDE DU TERRAIN :**

- 3 patients présentaient une HTA.
- 1 patient était connu diabétique insulino-dépendant bien suivi.
- 1 patient était connu diabétique non insulino-dépendant mal équilibré.

➤ 4 malades avaient des antécédents de tuberculose pulmonaire traitée mais non documentée.

➤ 2 malades connus asthmatiques.

## **VI- TRAITEMENT :**

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

Ce traitement a comporté :

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

Cette réanimation dure en moyenne 2 - 3 heures.

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

#### **2.1. Délai d'intervention :**

Le délai opératoire n'a pas été noté dans les dossiers étudiés.

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

Tous les malades ont été abordés par laparotomie médiane sus ombilicale.

La coelioscopie n'a été utilisée chez aucun de nos patients.

#### **2.3. Exploration chirurgicale :**

##### **a- L'épanchement péritonéal :**

- ***Quantité :***

La quantité de liquide péritonéal varie d'un patient à l'autre. Elle a été précisée dans toutes nos observations.

➤ L'épanchement péritonéal était de moyenne abondance dans 124 cas soit 50.2 %, de faible abondance dans 62 cas (25.1 %), et important dans 47 cas (19 %).

➤ L'absence d'épanchement est relevée chez 14 malades soit 5.7% (Tableau n° IX).

**Tableau n° IX : Variation de la quantité de liquide péritonéal**

Quantité	Nombre de cas	Pourcentage
Faible	62	25.1 %
Moyenne	124	50.2 %
Importante	47	19 %
Absent	14	5.7 %

- **Aspect du liquide péritonéal :**

La nature du liquide péritonéal a été précisée dans le compte rendu opératoire de 177 patients.

- Dans 104 observations, le liquide est purulent (42.1%), louche chez 23 malades soit 9.31 %.
- Il est séreux chez 8 malades (3.23%) et bilieux chez 5 malades (2.02%).
- Dans 37 cas, il est de nature digestive soit 15% (Tableau n° X).

**Tableau n° X : Répartition des malades en fonction de la nature de l'épanchement**

Qualité	Séreux	Purulent	Louche	Digestif	Bilieux	Non précisé	Total
Nombre de cas	8	104	23	37	5	70	247
Pourcentage	3.23 %	42.10 %	9.31 %	15 %	2.02 %	28.34 %	100 %

**b- La perforation :**

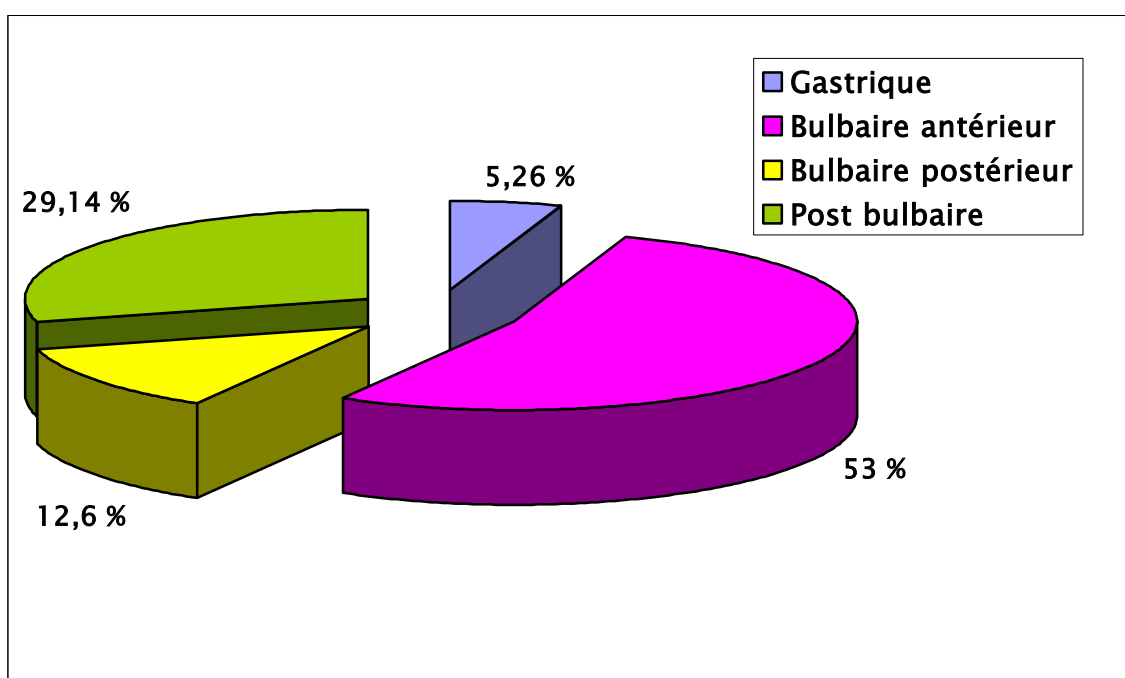
- **Le siège :**

Il est réparti comme suit :

- ✓ Pré pylorique chez 13 patients soit 5.26% (Tableau n° XI et graphique n°VII).
- ✓ Bulbaire :
  - ❖ Face antérieure : 131 malades soit 53%.
  - ❖ Face postérieure : 31 malades soit 12.6%.
- ✓ Post bulbaire : 72 malades soit 29.14%.

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

Siège de la perforation		Nombre de cas	Pourcentages
Gastrique		13	5.26 %
Duodénal	Bulbaire antérieur	131	53 %
	Bulbaire postérieur	31	12.6 %
	Post bulbaire	72	29.14 %
Total		247	100 %



**Graphique n° VII : Répartition des patients selon le siège de la perforation**

Dans l'ulcère gastrique, les biopsies des berges ont été faites. Les résultats de l'anatomopathologie sont comme suit :

- 5 biopsies ont noté un ulcère gastrique chronique
- 1 biopsie a montré une gastrite atrophique
- 1 biopsie a révélé la présence d'un adénocarcinome gastrique.
- La recherche de l'*Helicobacter pylori* n'a pas été précisée.

- **La taille de la perforation :**

La taille a été précisée dans 176 dossiers soit 71.25%. Dans la plupart des cas la taille de la perforation est inférieure à 5 mm (Tableau n° XII).

**Tableau n° XII : Répartition des patients selon la taille de l'ulcère**

Diamètre (mm)	< 5	5 - 10	10 - 20	> 20	Non précisé	Total
Nombre de cas	112	49	14	1	71	247
Pourcentage	45.35 %	19.8 %	5.7 %	0.4 %	28.75 %	100 %

- **Aspect de l'ulcère :**

L'aspect de l'ulcère a été précisé chez 89 patients, soit 36%. L'ulcère scléreux (21.5 %) est plus fréquent que l'ulcère jeune (13 %), alors que l'ulcère hémorragique ne représente que 4 % des cas (Tableau n° XIII).

**Tableau n° XIII: Aspect de l'ulcère chez les différents malades**

Aspect	Nombre de cas	Pourcentage
Jeune	32	13 %
Scléreux	53	21.5 %
Hémorragique	4	1.6 %
Non précisé	158	64 %
Total	247	100 %

**c- Toilette péritonéale :**

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

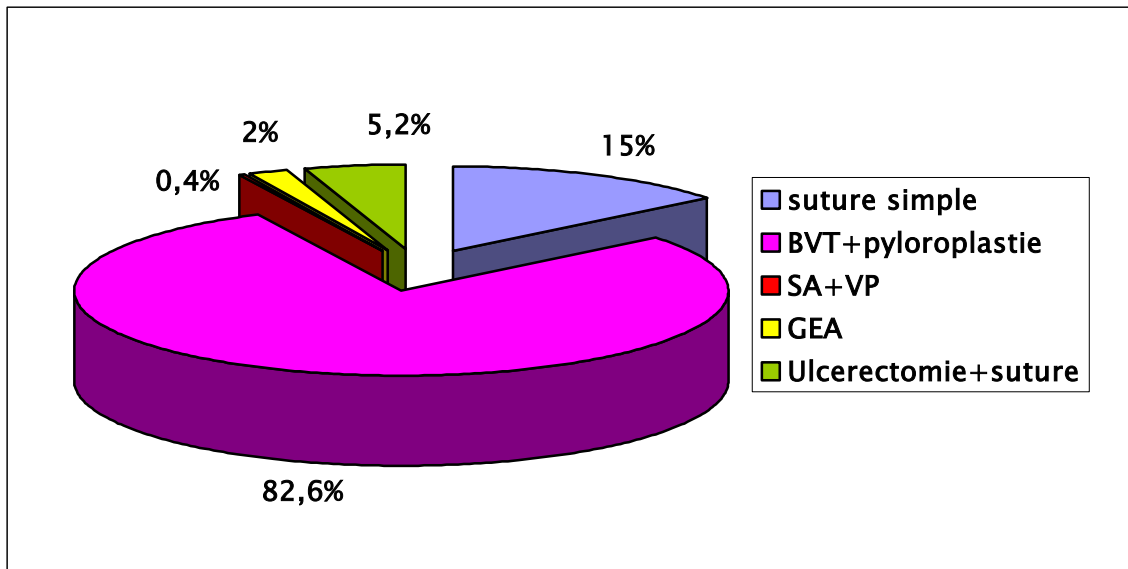
#### 2.4. Types d'intervention :

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

Le tableau et le graphique suivants rapportent le pourcentage de chaque technique opératoire.

**Tableau n° XIV: pourcentage de chaque technique opératoire dans notre série.**

Technique	Nombre de cas	Pourcentages (%)
Suture simple	37	15 %
Bivagotomie tronculaire + pyloroplastie	204	82.6 %
Séromyotomie antérieure +vagotomie postérieure	1	0.4 %
Gastro-entéro-anastomose	5	2 %
Ulcérectomie + suture gastrique	13	5.2 %



**Graphique n° VIII : Pourcentage des techniques opératoires utilisées**

- **Ulcère gastrique :**

L'ulcère est de siège gastrique pré pylorique chez 13 patients, ce qui a amené à réaliser une ulcérectomie associée à une suture gastrique (5.2 %).

L'étude anatomopathologique de l'ulcère d'un patient a objectivé l'association à un adénocarcinome gastrique de la petite courbure.

- **Ulcère duodéal :**

- *Bivagotomie tronculaire + pyloroplastie :*

Elle a été pratiquée chez 204 malades soit 82.6% et ceci pour deux raisons :

- ❖ D'une part elle représente un geste rapide et efficace ;
- ❖ Et d'autre part la vagotomie a fait sa preuve dans le traitement des ulcères duodénaux perforés (Tableau XIV).

- *Suture simple :*

C'est une technique utilisée chez 37 malades ce qui représente 15% des cas (Tableau XIV).

Elle a été pratiquée pour ces malades en raison soit d'une altération de l'état général, pour diminuer la durée du temps opératoire, soit pour des difficultés techniques.

- *Séromyotomie antérieure + vagotomie postérieure :*

Cette technique a été effectuée chez un seul patient (0.4 %) (Tableau XIV).

- *Gastro-entéro-anastomose :*

5 malades ont été traités par cette méthode soit 2% des cas, car il s'agissait d'un ulcère perforé sténosant (Tableau XV).

## **2.5. 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 sous hépatique.

## **VII- EVOLUTION :**

### **1. MORTALITE :**

Dans notre série nous déplorons deux décès ce qui représente 0.8%. Les causes de ces deux décès n'ont pas été précisées dans leurs dossiers.

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

Les suites immédiates ont pu être notées dans toutes les observations. Elles étaient simples chez 231 malades soit 93.5%.

Des complications diverses ont été décelées chez 16 patients :

- 8 péritonites post opératoires (3.2%).
- 5 cas de surinfection de la paroi qui ont bien évolué sous soins locaux (2 %).
- 3 cas de pneumopathie qui ont bien évolué sous traitement antibiotique (1,2 %).

La reprise du transit a été en moyenne au 3<sup>ème</sup> jour, l'aspiration digestive a été enlevée en moyenne au 4<sup>ème</sup> jour, le drainage abdominal a été retiré entre le 3<sup>ème</sup> et le 5<sup>ème</sup> jour.

### **3. SEJOUR HOSPITALIER :**

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

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

Le suivi post opératoire n'a pas été précisé dans tous les dossiers :

On a noté :

- 5 cas d'occlusion post opératoire (2%).
- 10 cas de récurrences de péritonite par perforation d'ulcère (4%).
- 11 cas d'événement post opératoire (4.45 %).
- 2 cas de paralysie gastrique soit (0.8%).
- Les séquelles fonctionnelles n'ont pas été rapportées dans les dossiers étudiés.

# DISCUSSION

## I- DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

### 1. Prévalence :

Malgré l'efficacité du traitement médical de l'ulcère duodéal par les inhibiteurs de la pompe à protons, associé à l'éradication de l'*Helicobacter pylori*, le taux de perforation reste stable aux alentours de 10% (56, 84).

Dans notre série, Les péritonites par perforation d'ulcère duodéal représentent 6.9 % de l'ensemble des urgences abdominales opérées alors que dans la littérature, ce taux est nettement inférieur puisqu'il n'est que de 3% (34, 55, 87).

### 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 les études étrangères.

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

<b>Auteurs</b>	<b>Hommes en %</b>	<b>Femmes en %</b>
COUGART (34)	71.36 %	28.64 %
TRAN (142)	83.78 %	16.22 %
KAFIH (64)	95.45 %	4.55 %
L'HELGOUARC (86)	91.43 %	8.57 %
KIRSHTein (70)	60.45 %	39.55 %
LUNEVICIUS (88)	92 %	8 %
Notre série	98 %	2 %

La prédominance de la perforation chez l'homme a été notée par tous les auteurs. (Tableau n°XV)

KAIS a attribué cette différence à des facteurs psychologiques et à la prédominance du tabagisme chez la population masculine (65).

### 3. Âge:

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

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

Auteurs	Nombre de cas	Moyenne d'âge (ans)
TRAN (142)	111	51
COUGARD (34)	419	48
SIU (127)	172	54
SAROSI (124)	43	60
KAFIH (64)	44	36
SAQRI (123)	400	36
BECHARI (14)	450	36.35
KARAYUBA (66)	15	35
Notre série	247	37.1

Il a été suggéré que l'utilisation plus large des anti-acides dans les pays occidentaux et l'augmentation de l'espérance de vie dans les pays développés, expliqueraient la diminution de l'incidence de la perforation d'ulcère chez les sujets jeunes et sa prédominance chez les sujets âgés (30, 56).

#### 4. Antécédents ulcéreux:

Devant la suspicion de perforation d'ulcère gastro-duodénal, les antécédents ulcéreux doivent systématiquement être recherchés. Ainsi, cette perforation peut se manifester chez un malade au cours d'un ulcère connu ou comme premier signe d'un ulcère dont le malade ignore l'existence.

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

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

<b>Auteur</b>	<b>Ulcère confirme par fibroscopie</b>	<b>ATCD d'épigastalgies</b>	<b>Inaugurale</b>
COUGARD (34)	23 %	-	77 %
KAFIH (64)	27.2 %	61.4 %	11.4 %
SAROSI (124)	40 %	-	60 %
NAKAMURA (109)	48 %	-	23 %
ALAMOWITCH (6)	17 %	-	83 %
SIU (127)	12.8 %	-	87.2 %
BECHARI (14)	16.15 %	60.22 %	23.55 %
SAQRI (123)	20.75 %	30 %	49.25 %
Notre série	13.4 %	38.1 %	48.5 %

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

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

Quand au nombre de patients présentant une perforation inaugurale de la maladie ulcéreuse, on constate qu'il est plus élevé dans les études étrangères que dans les études marocaines.

## **5. Ancienneté de la maladie ulcéreuse :**

Selon nos résultats, la perforation peut survenir à n'importe quel moment de la maladie ulcéreuse. Mais, chez la plupart de nos malades, l'ulcère est ancien datant de deux ans ou plus.

Ceci est donc concordant avec les données de la littérature puisque le risque d'évolution de l'ulcère vers la perforation dépend de l'ancienneté de la maladie ulcéreuse. Il est d'autant plus élevé que celle-ci est ancienne (5).

## **6. Facteurs environnants ulcérogènes :**

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 et le stress.

### **6.1. 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 (131, 137).

Le tabagisme entraîne une baisse du pH duodéal et une vasoconstriction. L'ischémie qui en résulte réduit la résistance de la muqueuse (131, 137).

Ainsi, le risque de survenue de la perforation est 9.7 fois supérieur chez les tabagiques chroniques (30).

Par contre, toutes les études portant sur l'influence de la prise chronique d'alcool sur la maladie ulcéreuse ont conclu à l'absence de relation (30).

Dans notre série, les patients tabagiques représentent 61.1 %, les alcooliques 5.26 %.

Les études internationales montrent un taux de consommation tabagique chez les patients admis pour perforation d'ulcère gastro-duodéal compris entre 80 et 86 % (6, 124).

Il est donc admis qu'une relation positive existe entre le tabac et l'incidence de la perforation d'ulcère gastro-duodéal (59, 63, 141).

### **6.2. Rôle de l'Helicobacter pylori :**

La littérature récente implique l'Helicobacter pylori comme l'une des causes principales de la péritonite par perforation d'ulcère (76, 141).

La perforation est associée à une infection par HP dans 47 à 96 % des cas (142, 89, 119).

Son diagnostic est basé sur le test à l'uréase, la sérologie et l'examen histopathologique de biopsies antrales en peropératoire (53, 58, 73, 112).

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 (15, 48, 58, 134).

### **6.3. Médicaments ulcérogènes :**

La survenue de perforation ulcéreuse est favorisée par la prise d'AINS (17,48).

Le risque de complications ulcéreuses graves est multiplié par 3 à 4 (140).

L'AINS le plus incriminé est l'aspirine, le risque est plus faible avec un anti-cox2 qu'avec un AINS traditionnel (10).

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 (20).

Dans notre série, 21 malades (8.5%) rapportent une consommation d'anti-inflammatoires non stéroïdiens.

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

**Tableau n° XVIII : Statistiques des malades ayant pris des anti-inflammatoires non stéroïdiens avant la perforation :**

Auteurs	Nombre de cas	Prise d' AINS	Pourcentage
GISBERT (48)	16	9	56 %
CANOY (30)	68	22	32.4 %
ALAMOWITCH (6)	35	7	20 %
SIU (127)	172	16	9.3 %
BECHARI (14)	450	9	2 %
BENKIRANE (17)	89	9	9.3 %
Notre série	247	21	8.5 %

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°XVIII).

Plusieurs explications peuvent être avancées (17,30) :

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

En effet, il existe des facteurs favorisant la survenue de la perforation de l'ulcère gastro-duodéal (10, 17, 100, 140):

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

#### **6.4. Facteurs saisonniers :**

De nombreuses études ont mis en évidence le caractère périodique de la maladie ulcéreuse et de ses complications principalement la perforation. Il semble que cette rythmicité ait des caractéristiques bien définies (27, 83,151).

L'influence saisonnière est différemment appréciée selon les auteurs.

Dans la littérature, la majorité des perforations ulcéreuses duodénales est observée au début du printemps (mars, avril, mai) et en automne (septembre, octobre, novembre) (38, 78, 138).

Les résultats de notre étude rejoignent donc ceux des études internationales en montrant une prédominance de cette pathologie en automne (39.67 % de nos patients) et au printemps (26.72 %).

Par contre aucune influence saisonnière n'a été notée en ce qui concerne l'ulcère gastrique.

Dans leurs études respectives, BODHEY et BUDZYNSKI ont incriminé des facteurs météorologiques notamment, la diminution de la pression atmosphérique diurne et les différences de température (21, 27).

Les variations rythmiques de la sécrétion acide gastrique expliqueraient également ce phénomène (38, 101).

#### **6.5. Le jeûne :**

Selon une étude publiée par la Fondation Hassan II pour la recherche scientifique et médicale, certaines données épidémiologiques ont montré une augmentation des risques de perforation chez les patients porteurs d'ulcère gastro-duodéal (60).

Parmi les complications de l'ulcère qui ont été observées pendant le mois de ramadan, l'ulcère perforé représente plus de 65 % des hospitalisations (60).

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

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

<b>Auteurs</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Nombre de perforations</b>	<b>Pourcentages (%)</b>
BENER (16)	215	48	22.3 %
KUCUK (74)	260	50	19.23 %
KAIS (65)	62	33	53 %
BECHARI (14)	450	90	20 %
Notre étude	247	56	22.66 %

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

L'hyperacidité gastrique causée par le jeûne au cours de la journée est un facteur agressif important pour la muqueuse gastro-duodénale (16, 36, 74, 97). Cette hyperacidité se prolonge jusqu'à 6 semaines après le ramadan (60).

Les traitements d'entretien des ulcères duodénaux cicatrisés devraient donc être préconisés au moins une semaine avant le ramadan et plus de 6 semaines après (16, 60).

#### **6.6. Facteurs psychologiques :**

La structure psychologique ne joue pas un rôle évident dans la survenue de l'ulcère, alors qu'elle joue un rôle dans l'évolutivité de la maladie. Ainsi, on a observé une augmentation du nombre de complications ulcéreuses graves comme les perforations lors des situations de stress intense illustrées par la période de guerre en Irak selon KAIS (65).

## **II- DIAGNOSTIC:**

### **1. Etude clinique :**

#### **1.1. 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 (11, 49).

Dans notre série, 47.18 % des malades ont consulté au-delà de 24 heures après l'apparition des symptômes (Tableau n°XX).

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

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

<b>Auteurs</b>	<b>Pourcentages</b>
GRASSI (52)	39.8 %
SIU (127)	6.4 %
JHOBTA (62)	53 %
Notre série	47.18 %

**1.2. Forme typique :**

Le diagnostic de la perforation ulcéreuse en péritoine libre est en règle facilement évoqué sur la clinique.

Le début est le plus souvent brutal, chez un sujet jusque là en bon état général, rarement progressif.

**a- Signes fonctionnels :**

**❖ Douleur :**

Maître symptôme, il s'agit d'une douleur très brutale, en coup de poignard, continue, intense, de siège initial épigastrique, se généralisant rapidement à tout l'abdomen (11, 18, 59, 148).

Elle reste plus intense là où elle a débuté.

Souvent transfixiante, elle irradie à l'épaule droite et diffuse vers la partie basse de l'abdomen notamment la fosse iliaque droite (écoulement des liquides le long de la racine du mésentère et la gouttière pariéto-colique) (18, 26).

Le tableau suivant résume la fréquence de la douleur dans notre série et dans la littérature.

**Tableau n° XXI : Fréquence de la douleur dans notre série et dans la littérature :**

Auteurs	Pourcentages
SIU (127)	95.3 %
LEMAÎTRE (84)	87.5 %
KOCER (71)	100 %
LUNEVICIUS (88)	100 %
MUTTER (107)	100 %
Notre série	100 %

Nous remarquons que dans notre série ainsi que la plupart des études étrangères, la douleur reste un signe constant dans le tableau clinique de perforation d'ulcère gastro-duodéal (Tableau n°XXI).

❖ **Nausées – vomissements :**

Les nausées sont fréquentes et les vomissements inconstants. Ils peuvent être alimentaires, bilieux et parfois hémorragiques (85, 104).

Dans notre série, 161 malades ont présenté ce signe ce qui correspond à 65.2 %.

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

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

Auteurs	Pourcentages
JHOBTA (62)	59 %
SHARMA (126)	57 %
SAQRI (123)	58 %
Notre série	65.2 %

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

**b- Signes physiques :**

❖ **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 (26, 85, 104).

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 e 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 (49).

Dans notre série, la contracture a été retrouvée chez 173 patients soit 70 %.

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

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

<b>Auteurs</b>	<b>Nombre de cas étudiés</b>	<b>Pourcentages</b>
COUGARD (34)	419	81 %
LUNEVIUS (88)	363	52.6 %
KIRSHTEIN (70)	178	100 %
SIU (127)	172	95.3 %
BECHARI (14)	450	95.33 %
SAQRI (123)	400	65 %
Notre série	247	70 %

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

❖ **Sonorité pré hépatique :**

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

C'est un signe inconstant qui est difficilement mis en évidence surtout chez les obèses. Malheureusement, ce signe n'a pas pu être étudié n'étant pas mentionné dans la majorité des dossiers.

❖ **Douleur du cul de sac de Douglas :**

Dans notre étude, la douleur du cul-de-sac de Douglas a été objectivée chez 33 patients soit 13.4 % 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 (85, 104).

❖ **signes généraux :**

▪ La température :

Normale au début, elle peut dépasser 38° C.

Rarement, une hyperthermie peut se voir en cas de péritonite très avancée (6).

▪ Les signes de choc :

Un état de choc s'installe très vite avec pâleur, sueurs, pouls rapide, tension artérielle pincée et respiration superficielle chez un malade dont le faciès est anxieux (11, 18, 85).

Dans notre série 19 malades ont présenté un état de choc (7.7 %).

### 1.3. Formes Atypiques (26) :

#### a- Formes symptomatiques :

- *Forme atténuée* : les signes habituels existent mais ils sont d'emblée modérés. L'étude des antécédents, la douleur initiale et la localisation des signes physiques doivent faire évoquer le diagnostic et rechercher par la radiographie le signe essentiel : le pneumopéritoine.

- *Formes trompeuses* :

⇒ Pseudo appendiculaire : prédominance des signes dans la fosse iliaque droite. Ceci est expliqué par la propagation de l'épanchement dans la gouttière latéro-colique droite vers le petit bassin.

Dans notre série cette forme a représenté 5.7 % des cas.

⇒ Thoracique : se caractérise par l'intensité de la dyspnée, angoissante, surtout dans l'ulcère sous cardinal. La radiographie standard du thorax permettra d'éliminer une pathologie pulmonaire, et de montrer un éventuel pneumopéritoine.

⇒ Occlusive : se traduit par des signes d'iléus paralytique surtout chez le sujet âgé, avec présence de niveaux hydro-aériques à l'ASP.

- *Forme associée à une hémorragie* : la perforation peut être associée à une hémorragie, hématomèse ou melaena, précédant ou accompagnant le syndrome perforatif.

#### b- Formes évolutives :

Ce sont les perforations spontanément bouchées. Dans ces cas, le début est bruyant, typique, au bout de quelques heures, la douleur diminue. Mais si l'obturation de la perforation, faite habituellement par le foie ou l'épiploon, est précaire, il se produit une péritonite localisée ou un abcès sous phrénique. Celui-ci réalise un tableau de suppuration profonde associant un syndrome septique et des signes abdominaux et/ou thoraciques.

La radiographie montre une coupole surélevée, l'échographie abdominale permet d'affirmer une collection sous-phrénique. Le scanner est un examen très performant pour le diagnostic en mettant en évidence une image hypodense, refoulant les viscères, limitée par une coque vascularisée.

### **c- Formes anatomiques :**

La perforation dans l'arrière cavité des épiploons : réalise un tableau trompeur avec des signes purement épigastriques et un ballonnement épigastrique net. Parfois, l'ASP peut montrer une bulle rétro gastrique sur le cliché de profil.

## **2. Etude paraclinique :**

### **2.1. Radiographie de l'abdomen sans préparation :**

L'examen radiologique est capital car c'est la constatation d'un pneumopéritoine qui va affirmer la perforation gastrique ou duodénale.

Il comprend :

- Une radiographie debout de face centrée sur les coupoles diaphragmatiques, recherchant un éventuel pneumopéritoine sous forme d'un croissant d'air sous diaphragmatique (fig 1 et 3).

- Une radiographie de profil couché, montrant une clarté gazeuse sous pariétale (11, 42, 139).

La radiographie de l'abdomen peut montrer des niveaux hydro-aériques sur le grêle et le colon traduisant un iléus paralytique ainsi qu'une grisaille diffuse témoignant d'un épanchement intra péritonéal (42).

Le tableau ci-dessous résume les résultats de l'ASP dans la littérature et dans notre série.

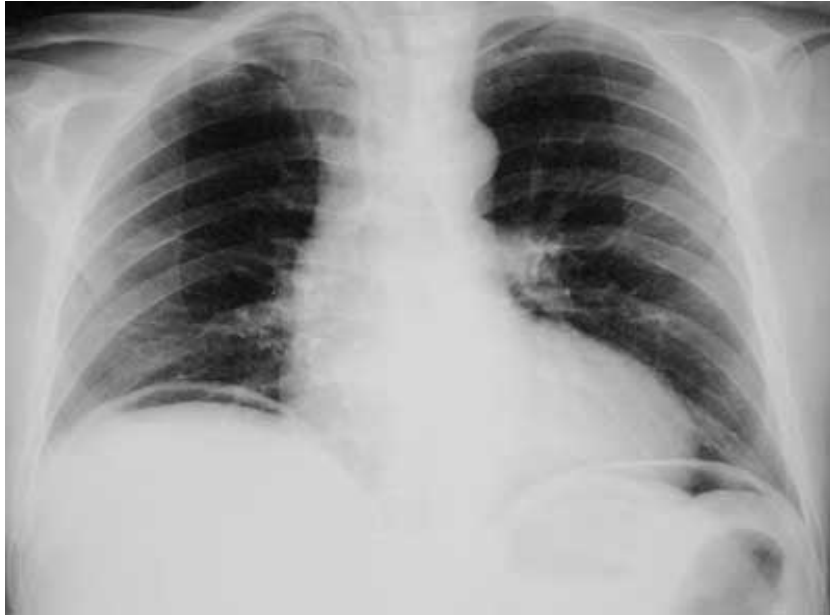
**Tableau n° XXIV: Résultats de l'ASP dans notre série et dans la littérature :**

Auteurs	Pourcentage de pneumopéritoine (%)
KAFIH (64)	68 %
COUGARD (34)	71 %
GRASSI (52)	56.6 %
SIU (127)	72.1 %
NAESGAARD (108)	89.2 %
LEMAÎTRE (84)	71 %
SAQRI (123)	73.5 %
BECHARI (14)	77.56 %
Notre série	61.54 %

On constate que les résultats de notre étude sont comparables à ceux de la littérature. Néanmoins, le pneumopéritoine reste un signe inconstant dont l'absence n'élimine pas le diagnostic (Tableau n° XXIV).



**Figure 1 : ASP montrant un pneumopéritoine droit dû à une perforation d'ulcère duodénal**



**Figure 2: thorax en station verticale, croissant clair gazeux sous diaphragmatique bilatéral signant un pneumopéritoine abondant**



**Figure 3 : ASP en décubitus latéral gauche ; croissant clair gazeux sous pariétal latéral droit silhouettant le bord droit du foie.**

## **2.2. 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 (139).

Elle permet également d'identifier les abcès sous hépatiques (fig. 4 et 5) et d'éliminer d'autres causes appendiculaire, biliaire ou pancréatique (42).

Dans notre série, un épanchement péritonéal a été objectivé dans 104 cas à l'échographie (42 %).

Dans la littérature internationale, l'échographie permet le diagnostic de l'épanchement péritonéal en moyenne dans 13.2 % des cas (52).

## **2.3. Tomodensitométrie :**

Les limites de l'ASP dans le diagnostic de pneumopéritoine, justifient l'évaluation du scanner pour ce diagnostic. La TDM apparaît utile aussi bien dans les pneumopéritoinies en péritoine libre que dans les pneumopéritoinies cloisonnées (42) (fig. 6 et 7).

Dans les pneumopéritoinies en péritoine libre, de tous petits pneumopéritoinies peuvent ne pas être identifiés sur les radiologies conventionnelles mais retrouvés uniquement dans la TDM. Dans les pneumopéritoinies cloisonnées, la topographie de l'air extradiigestif permet d'évoquer le siège de la perforation. Dans une perforation duodénale, l'air digestif moule le duodénum ou siège dans l'espace pararénal antérieur. Dans une perforation gastrique ou bulbaire, l'air piégé siège dans l'arrière cavité des épiploons (42, 139, 148).

D'autre part, on peut visualiser également un éventuel épanchement liquidien (49, 52, 139) (fig.8).

Selon LEMAÎTRE, la TDM permet le diagnostic de perforation d'ulcère dans 80 % des cas. Elle est plus sensible que la radiologie conventionnelle surtout pour les petits pneumopéritoinies, mais ne la remplace pas pour autant comme examen de première intention (84).

#### **2.4. Fibroskopie :**

Devant une suspicion clinique de perforation d'ulcère, une fibroskopie est contre indiquée. Elle pourrait interrompre le colmatage de la perforation si celle-ci a été spontanément bouchée (11).

#### **2.5. Opacification gastro-duodénale aux hydrosolubles :**

On utilise 50 ml de produit de contraste hydrosoluble. Deux radiographies, l'une malade debout, l'autre couché, suffisent. Elle est indiquée en cas de traitement conservateur pour s'assurer que la perforation est spontanément bouchée (11, 34, 152). S'il existe une extravasation importante du produit de contraste, une laparotomie doit être entreprise car cela pourrait aggraver la péritonite (152).

#### **2.6. Coelio-diagnostic :**

Le diagnostic de la perforation ulcéreuse peut être erroné dans 8 à 10 % des cas, ce qui n'est pas le cas de la coelioskopie qui a une fiabilité diagnostique dans 98 % des cas (123).

Pour WARREN, la coelioskopie a prouvé sa notoriété vu les nombreux avantages dont elle dispose dans un but diagnostique et thérapeutique (149).

Ainsi, avec l'évolution de la technologie et de l'expérience du chirurgien, son utilisation s'est maintenant étendue aux urgences abdominales comme la perforation de l'ulcère gastro-duodénal. Ceci quand l'examen clinique et les explorations de base n'ont pas aboutit au diagnostic (67, 149).

Malgré cela, elle reste très peu utilisée à titre diagnostique parce qu'elle comporte un risque non négligeable (anesthésie générale, geste agressif) (118).

Malheureusement, aucun cas de coeliodiagnostic n'a été réalisé dans notre série.

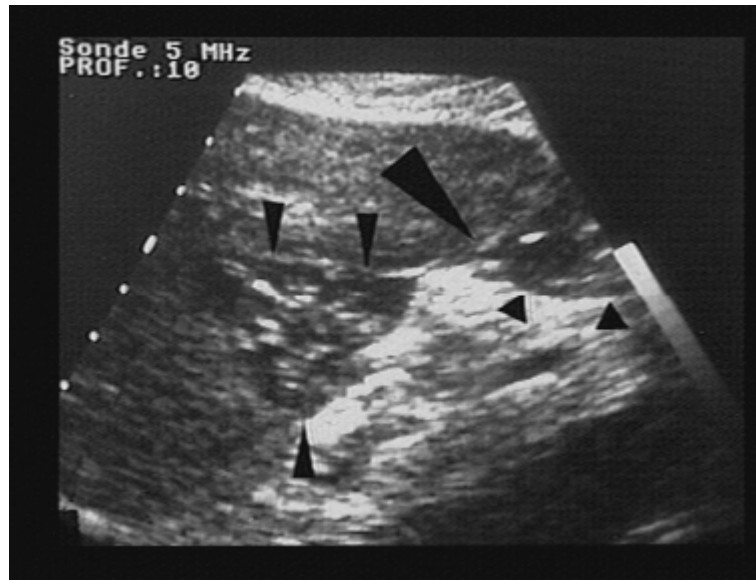


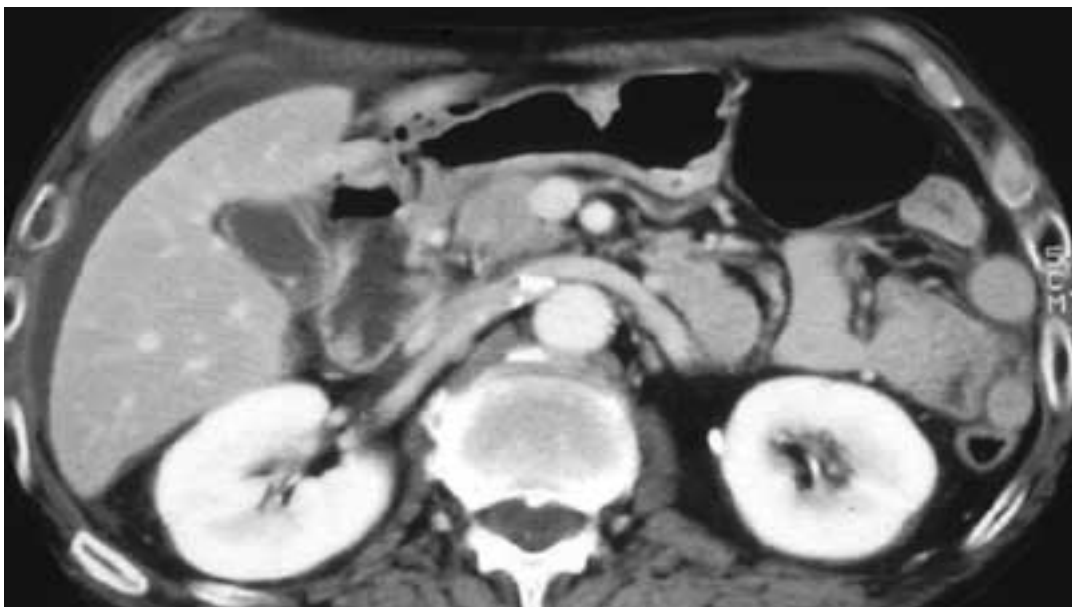
Figure 4: Ulcère perforé de la petite courbure de l'estomac avec abcès.  
Coupe transverse de l'antrum gastrique (petite tête de flèche),  
perforation (flèche), abcès sous hépatique gauche (grosse tête de flèche)  
*(Ref 52)*



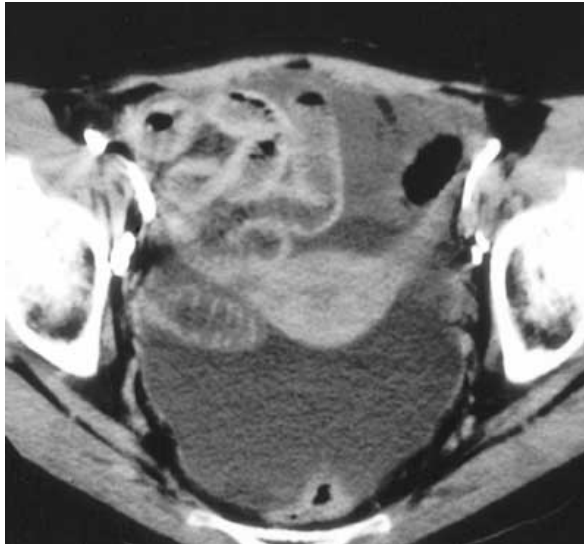
Figure 5 : coupe transverse de l'abcès sous hépatique contenant de l'air  
*(Ref 52)*



**Figure 6 : TDM abdominale montrant une collection gazeuse pré-hépatique et épanchement liquidien péri-hépatique lors d'une perforation d'ulcère duodénal**  
*(Ref 52)*



**Figure 7 : TDM abdominale : Bulles gazeuses pré antrales et pré duodénales**  
*(Ref 52)*



**Figure 8 : volumineux épanchement liquidien du cul de sac de Douglas traduisant la perforation d'un segment digestif en distension liquidienne.**

(Ref 52)

### **3. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

Il ne se pose que dans les formes frustres et trompeuses. En l'absence de pneumopéritoine (11,18, 26).

On peut discuter :

#### **3.1. Les affections médicales :**

- 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.

- Crise ulcéreuse hyperalgique
- Infarctus du myocarde dans sa forme abdominale : survient sur un terrain athéromateux. L'électrocardiogramme et les enzymes cardiaques ont un grand intérêt.
- Affection thoracique de la base droite : l'association à des signes pulmonaires et la radiographie standard du thorax permettront de poser le diagnostic.

### 3.2. 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 l'amylasurie. 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-péritonéale, l'examen clinique trouve des touchers pelviens très douloureux, en particulier à la mobilisation du col de l'utérus.

### **III– TRAITEMENT:**

#### **1. INTRODUCTION:**

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

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

Le principe du traitement radical d'emblée s'est imposé progressivement : d'abord faisant appel à la vagotomie tronculaire associée à une gastro-entéro-anastomose ou à une pyloroplastie ( DRAGSTEDT ), puis à la vagotomie supra sélective sans drainage, préconisée par HEDENSTEDT et JORDON (80).

Actuellement, les avis se partagent selon deux tendances. Autant les limites de la méthode de Taylor sont claires, autant les avis restent controversés concernant la suture simple et la cure radicale de la maladie ulcéreuse.

#### **2. PRINCIPES:**

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

### **3. MOYENS THERAPEUTIQUE :**

#### **3.1. 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 (26, 29, 31, 49).

#### **3.2. 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 ) (37), qu'il s'agisse de la surface hépatique, du péritoine pariétal ou du péritoine vésiculaire (37, 99).

#### **Le protocole utilisé (49, 66, 132, 152) :**

- 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 (66, 118)
- La contracture régresse en 3 heures (118).

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) (66).

La non amélioration impose une intervention chirurgicale.

**Inconvénients :**

- Incertitude du diagnostic
- Difficulté de sélection des malades qui pourraient en bénéficier (30).
- Expose au risque d'abcès sous phrénique évalué entre 2.4 à 15 % (11, 49, 106, 118).

SONGNE et all dans leur étude ont déterminé des facteurs prédictifs d'échec de la méthode non opératoire (132, 133) :

- 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.

### 3.3. Traitement chirurgical :

#### a- Principes :

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

##### ⇒ **Traitement de la péritonite :**

Représenté par la toilette péritonéale, qui comprend l'aspiration de la totalité du liquide épanché, puis le lavage abondant de la cavité abdominale au sérum tiède jusqu'à l'obtention d'un liquide macroscopiquement clair. Ceci peut nécessiter plus de 10 litres de liquide (49).

##### ⇒ **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 (34, 37, 64).

#### b- Facteurs influençant le traitement chirurgical :

##### ❖ 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 (136).

Ce délai constitue d'ailleurs l'un des trois facteurs de risques inclus dans le score de gravité proposé par BOEY en 1986 (23).

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

Le tableau suivant rapporte le délai d'intervention dans la littérature

**Tableau n° XXV : Délai moyen d'intervention selon les différents auteurs**

Auteurs	Délai d'intervention (heures)
COUGARD (34)	13.4
KAFIH (64)	26
LUNEVICIUS (88)	Série A : 8.6 Série B : 16.5
KIRSHTEIN (70)	Série A : 17.4 Série B : 14.7
LORAND (87)	11
LEMAÎTRE (84)	Série A : 22 Série B : 6
BECHARI (14)	<24
KARAYUBA (66)	24

Nous constatons que ce délai est supérieur ou égal à 24 heures dans toutes les études marocaines et africaines alors qu'il ne se prolonge pas (<24 h) dans toutes les autres études internationales (Tableau n° XXV).

Dans notre série, malgré que le délai d'intervention ne soit pas mentionné, on peut considérer qu'il est majoritairement supérieur à 24 heures, vu que 47.18 % de nos malades ont consulté au-delà de 24 heures après la douleur initiale.

Ceci s'explique par le manque de moyens et d'information des malades.

❖ **Caractéristiques de la perforation d'ulcère :**

➤ **Siège :**

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

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

**Tableau n° XXVI : Siège de la perforation selon les auteurs**

Auteurs	Nombre de cas	Ulcère gastrique (%)	Ulcère duodénal (%)
NOGUIERA (110)	210	18.1 %	81.1 %
SIU (127)	172	20.3 %	79.7 %
KIRSHEIN (70)	134	8.9 %	91.1 %
NAKAMURA (109)	62	16.12 %	82.26 %
SAQRI (123)	400	9.5 %	90.5 %
MICHELET (102)	30	10 %	90 %
Notre série	247	5.26 %	94.74 %

Nous constatons que les résultats de notre étude rejoignent ceux de la littérature dans la prédominance de la localisation duodénale. Celle-ci représente 53 % des cas de notre série. Le siège gastrique représente 5.26 % des cas, et les résultats de la biopsie ont montré un seul adénocarcinome gastrique (Tableau n° XXVI).

La perforation siège donc le plus fréquemment à la face antérieure du bulbe (82 %) (11).

Les perforations postérieures sont beaucoup plus rares (150).

➤ **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 (5, 128).

Cette sclérose rend les berges plus ou moins remaniées avec ou sans présence de fausses membranes (49).

➤ **Taille de la perforation :**

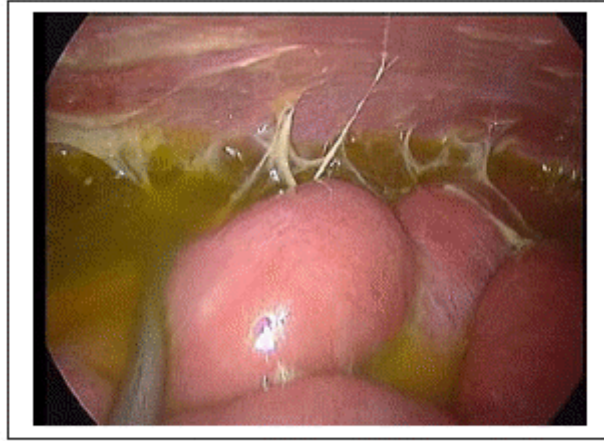
Il existe trois types de perforation d'ulcère duodéal : les perforations de petite taille ( < 1 cm ) sont les plus fréquentes, puis les perforations larges ( 1 - 3cm ) et géantes (> 3cm ) sont beaucoup plus rares. Ainsi, la taille de la perforation détermine la technique opératoire (54, 61).

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

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

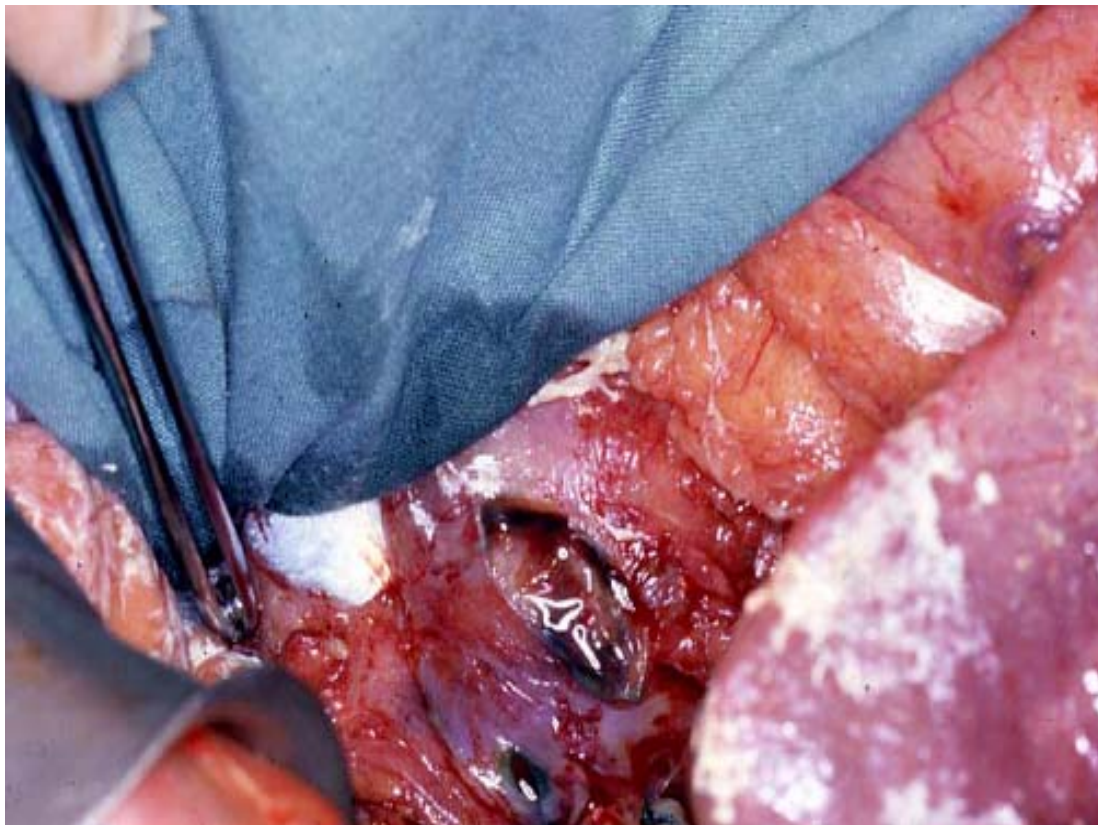
<b>Auteurs</b>	<b>Taille moyenne de la perforation</b>
SIU (127)	5 mm
LUNEVICIUS (88)	Série A : 4.1 mm Série B : 5.6 mm
ALAMOWITCH (6)	7 mm
BECHARI (14)	5.9 mm
Notre série	6.5 mm

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



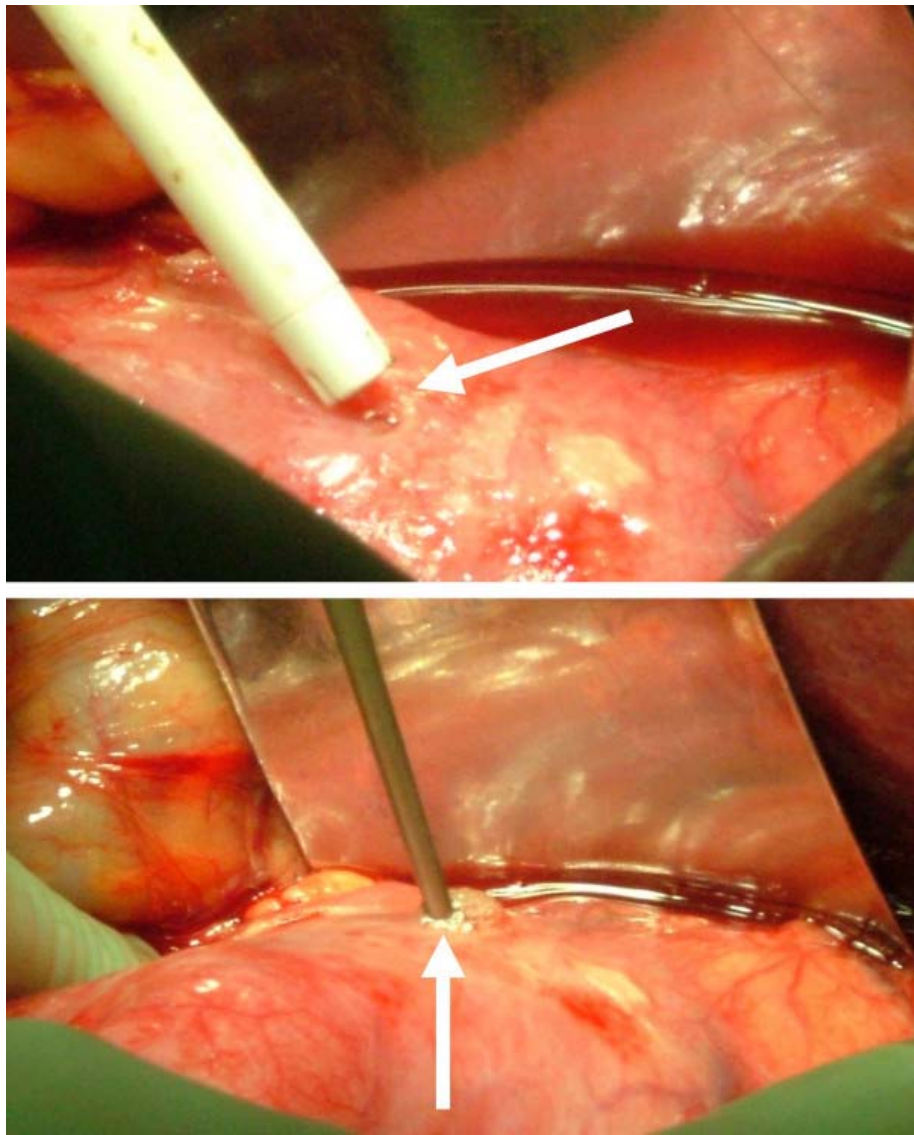
**Figure 9: épanchement péritonéal de type bilieux dû à une perforation d'ulcère duodénal**

*(Ref : 127)*



**Figure 10: ulcère perforé chez un homme de 25 ans opéré par laparotomie**

*(Ref : 84)*



**Figure 11 : ulcère duodénal perforé de diamètre 6 mm**

*(Ref: 108)*

### c- Voies d'abord :

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

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

#### ❖ La laparotomie médiane :

Assurer l'exploration complète et la toilette minutieuse de la cavité abdominale n'est possible que par une large laparotomie médiane sus ombilicale. L'incision médiane au besoin agrandie sur toute la hauteur de la ligne xiphopubienne est habituellement retenue (49).

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 (104, 130).

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

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 (34, 89) :

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

#### ❖ 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 (3, 28, 94, 114, 115, 149).

Néanmoins, l'utilisation de la laparoscopie dépend de la compétence du chirurgien et du matériel dont il dispose (45, 107, 118).

En effet, il est possible par laparoscopie de traiter à la fois, la péritonite, la perforation, et même la maladie ulcéreuse (37, 51, 89, 128).

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 (44, 49, 85, 87).
- De diminuer les complications infectieuses intra abdominales, la suppuration du site opératoire, l'iléus post-opératoire, les éventrations, les complications pulmonaires et la mortalité (1, 98, 115, 122).

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 (89, 118, 123, 152).

Les facteurs de co-morbidité et l'état de choc constituent également une importante contre-indication (147).

Elle n'est cependant pas dénuée de complications dont le diagnostic et la prévention sont essentiels à connaître pour la sécurité du patient (39).

#### d- Techniques opératoires :

##### ❖ Ulcère gastrique :

Dans notre série, les 13 cas de perforation gastrique ont été traités par ulcérectomie associée à la suture gastrique.

L'étude anatomopathologique d'un patient a montré l'association à un adénocarcinome gastrique de la petite courbure.

##### ❖ Ulcère duodéal :

###### ➤ Suture simple :

La connaissance, depuis les années 90, de l'imputabilité de l'*Helicobacter pylori* dans les récurrences de la maladie ulcéreuse et de sa fréquence dans les ulcères perforés, a remis en cause l'adjonction systématique du traitement chirurgical de la maladie ulcéreuse (43, 46, 64, 118).

Actuellement, pour la majorité des équipes, le traitement chirurgical de la perforation d'ulcère duodénal est la suture simple, associée à la toilette péritonéale et à l'éradication de l'*Helicobacter pylori* (13, 67, 87).

L'intervention est complétée par un drainage sous hépatique (113, 152).

Une aspiration gastro-duodénale est conservée pendant quatre à cinq jours après l'intervention.

C'est une suture en deux plans, verticalement pour ne pas créer de sténose, renforcée au besoin par une épiplooplastie (94) (fig.12).

C'est une intervention simple, rapide, peu choquante (72, 35).

Toutefois, elle présente certains inconvénients vu l'existence de perforations difficiles à suturer du fait (152):

- De leur taille,
- De leur siège, tels les ulcères haut situés sur la petite courbure et ceux du versant postérieur.
- De l'infiltration et de la friabilité des parois gastriques au pourtour.

La suture simple a été utilisée dans seulement 15 % des cas de notre étude ce qui rejoint les résultats des autres séries marocaines et qui sont nettement inférieures aux séries occidentales (Tableau n°XXVIII).

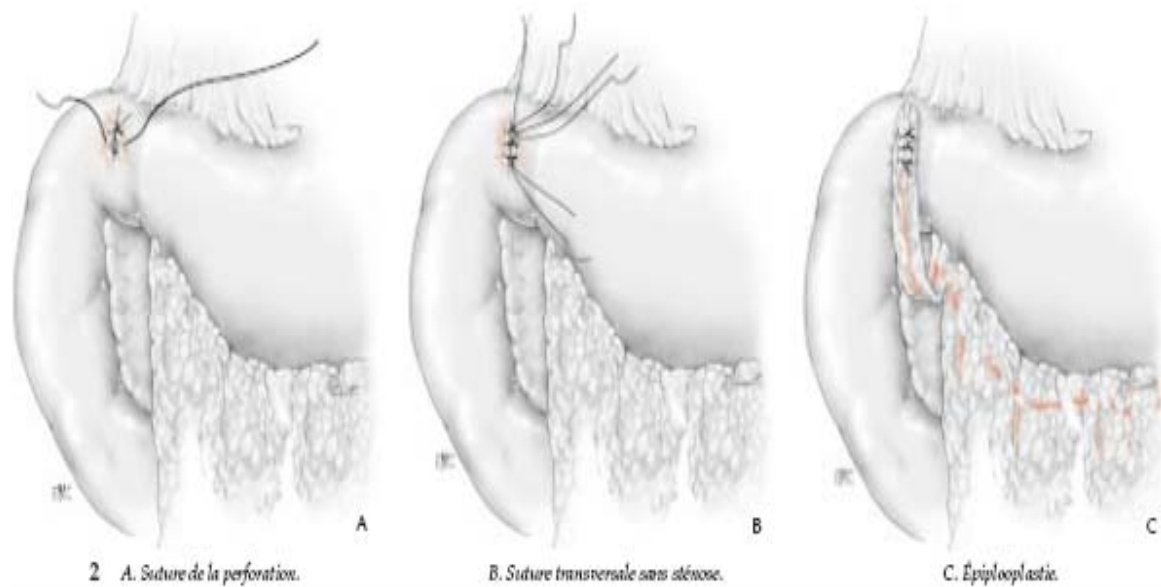
Ceci s'explique par la similitude des conditions économiques, démographiques et sanitaires.

D'autres techniques ont été rapportées dans la littérature consistant à utiliser l'épiploon (fig. 13), ou le ligament rond, ou la colle pour obturer l'orifice de la perforation (19, 34, 64, 77).

Le tableau suivant montre les pourcentages de patients traités par suture simple dans notre étude et dans la littérature

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

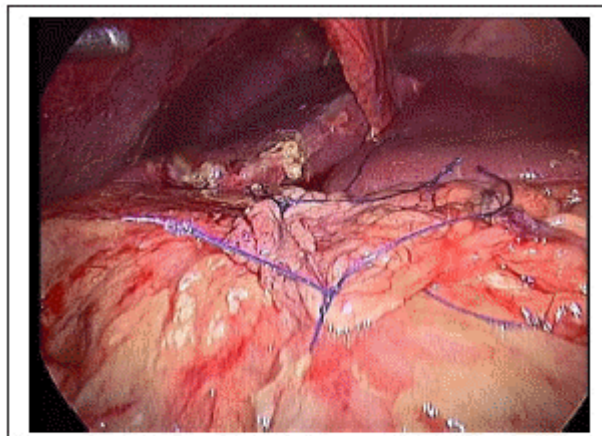
Auteurs	Nombre total de patients	Nombre de patients traités par suture simple	Pourcentages (%)
KATKHOUDA (67)	30	30	100 %
TRAN (142)	111	111	100 %
NOGUIERA (110)	210	88	41.9 %
LEE (82)	436	242	55.5 %
KIRHTEIN (70)	178	134	75.28 %
COUGARD (34)	419	321	76.7 %
LORAND (87)	65	51	78.4 %
MICHELET (102)	30	23	76.6 %
L'HELGOUARC (86)	35	30	86 %
SAQRI (123)	400	28	7 %
BECHARI (14)	450	15	3.33 %
KAFIH (64)	44	1	2.27 %
Notre série	247	37	15 %



**Figure 12: A : Suture simple de la perforation, B : Suture transversale sans sténose,**

**C : Epiploplastie**

*(Ref : 107)*



**Figure 13 : Epiploplastie**

*( site internet : université de médecine de Rennes)*

➤ **Bivagotomie tronculaire - Pyloroplastie :**

Introduite en 1943 par Dragstedt, elle consiste à sectionner les deux troncs des nerfs vagues antérieur et postérieur au niveau de l'œsophage abdominal (22, 120) (fig.14).

Elle entraîne d'une part, la réduction de la sécrétion acide gastrique, et d'autre part, elle a une action sur la motricité gastrique traduite par une atonie, une dilatation de l'estomac et une hypertonie du pylore.

De ce fait, il est indispensable de pratiquer un geste complémentaire de drainage gastrique. Le plus couramment pratiqué est la pyloroplastie (5, 9, 111, 117).

Cette technique a l'avantage d'être rapide, se déroule entièrement dans l'étage sus mésocolique et permet l'exérèse de la lésion ulcéreuse (96).

3 variétés peuvent être individualisées :

- Simple section longitudinale du sphincter suivie de plicature transversalement (HEINECK MIKULIEZ) (fig. 15).

- Exérèse large du sphincter et des tissus pathologiques avec restauration de la continuité par une suture antérieure verticale (JUDD) (fig 17).

- Soit une véritable antro-duodénostomie associée à une section du sphincter pylorique et éventuellement à une résection limitée de l'ulcère (FINNEY) (41, 47) (fig. 16).

La gastro-entéro-anastomose consiste en une anastomose entre l'estomac et le jéjunum permettant à l'alimentation de passer directement de l'estomac dans l'intestin grêle sans emprunter le duodénum.

La voie d'abord des vagotomies peut être soit par voie abdominale, en disséquant le hiatus oesophagien, ou par voie thoracique gauche en abordant la partie distale de l'œsophage thoracique (7, 34, 129).

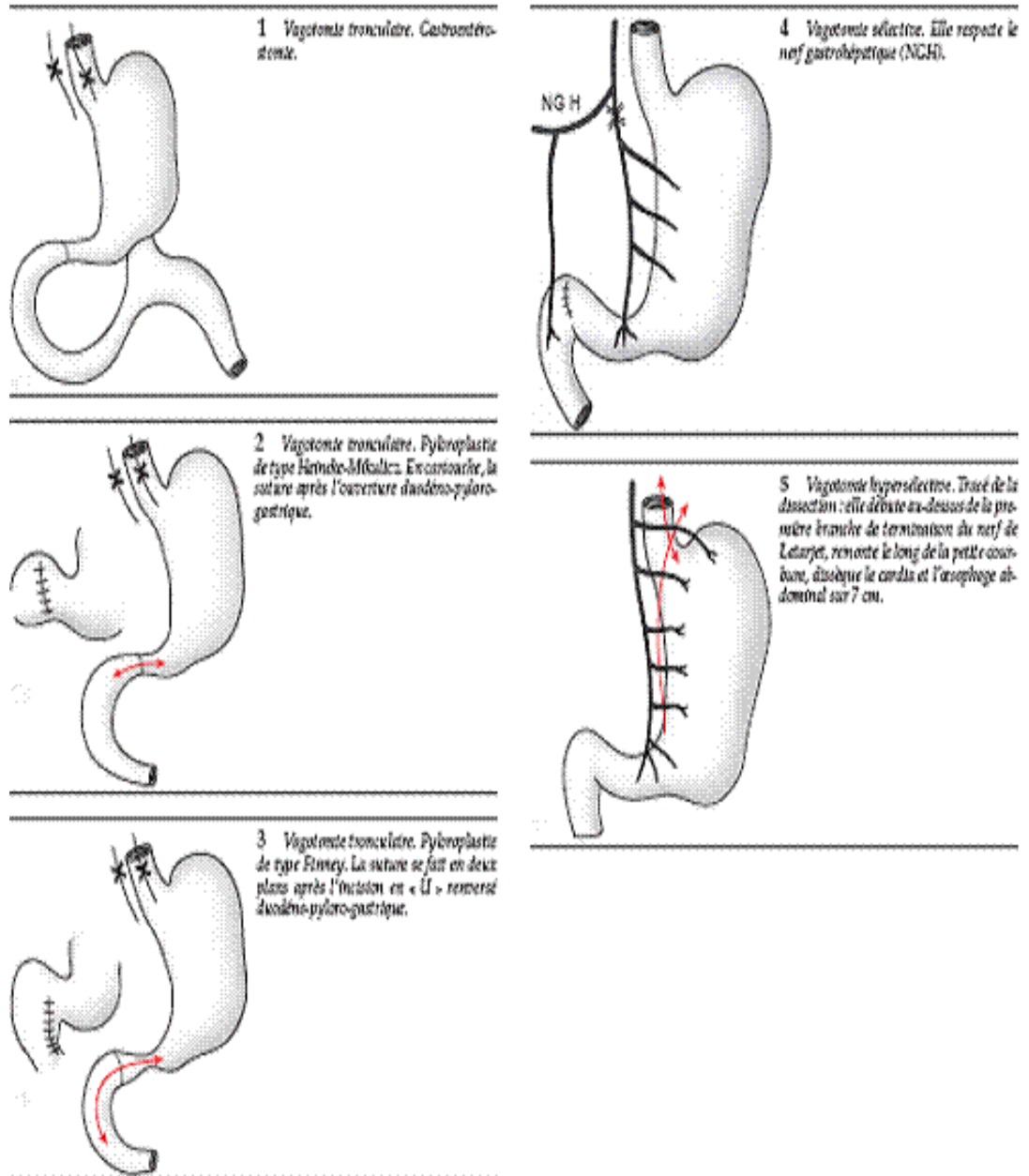
Lorsque la vagotomie n'a pas été réalisée de façon synchrone à la perforation, il est possible de recourir à une thoracoscopie (7, 34).

Le tableau ci-dessous montre les pourcentages de patients traités par bivagotomie tronculaire et pyloroplastie dans notre étude et dans la littérature.

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

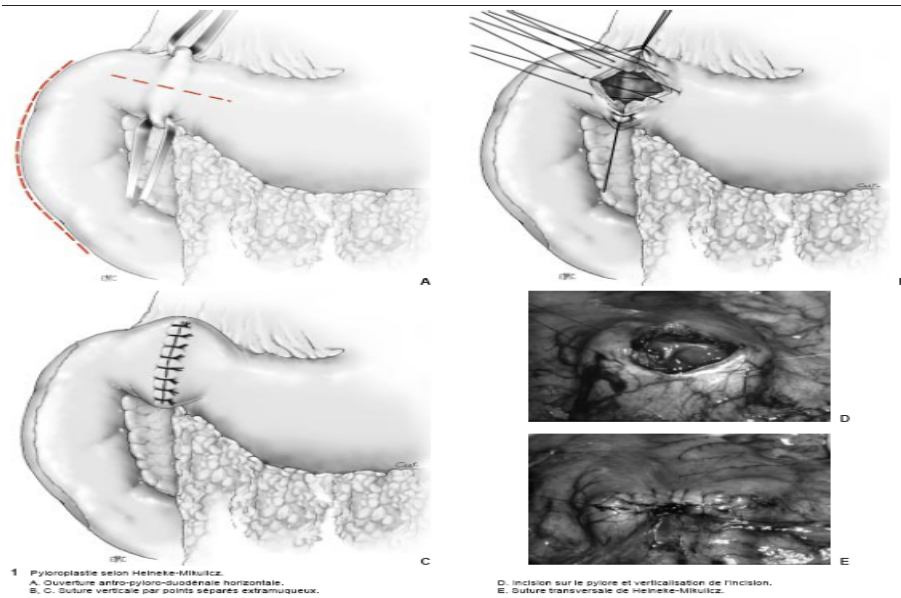
Auteurs	Nombre total de patients	Nombre de patients traites par bvt	Pourcentages ( % )
KIRSHTEIN (70)	178	29	16.29 %
NOGUIERA (110)	210	112	53.33 %
KAFIH (64)	44	24	54.54 %
BECHARI (14)	450	416	92.44 %
SAQRI (123)	400	298	74.5 %
KARAYUBA (66)	15	6	40 %
Notre série	247	204	82.6

Dans notre série, 204 patients ont été traités par bivaotomie tronculaire et pyloroplastie soit 82.6 %. Toutes les pyloroplasties réalisées étaient de type HEINECK–MIKULIEZ (Tableau n° XXIX).



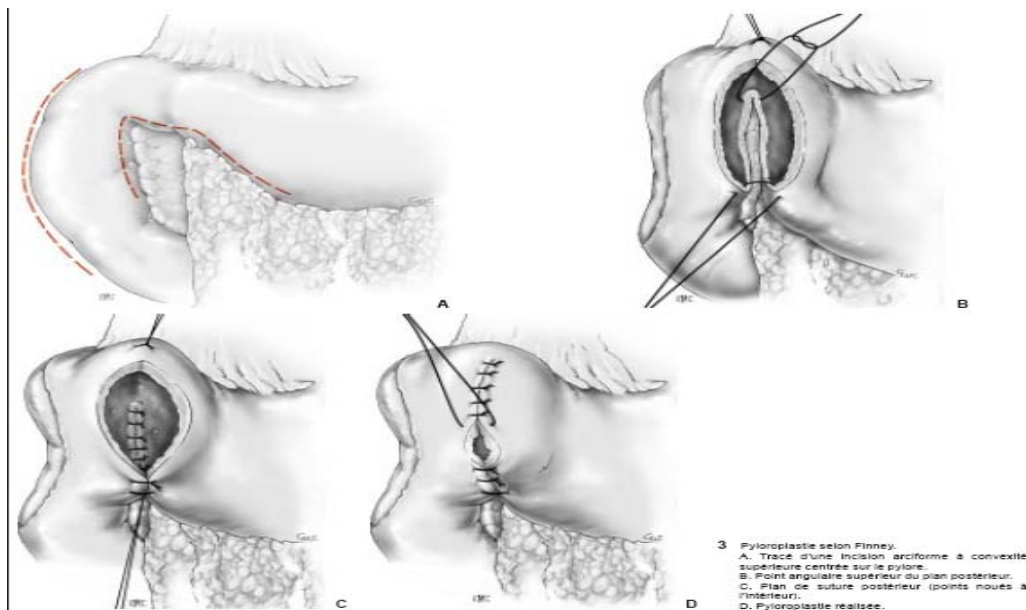
**Figure 14 : Techniques de Vagotomies**

*(Ref : 129)*



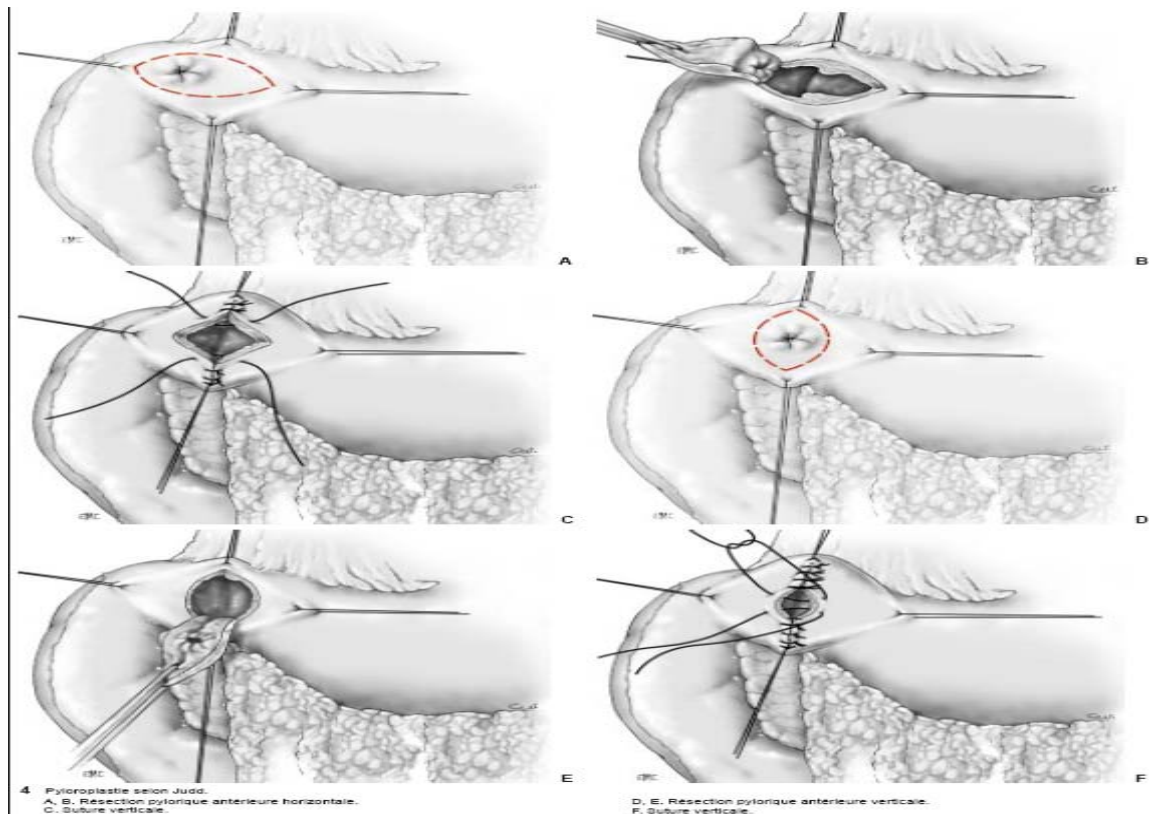
**Figure 15 : Pyloroplastie de type HEINECK MIKULIEZ**

*(Ref : EMC techniques chirurgicales appareil digestif : Pyloroplasties 40-300)*



**Figure 16 : Pyloroplastie de type FINNEY**

*(Ref : EMC techniques chirurgicales appareil digestif : Pyloroplasties 40-300)*



**Figure 17 : Pyloroplastie de type JUDD**

*(Ref : EMC techniques chirurgicales appareil digestif : Pyloroplasties 40-300)*

➤ **Séromyotomie antérieure – vagotomie postérieure :**

Cette technique a été effectuée chez un seul patient de notre série.

En 1982, Taylor décrivait l'association d'une vagotomie tronculaire postérieure et d'une séromyotomie antérieure fundique. Il s'agit de couper le vague postérieur et d'y associer une incision de la séromusculeuse gastrique parallèlement à la petite courbure, à 15 mm de son bord libre, de l'angle de His à la patte d'oie (innervation des cellules pariétales) (2, 51, 116).

Une suture séromusculeuse gastrique d'enfouissement décalée empêche la réinnervation, source de récurrence ulcéreuse.

Le but de cette procédure est de conserver la motricité antrale et donc éviter l'intervention de drainage gastrique (129).

Elle est plus rapide à exécuter que la vagotomie hyper sélective, plus facile chez les obèses, moins risquée chez les malades athéroscléreux, car elle préserve la vascularisation de la petite courbure (47, 106, 152).

➤ **Vagotomie sélective :**

Le désir de diminuer la fréquence des séquelles de la vagotomie tronculaire a incité les chirurgiens à conserver l'innervation du tractus digestif en réalisant des vagotomies sélectives qui ne coupent que les filets à destinée gastriques et respecter les filets nerveux à destination extra-gastrique, et en particulier les filets nerveux à destinée du pylore. Elle consiste en une section des branches gastriques du nerf vague antérieur avec préservation de sa branche distale et une section complète du nerf vague postérieur. Cette intervention étant associée à une opération de drainage de l'estomac (26, 117, 129) (fig. 14).

Son bénéfice par rapport à une vagotomie tronculaire n'est pas démontré et cette technique est aujourd'hui abandonnée au profit des vagotomies hypersélectives (24, 117).

➤ **Vagotomie hyper sélective :**

Dans notre série, cette technique n'a pas été réalisée.

Préconisée par Halle et Hart en 1969, elle consiste à ne couper que les filets nerveux dont dépend la sécrétion acide de l'estomac en ménageant les nerfs qui régissent la motricité de l'antrum (le nerf pylorique de Latarjet) (fig. 14 et 18).

De ce fait, il n'y a plus d'atonie gastrique, donc il ne sera plus nécessaire d'adjoindre une intervention de drainage (4, 47, 129).

D'un autre côté les autres effets secondaires auront disparus : le dumping syndrome, les vomissements et les diarrhées post-opératoires (12).

La technique de vagotomie hyper sélective, est pourtant difficile à réaliser en milieu septique et inflammatoire d'autant plus que la durée de l'intervention est longue (71).

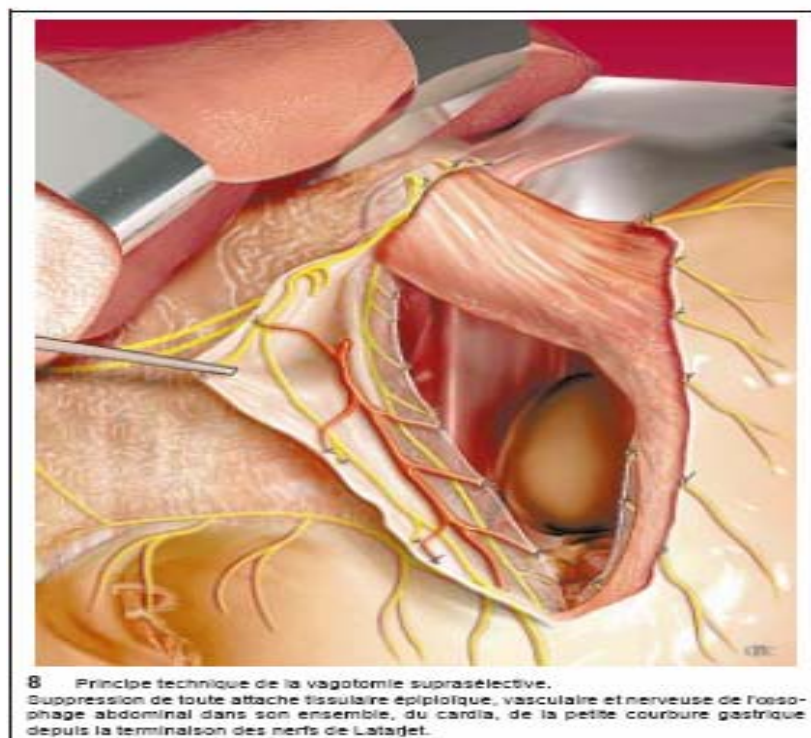
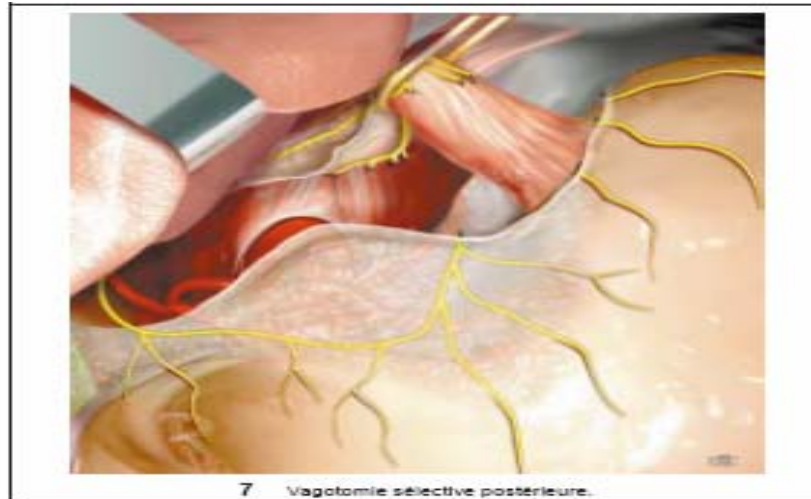
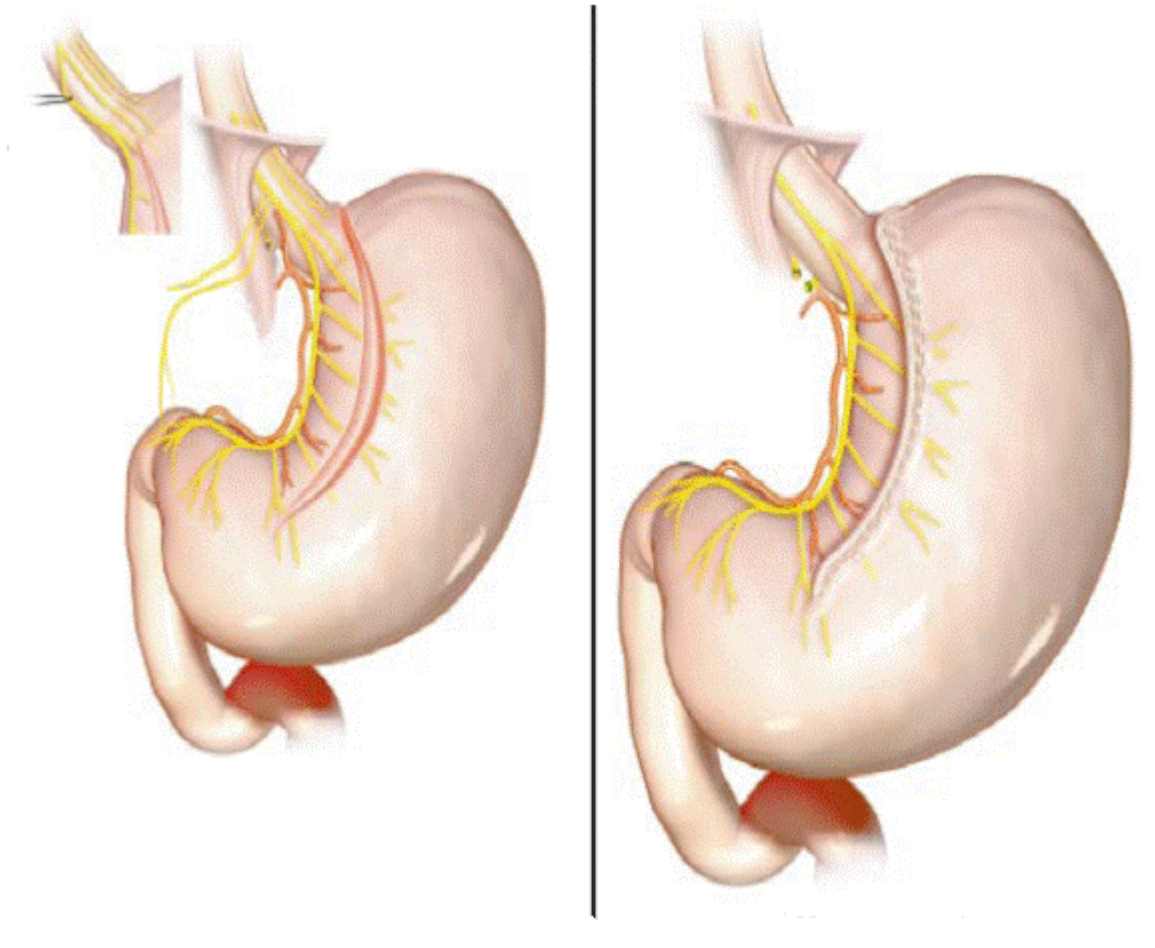


Figure 18 : image1 : vagotomie postérieure, image 2 : vagotomie suprasélective

(Ref : 96)



**Figure 19: séromyotomie antérieure, intervention de Gomez-Ferrer**

*(Ref : 96)*

### ➤ Gastrectomie des deux tiers :

Cette intervention est estimée trop lourde dans l'immédiat et initialement mutilante pour le futur de l'opéré.

La technique ne diffère en rien de celle pratiquée à froid, après la résection d'une partie de l'estomac préférentiellement l'antrectomie pour diminuer les séquelles fonctionnelles des gastrectomies des deux tiers, le rétablissement de la continuité se fait selon deux modalités (11) :

- Anastomose gastro-jéjunale : L'anastomose selon Polya (encore appelé Finsterer ou Billroth II) consiste en un rétablissement de la continuité par une anse jéjunale anastomosée au moignon gastrique.

- Anastomose gastro-duodénale : rétablissement de la continuité par anastomose selon Péan (Billroth I). Il consiste en une anastomose entre l'estomac non réséqué et le duodénum. Elle réalise un circuit digestif « physiologique ».

Elle est associée obligatoirement à la bivagotomie (5).

Elle est dotée d'une lourde mortalité surtout dans le cadre de l'urgence (129).

## **4. INDICATIONS :**

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

Les critères de la mise en route du traitement non opératoire sont (152) :

- Ulcère perforé certain, un transit gastro-duodéal aux hydrosolubles peut être proposé pour réconforter le diagnostic.
- Patient à jeun ;
- Le début des signes cliniques date de moins de 6 heures ;
- Pas de signes de choc.

Néanmoins, le taux de mortalité globale de la méthode de Taylor est de 2.4 à 5%, et la morbidité globale entre 6 et 50 %, on note également son taux d'échec à 5.7 à 28 % (30, 49, 132).

#### 4.2. Ulcère gastrique :

Le traitement chirurgical d'une perforation gastrique repose sur les méthodes suivantes (146, 152, 129) :

- Ulcérectomie associée à la suture de la perforation avec ou sans épiploplastie : C'est la méthode de choix en urgence, si l'ulcère paraît bénin ou en dehors de tout aspect évident de tumeur. Un bilan endoscopique est réalisé dans un deuxième temps.
- Bivagotomie tronculaire avec opération de drainage associée à la suture de la perforation : elle est indiquée dans l'ulcère gastrique pré-pylorique.
- Gastrectomie : Elle est réalisée dans les perforations d'ulcères juxta cardiaux et de la petite courbure. La réalisation d'une gastrectomie en urgence chez un malade en péritonite est grevée d'une lourde mortalité (106). Pour cela, une suture simple peut être indiquée avec biopsies gastriques et péritonéales. Ensuite, un bilan d'extension est effectué afin d'envisager une gastrectomie dans un deuxième temps.

Tous les cas en évidence nécessitent un examen anatomopathologique (146).

#### 4.3. Ulcère duodéal :

##### a- Suture simple :

C'est l'intervention de choix dans les pays développés suivie de l'éradication de l'*Helicobacter pylori* et du traitement antisécrétoire. Ceci pour les raisons suivantes (6) :

- seulement la moitié des cas opérés auront recours à un traitement chirurgical à distance.
- L'interrogatoire sur d'éventuels antécédents ulcéreux dans un contexte d'urgence serait erroné dans 50 % des cas.
- La découverte de l'HP et son rôle dans la maladie ulcéreuse a changé l'approche de cette complication.
- Le traitement médical est efficace pour éradiquer l'HP et guérir un ulcère duodéal même compliqué.

Malheureusement, si ce schéma a donné de bons résultats pour les auteurs occidentaux, il ne peut être appliqué dans notre pays. En effet, la majorité des malades ne peuvent se permettre une seule cure anti-ulcéreuse et un suivi médical en l'absence de couverture sociale.

Dans notre contexte, la suture simple est réservée à certains patients dont la présence de facteurs de comorbidité chez eux ne permet pas la prolongation de l'acte opératoire (choc septique, état hémodynamique instable,...) ou lors de difficultés chirurgicales (64).

Ce qui est le cas pour tous nos patients opérés par suture simple.

Le recours à l'épiplooplastie se fait (6) :

- Dans les ulcères de grande taille ou à berges friables.
- Lorsque le socle de l'ulcère est trop scléreux.

#### **b- Vagotomie :**

Le choix entre les deux types de vagotomie est difficile. Tandis que la bivaogotomie tronculaire associée à la pyloroplastie est la technique la plus utilisée dans notre série en l'absence de facteurs de risque pré-opératoire, la vagotomie supra sélective est plus prisée par les chirurgiens des pays développés.

Certains facteurs ont fait que la bivaogotomie tronculaire avec pyloroplastie reste le traitement chirurgical de choix dans notre pays et le reste des pays en voie de développement (57, 64, 111, 121) :

- Le jeune âge des patients ;
- La fréquence des syndromes ulcéreux anciens ;
- Les conditions socio-économiques précaires favorisant la contamination par l'HP ;
- L'absence de compliance au traitement ;
- Le traitement anti-ulcéreux coûteux ;
- Les difficultés de suivi de la maladie.

Tous ces facteurs s'opposent en tout point aux conditions des pays occidentaux qui réservent cette méthode chirurgicale aux indications suivantes (34):

- un ulcère chronique ancien rebelle au traitement ;
- une récurrence de perforation ;
- Chez un sujet ayant une pathologie chronique pour laquelle la prescription d'AINS reste indispensable.

**c- Séromyotomie antérieure + vagotomie postérieure :**

C'est une technique chirurgicale recommandée chez les patients athéroscléreux. Elle évite le risque de nécrose de la petite courbure gastrique observé lors de la VSS (129).

Elle est également indiquée en cas d'ulcère jeune avec perforation punctiforme n'entamant pas le pylore et de péritonite peu évoluée (64).

**d- Gastrectomie :**

Cette amputation n'est plus guère pratiquée aujourd'hui dans cette indication, en dehors des cas résistants au traitement médical ou des formes compliquées (49, 129).

## **I. EVOLUTION:**

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

#### **1.1. Mortalité :**

##### **a- Mortalité globale :**

La mortalité globale est corrélée à l'âge avancé, l'état hémodynamique instable, la taille de l'ulcère et sa localisation gastrique (152).

Dans notre série, nous déplorons 2 décès soit 0.8 %.

Dans la littérature, la mortalité globale varie entre 1 et 20 % (49, 124, 132, 152).

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

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

<b>Auteurs</b>	<b>Mortalité globale (%)</b>
LUNEVICIUS (88)	9 %
SIU (127)	8 %
KOCER (71)	8.55 %
RODRIGUEZ (119)	5.4 %
NOGUIERA (110)	10 %
MENDES DA COSTA (98)	11.9 %
PLUMMER (116)	1 %
SONGNE (132)	1 %
COUGARD (34)	1.4 %
NAESGAARD (108)	14.8 %
LEMAÎTRE (84)	10 %
SAROSI (124)	20 %
LEE (82)	7.8 %
KAFIH (64)	0 %
BECHARI (14)	0.67 %
SAQRI (123)	1.75 %
Notre série	0.8 %

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° XXX).

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 (69, 71, 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 pré-opératoire
- 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 (23, 25, 32, 90).

D'autres facteurs ne doivent pas être omis notamment, l'âge avancé (>70 ans) et la nature purulente du liquide péritonéal (23, 75).

Un autre score de gravité, le score APACHE II a été établi en 1985 par KNAUS (fig. 20). Il permet de mesurer la sévérité de la maladie à l'admission ainsi que de documenter les troubles physiologiques (82, 92, 125).

MISHRA et all ont établi un score pronostique simplifié destiné aux pays en voie de développement, qui repose sur des critères communément utilisés (103).

Tableau IV. – Indice APACHE II (Acute physiology and chronic health evaluation).

Les 12 variables									
	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Température centrale (°C)	≥ 41	39/40,9		38,5/38,9	36/38,4	34/35,9	32/33,9	30/31,9	< 30
PA moyenne (mmHg)	≥ 160	130/159	110/129		70/109		50/69		< 50
Fréquence cardiaque (b/min)	≥ 180	140/179	110/139		70/109		55/69	40/54	< 40
Fréquence respiratoire (c/min)	≥ 50	35/49		25/34	12/24	11/10	6/9		< 6
Oxygénation (mmHg) : si FIO <sub>2</sub> > 0,5 : (A-a) DO <sub>2</sub> si FIO <sub>2</sub> < 0,5 : PaO <sub>2</sub>	≥ 500	350-499	200-349		200 > 70	61-70		55-60	< 55
pH artériel	≥ 7,7	7,6/7,69		7,5/7,59	7,33/7,49		7,25/7,32	7,15/7,24	< 7,15
Natrémie (mmol/L)	≥ 180	161/179	156/160	151/155	130/150		120/129	110/119	< 110
Kaliémie (mmol/L)	≥ 7,0	6/6,9		5,5/5,9	3,5/5,4	3/3,4	2,5/2,9		< 2,5
Créatininémie (µmol/L) (x 2 si IRA)	≥ 318	180/317	136/179		54/135				< 54
Hématocrite (%)	≥ 60		50/50,9	46/49,9	30/45,9		20/20,9		< 20
Leucocytose (x 1 000/mm <sup>3</sup> )	≥ 40		20/39,9	15/19,9	3/14,9		1/2,9		< 1
HCO <sub>3</sub> (mmol/L) (si pH non disponible)	≥ 52	41/51,9		32/40,9	22/31,9		18/21,9	15/17,9	< 15
	Âge								
≤ 44 ans	0								
45-54 ans	2								
55-64 ans	3								
65-74	5								
≥ 75	6								
	État de santé chronique								
Le score APACHE est égal à la somme de A + B + C (A = points des variables + B = points pour l'âge + C = points pour l'état de santé chronique)									

Figure 20: Tableau de calcul du score APACHE II

**b- Suture simple :**

Le traitement chirurgical actuellement recommandé est la suture simple permettant l'arrêt de la contamination péritonéale, mais exposant à long terme à des récurrences de la maladie et à des sténoses duodénales (132, 142).

Les situations pour lesquelles cette technique est indiquée constituent le principal facteur d'augmentation du taux de mortalité après suture simple (142).

La mortalité varie selon les auteurs de 4.3 à 30% (Tableau n° XXXI).

Dans notre série ce taux est de 0.8 %.

Le tableau suivant montre le taux de mortalité après traitement par suture simple.

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

<b>Auteurs</b>	<b>Mortalité après suture simple</b>
SIU (127)	5.9 %
RODRIGUEZ (119)	4.3 %
KIRSHTEIN (70)	5.2 %
LUNEVICIUS (88)	9 %
LAU (80)	9 %
LEE (82)	11.57 %
NOGUIERA (110)	17.2 %
KATKHOUDA (67)	30 %
Notre série	0.8 %

**c- Vagotomies :**

**❖ Bivagotomie tronculaire avec drainage :**

D'après la littérature, le taux de mortalité après BVT et pyloroplastie varie de 0 à 15 % (80) (Tableau n° XXXIII).

Dans notre série, aucun décès n'a été noté après BVT.

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

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

Auteurs	Mortalité après BVT et pyloroplastie (%)
LAU (80)	0 - 15 %
NOGUIERA (110)	2.45 %
LEE (82)	3.4 %
Notre série	0 %

❖ **Séromyotomie antérieure et vagotomie postérieure :**

Dans la littérature, le taux de mortalité est faible, voire nul (123).

Cette technique n'a pas été pratiquée dans notre série.

❖ **Vagotomie hypersélective :**

Elle reste l'intervention de choix chez des patients bien sélectionnés, exercée par des chirurgiens expérimentés dans la réalisation de la vagotomie hypersélective en situation d'urgence (71, 129).

De plus, elle entraîne moins de risque et moins d'effets secondaires.

Cette technique n'a été réalisée chez aucun de nos patients.

La mortalité après vagotomie hypersélective est nulle (4, 12, 50, 137).

**d- Gastrectomie :**

Si la vagotomie - antrectomie a le taux de récurrence le plus faible, elle est considérée comme l'intervention la plus agressive, et grevée d'une lourde mortalité (80, 82, 110).

Dans la littérature celle-ci varie entre 1 et 3.3 % (11, 82).

Cette technique n'a pas été pratiquée dans notre série.

## 1.2. Morbidité :

### a- morbidité globale :

Les complications post-opératoires n'ont pas été précisées dans tous nos dossiers, et la plupart des patients ne se sont pas présentés aux consultations.

Le tableau suivant rapporte les taux de morbidité globale selon les auteurs.

**Tableau n° XXXIII : taux de morbidité globale dans notre série et dans la littérature :**

Auteurs	Nombre total de cas	Nombre de cas ayant une complication	Pourcentages (%)
LUNEVICIUS (88)	222	49	22 %
KIRSHTEIN (70)	178	27	15 %
SIU (128)	172	28	16 %
RODRIGUEZ (119)	92	24	26 %
NOGUIERA (110)	210	68	32.38 %
MENDES DACOSTA (98)	74	67	43.3 %
BAZIRA (12)	67	29	43.28 %
KAFIH (64)	44	15	35 %
Notre série	247	44	17.8 %

Nous remarquons que le taux de morbidité globale est plus important dans les pays en voie de développement que dans les pays développés (Tableau n° XXXIII).

Ceci pourrait être dû à la fréquence des complications de la laparotomie d'une part, et d'autre part aux séquelles du traitement chirurgical de la maladie ulcéreuse (64, 128).

En ce qui concerne notre série, la plupart de nos patients n'ont pas été suivis ce qui ne permet pas de conclure à propos de la morbidité globale.

**b- les péritonites post opératoires :**

Dans notre série, nous avons noté un taux de 3.2 % de péritonites post opératoires par lâchage de sutures.

Le tableau ci-dessous rapporte le taux de péritonites post-opératoires selon les auteurs.

**Tableau n° XXXIV : péritonites post-opératoires dans notre série et dans la littérature :**

<b>Auteurs</b>	<b>Nombre de patients opérés</b>	<b>Pourcentage de péritonites post-opératoires (%)</b>
LUNEVICIUS (88)	222	3.15 %
SIU (127)	172	3.48 %
NOGUIERA (110)	210	3.3 %
MAKÉLA (92)	280	7 %
KAFIH (64)	44	4.54 %
SAQRI (123)	400	1.5 %
Notre série	247	3.2 %

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

**c- les suppurations pariétales :**

C'est une complication fréquente de la laparotomie, d'où l'avantage de la coelioscopie.

5 cas de notre série se sont compliqués par une suppuration de paroi soit 2.02 %. Ce pourcentage se rapproche de ceux des autres séries étrangères.

Le tableau n°XXXV montre le pourcentage de suppuration de la paroi selon les différents auteurs.

**Tableau n° XXXV : Taux de suppuration de la paroi selon différentes séries :**

<b>Auteurs</b>	<b>Nombre de patients opérés</b>	<b>Pourcentage de cette complication (%)</b>
SONGNE (132)	38	7.89 %
KIRSHTEIN (70)	178	2.98 %
SIU (127)	172	1.1 %
MAKËLA (92)	280	3 %
BECHARI (14)	450	3.3 %
SAQRI (123)	400	3.5 %
Notre série	247	2.02 %

**d- Complications respiratoires :**

Elles correspondent généralement soit à une pneumonie, soit dans le cadre de la coelioscopie à un pneumothorax.

La survenue des infections pulmonaires est fortement corrélée à un âge avancé et à l'altération de l'état général du patient.

Dans notre série, on note un pourcentage de 1.2 %.

Dans la littérature, ce pourcentage varie de 0.5 à 5.4 % (70, 88, 92, 127).

Ce taux est plus élevé dans les études internationales, vu l'âge avancé des patients, et l'utilisation plus fréquente de la laparoscopie qui expose au risque de pneumothorax (88,128).

## 2. EVOLUTION A MOYEN ET LONG TERME :

### 2.1. Les récurrences ulcéreuses :

La définition de la récurrence ulcéreuse postopératoire est variable selon les études. Ainsi, elle peut être asymptomatique, clinique ou endoscopique (33, 105, 135, 143).

La bivaotomie tronculaire a un taux de récurrence de l'ordre de 10 %. Si elle est associée à une antrectomie le taux chute à 1 % (11, 134).

L'intervention de Taylor a un taux estimé entre 6 et 12 % (132, 133).

Quand à la suture simple, ce taux est compris entre 2.9 et 4.8 % (50, 119, 127, 142).

La VSS a le taux de récurrence le plus élevé allant de 6.2 à 17 % (4, 25, 50, 111).

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.

### 2.2. Les séquelles fonctionnelles :

Le retentissement des séquelles fonctionnelles de la chirurgie ulcéreuse est évalué selon la classification de Visick en 4 stades (49,117) :

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

#### a- Dumping syndrome :

C'est la conséquence clinique la mieux caractérisée d'une vidange anormalement rapide du repas et représente l'une des principales complications fonctionnelles postopératoires (11, 95).

Il survient dans 13 % des cas de vagotomie tronculaire et pyloroplastie, et dans 11 % des cas d'antrectomie associée à une vagotomie (51).

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

Le traitement repose sur les mesures diététiques (fractionnement des repas et suppression des sucres à absorption rapide), associées ou non à des inhibiteurs des glucosidases (40).

**b- Diarrhées :**

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

Elles sont dues aux troubles de la vidange de la vésicule biliaire, la stase gastrique et la contamination bactérienne (7, 51, 111). Elles ont tendance à régresser avec le temps.

Le traitement peut recourir aux mesures hygiéno-diététiques et à la cholestiramine (40).

**c- Vomissements :**

Des vomissements biliaires surviennent chez 10 à 20 % des opérés après vagotomie-drainage, et l'évolution spontanée est souvent favorable dans un délai de quelques mois (11).

**d- Reflux gastro-oesophagien :**

La dissection de la région du cardia altère les mécanismes anti-reflux anatomiques. L'incidence du reflux post-opératoire est de l'ordre de 15 % (116). Il associe douleurs postprandiales, régurgitations et vomissements. Les prokinétiques et les sucralfates sont des solutions thérapeutiques classiques (40).

**e- 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 % (120, 123).

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

### 2.3. Les éventrations :

Le tableau ci-dessous montre le pourcentage de survenue d'éventrations dans l'évolution ultérieure.

**Tableau n° XXXVI : Eventration post-opératoire selon les auteurs et dans notre série :**

Auteurs	Nombre de patients opérés	Pourcentage des éventrations (%)
KAFIH (64)	44	2.5 - 11 %
KIRSHEIN (70)	178	2.98 %
SIU (127)	172	0.5 %
MAKÉLA (92)	280	2 %
BECHARI (14)	450	0.5 %
SAQRI (123)	400	5 %
Notre série	247	4.4 %

Le taux d'éventrations dans notre série est supérieur à celui des études étrangères (Tableau n° XXXVI).

Ceci est expliqué par l'utilisation plus étendue de la laparoscopie dans les pays développés, ce qui reflète l'un des avantages de celle-ci par rapport à la chirurgie à ciel ouvert.

### 2.4. Les occlusions :

C'est une complication qui se voit à long terme et qui nécessite une intervention en urgence.

Dans notre série, on a rapporté un pourcentage d'occlusions de 2 %.

Dans la littérature, les occlusions après cure chirurgicale des perforations d'ulcère gastro-duodéal se voient dans 1,5 à 1.8 % des cas (88, 124).

Nos résultats sont donc concordants avec ceux de la littérature.

# DISCUSSION

### III- DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

#### 7. Prévalence :

Malgré l'efficacité du traitement médical de l'ulcère duodéal par les inhibiteurs de la pompe à protons, associé à l'éradication de l'*Helicobacter pylori*, le taux de perforation reste stable aux alentours de 10% (56, 84).

Dans notre série, Les péritonites par perforation d'ulcère duodéal représentent 6.9 % de l'ensemble des urgences abdominales opérées alors que dans la littérature, ce taux est nettement inférieur puisqu'il n'est que de 3% (34, 55, 87).

#### 8. 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 les études étrangères.

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

<b>Auteurs</b>	<b>Hommes en %</b>	<b>Femmes en %</b>
COUGART (34)	71.36 %	28.64 %
TRAN (142)	83.78 %	16.22 %
KAFIH (64)	95.45 %	4.55 %
L'HELGOUARC (86)	91.43 %	8.57 %
KIRSHTein (70)	60.45 %	39.55 %
LUNEVICIUS (88)	92 %	8 %
Notre série	98 %	2 %

La prédominance de la perforation chez l'homme a été notée par tous les auteurs. (Tableau n°XV)

KAIS a attribué cette différence à des facteurs psychologiques et à la prédominance du tabagisme chez la population masculine (65).

## 9. Âge:

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

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

Auteurs	Nombre de cas	Moyenne d'âge (ans)
TRAN (142)	111	51
COUGARD (34)	419	48
SIU (127)	172	54
SAROSI (124)	43	60
KAFIH (64)	44	36
SAQRI (123)	400	36
BECHARI (14)	450	36.35
KARAYUBA (66)	15	35
Notre série	247	37.1

Il a été suggéré que l'utilisation plus large des anti-acides dans les pays occidentaux et l'augmentation de l'espérance de vie dans les pays développés, expliqueraient la diminution de l'incidence de la perforation d'ulcère chez les sujets jeunes et sa prédominance chez les sujets âgés (30, 56).

## 10. Antécédents ulcéreux:

Devant la suspicion de perforation d'ulcère gastro-duodéal, les antécédents ulcéreux doivent systématiquement être recherchés. Ainsi, cette perforation peut se manifester chez un malade au cours d'un ulcère connu ou comme premier signe d'un ulcère dont le malade ignore l'existence.

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

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

Auteur	Ulcère confirme par fibroscopie	ATCD d'épigastalgies	Inaugurale
COUGARD (34)	23 %	-	77 %
KAFIH (64)	27.2 %	61.4 %	11.4 %
SAROSI (124)	40 %	-	60 %
NAKAMURA (109)	48 %	-	23 %
ALAMOWITCH (6)	17 %	-	83 %
SIU (127)	12.8 %	-	87.2 %
BECHARI (14)	16.15 %	60.22 %	23.55 %
SAQRI (123)	20.75 %	30 %	49.25 %
Notre série	13.4 %	38.1 %	48.5 %

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

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

Quand au nombre de patients présentant une perforation inaugurale de la maladie ulcéreuse, on constate qu'il est plus élevé dans les études étrangères que dans les études marocaines.

## **11. Ancienneté de la maladie ulcéreuse :**

Selon nos résultats, la perforation peut survenir à n'importe quel moment de la maladie ulcéreuse. Mais, chez la plupart de nos malades, l'ulcère est ancien datant de deux ans ou plus.

Ceci est donc concordant avec les données de la littérature puisque le risque d'évolution de l'ulcère vers la perforation dépend de l'ancienneté de la maladie ulcéreuse. Il est d'autant plus élevé que celle-ci est ancienne (5).

## **12. Facteurs environnants ulcérogènes :**

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 et le stress.

### **6.7. 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 (131, 137).

Le tabagisme entraîne une baisse du pH duodéal et une vasoconstriction. L'ischémie qui en résulte réduit la résistance de la muqueuse (131, 137).

Ainsi, le risque de survenue de la perforation est 9.7 fois supérieur chez les tabagiques chroniques (30).

Par contre, toutes les études portant sur l'influence de la prise chronique d'alcool sur la maladie ulcéreuse ont conclu à l'absence de relation (30).

Dans notre série, les patients tabagiques représentent 61.1 %, les alcooliques 5.26 %.

Les études internationales montrent un taux de consommation tabagique chez les patients admis pour perforation d'ulcère gastro-duodéal compris entre 80 et 86 % (6, 124).

Il est donc admis qu'une relation positive existe entre le tabac et l'incidence de la perforation d'ulcère gastro-duodéal (59, 63, 141).

#### **6.8. Rôle de l'Helicobacter pylori :**

La littérature récente implique l'Helicobacter pylori comme l'une des causes principales de la péritonite par perforation d'ulcère (76, 141).

La perforation est associée à une infection par HP dans 47 à 96 % des cas (142, 89, 119).

Son diagnostic est basé sur le test à l'uréase, la sérologie et l'examen histopathologique de biopsies antrales en peropératoire (53, 58, 73, 112).

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 (15, 48, 58, 134).

#### **6.9. Médicaments ulcérogènes :**

La survenue de perforation ulcéreuse est favorisée par la prise d'AINS (17,48).

Le risque de complications ulcéreuses graves est multiplié par 3 à 4 (140).

L'AINS le plus incriminé est l'aspirine, le risque est plus faible avec un anti-cox2 qu'avec un AINS traditionnel (10).

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 (20).

Dans notre série, 21 malades (8.5%) rapportent une consommation d'anti-inflammatoires non stéroïdiens.

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

**Tableau n° XVIII : Statistiques des malades ayant pris des anti-inflammatoires non stéroïdiens avant la perforation :**

Auteurs	Nombre de cas	Prise d' AINS	Pourcentage
GISBERT (48)	16	9	56 %
CANOY (30)	68	22	32.4 %
ALAMOWITCH (6)	35	7	20 %
SIU (127)	172	16	9.3 %
BECHARI (14)	450	9	2 %
BENKIRANE (17)	89	9	9.3 %
Notre série	247	21	8.5 %

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°XVIII).

Plusieurs explications peuvent être avancées (17,30) :

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

En effet, il existe des facteurs favorisant la survenue de la perforation de l'ulcère gastro-duodéal (10, 17, 100, 140):

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

#### **6.10. Facteurs saisonniers :**

De nombreuses études ont mis en évidence le caractère périodique de la maladie ulcéreuse et de ses complications principalement la perforation. Il semble que cette rythmicité ait des caractéristiques bien définies (27, 83,151).

L'influence saisonnière est différemment appréciée selon les auteurs.

Dans la littérature, la majorité des perforations ulcéreuses duodénales est observée au début du printemps (mars, avril, mai) et en automne (septembre, octobre, novembre) (38, 78, 138).

Les résultats de notre étude rejoignent donc ceux des études internationales en montrant une prédominance de cette pathologie en automne (39.67 % de nos patients) et au printemps (26.72 %).

Par contre aucune influence saisonnière n'a été notée en ce qui concerne l'ulcère gastrique.

Dans leurs études respectives, BODHEY et BUDZYNSKI ont incriminé des facteurs météorologiques notamment, la diminution de la pression atmosphérique diurne et les différences de température (21, 27).

Les variations rythmiques de la sécrétion acide gastrique expliqueraient également ce phénomène (38, 101).

#### 6.11. Le jeûne :

Selon une étude publiée par la Fondation Hassan II pour la recherche scientifique et médicale, certaines données épidémiologiques ont montré une augmentation des risques de perforation chez les patients porteurs d'ulcère gastro-duodéal (60).

Parmi les complications de l'ulcère qui ont été observées pendant le mois de ramadan, l'ulcère perforé représente plus de 65 % des hospitalisations (60).

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

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

Auteurs	Nombre de cas	Nombre de perforations	Pourcentages (%)
BENER (16)	215	48	22.3 %
KUCUK (74)	260	50	19.23 %
KAIS (65)	62	33	53 %
BECHARI (14)	450	90	20 %
Notre étude	247	56	22.66 %

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

L'hyperacidité gastrique causée par le jeûne au cours de la journée est un facteur agressif important pour la muqueuse gastro-duodénale (16, 36, 74, 97). Cette hyperacidité se prolonge jusqu'à 6 semaines après le ramadan (60).

Les traitements d'entretien des ulcères duodénaux cicatrisés devraient donc être préconisés au moins une semaine avant le ramadan et plus de 6 semaines après (16, 60).

#### **6.12. Facteurs psychologiques :**

La structure psychologique ne joue pas un rôle évident dans la survenue de l'ulcère, alors qu'elle joue un rôle dans l'évolutivité de la maladie. Ainsi, on a observé une augmentation du nombre de complications ulcéreuses graves comme les perforations lors des situations de stress intense illustrées par la période de guerre en Irak selon KAIS (65).

## **IV- DIAGNOSTIC:**

### **1. Etude clinique :**

#### **3.3. 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 (11, 49).

Dans notre série, 47.18 % des malades ont consulté au-delà de 24 heures après l'apparition des symptômes (Tableau n°XX).

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

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

<b>Auteurs</b>	<b>Pourcentages</b>
GRASSI (52)	39.8 %
SIU (127)	6.4 %
JHOBTA (62)	53 %
Notre série	47.18 %

**3.4. Forme typique :**

Le diagnostic de la perforation ulcéreuse en péritoine libre est en règle facilement évoqué sur la clinique.

Le début est le plus souvent brutal, chez un sujet jusque là en bon état général, rarement progressif.

**c- Signes fonctionnels :**

**❖ Douleur :**

Maître symptôme, il s'agit d'une douleur très brutale, en coup de poignard, continue, intense, de siège initial épigastrique, se généralisant rapidement à tout l'abdomen (11, 18, 59, 148).

Elle reste plus intense là où elle a débuté.

Souvent transfixiante, elle irradie à l'épaule droite et diffuse vers la partie basse de l'abdomen notamment la fosse iliaque droite (écoulement des liquides le long de la racine du mésentère et la gouttière pariéto-colique) (18, 26).

Le tableau suivant résume la fréquence de la douleur dans notre série et dans la littérature.

**Tableau n° XXI : Fréquence de la douleur dans notre série et dans la littérature :**

Auteurs	Pourcentages
SIU (127)	95.3 %
LEMAÎTRE (84)	87.5 %
KOCER (71)	100 %
LUNEVICIUS (88)	100 %
MUTTER (107)	100 %
Notre série	100 %

Nous remarquons que dans notre série ainsi que la plupart des études étrangères, la douleur reste un signe constant dans le tableau clinique de perforation d'ulcère gastro-duodéal (Tableau n°XXI).

❖ **Nausées – vomissements :**

Les nausées sont fréquentes et les vomissements inconstants. Ils peuvent être alimentaires, bilieux et parfois hémorragiques (85, 104).

Dans notre série, 161 malades ont présenté ce signe ce qui correspond à 65.2 %.

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

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

Auteurs	Pourcentages
JHOBTA (62)	59 %
SHARMA (126)	57 %
SAQRI (123)	58 %
Notre série	65.2 %

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

d- **Signes physiques** :

❖ **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 (26, 85, 104).

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 e 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 (49).

Dans notre série, la contracture a été retrouvée chez 173 patients soit 70 %.

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

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

<b>Auteurs</b>	<b>Nombre de cas étudiés</b>	<b>Pourcentages</b>
COUGARD (34)	419	81 %
LUNEVIVUS (88)	363	52.6 %
KIRSHTEIN (70)	178	100 %
SIU (127)	172	95.3 %
BECHARI (14)	450	95.33 %
SAQRI (123)	400	65 %
Notre série	247	70 %

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

❖ **Sonorité pré hépatique :**

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

C'est un signe inconstant qui est difficilement mis en évidence surtout chez les obèses. Malheureusement, ce signe n'a pas pu être étudié n'étant pas mentionné dans la majorité des dossiers.

❖ **Douleur du cul de sac de Douglas :**

Dans notre étude, la douleur du cul-de-sac de Douglas a été objectivée chez 33 patients soit 13.4 % 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 (85, 104).

❖ **signes généraux :**

▪ La température :

Normale au début, elle peut dépasser 38° C.

Rarement, une hyperthermie peut se voir en cas de péritonite très avancée (6).

▪ Les signes de choc :

Un état de choc s'installe très vite avec pâleur, sueurs, pouls rapide, tension artérielle pincée et respiration superficielle chez un malade dont le faciès est anxieux (11, 18, 85).

Dans notre série 19 malades ont présenté un état de choc (7.7 %).

### 3.5. Formes Atypiques (26) :

#### b- Formes symptomatiques :

- *Forme atténuée* : les signes habituels existent mais ils sont d'emblée modérés. L'étude des antécédents, la douleur initiale et la localisation des signes physiques doivent faire évoquer le diagnostic et rechercher par la radiographie le signe essentiel : le pneumopéritoine.

- *Formes trompeuses* :

⇒ Pseudo appendiculaire : prédominance des signes dans la fosse iliaque droite. Ceci est expliqué par la propagation de l'épanchement dans la gouttière latéro-colique droite vers le petit bassin.

Dans notre série cette forme a représenté 5.7 % des cas.

⇒ Thoracique : se caractérise par l'intensité de la dyspnée, angoissante, surtout dans l'ulcère sous cardinal. La radiographie standard du thorax permettra d'éliminer une pathologie pulmonaire, et de montrer un éventuel pneumopéritoine.

⇒ Occlusive : se traduit par des signes d'iléus paralytique surtout chez le sujet âgé, avec présence de niveaux hydro-aériques à l'ASP.

- *Forme associée à une hémorragie* : la perforation peut être associée à une hémorragie, hématomèse ou melaena, précédant ou accompagnant le syndrome perforatif.

#### b- Formes évolutives :

Ce sont les perforations spontanément bouchées. Dans ces cas, le début est bruyant, typique, au bout de quelques heures, la douleur diminue. Mais si l'obturation de la perforation, faite habituellement par le foie ou l'épiploon, est précaire, il se produit une péritonite localisée ou un abcès sous phrénique. Celui-ci réalise un tableau de suppuration profonde associant un syndrome septique et des signes abdominaux et/ou thoraciques.

La radiographie montre une coupole surélevée, l'échographie abdominale permet d'affirmer une collection sous-phrénique. Le scanner est un examen très performant pour le diagnostic en mettant en évidence une image hypodense, refoulant les viscères, limitée par une coque vascularisée.

#### **c- Formes anatomiques :**

La perforation dans l'arrière cavité des épiploons : réalise un tableau trompeur avec des signes purement épigastriques et un ballonnement épigastrique net. Parfois, l'ASP peut montrer une bulle rétro gastrique sur le cliché de profil.

### **4. Etude paraclinique :**

#### **4.1. Radiographie de l'abdomen sans préparation :**

L'examen radiologique est capital car c'est la constatation d'un pneumopéritoine qui va affirmer la perforation gastrique ou duodénale.

Il comprend :

- Une radiographie debout de face centrée sur les coupoles diaphragmatiques, recherchant un éventuel pneumopéritoine sous forme d'un croissant d'air sous diaphragmatique (fig 1 et 3).

- Une radiographie de profil couché, montrant une clarté gazeuse sous pariétale (11, 42, 139).

La radiographie de l'abdomen peut montrer des niveaux hydro-aériques sur le grêle et le colon traduisant un iléus paralytique ainsi qu'une grisaille diffuse témoignant d'un épanchement intra péritonéal (42).

Le tableau ci-dessous résume les résultats de l'ASP dans la littérature et dans notre série.

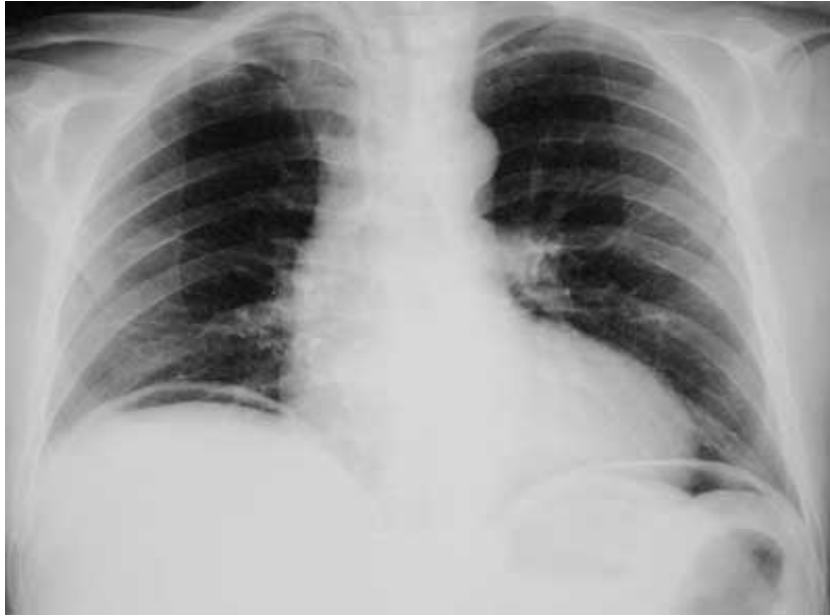
**Tableau n° XXIV: Résultats de l'ASP dans notre série et dans la littérature :**

Auteurs	Pourcentage de pneumopéritoine (%)
KAFIH (64)	68 %
COUGARD (34)	71 %
GRASSI (52)	56.6 %
SIU (127)	72.1 %
NAESGAARD (108)	89.2 %
LEMAÎTRE (84)	71 %
SAQRI (123)	73.5 %
BECHARI (14)	77.56 %
Notre série	61.54 %

On constate que les résultats de notre étude sont comparables à ceux de la littérature. Néanmoins, le pneumopéritoine reste un signe inconstant dont l'absence n'élimine pas le diagnostic (Tableau n° XXIV).



**Figure 1 : ASP montrant un pneumopéritoine droit dû à une perforation d'ulcère duodénal**



**Figure 2: thorax en station verticale, croissant clair gazeux sous diaphragmatique bilatéral signant un pneumopéritoine abondant**



**Figure 3 : ASP en décubitus latéral gauche ; croissant clair gazeux sous pariétal latéral droit silhouettant le bord droit du foie.**

#### **4.2. 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 (139).

Elle permet également d'identifier les abcès sous hépatiques (fig. 4 et 5) et d'éliminer d'autres causes appendiculaire, biliaire ou pancréatique (42).

Dans notre série, un épanchement péritonéal a été objectivé dans 104 cas à l'échographie (42 %).

Dans la littérature internationale, l'échographie permet le diagnostic de l'épanchement péritonéal en moyenne dans 13.2 % des cas (52).

#### **4.3. Tomodensitométrie :**

Les limites de l'ASP dans le diagnostic de pneumopéritoine, justifient l'évaluation du scanner pour ce diagnostic. La TDM apparaît utile aussi bien dans les pneumopéritoinies en péritoine libre que dans les pneumopéritoinies cloisonnées (42) (fig. 6 et 7).

Dans les pneumopéritoinies en péritoine libre, de tous petits pneumopéritoinies peuvent ne pas être identifiés sur les radiologies conventionnelles mais retrouvés uniquement dans la TDM. Dans les pneumopéritoinies cloisonnées, la topographie de l'air extradiigestif permet d'évoquer le siège de la perforation. Dans une perforation duodénale, l'air digestif moule le duodénum ou siège dans l'espace pararénal antérieur. Dans une perforation gastrique ou bulbaire, l'air piégé siège dans l'arrière cavité des épiploons (42, 139, 148).

D'autre part, on peut visualiser également un éventuel épanchement liquidien (49, 52, 139) (fig.8).

Selon LEMAÎTRE, la TDM permet le diagnostic de perforation d'ulcère dans 80 % des cas. Elle est plus sensible que la radiologie conventionnelle surtout pour les petits pneumopéritoinies, mais ne la remplace pas pour autant comme examen de première intention (84).

#### **4.4. Fibroskopie :**

Devant une suspicion clinique de perforation d'ulcère, une fibroskopie est contre indiquée. Elle pourrait interrompre le colmatage de la perforation si celle-ci a été spontanément bouchée (11).

#### **4.5. Opacification gastro-duodénale aux hydrosolubles :**

On utilise 50 ml de produit de contraste hydrosoluble. Deux radiographies, l'une malade debout, l'autre couché, suffisent. Elle est indiquée en cas de traitement conservateur pour s'assurer que la perforation est spontanément bouchée (11, 34, 152). S'il existe une extravasation importante du produit de contraste, une laparotomie doit être entreprise car cela pourrait aggraver la péritonite (152).

#### **4.6. Coelio-diagnostic :**

Le diagnostic de la perforation ulcéreuse peut être erroné dans 8 à 10 % des cas, ce qui n'est pas le cas de la coelioskopie qui a une fiabilité diagnostique dans 98 % des cas (123).

Pour WARREN, la coelioskopie a prouvé sa notoriété vu les nombreux avantages dont elle dispose dans un but diagnostique et thérapeutique (149).

Ainsi, avec l'évolution de la technologie et de l'expérience du chirurgien, son utilisation s'est maintenant étendue aux urgences abdominales comme la perforation de l'ulcère gastro-duodéal. Ceci quand l'examen clinique et les explorations de base n'ont pas aboutit au diagnostic (67, 149).

Malgré cela, elle reste très peu utilisée à titre diagnostique parce qu'elle comporte un risque non négligeable (anesthésie générale, geste agressif) (118).

Malheureusement, aucun cas de coeliodiagnostic n'a été réalisé dans notre série.

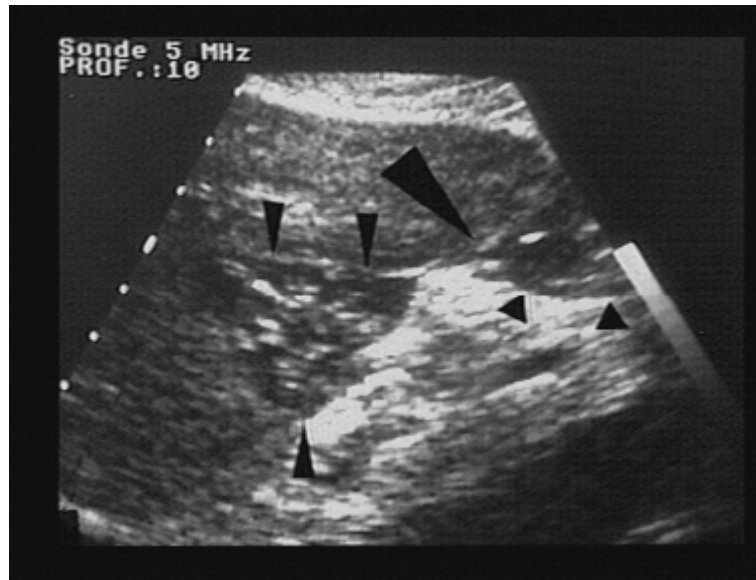


Figure 4: Ulcère perforé de la petite courbure de l'estomac avec abcès.  
Coupe transverse de l'antrum gastrique (petite tête de flèche),  
perforation (flèche), abcès sous hépatique gauche (grosse tête de flèche)  
*(Ref 52)*

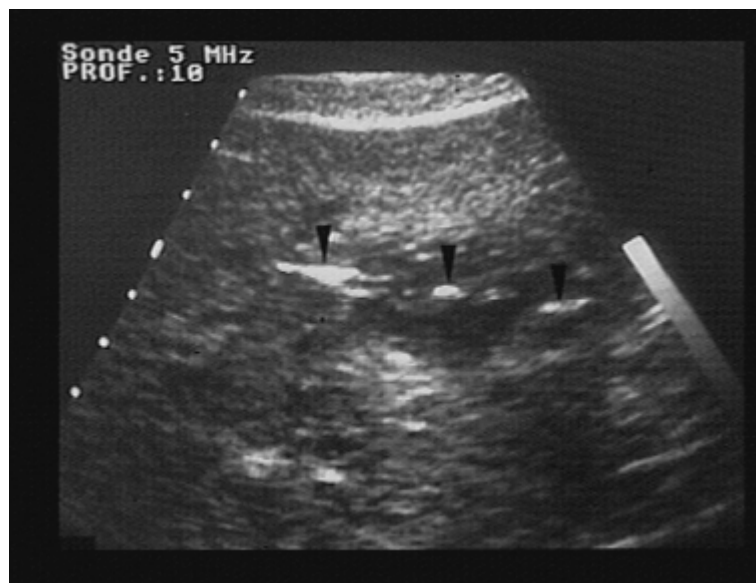
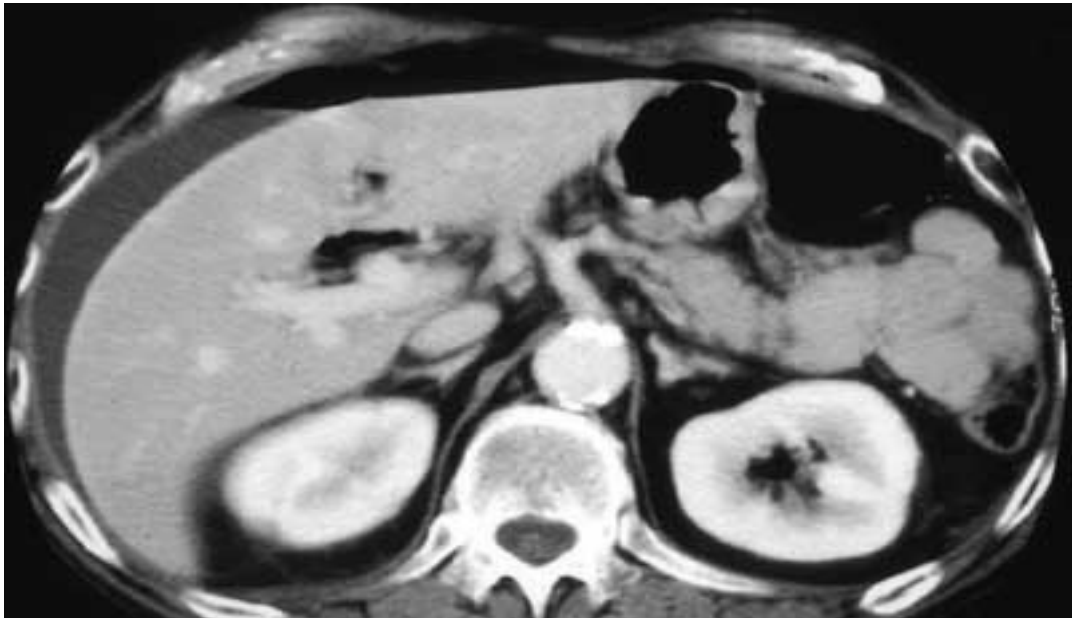


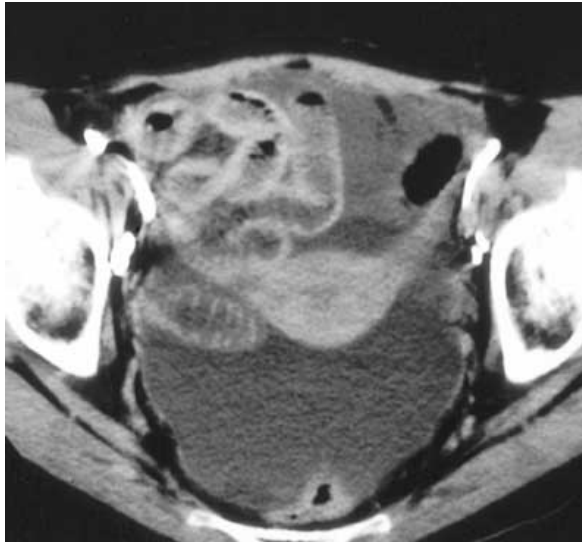
Figure 5 : coupe transverse de l'abcès sous hépatique contenant de l'air  
*(Ref 52)*



**Figure 6 : TDM abdominale montrant une collection gazeuse pré-hépatique et épanchement liquidien péri-hépatique lors d'une perforation d'ulcère duodénal**  
*(Ref 52)*



**Figure 7 : TDM abdominale : Bulles gazeuses pré antrales et pré duodénales**  
*(Ref 52)*



**Figure 8 : volumineux épanchement liquidien du cul de sac de Douglas traduisant la perforation d'un segment digestif en distension liquidienne.**

(Ref 52)

## **5. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

Il ne se pose que dans les formes frustes et trompeuses. En l'absence de pneumopéritoine (11,18, 26).

On peut discuter :

### **5.1. Les affections médicales :**

- 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.

- Crise ulcéreuse hyperalgique
- Infarctus du myocarde dans sa forme abdominale : survient sur un terrain athéromateux. L'électrocardiogramme et les enzymes cardiaques ont un grand intérêt.
- Affection thoracique de la base droite : l'association à des signes pulmonaires et la radiographie standard du thorax permettront de poser le diagnostic.

## 5.2. 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 l'amylasurie. 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-péritonéale, l'examen clinique trouve des touchers pelviens très douloureux, en particulier à la mobilisation du col de l'utérus.

### **III– TRAITEMENT:**

#### **5. INTRODUCTION:**

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

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

Le principe du traitement radical d'emblée s'est imposé progressivement : d'abord faisant appel à la vagotomie tronculaire associée à une gastro-entéro-anastomose ou à une pyloroplastie ( DRAGSTEDT ), puis à la vagotomie supra sélective sans drainage, préconisée par HEDENSTEDT et JORDON (80).

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.

#### **6. PRINCIPES:**

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

## 7. MOYENS THERAPEUTIQUE :

### 3.4. 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 (26, 29, 31, 49).

### 3.5. 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 ) (37), qu'il s'agisse de la surface hépatique, du péritoine pariétal ou du péritoine vésiculaire (37, 99).

#### Le protocole utilisé (49, 66, 132, 152) :

- 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 (66, 118)
- La contracture régresse en 3 heures (118).

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) (66).

La non amélioration impose une intervention chirurgicale.

**Inconvénients :**

- Incertitude du diagnostic
- Difficulté de sélection des malades qui pourraient en bénéficier (30).
- Expose au risque d'abcès sous phrénique évalué entre 2.4 à 15 % (11, 49, 106, 118).

SONGNE et all dans leur étude ont déterminé des facteurs prédictifs d'échec de la méthode non opératoire (132, 133) :

- 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.

### 3.6. Traitement chirurgical :

#### a- Principes :

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

##### ⇒ **Traitement de la péritonite :**

Représenté par la toilette péritonéale, qui comprend l'aspiration de la totalité du liquide épanché, puis le lavage abondant de la cavité abdominale au sérum tiède jusqu'à l'obtention d'un liquide macroscopiquement clair. Ceci peut nécessiter plus de 10 litres de liquide (49).

##### ⇒ **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 (34, 37, 64).

#### b- Facteurs influençant le traitement chirurgical :

##### ❖ 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 (136).

Ce délai constitue d'ailleurs l'un des trois facteurs de risques inclus dans le score de gravité proposé par BOEY en 1986 (23).

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

Le tableau suivant rapporte le délai d'intervention dans la littérature

**Tableau n° XXV : Délai moyen d'intervention selon les différents auteurs**

Auteurs	Délai d'intervention (heures)
COUGARD (34)	13.4
KAFIH (64)	26
LUNEVICIUS (88)	Série A : 8.6 Série B : 16.5
KIRSHTEIN (70)	Série A : 17.4 Série B : 14.7
LORAND (87)	11
LEMAÎTRE (84)	Série A : 22 Série B : 6
BECHARI (14)	<24
KARAYUBA (66)	24

Nous constatons que ce délai est supérieur ou égal à 24 heures dans toutes les études marocaines et africaines alors qu'il ne se prolonge pas (<24 h) dans toutes les autres études internationales (Tableau n° XXV).

Dans notre série, malgré que le délai d'intervention ne soit pas mentionné, on peut considérer qu'il est majoritairement supérieur à 24 heures, vu que 47.18 % de nos malades ont consulté au-delà de 24 heures après la douleur initiale.

Ceci s'explique par le manque de moyens et d'information des malades.

❖ **Caractéristiques de la perforation d'ulcère :**

➤ **Siège :**

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

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

**Tableau n° XXVI : Siège de la perforation selon les auteurs**

Auteurs	Nombre de cas	Ulcère gastrique (%)	Ulcère duodénal (%)
NOGUIERA (110)	210	18.1 %	81.1 %
SIU (127)	172	20.3 %	79.7 %
KIRSHEIN (70)	134	8.9 %	91.1 %
NAKAMURA (109)	62	16.12 %	82.26 %
SAQRI (123)	400	9.5 %	90.5 %
MICHELET (102)	30	10 %	90 %
Notre série	247	5.26 %	94.74 %

Nous constatons que les résultats de notre étude rejoignent ceux de la littérature dans la prédominance de la localisation duodénale. Celle-ci représente 53 % des cas de notre série. Le siège gastrique représente 5.26 % des cas, et les résultats de la biopsie ont montré un seul adénocarcinome gastrique (Tableau n° XXVI).

La perforation siège donc le plus fréquemment à la face antérieure du bulbe (82 %) (11).

Les perforations postérieures sont beaucoup plus rares (150).

➤ **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 (5, 128).

Cette sclérose rend les berges plus ou moins remaniées avec ou sans présence de fausses membranes (49).

➤ **Taille de la perforation :**

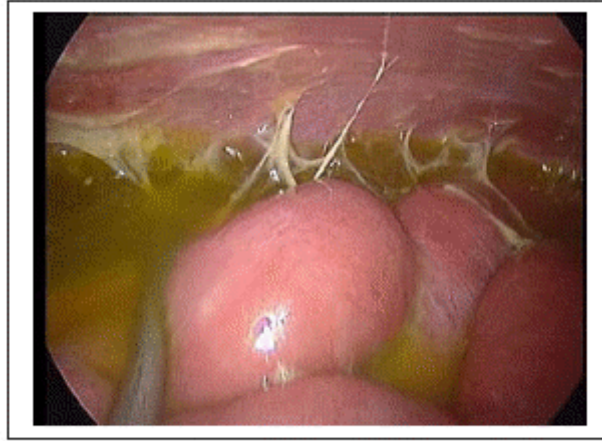
Il existe trois types de perforation d'ulcère duodéal : les perforations de petite taille ( < 1 cm ) sont les plus fréquentes, puis les perforations larges ( 1 - 3cm ) et géantes (> 3cm ) sont beaucoup plus rares. Ainsi, la taille de la perforation détermine la technique opératoire (54, 61).

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

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

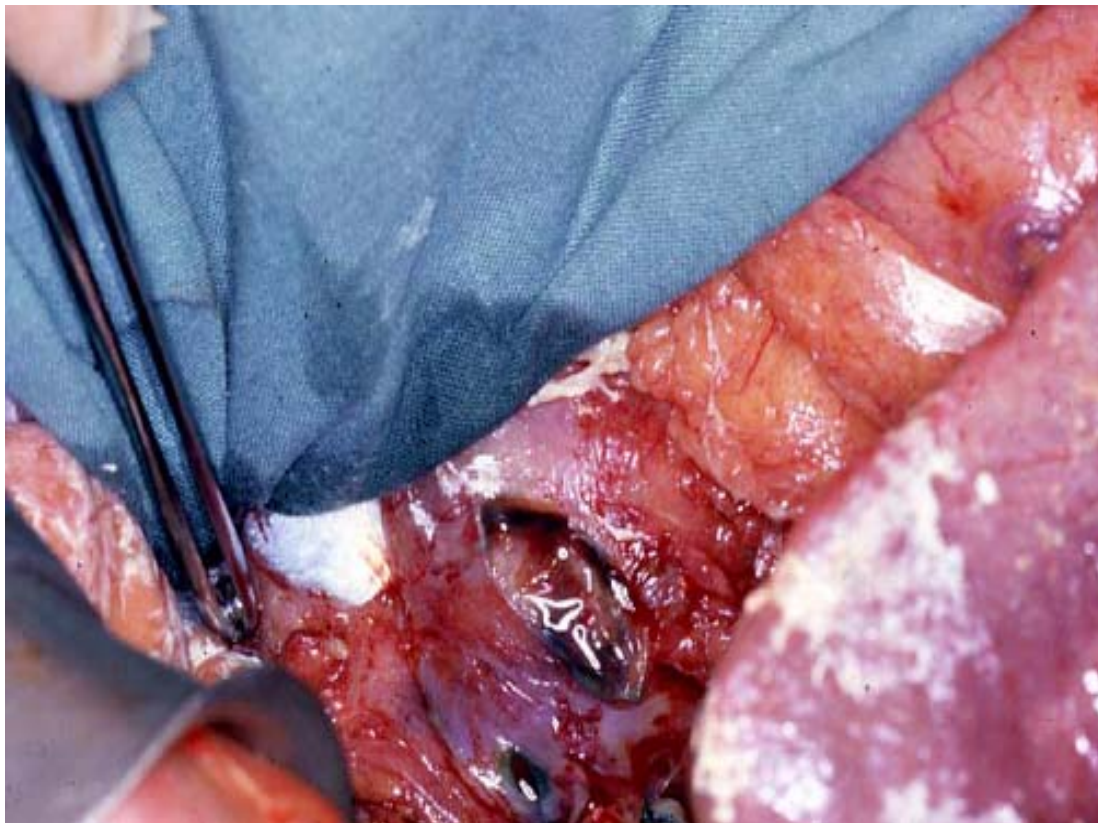
<b>Auteurs</b>	<b>Taille moyenne de la perforation</b>
SIU (127)	5 mm
LUNEVICIUS (88)	Série A : 4.1 mm Série B : 5.6 mm
ALAMOWITCH (6)	7 mm
BECHARI (14)	5.9 mm
Notre série	6.5 mm

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



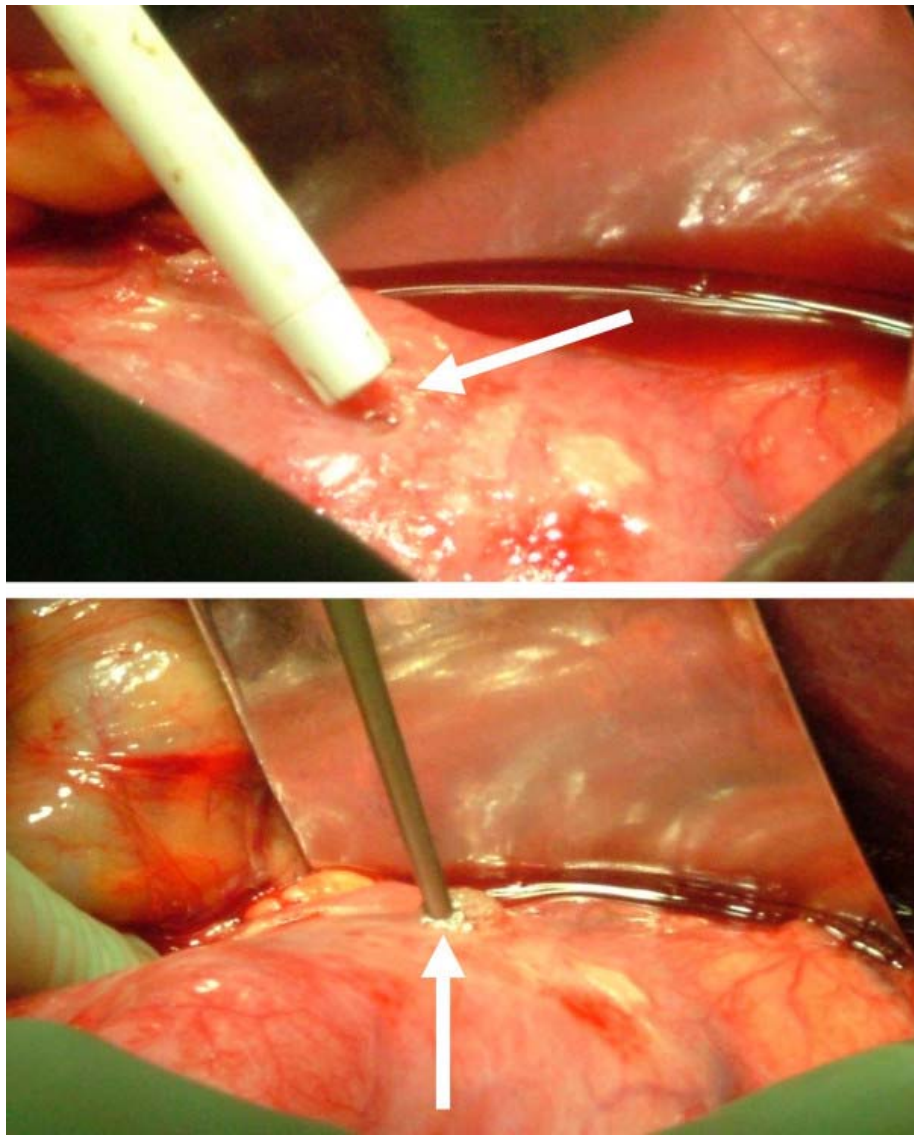
**Figure 9: épanchement péritonéal de type bilieux dû à une perforation d'ulcère duodénal**

*(Ref : 127)*



**Figure 10: ulcère perforé chez un homme de 25 ans opéré par laparotomie**

*(Ref : 84)*



**Figure 11 : ulcère duodénal perforé de diamètre 6 mm**

*(Ref: 108)*

### c- Voies d'abord :

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

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

#### ❖ La laparotomie médiane :

Assurer l'exploration complète et la toilette minutieuse de la cavité abdominale n'est possible que par une large laparotomie médiane sus ombilicale. L'incision médiane au besoin agrandie sur toute la hauteur de la ligne xiphopubienne est habituellement retenue (49).

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 (104, 130).

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

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 (34, 89) :

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

#### ❖ 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 (3, 28, 94, 114, 115, 149).

Néanmoins, l'utilisation de la laparoscopie dépend de la compétence du chirurgien et du matériel dont il dispose (45, 107, 118).

En effet, il est possible par laparoscopie de traiter à la fois, la péritonite, la perforation, et même la maladie ulcéreuse (37, 51, 89, 128).

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 (44, 49, 85, 87).
- De diminuer les complications infectieuses intra abdominales, la suppuration du site opératoire, l'iléus post-opératoire, les éventrations, les complications pulmonaires et la mortalité (1, 98, 115, 122).

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 (89, 118, 123, 152).

Les facteurs de co-morbidité et l'état de choc constituent également une importante contre-indication (147).

Elle n'est cependant pas dénuée de complications dont le diagnostic et la prévention sont essentiels à connaître pour la sécurité du patient (39).

#### d- Techniques opératoires :

##### ❖ Ulcère gastrique :

Dans notre série, les 13 cas de perforation gastrique ont été traités par ulcérectomie associée à la suture gastrique.

L'étude anatomopathologique d'un patient a montré l'association à un adénocarcinome gastrique de la petite courbure.

❖ **Ulcère duodéal :**

➤ **Suture simple :**

La connaissance, depuis les années 90, de l'imputabilité de l'*Helicobacter pylori* dans les récurrences de la maladie ulcéreuse et de sa fréquence dans les ulcères perforés, a remis en cause l'adjonction systématique du traitement chirurgical de la maladie ulcéreuse (43, 46, 64, 118).

Actuellement, pour la majorité des équipes, le traitement chirurgical de la perforation d'ulcère duodéal est la suture simple, associée à la toilette péritonéale et à l'éradication de l'*Helicobacter pylori* (13, 67, 87).

L'intervention est complétée par un drainage sous hépatique (113, 152).

Une aspiration gastro-duodénale est conservée pendant quatre à cinq jours après l'intervention.

C'est une suture en deux plans, verticalement pour ne pas créer de sténose, renforcée au besoin par une épiplooplastie (94) (fig.12).

C'est une intervention simple, rapide, peu choquante (72, 35).

Toutefois, elle présente certains inconvénients vu l'existence de perforations difficiles à suturer du fait (152):

- De leur taille,
- De leur siège, tels les ulcères haut situés sur la petite courbure et ceux du versant postérieur.
- De l'infiltration et de la friabilité des parois gastriques au pourtour.

La suture simple a été utilisée dans seulement 15 % des cas de notre étude ce qui rejoint les résultats des autres séries marocaines et qui sont nettement inférieures aux séries occidentales (Tableau n°XXVIII).

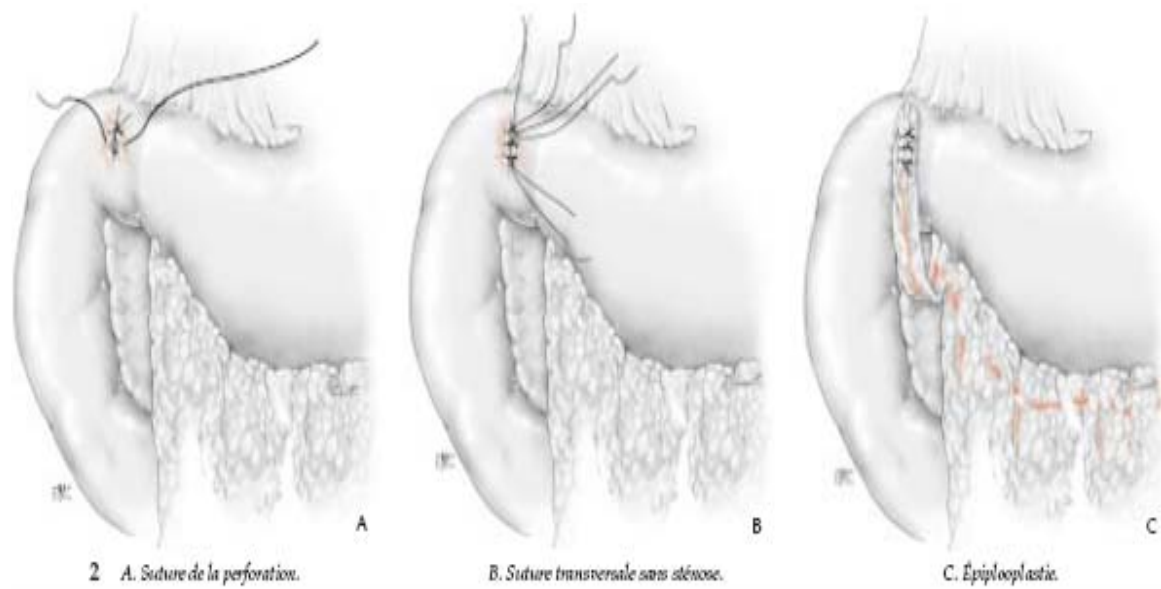
Ceci s'explique par la similitude des conditions économiques, démographiques et sanitaires.

D'autres techniques ont été rapportées dans la littérature consistant à utiliser l'épiploon (fig. 13), ou le ligament rond, ou la colle pour obturer l'orifice de la perforation (19, 34, 64, 77).

Le tableau suivant montre les pourcentages de patients traités par suture simple dans notre étude et dans la littérature

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

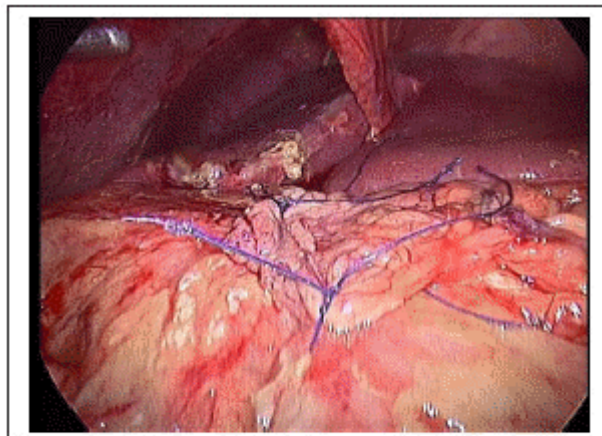
Auteurs	Nombre total de patients	Nombre de patients traités par suture simple	Pourcentages (%)
KATKHOUDA (67)	30	30	100 %
TRAN (142)	111	111	100 %
NOGUIERA (110)	210	88	41.9 %
LEE (82)	436	242	55.5 %
KIRHTEIN (70)	178	134	75.28 %
COUGARD (34)	419	321	76.7 %
LORAND (87)	65	51	78.4 %
MICHELET (102)	30	23	76.6 %
L'HELGOUARC (86)	35	30	86 %
SAQRI (123)	400	28	7 %
BECHARI (14)	450	15	3.33 %
KAFIH (64)	44	1	2.27 %
Notre série	247	37	15 %



**Figure 12: A : Suture simple de la perforation, B : Suture transversale sans sténose,**

**C : Epiploplastie**

*(Ref : 107)*



**Figure 13 : Epiploplastie**

*( site internet : université de médecine de Rennes)*

➤ **Bivagotomie tronculaire – Pyloroplastie :**

Introduite en 1943 par Dragstedt, elle consiste à sectionner les deux troncs des nerfs vagues antérieur et postérieur au niveau de l'œsophage abdominal (22, 120) (fig.14).

Elle entraîne d'une part, la réduction de la sécrétion acide gastrique, et d'autre part, elle a une action sur la motricité gastrique traduite par une atonie, une dilatation de l'estomac et une hypertonie du pylore.

De ce fait, il est indispensable de pratiquer un geste complémentaire de drainage gastrique. Le plus couramment pratiqué est la pyloroplastie (5, 9, 111, 117).

Cette technique a l'avantage d'être rapide, se déroule entièrement dans l'étage sus mésocolique et permet l'exérèse de la lésion ulcéreuse (96).

3 variétés peuvent être individualisées :

– Simple section longitudinale du sphincter suivie de plicature transversalement (HEINECK MIKULIEZ) (fig. 15).

– Exérèse large du sphincter et des tissus pathologiques avec restauration de la continuité par une suture antérieure verticale (JUDD) (fig 17).

– Soit une véritable antro–duodénostomie associée à une section du sphincter pylorique et éventuellement à une résection limitée de l'ulcère (FINNEY) (41, 47) (fig. 16).

La gastro–entéro–anastomose consiste en une anastomose entre l'estomac et le jéjunum permettant à l'alimentation de passer directement de l'estomac dans l'intestin grêle sans emprunter le duodénum.

La voie d'abord des vagotomies peut être soit par voie abdominale, en disséquant le hiatus oesophagien, ou par voie thoracique gauche en abordant la partie distale de l'œsophage thoracique (7, 34, 129).

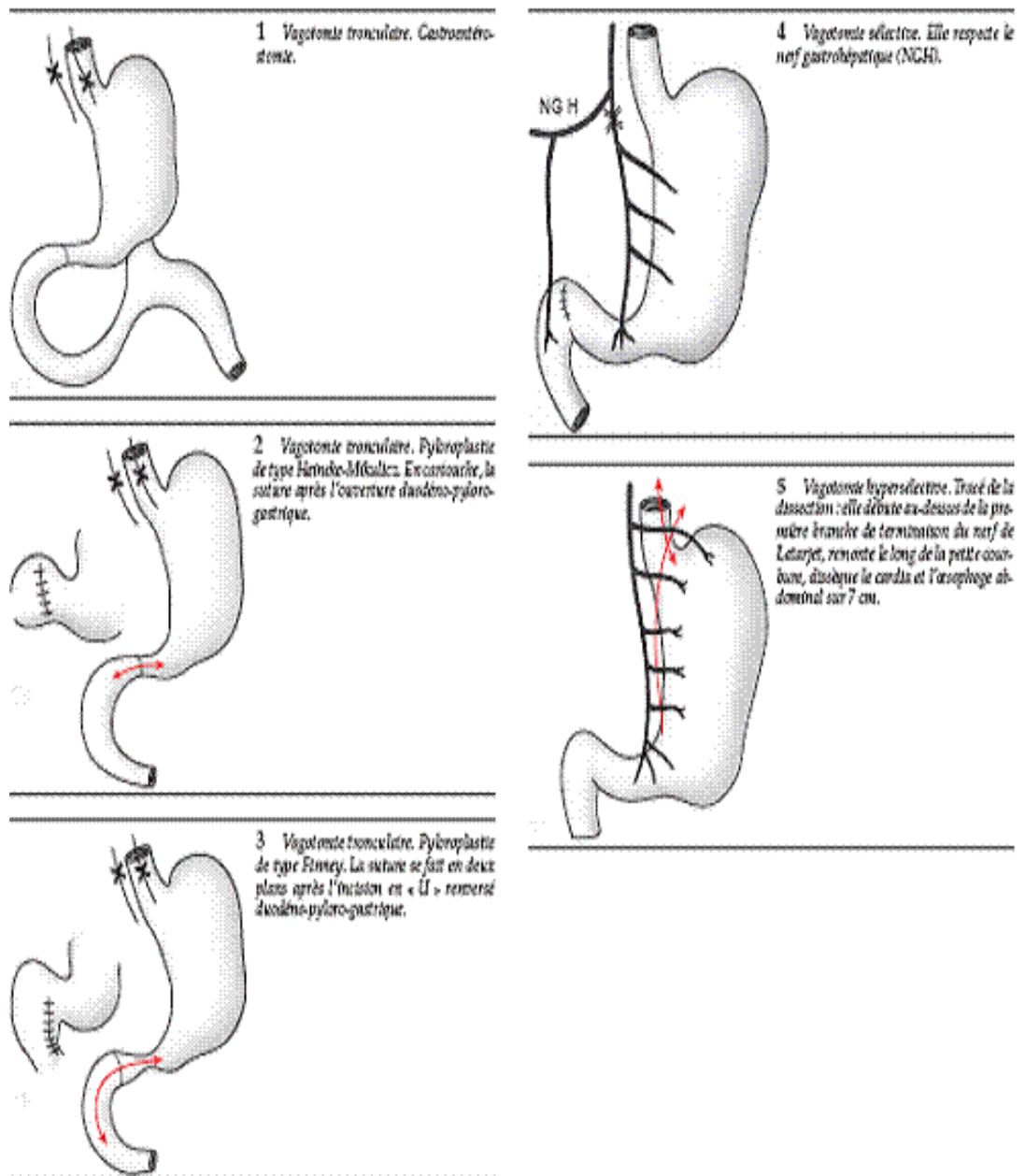
Lorsque la vagotomie n'a pas été réalisée de façon synchrone à la perforation, il est possible de recourir à une thoracoscopie (7, 34).

Le tableau ci-dessous montre les pourcentages de patients traités par bivaotomie tronculaire et pyloroplastie dans notre étude et dans la littérature.

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

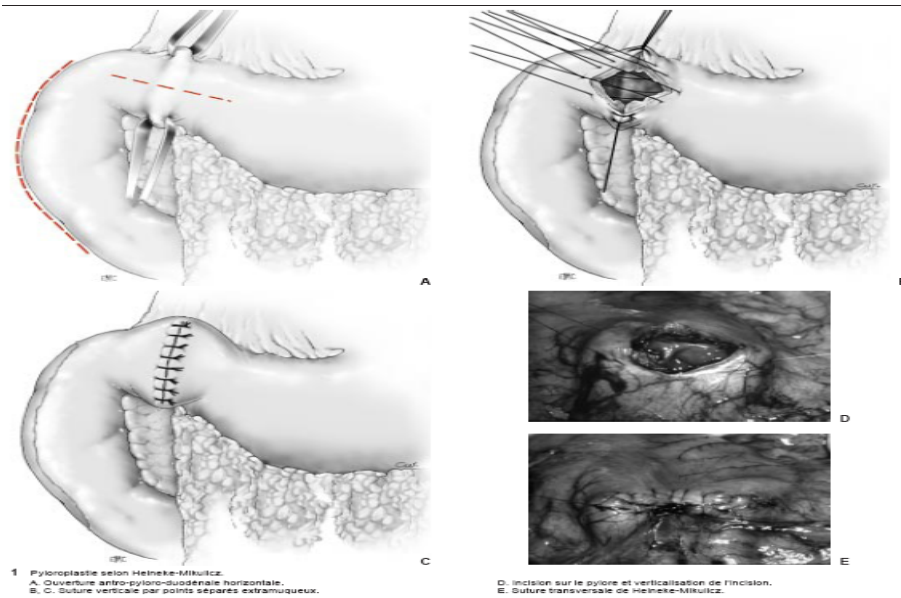
Auteurs	Nombre total de patients	Nombre de patients traites par bvt	Pourcentages (%)
KIRSHTEIN (70)	178	29	16.29 %
NOGUIERA (110)	210	112	53.33 %
KAFIH (64)	44	24	54.54 %
BECHARI (14)	450	416	92.44 %
SAQRI (123)	400	298	74.5 %
KARAYUBA (66)	15	6	40 %
Notre série	247	204	82.6

Dans notre série, 204 patients ont été traités par bivaotomie tronculaire et pyloroplastie soit 82.6 %. Toutes les pyloroplasties réalisées étaient de type HEINECK-MIKULIEZ (Tableau n° XXIX).



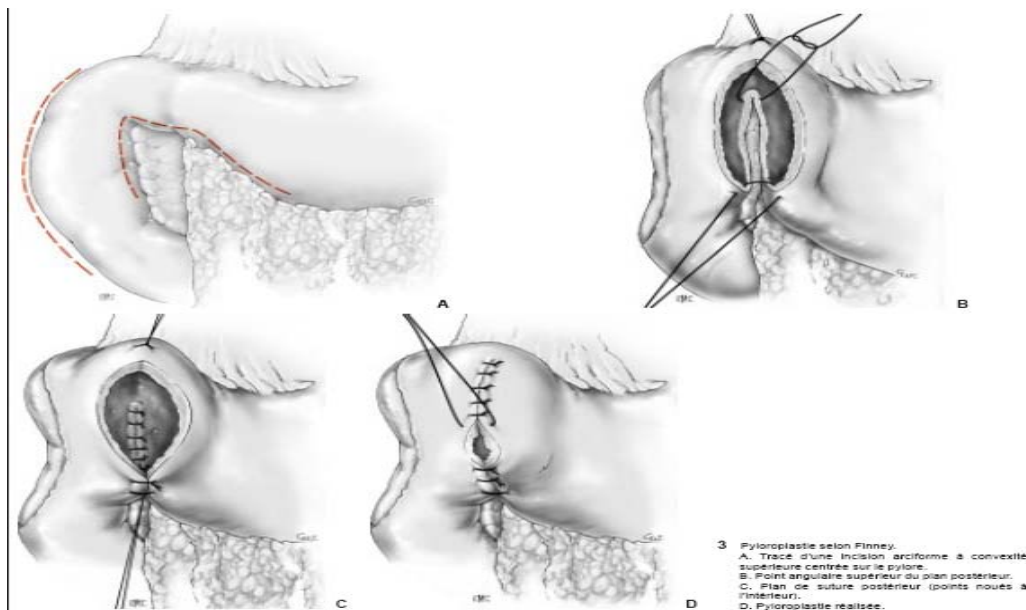
**Figure 14 : Techniques de Vagotomies**

*(Ref : 129)*



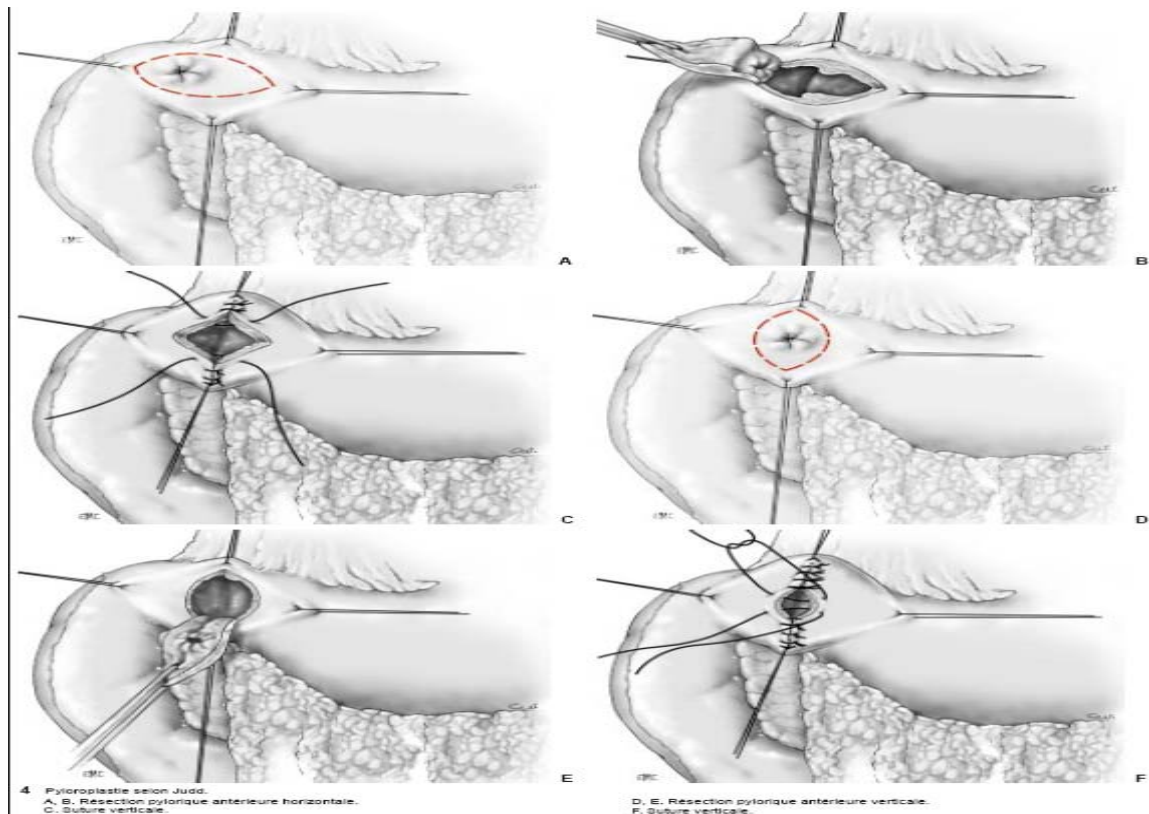
**Figure 15 : Pyloroplastie de type HEINECK MIKULIEZ**

*(Ref : EMC techniques chirurgicales appareil digestif : Pyloroplasties 40-300)*



**Figure 16 : Pyloroplastie de type FINNEY**

*(Ref : EMC techniques chirurgicales appareil digestif : Pyloroplasties 40-300)*



**Figure 17 : Pyloroplastie de type JUDD**

*(Ref : EMC techniques chirurgicales appareil digestif : Pyloroplasties 40-300)*

➤ **Séromyotomie antérieure – vagotomie postérieure :**

Cette technique a été effectuée chez un seul patient de notre série.

En 1982, Taylor décrivait l'association d'une vagotomie tronculaire postérieure et d'une séromyotomie antérieure fundique. Il s'agit de couper le vague postérieur et d'y associer une incision de la séromusculeuse gastrique parallèlement à la petite courbure, à 15 mm de son bord libre, de l'angle de His à la patte d'oie (innervation des cellules pariétales) (2, 51, 116).

Une suture séromusculeuse gastrique d'enfouissement décalée empêche la réinnervation, source de récurrence ulcéreuse.

Le but de cette procédure est de conserver la motricité antrale et donc éviter l'intervention de drainage gastrique (129).

Elle est plus rapide à exécuter que la vagotomie hyper sélective, plus facile chez les obèses, moins risquée chez les malades athéroscléreux, car elle préserve la vascularisation de la petite courbure (47, 106, 152).

➤ **Vagotomie sélective :**

Le désir de diminuer la fréquence des séquelles de la vagotomie tronculaire a incité les chirurgiens à conserver l'innervation du tractus digestif en réalisant des vagotomies sélectives qui ne coupent que les filets à destinée gastriques et respecter les filets nerveux à destination extra-gastrique, et en particulier les filets nerveux à destinée du pylore. Elle consiste en une section des branches gastriques du nerf vague antérieur avec préservation de sa branche distale et une section complète du nerf vague postérieur. Cette intervention étant associée à une opération de drainage de l'estomac (26, 117, 129) (fig. 14).

Son bénéfice par rapport à une vagotomie tronculaire n'est pas démontré et cette technique est aujourd'hui abandonnée au profit des vagotomies hypersélectives (24, 117).

➤ **Vagotomie hyper sélective :**

Dans notre série, cette technique n'a pas été réalisée.

Préconisée par Halle et Hart en 1969, elle consiste à ne couper que les filets nerveux dont dépend la sécrétion acide de l'estomac en ménageant les nerfs qui régissent la motricité de l'antrum (le nerf pylorique de Latarjet) (fig. 14 et 18).

De ce fait, il n'y a plus d'atonie gastrique, donc il ne sera plus nécessaire d'adjoindre une intervention de drainage (4, 47, 129).

D'un autre côté les autres effets secondaires auront disparus : le dumping syndrome, les vomissements et les diarrhées post-opératoires (12).

La technique de vagotomie hyper sélective, est pourtant difficile à réaliser en milieu septique et inflammatoire d'autant plus que la durée de l'intervention est longue (71).

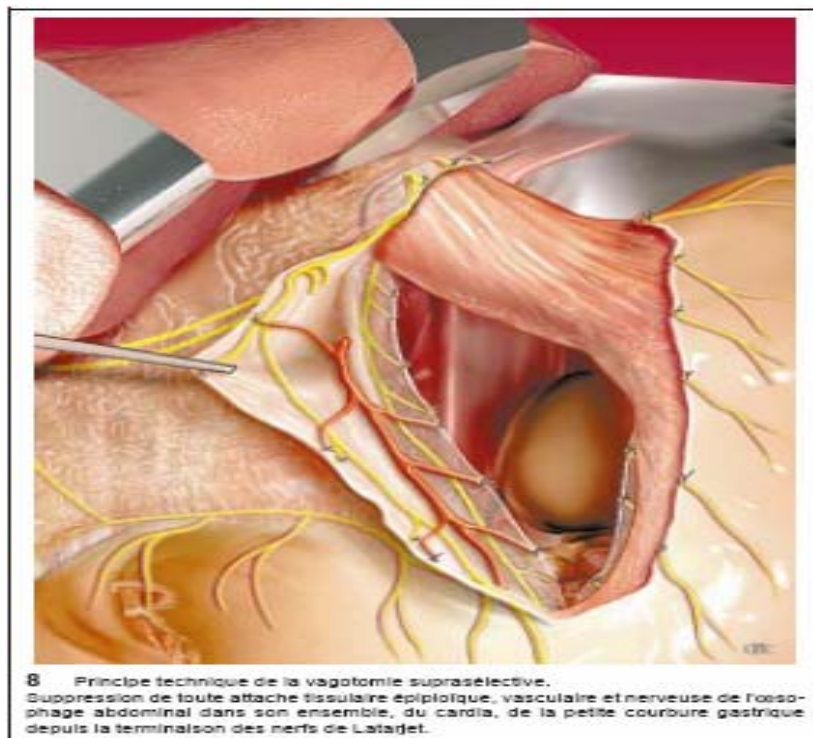
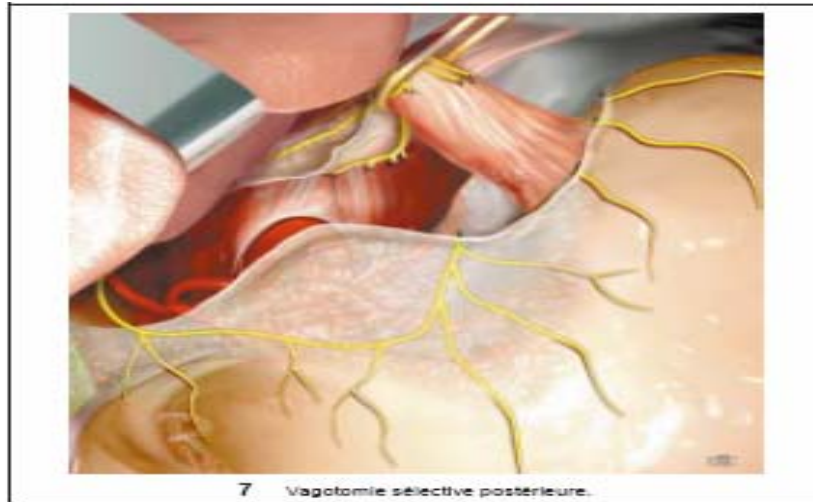
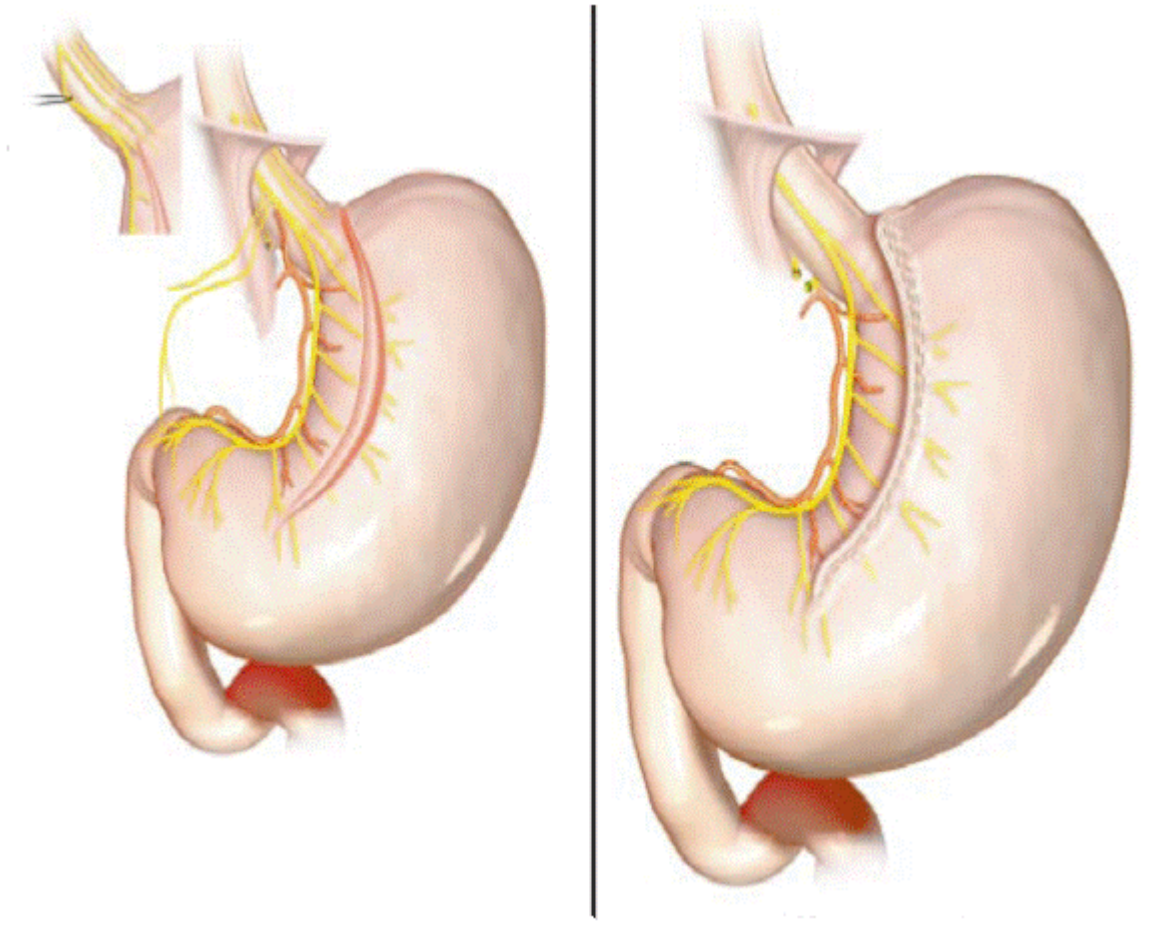


Figure 18 : image1 : vagotomie postérieure, image 2 : vagotomie suprasélective

(Ref : 96)



**Figure 19: séromyotomie antérieure, intervention de Gomez-Ferrer**

*(Ref : 96)*

### ➤ Gastrectomie des deux tiers :

Cette intervention est estimée trop lourde dans l'immédiat et initialement mutilante pour le futur de l'opéré.

La technique ne diffère en rien de celle pratiquée à froid, après la résection d'une partie de l'estomac préférentiellement l'antrectomie pour diminuer les séquelles fonctionnelles des gastrectomies des deux tiers, le rétablissement de la continuité se fait selon deux modalités (11) :

- Anastomose gastro-jéjunale : L'anastomose selon Polya (encore appelé Finsterer ou Billroth II) consiste en un rétablissement de la continuité par une anse jéjunale anastomosée au moignon gastrique.

- Anastomose gastro-duodénale : rétablissement de la continuité par anastomose selon Péan (Billroth I). Il consiste en une anastomose entre l'estomac non réséqué et le duodénum. Elle réalise un circuit digestif « physiologique ».

Elle est associée obligatoirement à la bivagotomie (5).

Elle est dotée d'une lourde mortalité surtout dans le cadre de l'urgence (129).

## **8. INDICATIONS :**

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

Les critères de la mise en route du traitement non opératoire sont (152) :

- Ulcère perforé certain, un transit gastro-duodéal aux hydrosolubles peut être proposé pour réconforter le diagnostic.
- Patient à jeun ;
- Le début des signes cliniques date de moins de 6 heures ;
- Pas de signes de choc.

Néanmoins, le taux de mortalité globale de la méthode de Taylor est de 2.4 à 5%, et la morbidité globale entre 6 et 50 %, on note également son taux d'échec à 5.7 à 28 % (30, 49, 132).

#### 4.5. Ulcère gastrique :

Le traitement chirurgical d'une perforation gastrique repose sur les méthodes suivantes (146, 152, 129) :

- Ulcérectomie associée à la suture de la perforation avec ou sans épiploplastie : C'est la méthode de choix en urgence, si l'ulcère paraît bénin ou en dehors de tout aspect évident de tumeur. Un bilan endoscopique est réalisé dans un deuxième temps.
- Bivagotomie tronculaire avec opération de drainage associée à la suture de la perforation : elle est indiquée dans l'ulcère gastrique pré-pylorique.
- Gastrectomie : Elle est réalisée dans les perforations d'ulcères juxta cardiaux et de la petite courbure. La réalisation d'une gastrectomie en urgence chez un malade en péritonite est grevée d'une lourde mortalité (106). Pour cela, une suture simple peut être indiquée avec biopsies gastriques et péritonéales. Ensuite, un bilan d'extension est effectué afin d'envisager une gastrectomie dans un deuxième temps.

Tous les cas en évidence nécessitent un examen anatomopathologique (146).

#### 4.6. Ulcère duodéal :

##### a- Suture simple :

C'est l'intervention de choix dans les pays développés suivie de l'éradication de l'*Helicobacter pylori* et du traitement antisécrétoire. Ceci pour les raisons suivantes (6) :

- seulement la moitié des cas opérés auront recours à un traitement chirurgical à distance.
- L'interrogatoire sur d'éventuels antécédents ulcéreux dans un contexte d'urgence serait erroné dans 50 % des cas.
- La découverte de l'HP et son rôle dans la maladie ulcéreuse a changé l'approche de cette complication.
- Le traitement médical est efficace pour éradiquer l'HP et guérir un ulcère duodéal même compliqué.

Malheureusement, si ce schéma a donné de bons résultats pour les auteurs occidentaux, il ne peut être appliqué dans notre pays. En effet, la majorité des malades ne peuvent se permettre une seule cure anti-ulcéreuse et un suivi médical en l'absence de couverture sociale.

Dans notre contexte, la suture simple est réservée à certains patients dont la présence de facteurs de comorbidité chez eux ne permet pas la prolongation de l'acte opératoire (choc septique, état hémodynamique instable,...) ou lors de difficultés chirurgicales (64).

Ce qui est le cas pour tous nos patients opérés par suture simple.

Le recours à l'épiplooplastie se fait (6) :

- Dans les ulcères de grande taille ou à berges friables.
- Lorsque le socle de l'ulcère est trop scléreux.

#### **b- Vagotomie :**

Le choix entre les deux types de vagotomie est difficile. Tandis que la bivaogotomie tronculaire associée à la pyloroplastie est la technique la plus utilisée dans notre série en l'absence de facteurs de risque pré-opératoire, la vagotomie supra sélective est plus prisée par les chirurgiens des pays développés.

Certains facteurs ont fait que la bivaogotomie tronculaire avec pyloroplastie reste le traitement chirurgical de choix dans notre pays et le reste des pays en voie de développement (57, 64, 111, 121) :

- Le jeune âge des patients ;
- La fréquence des syndromes ulcéreux anciens ;
- Les conditions socio-économiques précaires favorisant la contamination par l'HP ;
- L'absence de compliance au traitement ;
- Le traitement anti-ulcéreux coûteux ;
- Les difficultés de suivi de la maladie.

Tous ces facteurs s'opposent en tout point aux conditions des pays occidentaux qui réservent cette méthode chirurgicale aux indications suivantes (34):

- un ulcère chronique ancien rebelle au traitement ;
- une récurrence de perforation ;
- Chez un sujet ayant une pathologie chronique pour laquelle la prescription d'AINS reste indispensable.

**c- Séromyotomie antérieure + vagotomie postérieure :**

C'est une technique chirurgicale recommandée chez les patients athéroscléreux. Elle évite le risque de nécrose de la petite courbure gastrique observé lors de la VSS (129).

Elle est également indiquée en cas d'ulcère jeune avec perforation punctiforme n'entamant pas le pylore et de péritonite peu évoluée (64).

**d- Gastrectomie :**

Cette amputation n'est plus guère pratiquée aujourd'hui dans cette indication, en dehors des cas résistants au traitement médical ou des formes compliquées (49, 129).

## **II. EVOLUTION:**

### **3. EVOLUTION A COURT TERME :**

**1.3. Mortalité :**

**e- Mortalité globale :**

La mortalité globale est corrélée à l'âge avancé, l'état hémodynamique instable, la taille de l'ulcère et sa localisation gastrique (152).

Dans notre série, nous déplorons 2 décès soit 0.8 %.

Dans la littérature, la mortalité globale varie entre 1 et 20 % (49, 124, 132, 152).

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

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

Auteurs	Mortalité globale (%)
LUNEVICIUS (88)	9 %
SIU (127)	8 %
KOCER (71)	8.55 %
RODRIGUEZ (119)	5.4 %
NOGUIERA (110)	10 %
MENDES DA COSTA (98)	11.9 %
PLUMMER (116)	1 %
SONGNE (132)	1 %
COUGARD (34)	1.4 %
NAESGAARD (108)	14.8 %
LEMAÎTRE (84)	10 %
SAROSI (124)	20 %
LEE (82)	7.8 %
KAFIH (64)	0 %
BECHARI (14)	0.67 %
SAQRI (123)	1.75 %
Notre série	0.8 %

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° XXX).

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 (69, 71, 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 pré-opératoire
- 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 (23, 25, 32, 90).

D'autres facteurs ne doivent pas être omis notamment, l'âge avancé (>70 ans) et la nature purulente du liquide péritonéal (23, 75).

Un autre score de gravité, le score APACHE II a été établi en 1985 par KNAUS (fig. 20). Il permet de mesurer la sévérité de la maladie à l'admission ainsi que de documenter les troubles physiologiques (82, 92, 125).

MISHRA et all ont établi un score pronostique simplifié destiné aux pays en voie de développement, qui repose sur des critères communément utilisés (103).

Tableau IV. – Indice APACHE II (Acute physiology and chronic health evaluation).

Les 12 variables									
	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Température centrale (°C)	≥ 41	39/40,9		38,5/38,9	36/38,4	34/35,9	32/33,9	30/31,9	< 30
PA moyenne (mmHg)	≥ 160	130/159	110/129		70/109		50/69		< 50
Fréquence cardiaque (b/min)	≥ 180	140/179	110/139		70/109		55/69	40/54	< 40
Fréquence respiratoire (c/min)	≥ 50	35/49		25/34	12/24	11/10	6/9		< 6
Oxygénation (mmHg) : si FIO <sub>2</sub> > 0,5 : (A-a) DO <sub>2</sub> si FIO <sub>2</sub> < 0,5 : PaO <sub>2</sub>	≥ 500	350-499	200-349		200 > 70	61-70		55-60	< 55
pH artériel	≥ 7,7	7,6/7,69		7,5/7,59	7,33/7,49		7,25/7,32	7,15/7,24	< 7,15
Natrémie (mmol/L)	≥ 180	161/179	156/160	151/155	130/150		120/129	110/119	< 110
Kaliémie (mmol/L)	≥ 7,0	6/6,9		5,5/5,9	3,5/5,4	3/3,4	2,5/2,9		< 2,5
Créatininémie (µmol/L) (x 2 si IRA)	≥ 318	180/317	136/179		54/135				< 54
Hématocrite (%)	≥ 60		50/50,9	46/49,9	30/45,9		20/20,9		< 20
Leucocytose (x 1 000/mm <sup>3</sup> )	≥ 40		20/39,9	15/19,9	3/14,9		1/2,9		< 1
HCO <sub>3</sub> (mmol/L) (si pH non disponible)	≥ 52	41/51,9		32/40,9	22/31,9		18/21,9	15/17,9	< 15
	Âge								
≤ 44 ans	0								
45-54 ans	2								
55-64 ans	3								
65-74	5								
≥ 75	6								
	État de santé chronique								
Le score APACHE est égal à la somme de A + B + C (A = points des variables + B = points pour l'âge + C = points pour l'état de santé chronique)									

Figure 20: Tableau de calcul du score APACHE II

**f- Suture simple :**

Le traitement chirurgical actuellement recommandé est la suture simple permettant l'arrêt de la contamination péritonéale, mais exposant à long terme à des récurrences de la maladie et à des sténoses duodénales (132, 142).

Les situations pour lesquelles cette technique est indiquée constituent le principal facteur d'augmentation du taux de mortalité après suture simple (142).

La mortalité varie selon les auteurs de 4.3 à 30% (Tableau n° XXXI).

Dans notre série ce taux est de 0.8 %.

Le tableau suivant montre le taux de mortalité après traitement par suture simple.

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

<b>Auteurs</b>	<b>Mortalité après suture simple</b>
SIU (127)	5.9 %
RODRIGUEZ (119)	4.3 %
KIRSHTEIN (70)	5.2 %
LUNEVICIUS (88)	9 %
LAU (80)	9 %
LEE (82)	11.57 %
NOGUIERA (110)	17.2 %
KATKHOUDA (67)	30 %
Notre série	0.8 %

**g- Vagotomies :**

**❖ Bivagotomie tronculaire avec drainage :**

D'après la littérature, le taux de mortalité après BVT et pyloroplastie varie de 0 à 15 % (80) (Tableau n° XXXIII).

Dans notre série, aucun décès n'a été noté après BVT.

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

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

Auteurs	Mortalité après BVT et pyloroplastie (%)
LAU (80)	0 - 15 %
NOGUIERA (110)	2.45 %
LEE (82)	3.4 %
Notre série	0 %

❖ **Séromyotomie antérieure et vagotomie postérieure :**

Dans la littérature, le taux de mortalité est faible, voire nul (123).

Cette technique n'a pas été pratiquée dans notre série.

❖ **Vagotomie hypersélective :**

Elle reste l'intervention de choix chez des patients bien sélectionnés, exercée par des chirurgiens expérimentés dans la réalisation de la vagotomie hypersélective en situation d'urgence (71, 129).

De plus, elle entraîne moins de risque et moins d'effets secondaires.

Cette technique n'a été réalisée chez aucun de nos patients.

La mortalité après vagotomie hypersélective est nulle (4, 12, 50, 137).

**h- Gastrectomie :**

Si la vagotomie - antrectomie a le taux de récurrence le plus faible, elle est considérée comme l'intervention la plus agressive, et grevée d'une lourde mortalité (80, 82, 110).

Dans la littérature celle-ci varie entre 1 et 3.3 % (11, 82).

Cette technique n'a pas été pratiquée dans notre série.

#### 1.4. Morbidité :

##### a- morbidité globale :

Les complications post-opératoires n'ont pas été précisées dans tous nos dossiers, et la plupart des patients ne se sont pas présentés aux consultations.

Le tableau suivant rapporte les taux de morbidité globale selon les auteurs.

**Tableau n° XXXIII : taux de morbidité globale dans notre série et dans la littérature :**

Auteurs	Nombre total de cas	Nombre de cas ayant une complication	Pourcentages (%)
LUNEVICIUS (88)	222	49	22 %
KIRSHTEIN (70)	178	27	15 %
SIU (128)	172	28	16 %
RODRIGUEZ (119)	92	24	26 %
NOGUIERA (110)	210	68	32.38 %
MENDES DACOSTA (98)	74	67	43.3 %
BAZIRA (12)	67	29	43.28 %
KAFIH (64)	44	15	35 %
Notre série	247	44	17.8 %

Nous remarquons que le taux de morbidité globale est plus important dans les pays en voie de développement que dans les pays développés (Tableau n° XXXIII).

Ceci pourrait être dû à la fréquence des complications de la laparotomie d'une part, et d'autre part aux séquelles du traitement chirurgical de la maladie ulcéreuse (64, 128).

En ce qui concerne notre série, la plupart de nos patients n'ont pas été suivis ce qui ne permet pas de conclure à propos de la morbidité globale.

**b- les péritonites post opératoires :**

Dans notre série, nous avons noté un taux de 3.2 % de péritonites post opératoires par lâchage de sutures.

Le tableau ci-dessous rapporte le taux de péritonites post-opératoires selon les auteurs.

**Tableau n° XXXIV : péritonites post-opératoires dans notre série et dans la littérature :**

<b>Auteurs</b>	<b>Nombre de patients opérés</b>	<b>Pourcentage de péritonites post-opératoires (%)</b>
LUNEVICIUS (88)	222	3.15 %
SIU (127)	172	3.48 %
NOGUIERA (110)	210	3.3 %
MAKÉLA (92)	280	7 %
KAFIH (64)	44	4.54 %
SAQRI (123)	400	1.5 %
Notre série	247	3.2 %

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

**c- les suppurations pariétales :**

C'est une complication fréquente de la laparotomie, d'où l'avantage de la coelioscopie.

5 cas de notre série se sont compliqués par une suppuration de paroi soit 2.02 %. Ce pourcentage se rapproche de ceux des autres séries étrangères.

Le tableau n°XXXV montre le pourcentage de suppuration de la paroi selon les différents auteurs.

**Tableau n° XXXV : Taux de suppuration de la paroi selon différentes séries :**

<b>Auteurs</b>	<b>Nombre de patients opérés</b>	<b>Pourcentage de cette complication (%)</b>
SONGNE (132)	38	7.89 %
KIRSHTEIN (70)	178	2.98 %
SIU (127)	172	1.1 %
MAKËLA (92)	280	3 %
BECHARI (14)	450	3.3 %
SAQRI (123)	400	3.5 %
Notre série	247	2.02 %

**d- Complications respiratoires :**

Elles correspondent généralement soit à une pneumonie, soit dans le cadre de la coelioscopie à un pneumothorax.

La survenue des infections pulmonaires est fortement corrélée à un âge avancé et à l'altération de l'état général du patient.

Dans notre série, on note un pourcentage de 1.2 %.

Dans la littérature, ce pourcentage varie de 0.5 à 5.4 % (70, 88, 92, 127).

Ce taux est plus élevé dans les études internationales, vu l'âge avancé des patients, et l'utilisation plus fréquente de la laparoscopie qui expose au risque de pneumothorax (88,128).

#### 4. EVOLUTION A MOYEN ET LONG TERME :

##### 2.5. Les récurrences ulcéreuses :

La définition de la récurrence ulcéreuse postopératoire est variable selon les études. Ainsi, elle peut être asymptomatique, clinique ou endoscopique (33, 105, 135, 143).

La bivaotomie tronculaire a un taux de récurrence de l'ordre de 10 %. Si elle est associée à une antrectomie le taux chute à 1 % (11, 134).

L'intervention de Taylor a un taux estimé entre 6 et 12 % (132, 133).

Quand à la suture simple, ce taux est compris entre 2.9 et 4.8 % (50, 119, 127, 142).

La VSS a le taux de récurrence le plus élevé allant de 6.2 à 17 % (4, 25, 50, 111).

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.

##### 2.6. Les séquelles fonctionnelles :

Le retentissement des séquelles fonctionnelles de la chirurgie ulcéreuse est évalué selon la classification de Visick en 4 stades (49,117) :

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

##### a- Dumping syndrome :

C'est la conséquence clinique la mieux caractérisée d'une vidange anormalement rapide du repas et représente l'une des principales complications fonctionnelles postopératoires (11, 95).

Il survient dans 13 % des cas de vagotomie tronculaire et pyloroplastie, et dans 11 % des cas d'antrectomie associée à une vagotomie (51).

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

Le traitement repose sur les mesures diététiques (fractionnement des repas et suppression des sucres à absorption rapide), associées ou non à des inhibiteurs des glucosidases (40).

**b- Diarrhées :**

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

Elles sont dues aux troubles de la vidange de la vésicule biliaire, la stase gastrique et la contamination bactérienne (7, 51, 111). Elles ont tendance à régresser avec le temps.

Le traitement peut recourir aux mesures hygiéno-diététiques et à la cholestiramine (40).

**c- Vomissements :**

Des vomissements biliaires surviennent chez 10 à 20 % des opérés après vagotomie-drainage, et l'évolution spontanée est souvent favorable dans un délai de quelques mois (11).

**d- Reflux gastro-oesophagien :**

La dissection de la région du cardia altère les mécanismes anti-reflux anatomiques. L'incidence du reflux post-opératoire est de l'ordre de 15 % (116). Il associe douleurs postprandiales, régurgitations et vomissements. Les prokinétiques et les sucralfates sont des solutions thérapeutiques classiques (40).

**e- 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 % (120, 123).

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

### 2.7. Les éventrations :

Le tableau ci-dessous montre le pourcentage de survenue d'éventrations dans l'évolution ultérieure.

**Tableau n° XXXVI : Eventration post-opératoire selon les auteurs et dans notre série :**

Auteurs	Nombre de patients opérés	Pourcentage des éventrations (%)
KAFIH (64)	44	2.5 - 11 %
KIRSHTEIN (70)	178	2.98 %
SIU (127)	172	0.5 %
MAKÉLA (92)	280	2 %
BECHARI (14)	450	0.5 %
SAQRI (123)	400	5 %
Notre série	247	4.4 %

Le taux d'éventrations dans notre série est supérieur à celui des études étrangères (Tableau n° XXXVI).

Ceci est expliqué par l'utilisation plus étendue de la laparoscopie dans les pays développés, ce qui reflète l'un des avantages de celle-ci par rapport à la chirurgie à ciel ouvert.

### 2.8. Les occlusions :

C'est une complication qui se voit à long terme et qui nécessite une intervention en urgence.

Dans notre série, on a rapporté un pourcentage d'occlusions de 2 %.

Dans la littérature, les occlusions après cure chirurgicale des perforations d'ulcère gastro-duodéal se voient dans 1,5 à 1.8 % des cas (88, 124).

Nos résultats sont donc concordants avec ceux de la littérature.

# CONCLUSION

Souvent rencontrée en chirurgie abdominale d'urgence, la perforation d'ulcère gastro-duodénal constitue la principale étiologie des péritonites sus-mésocoliques.

Le diagnostic est aisément évoqué devant une douleur épigastrique brutale associée cliniquement à une contracture et une douleur du cul-de-sac de Douglas. La présence du pneumopéritoine à l'ASP ou à défaut, d'un épanchement péritonéal à l'échographie, confirme le diagnostic.

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

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

Le recours à la suture simple est préconisé en cas de mauvaises conditions générales.

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

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

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

# RESUMES

## RESUME

De Janvier 2004 à Décembre 2006, une étude rétrospective a été faite sur 247 dossiers de patients admis au service de chirurgie viscérale du CHU Mohamed VI, pour perforation d'ulcère gastro-duodéal.

Le but de cette étude était de réunir les données épidémiologiques et diagnostiques, et évaluer les modalités thérapeutiques et évolutives de la perforation d'ulcère gastro-duodéal dans notre contexte.

Il s'agissait de 242 hommes et 5 femmes avec un âge moyen de 37.1 ans.

Le facteur prédisposant le plus fréquent était le tabagisme (61.1 %). 13.4 % des patients étaient connus ulcéreux et 38.1 % 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 61.54 % des cas. Le siège le plus fréquent était l'ulcère duodéal (94.74 %). Tous les malades ont été abordés par laparotomie. Les procédés chirurgicaux les plus utilisés étaient : la bivagotomie tronculaire associée à la pyloroplastie (82.6 %) et la suture simple (15 %). Les suites post-opératoires immédiates étaient simples chez 231 malades (93.5 %). Par ailleurs, on a noté 8 péritonites post-opératoires (3.2 %) et 11 éventrations (4.45 %). Le taux de récurrence était de 4 %.

On conclue, devant ces résultats, que tous les caractères épidémiologiques de notre série concordent avec la littérature sauf l'âge qui est avancé dans les pays développés. Mais sur le plan thérapeutique, la nécessité de réduire les taux de mortalité et de morbidité, incite nos chirurgiens à opter pour le traitement chirurgical simultané de la perforation et de la maladie ulcéreuse. A l'inverse des pays occidentaux qui se limitent à la suture simple et l'éradication de l'*Helicobacter pylori*, en privilégiant l'abord laparoscopique.

## SUMMARY

From January 2004 to December 2006, we retrospectively reviewed 247 files of patients admitted for gastro-duodenal ulcer perforation, at the visceral surgery department of the CHU Mohamed VI.

The purpose of this study was to gather the epidemiologic and diagnostic data, and to evaluate the therapeutic methods and the outcome of gastro-duodenal ulcer perforation in our context.

There were 242 men and 5 women with a mean age of 37.1 years. The most frequent predisposing factors was Smoking (61.1%). 13.4% of the patients had a history of peptic ulcer and 38.1 % reported periodic epigatric pain in their antecedents. The majority of our patients arised with typical clinical signs of peritonitis by ulcer perforation. The pneumoperitoneum was found in 61.54% of the cases. Duodenal ulcer was the most frequent (94.74%). All the patients were approached by laparotomy. For major patients surgical management was as follows: troncular vagotomy associated with pyloroplasty (82.6%) and simple closure (15%). The immediate post-operative outcome was simple among 231 patients (93.5%). In addition, one noted 8 post-operative peritonitis (3.2%) and 11 cases of wound dehiscence (4.45%). the rate of ulcer recurrence was 4%.

We conclude that all the epidemiologic characters of our series agreed with the literature except the age which is advanced in the developed countries. But concerning therapeutic methods, while in our country we choose the simultaneous surgical treatment of the perforation and the ulcerous disease in order to reduce the mortality and morbidity rates, the Western surgeons limit themselves to simple closure using laparoscopy associated with Helicobacter pylori eradication.

## ملخص

قمنا في الفترة الممتدة من يناير 2004 إلى دجنبر 2006 بدراسة استيعادية ل 247 حالة من التهابات الصفاق الناتجة عن ثقب القرحة المعدية العفجية، المسجلة بقسم الجراحة الباطنية (المركز الاستشفائي محمد السادس).

هدف هذه الدراسة هو رصد البيانات الوبائية و التشخيصية، و تقييم علاج و تطور ثقب القرحة المعدية العفجية.

شملت الدراسة 242 رجلا و 5 نساء، بمعدل عمر يناهز 37.1 سنة. عامل المخاطرة الأكثر تواجدا هو التدخين (61.1%)، بينما كانت 13.4% من المرضى تعاني من قرحة معدية عفجية، و 38.1% تعاني من آلام شرسوفية دورية. مقد اظهر اغلب المرضى لوحة سريرية نموذجية مميزة لالتهاب الصفاق الناتج عن ثقب القرحة المعدية العفجية. استرواح الصفاق وجد في 61.54% من الحالات. موضع الثقب كان عفجيا في اغلبها (94.74%). تمت الجراحة عن طريق شق البطن عند جميع المرضى. طرق العلاج الأكثر استعمالا كانت: القطع الجوعي المزدوج للمبهم مع رأب البواب (82.6%)، درز بسيط (15%). كان تطور الحالات على الأمد القريب بسيطا عند 231 مريض (93.5%). من جهة أخرى تمت ملاحظة 8 حالات التهاب الصفاق بعد الجراحة (3.2%) و 11 حالة اندحاق البطن (4.45%) في حين معدل الانتكاس يناهز 4%. تطابقت كل المميزات الوبائية لدراستنا مع المعطيات الأدبية ما عدا السن الذي كان متقدما في الدول الأجنبية. فيما يخص العلاج في بلادنا، يهذب اللجوء إلى جراحة الثقب و المرض القرحي في آن واحد. بينما يقتصر أطباء الدول المتقدمة على درز بسيط باعتماد تنظر البطن و قلع بكتيريا هليكوبكتير بيلوري.

من أجل خفض نسبة الوفيات و مضاعفات التهاب الصفاق الناتج عن القرحة المعدية العفجية، يهذب العلاج المبكر للثقب و المرض القرحي في آن واحد.

# **BIBLIOGRAPHIE**

1. **ACEVEDO C, SUC B., FOURTANIER G.**  
Traitement sous laparoscopie de l'ulcère peptique perforé  
Ann Chir 1999, vol. 53, n° 1: pp. 57-80
2. **AGHZADI-TRAKI, ALMOU. M, BOUKIND. B, ZEROUALI. N**  
La séromyotomie antérieure et vagotomie postérieure dans le traitement de l'ulcère duodénal perforé  
Ann. Chir., 1992, 46, n°5, 461
3. **AGRESTA.F, CIARDO.L, MAZZAROLO.G, MICHELET.I**  
Peritonitis: laparoscopic approach  
World Journal of Emergency Surgery 2006, 1:9
4. **AHALLAT M, BAROUDI S, BENAMAR A, HOSNI K, BOUINIDANE A, OUDANANE M, MJHAED A, HALHAL A, TOUNSI A.**  
Place de la vagotomie super sélective dans le traitement de l'ulcère duodénal perforé  
J Chir (Paris). 1993 Avr; 130(4):173-6.
5. **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
6. **ALAMOWITCH.B, AOUAD.K, SELLAM.P, FOURMESTRAUX.J,**  
Traitement laparoscopique de l'ulcère duodénal perforé : Faisabilité et résultats  
Gastroenterol Clin Biol. 2000; 24:1012-1017
7. **ANDREU J.M., TARDAT.E, BALANDRAUD.P, CADOR.L**  
Vagotomie tronculaire par vidéothoracoscopie sans drainage gastrique : étude prospective de 250 cas au Sénégal  
Chirurgie 1999 ; 124 : 406-11
8. **BADO.A, SOBHANI.I, MIGNON.M**  
Physiologie de la sécrétion gastrique  
EMC Gastro-entérologie 1999, 9-000-C-10
9. **BALIQUE. J.G, CHABERT .M, PAYAN. B, PORCHERON. J, CADI.F, AZOULAI. J.J**  
Vagotomie tronculaire droite et gastrectomie linéaire antérieure pour ulcère duodénal:  
Opération de Gomez-Ferrer  
Lyon Chir., 1993, 89, 5 : 357-360

- 10. BANWARTH BERNARD**  
Anti-inflammatoires non stéroïdiens inhibiteurs sélectifs de la cyclo-oxygénase 2 et lésions gastro-duodénales  
Presse Med 2002, 31 : 1469-75
- 11. BARKSDALE ANDREW R., SCHWARTZ RICHARD W.**  
Current Management of Perforated Peptic Ulcer  
Current Surgery, Nov/Dec 2000 Vol 57/N 6
- 12. BAZIRA.L, KADENDE.P, NAHAYO.G, NDAYISABA.G, ARMSTRONG.O, KARAYUBA.R**  
Evaluation du traitement de l'ulcère duodéal par la VSS : A propos de 100 cas consécutifs à Bujumbura  
Médecine d'Afrique Noire : 1990, 37 (10)
- 13. BEALES IAN L P**  
Claim for major advance in treatment of perforated peptic ulcer seems premature  
BMJ, 14 March 1998 : 316:860
- 14. BECHARI HOUDA**  
Péritonite par perforation d'ulcère duodéal: à propos de 450 cas  
Thèse Med Rabat 2001
- 15. BEHRMAN. W STEPHEN**  
Management of Complicated Peptic Ulcer Disease  
Arch Surg Vol 140, Feb 2005
- 16. BENER.A, DERBALA.M, AL-KAABI.S, TARYAM.L, AL-AMERI.M, AL-MURAIKHI.N, AL-MANSOOR.T.**  
Frequency of peptic ulcer disease during and after Ramadan in a United Arab Emirates hospital  
Eastern Mediterranean Health Journal, 2006, Vol. 12, Nos 1/2,
- 17. 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, vol. 15, n° 2
- 18. BERROD.JL, LEBOURGEOIS.P, MARCOS.X**  
Diagnostic des douleurs abdominales aiguës  
EMC Gastro-entérologie 2000, 9-001-B-10

19. **BERTLEFF J, LIEM.B, BARTELS.L, ROBINSON.H.**  
The “stamp method”: a new treatment for perforated peptic ulcer?  
Surg Endosc (2006) 20: 791–793
20. **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, Vol 28, No 6 : pp 785–787
21. **BODHE Y.G AND MOKASHI R.Y**  
Seasonal Variation in the incidence of peptic ulcer perforations  
Int. J. Biometeor. 1975, vol. 19, number 2, pp. 85–92
22. **BOEY,J, LEE.N.W, KOO,J, LAM.PH, WONG,J, ONG.G.B,**  
Immediate Definitive Surgery for Perforated Duodenal Ulcers: A Prospective Controlled Trial  
Ann. Surg. September 1982, Vol. 196, N. 3
23. **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 Vol. 205, No. 1
24. **BOEY,J, F. J. BRANICKI, T. ALAGARATNAM**  
Proximal Gastric Vagotomy: The Preferred Operation for Perforations in Acute Duodenal Ulcer  
Ann. Surg. August 1988 Vol. 208 No. 2
25. **BOEY,J, WONG.J.**  
Perforated Duodenal Ulcers  
World J. Surg. 1987, 11,319–324
26. **BRACHET,J, DESARMENIEN,J, VERLIAC.P**  
Perforation des ulcères gastroduodénaux  
Pathologie chirurgicale: Abdomen. Ed Flammarion
27. **BUDZYNSKI P, POGODA W, POGODZINSKI M**  
Seasonal variation and influence of atmospheric pressure diurnal fluctuations on occurrence of acute complications in patients with stomach and duodenal ulcer  
Przegl Lek. 2000; 57, (11):611–3.
28. **BURNON. D**  
Place de la laparoscopie dans les péritonites aiguës  
108<sup>ème</sup> congrès Français de chirurgie Oct. 2006

- 29. 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
- 30. 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
- 31. 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
- 32. CHOU.N.H, MOK.K, CHANG.H, LIU.S**  
Risk Factors of Mortality in Perforated Peptic Ulcer  
Eur J Surg 2000; 166: 149-153
- 33. 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 Vol 50, N. 1
- 34. COUGARD.P, BARRAT.C, GAYRAL.F, CADIERE.C, MEYER.C.**  
Le traitement laparoscopique de l'ulcère duodéal perforé: résultats d'une étude rétrospective multicentrique  
Ann. Chir. 2000, 125 ; 726-31
- 35. DATSIS AC, ROGDAKIS A, KEKELOS S, ZOGRAFOS K, SARANTOPOULOU A , SPILLIOTIS J.**  
Simple closure of chronic duodenal ulcer perforation in the era of Helicobacter pylori: an old procedure, today's solution.  
Hepatogastroenterology. 2003 Sep-Oct; 50(53):1396-8.
- 36. DÖNDERICI Ö. ; TEMIZHAN A. ; KÜCÜKBAS T. ; ESKIOGLU E. ;**  
Effect of Ramadan on peptic ulcer complications  
Scandinavian journal of gastroenterology 1994, vol. 29, n°7, pp. 603-606

37. **DONOVAN.A, BERN.T**  
Perforated duodenal ulcer: an alternative therapeutic plan  
Arch Surg Nov 1998, vol 133
38. **DOTTO.P, FARINATI.F, BATTAGLIA.G, ESMAILLOU.A, VIANELLO.F, DELLA LIBERA.G AND DI MARIO.F**  
Thrice-yearly rhythm of duodenal ulcer disease  
Current therapeutic research, June 1993 Vol. 53, NO. 6: 648-53
39. **DUALE .C, SCHOEFLER. P**  
Les accidents sous coeliochirurgie: diagnostic et traitement  
Le praticien en anesth réanim 2000, 4, 2
40. **DUCROTTE.P, LEBLANC.I**  
Séquelles fonctionnelles de la chirurgie sus mésocolique  
Gastroenterol Clin Biol. 2005; 29: 839-845
41. **DUFFAS.J.P, MUSCARI.F, DIAMURO.G, POULIQUEN.X**  
Les pyloroplasties  
J Chir 2003,140, N°1
42. **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
43. **ENDERS.KW, LAM.Y, SUNG.JY, YUNG.M, LAU.YW.**  
Eradication of Helicobacter pylori prevents recurrence of ulcer after simple closure of duodenal ulcer perforation: Randomized Controlled Trial  
Annals of surgery Vol. 231, No. 2, 153-158
44. **FAIK.M**  
Coeliochirurgie perspective et avenir  
Médecine du Maghreb 1999 n°75
45. **FARTHOUAT.Ph**  
Urgences coelioscopiques : expérience de l'Hôpital Principal de Dakar  
Bulletin du Club Coelio-Africa oct. 2006 N° 3 : p 2
46. **FOPPA.B, MUSCARI.F, DUFFAS.J.P.**  
Ulcère gastro-duodéal perforé : traitement laparoscopique  
J Chir 2005,142, N°3

- 47. GILLIAM AD, SPEAKE WJ, LOBO DN, BECKINGHAM IJ.**  
Current practice of emergency vagotomy and Helicobacter pylori eradication for complicated peptic ulcer in the United Kingdom.  
Br J Surg. 2003 Jan; 90(1):88–90.
- 48. 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
- 49. GONZALES.M, FOURTANIER.G, SUC.B**  
Complications chirurgicales des ulcères gastroduodénaux  
EMC Gastroentérologie 1998, 9-022-A-10
- 50. GOREY.T, LENNON.F, HEFFERNAN.S**  
Highly selective vagotomy in duodenal ulceration and its complications  
Ann Surg august 1984
- 51. GOSSOT. D**  
Place actuelle des techniques de chirurgie endoscopique en pathologie oesogastrique bénigne  
Gastroentérol Clin Biol, 1997, 21 : 567–579
- 52. 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
- 53. 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
- 54. GUPTA.S, KAUSHIK.R, SHARMA.R, ATTRI.A**  
The management of large perforations of duodenal ulcers  
BMC Surgery 2005, 5:15
- 55. GUPTA.S, KAUSHIK.R**  
Peritonitis - the Eastern experience  
World J Emergency Surgery 2006, 1:13

- 56. 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
- 57. HILL AG.**  
Management of perforated duodenal ulcer in a resource poor environment.  
East Afr Med J. 2001 Jul; 78(7):346-8.
- 58. HOBSLEY.M, TOVEY.F, HOLTON.J.**  
Precise role of H pylori in duodenal ulceration  
World J Gastroenterol 2006 October 28; 12(40): 6413-6419
- 59. HOROWITZ.J, KUKORA.J, RITCHIE.W**  
All Perforated Ulcers Are Not Alike  
Ann. Surg. June 1989 Vol. 209 - N 6 : 693-96
- 60. IRAKI L**  
The gastrointestinal impact of the Ramadan fast  
Cahiers du Médecin, 2002 Oct. ; 6(56):21-22.
- 61. JANI.K, SAXENA.A, VAGHASIA.R**  
Omental Plugging for Large-sized duodenal peptic perforations: A Prospective randomized study of 100 patients  
Southern Medical Journal, Volume 99, Number 5, May 2006 467
- 62. JHOBTA.R, KUMAR ATTRI.A, KAUSHIK.R, SHARMA.R**  
Spectrum of perforation peritonitis in India: Review of 504 consecutive cases  
World J Emerg Surg, 2006 Sept, 1; 26
- 63. KADJO K, OUATTARA B., SANOGO S., DIALLO A.D., ADOM A.H.,**  
Aspects épidémiologiques des ulcères gastroduodénaux  
Ann Chir Vol. 231, No. 2, 153-158
- 64. KAFIH.M, ELIDRISSI.A, FEKAK.H, , ZEROUALI.N.O.**  
Ulcère duodéal perforé: traitement coelioscopique de la perforation et de la maladie ulcéreuse  
Ann. Chir. 2000, 125 ; 242-6
- 65. KAIS. M, AL-WATTAR.S, ZAKARIA.Y**  
Risk Factors for duodenal ulcer perforation in Mosul - Iraq  
Middle East J. Emerg Med, Sept 2005, vol 5 (n°2)

- 66. KARAYUBA.R, ARMSTRONG.O, NDAYISABA.G, BAZIRA.L**  
Le traitement de l'ulcère duodénal perforé  
Médecine d'Afrique Noire : 1990, 37 (10)
- 67. KATKHOUDA.N, MAVOR.E, RODNEY.E, MASON.J**  
Laparoscopic repair of perforated duodenal ulcer: outcome and efficacy in 30 consecutive cases  
Arch Surg, 1999, 134, 845-850
- 68. KATZ.J.**  
The course of peptic ulcer disease.  
Med Clin North Am. 1991 Jul; 75(4):831-40.
- 69. 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.
- 70. KIRSHTEIN.B, BAYME.M, MAYER.T, LANTSBERG.L, MIZRAHI.S**  
Laparoscopic treatment of gastroduodenal perforations: Comparison with conventional surgery  
Surg Endosc, 2005, 19: 1487-1490
- 71. 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
- 72. KONINGER J, BOTTINGER P, REDECKE J, BUTTERS M**  
Laparoscopic repair of perforated gastroduodenal ulcer by running suture.  
Langenbecks Arch Surg. 2004 Feb; 389(1):11-6.
- 73. KORWIN.JD, LOZNIOWSKI.A**  
Helicobacter pylori : notions fondamentales et perspectives  
EMC Gastro-entérologie 2000, 9-000-B-60
- 74. 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, Vol. 67, No. 4, July-August, 2005, pp. 195-198

- 75. 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.
- 76. KUMAR.S, MITTAL.GS, GUPTA.S, KAUR.I, AGGRWAL.S**  
Prevalence of Helicobacter pylori in patients with perforated duodenal ulcer.  
Trop Gastroenterol. 2004 Jul-Sep; 25(3):121-4
- 77. LAM.P.W, HUI.E.K, SUN.Y, MOK.F.**  
Laparoscopic repair of perforated duodenal ulcers: The “three-stitch” Graham patch technique  
Surg Endosc, 2005, 19: 1627-1630
- 78. LAM SK.**  
Aetiological factors of peptic ulcer: perspectives of epidemiological observations this century.  
J Gastroenterol Hepatol. 1994; 9 Suppl 1:S93-8.
- 79. LAMARQUE.D, TRAN VAN NHIEU.J, BREBAN.M**  
Quelles sont les modifications gastriques induites par l’infection aiguë et chronique par Helicobacter pylori ?  
Gastroenterol Clin Biol 2003;27:391-400
- 80. LAU.WY, LEOW.CK.**  
History of perforated duodenal and gastric ulcer  
World j. Surg 21, 890-896, 1997
- 81. LEBLANC. I, SCOTT. M, MICHOT. F, TENIERE. P, TESTART. J**  
Evolution de la sécrétion acide gastrique après vagotomie supra-sélective complète  
J.P.D, 1993, 3,6 : 190-92
- 82. 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
- 83. LEITAO J, GUERREIRO S, CHARRUA B, PIRES M, QUINA M.**  
Périodicité de la maladie ulcéreuse. Mythe ou réalité?  
Méd. Chir. Dig 1988, vol. 17, n°1: 33-36
- 84. LEMAÎTRE.J, ELFOUNAS.W, SIMOENS.C, NGONGANG.C, SMETS.D.**  
Surgical management of acute perforation of peptic ulcers: A single centre experience  
Acta chir belg, 2005, 105: 588-591

- 85. LE TREUT.Y.P**  
Péritonites  
Pathologie chirurgicale de la paroi abdominale et du péritoine.
- 86. L'HELGOUARC.J.L, PESHAUD.F, BENOIT.L, GOUDET.P, COUGARD.P**  
Traitement des ulcères duodénaux perforés par laparoscopie 35 cas  
Presse Med 2000 ; 29 : 1504 – 6
- 87. LORAND.I, MOLINIERE.N, SALES.J.P, DOUCHEZ.F, GAYRAL.F**  
Résultats du traitement coelioscopique des ulcères perforés.  
Chirurgie 1999, 124 ; 149–53
- 88. LUNEVICIUS.R, MORKEVICIUS.M.**  
Comparison of laparoscopic versus open repair for perforated duodenal ulcers.  
Surg Endosc. 2005 Dec; 19(12):1565–71
- 89. 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
- 90. 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
- 91. LUNEVICIUS.R, MORKEVICIUS.M, STANAITIS. J**  
Laparoscopic repair of perforated duodenal ulcer: early postoperative results and risk factors  
Medicina 2004, 40; 11: 1054–1068
- 92. 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
- 93. MALANGONI.M, TAZO.I**  
Peritonitis – the Western experience  
World Journal of Emergency Surgery 2006, 1:25
- 94. MALKOV.I, ZAYNUTDINOV.A, VELIYEV.N, TAGIROV.M, MERRELL.R**  
Laparoscopic And endoscopic management of perforated duodenal ulcers  
Am Coll Surg March 2004, Vol. 198, No. 3,

- 95. MARIANI.P, VALLEUR.P.**  
Complications de la chirurgie gastroduodénale : Épidémiologie, physiopathologie, bilan et traitement  
EMC Gastro-entérologie 1998 : 9-022-B-10
- 96. MARRIE.A**  
Techniques des vagotomies abdominales  
EMC Techniques chirurgicales 1998 40-292
- 97. MEHDI.A, AJMI.S**  
Effet du respect du jeûne diurne du Ramadan sur la cicatrisation de l'ulcère duodéal par lansoprazole : Résultats d'une étude prospective contrôlée  
Gastroenterol Clin Biol, 1997, 21 : 820-822
- 98. 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, Vol. II, N. 1
- 99. MENEGAUX.F**  
La méthode de Taylor : antiquité ou actualité ?  
Ann. Chir. 2004, 129 : 561-2
- 100. MERLE.V , THIEFIN.G , CZERNICHOW.P**  
Épidémiologie des complications gastro-duodénales associées aux anti-inflammatoires non stéroïdiens  
Gastroenterol Clin Biol 2004;28: C27-C36
- 101. MERROUCHE M, ACCARY JP, RIGAUD D, VALLOT T, VATIER J,MIGNON M.**  
Tri-annual rhythm of basal acid secretion and secretion stimulated by pentagastrin in duodenal ulcer  
Gastroenterol Clin Biol. 1989 Oct; 13(10):793-8
- 102. MICHELET.I, AGRESTA.F**  
Perforated peptic ulcer: laparoscopic approach  
Eur J Surg 2000, 166; 405-408

- 103. 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.
- 104. MONTRAVERS.P, MOZARIN.F**  
Péritonites  
EMC-Anesthésie Réanimation 2 (2005) 167-184
- 105. 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.
- 106. MUTTER.D, MURESCAUX.J**  
Traitement chirurgical des complications des ulcères gastroduodénaux  
EMC techniques chirurgicales 2002 : 40-326
- 107. MUTTER D; EVRARD S; KELLER P; VIX M; VARTOLOMEI S;**  
Traitement de l'ulcère duodéal perforé : la voie d'abord cœlioscopique  
Ann Chir 1994, vol. 48, n°4, pp. 339-344
- 108. NAESGAARD.J, EDWIN.B, REJERTSEN.O, TRONDSSEN.E.**  
Laparoscopic and open operation in patients with perforated peptic ulcer  
Eur J Surg 1999; 165: 209-214
- 109. 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 (Suppl. 4) : 297-302
- 110. NOGUIERA.C, SILVA.A, NUNES SANTOS.J**  
Perforated Peptic Ulcer: Main Factors of Morbidity and Mortality  
World J. Surg. 2003, 27, 782-787
- 111. NOUEMENE.F, HIZEM.F, CHAOUCH.M, NASR.M.**  
Traitement laparoscopique de l'ulcère duodéal par vagotomie tronculaire et pyloromyotomie  
Gastroenterol Clin Biol, Fev 2004, vol 28- N° 2

- 112. OMORI.H, ASAH.I.H, INOUE.Y, IRINODA.T, SUITO.K**  
Does Helicobacter pylori affect gastric secretion in patients with perforated duodenal ulcer?  
AJG 2001, vol 96; n°9
- 113. PAI.D, SHARMA.A, KANUNGO.R, JAGDISH.S, GUPTA.A**  
Role of abdominal drains in perforated duodenal ulcer patients: a prospective controlled study  
Aust N.Z J. Surg 1999, 69, 210–13
- 114. PERNICENI.P, SLIM.K**  
Quelles sont les indications validées de la coelioscopie en chirurgie digestive ?  
Gastroenterol Clin Biol 2001; 25:B57–B70
- 115. 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
- 116. PLUMMER JM, MCFARLANE ME, NEWNHAM.**  
Surgical management of perforated duodenal ulcer: the changing scene.  
West Indian Med J. 2004 Dec; 53(6):378–81
- 117. POSPAI.D, VALLOT.T, MIGNON.M**  
Traitement actuel des ulcères gastroduodénaux  
EMC Gastro–entérologie, 1999, 9–023–B–10
- 118. PREMONT.M, ANDRE.J.L, BOKOBZA.B, FRANCO.D, LEBHAR.E ;**  
Traitement chirurgical de l’ulcère duodénal perforé : controverse voie traditionnelle ou voie endoscopique  
Chir. endosc, 1998, n°3 : 117.
- 119. 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
- 120. 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

- 121. SAKHRI J, SABRI Y, SKANDRANI K, BELTAIFA D.**  
Traitement des ulcères duodénaux perforés  
Tunis Med. 2000 Aug-Sep; 78(8-9):494-8.
- 122. SANABRIA.AE, MORALES.C, VILLEGAS.I**  
Laparoscopic repair for perforated peptic ulcer disease: Review  
The Cochrane collaboration 2006, issue4
- 123. SAQRI ABDELMJID**  
Péritonite par perforation d'ulcère: à propos de 400 cas  
Thèse Med Casablanca 1998
- 124. 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
- 125. SCHEIN.M, GECELTER.G, FREINKEL.Z, GERDING.H**  
APACHE II in emergency operations for perforated ulcers  
Am j Surg march 1990, vol, 159: 309-12
- 126. SHARMA.S, MAMTANI.M, KULKARNI.H**  
A prospective cohort study of postoperative complications in the management of perforated peptic ulcer  
BMC Surgery 2006, 6; 8
- 127. 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
- 128. SIU.W, LEONG.H, LAW.B.K, CHAU.C**  
Traitement chirurgical de la perforation d'ulcère: laparoscopie versus laparotomie  
J. Chir. Juin 2002, vol 139 - N° 3
- 129. SLEDZIANOWSKI.JF, FOURTANIER.G, SUC.B**  
Traitement chirurgical des ulcères gastroduodénaux non compliqués  
EMC Gastro-entérologie 2002 : 9-022-A-15
- 130. SLIM.K**  
Le lavage péritonéal : une nécessité ou un rituel nocturne sans preuve scientifique ?  
Ann Chir. 2003, 128 : 221-222

- 131. SMEDLEY.F, HICKISH.T, TAUBE.M.**  
Perforated duodenal ulcer and cigarette smoking  
Journal of the Royal Society of Medicine February 1988 Vol 81
- 132. 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
- 133. 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, N°3: 130-134
- 134. STABILE BRUCE E.**  
Redefining the role of surgery for perforated duodenal ulcer in the Helicobacter pylori era  
Ann Surg Vol. 231, No. 2, 159-160
- 135. SUGIYAMA.M, ARATA.S, YOSHIDA.K, YAMAGISHI.S, MATSUDA.G**  
Gastrointestinal fibroscopic 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
- 136. 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 Vol 34, 1666-1671.
- 137. 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
- 138. SVANES C, SOTHERN RB, SORBYE H**  
Rhythmic patterns in incidence of peptic ulcer perforation over 5.5 decades in Norway.  
Chronobiol Int. 1998 May; 15(3):241-64
- 139. TAOUREL.P, CAMUS.C, LESNIK.A, MATTEL GAZAGNES.M**  
Imagerie du péritoine normal et pathologique  
EMC Radiodiagnostic 1999 :33-482-A-10
- 140. THIEFIN.G**  
Toxicité gastroduodénale des médicaments anti-inflammatoires non stéroïdiens  
EMC Gastro-entérologie 2003 : 9-021-D-10

- 141. TOKUNAGA.Y, HATA.K, RYO.J, KITAOKA.A,**  
Density of Helicobacter pylori Infection in Patients with Peptic Ulcer Perforation  
J Am Coll Surg Vol. 186, No. 6, June 1998
- 142. 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
- 143. TRAN.T.T, QUANDALL.P.**  
Résultats à long terme du traitement des perforations d'ulcères gastroduodéaux par suture simple, suivie de l'éradication d'Helicobacter pylori  
Ann Chir 2006, 131 : 502-504
- 144. TSUMARA.H, ICHIKAWA.T, HIYAMA.E, MURAKAMI.Y**  
Laparoscopic and open approach in perforated peptic ulcer.  
Hepatogastroenterology. 2004 Sep-Oct; 51(59):1536-9.
- 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. VIBERT.E, BOUFFLERD.C, REGIMBEAU.JM, MENEGAUX.F.**  
Ulcère gastrique perforé : suture ou gastrectomie ?  
Ann Chir 2005, 130 : 92-95
- 147. VOLPE.C.M**  
Management of Acute Duodenal Peptic Perforations  
South Med J, May 2006 Vol 99, N 5
- 148. WAGENSTEEN.L.STEPHEN, WRAY.R.C, GOLDEN.G**  
Perforated Duodenal Ulcer  
Am J Surg May 1972, Vol 123.
- 149. WARREN.O, KINROSS.J, PARASKEVA.P, DARZI.A**  
Emergency laparoscopy - current best practice  
World J Emerg Surg 2006, 1:24

**150. WONG.C, CHOW.P, ONG.H, CHAN.W.H, KHIN.L.W**

Posterior perforation of peptic ulcers: Presentation and outcome of an uncommon surgical emergency

Surgery, 2004 vol 135, (3)

**151. WYSOCKI A, KAMINSKI W, KRZYWON J.**

Seasonal periodicity of perforated peptic ulcers

Przegl Lek. 1999;56(3):189-91

**152. 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