

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2018

THESE N°: 208

PERITONITE PAR PERFORATION D'ULCERE BULBAIRE  
- ACTUALITES DE TRAITEMENT -

THÈSE

*Présentée et soutenue publiquement le :.....*

PAR

Mme. Loubna GUISSI  
*Née le 11 Octobre 1992 à Rabat*

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Péritonite – Ulcère bulbaire – Coeliochirurgie.

JURY

Mr. M. AMRAOUI  
Professeur de Chirurgie Générale  
Mr. M. EL ABSI  
Professeur de Chirurgie Générale  
Mr. M. EL OUNANI  
Professeur de Chirurgie Générale  
Mr. E. ECHARRAB  
Professeur de Chirurgie Générale

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا  
إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

**DOYENS HONORAIRES :**

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ  
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH  
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK  
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI  
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI  
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI  
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



**ADMINISTRATION :**

**Doyen** : Professeur Mohamed ADNAOUI  
**Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes**  
Professeur Mohammed AHALLAT  
**Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération**  
Professeur Taoufiq DAKKA  
**Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie**  
Professeur Jamal TAOUFIK  
**Secrétaire Général** : Mr. Mohamed KARRA

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS**

**ET  
PHARMACIENS**

**PROFESSEURS :**

**Décembre 1984**

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <b><u>Clinique Royale</u></b>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

**Novembre et Décembre 1985**

Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
--------------------	-------------------------

**Janvier, Février et Décembre 1987**

Pr. CHAHED OUZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

**Décembre 1988**

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie

### Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. CHAD Bouziane  
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – Doyen de la FMPR  
Pathologie Chirurgicale  
Neurologie

### Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid  
Pr. HACHIM Mohammed\*  
Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. MANSOURI Fatima  
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale  
Médecine-Interne  
Gynécologie -Obstétrique  
Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation

### Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia  
Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif  
Pr. BENSOU DA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZZAD Rachid  
Pr. CHABRAOUI Layachi  
Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar  
Pr. KHATTAB Mohamed  
Pr. SOULAYMANI Rachida  
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation – Doyen de la FMPO  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Biochimie et Chimie  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Pédiatrie  
Pharmacologie – Dir. du Centre National PV  
Chimie thérapeutique V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC

### Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOU DA Adil  
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib  
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. DEHAYNI Mohamed\*  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. GHAFIR Driss\*  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Neurochirurgie  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

### Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
Pr. EL AMRANI Sabah

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Doyen de la FMPA  
Gynécologie Obstétrique



Pr. EL BARDOUNI Ahmed  
Pr. EL HASSANI My Rachid  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. HADRI Larbi\*  
Pr. HASSAM Badredine  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. JELTHI Ahmed  
Pr. MAHFOUD Mustapha  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. ABDELHAK M'barek  
Pr. BELAIDI Halima  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHAMI Ilham  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. JALIL Abdelouahed  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. CHAARI Jilali\*  
Pr. DIMOU M'barek\*  
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine\*  
Pr. EL MESNAOUI Abbes  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. HDA Abdelhamid\*  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

### **Décembre 1996**

Pr. AMIL Touriya\*  
Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. MAHFOUDI M'barek\*  
Pr. OUADGHIRI Mohamed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Traumato-Orthopédie  
Radiologie  
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Médecine Interne  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique  
Traumatologie – Orthopédie  
Gynécologie –Obstétrique  
Dermatologie

Urologie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Neurologie  
Pédiatrie  
Gynécologie – Obstétrique  
Traumatologie – Orthopédie  
Radiologie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Cardiologie - **Directeur HMI Med V**  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

Radiologie  
Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Radiologie  
Traumatologie-Orthopédie  
Néphrologie  
Cardiologie



### Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BEN SLIMANE Lounis  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. ERREIMI Naima  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. HAIMEUR Charki\*  
Pr. KADDOURI Nouredine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. TAOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique  
Urologie  
Neurologie  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Gynécologie Obstétrique

### Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA  
Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. BENKIRANE Majid\*  
Pr. KHATOUI ALI\*

Gastro-Entérologie  
Neurologie – Doyen de la FMP Abulcassis  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Hématologie  
Cardiologie

### Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. ISMAILI Hassane\*  
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Traumatologie Orthopédie- Dir. Hop. Av. Marr.  
Anesthésie-Réanimation Inspecteur du SSM  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne



### Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. MAHASSINI Najat  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
Pr. ROUIMI Abdelhadi\*

Neurologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie Directeur Hop. Chekikh Zaied  
Urologie  
Rhumatologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Anatomie Pathologique  
Pédiatrie  
Neurologie

## Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH\*

ORL

## Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOACHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. DAALI Mustapha\*  
Pr. DRISSI Sidi Mourad\*  
Pr. EL HIJRI Ahmed  
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
Pr. EL MADHI Tarik  
Pr. EL OUNANI Mohamed  
Pr. ETTAIR Said  
Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
Pr. HRORA Abdelmalek  
Pr. KABBAJ Saad  
Pr. KABIRI EL Hassane\*  
Pr. LAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim  
Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
Pr. MEDARHRI Jalil  
Pr. MIKDAME Mohammed\*  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine  
Pr. SABBABH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Médecine Interne  
Chirurgie Générale  
Hématologie Clinique  
Chirurgie Générale  
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie



## Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
Pr. AMEUR Ahmed \*  
Pr. AMRI Rachida  
Pr. AOURARH Aziz\*  
Pr. BAMOU Youssef \*  
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
Pr. BENZEKRI Laila  
Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
Pr. BERNOUSSI Zakiya  
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya\*  
Pr. CHOHO Abdelkrim \*

Anatomie Pathologique  
Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Psychiatrie  
Chirurgie Générale

Pr. CHKIRATE Bouchra  
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
 Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
 Pr. HAJJI Zakia  
 Pr. IKEN Ali  
 Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
 Pr. KRIOUILE Yamina  
 Pr. LAGHMARI Mina  
 Pr. MABROUK Hfid\*  
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
 Pr. OUJILAL Abdelilah  
 Pr. RACHID Khalid \*  
 Pr. RAISS Mohamed  
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
 Pr. RHOU Hakima  
 Pr. SIAH Samir \*  
 Pr. THIMOU Amal  
 Pr. ZENTAR Aziz\*

Pédiatrie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Dermatologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Ophtalmologie  
 Urologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Pédiatrie  
 Ophtalmologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Chirurgie Générale  
 Pneumophtisiologie  
 Néphrologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Générale

### Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan  
 Pr. AMRANI Mariam  
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
 Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
 Pr. BOUGHALEM Mohamed\*  
 Pr. BOULAADAS Malik  
 Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
 Pr. CHAGAR Belkacem\*  
 Pr. CHERRADI Nadia  
 Pr. EL FENNI Jamal\*  
 Pr. EL HANCHI ZAKI  
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*  
 Pr. HACHI Hafid  
 Pr. JABOUIRIK Fatima  
 Pr. KHARMAZ Mohamed  
 Pr. MOUGHIL Said  
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre\*  
 Pr. TARIB Abdelilah\*  
 Pr. TIJAMI Fouad  
 Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie  
 Anatomie Pathologique  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Gastro-Entérologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
 Neurologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Anatomie Pathologique  
 Radiologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Pédiatrie  
 Cardiologie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Chirurgie Cardio-Vasculaire  
 Ophtalmologie  
 Pharmacie Clinique  
 Chirurgie Générale  
 Cardiologie



### Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah  
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
 Pr. ALLALI Fadoua  
 Pr. AMAZOUZI Abdellah  
 Pr. AZIZ Noureddine\*  
 Pr. BAHIRI Rachid

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
 Chirurgie Générale  
 Rhumatologie  
 Ophtalmologie  
 Radiologie  
 Rhumatologie

Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENYASS Aatif  
Pr. BERNOUSSI Abdelghani  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. EL HAMZAoui Sakina\*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. NIAMANE Radouane\*  
Pr. RAGALA Abdelhak  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

**Décembre 2005** Pr. CHANI Mohamed

**Avril 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. AKJOUJ Said\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BIYI Abdelhamid\*  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. HANAFI Sidi Mohamed\*  
Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SEKKAT Fatima Zahra  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

**Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*

Pédiatrie  
Cardiologie  
Ophtalmologie  
Biophysique  
Microbiologie  
Cardiologie (mise en disponibilité)  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Rhumatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie  
Radiologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio – Vasculaire  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Psychiatrie  
Pneumo – Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo – Phtisiologie



Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale

Pr. AIT HOUSSA Mahdi\*  
 Pr. AMHAJJI Larbi\*  
 Pr. AOUI Sarra  
 Pr. BAITE Abdelouahed\*  
 Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
 Pr. BENZIANE Hamid\*  
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
 Pr. CHARKAOUI Naoual\*  
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader\*  
 Pr. ELABSI Mohamed  
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
 Pr. EL OMARI Fatima  
 Pr. GHARIB Noureddine  
 Pr. HADADI Khalid\*  
 Pr. ICHOU Mohamed\*  
 Pr. ISMAILI Nadia  
 Pr. KEBDANI Tayeb  
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar\*  
 Pr. LOUZI Lhousain\*  
 Pr. MADANI Naoufel  
 Pr. MAHI Mohamed\*  
 Pr. MARC Karima  
 Pr. MASRAR Azlarab  
 Pr. MRABET Mustapha\*  
 Pr. MRANI Saad\*  
 Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
 Pr. RABHI Monsef\*  
 Pr. RADOUANE Bouchaib\*  
 Pr. SEFFAR Myriame  
 Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
 Pr. SIFAT Hassan\*  
 Pr. TABERKANET Mustafa\*  
 Pr. TACHFOUTI Samira  
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
 Pr. TANANE Mansour\*  
 Pr. TLIGUI Houssain  
 Pr. TOUATI Zakia

### **Décembre 2007**

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

### **Décembre 2008**

Pr ZOUBIR Mohamed\*  
 Pr TAHIRI My El Hassan\*

### **Mars 2009**

Chirurgie cardio vasculaire  
 Traumatologie orthopédie  
 Parasitologie  
 Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**  
 Biochimie-chimie  
 Pharmacie clinique  
 Ophtalmologie  
 Pharmacie galénique  
 Chirurgie générale  
 Chirurgie générale  
 Anesthésie réanimation  
 Psychiatrie  
 Chirurgie plastique et réparatrice  
 Radiothérapie  
 Oncologie médicale  
 Dermatologie  
 Radiothérapie  
 Anesthésie réanimation  
 Microbiologie  
 Réanimation médicale  
 Radiologie  
 Pneumo phtisiologie  
 Hématologie biologique  
 Médecine préventive santé publique et hygiène  
 Virologie  
 Biochimie-chimie  
 Médecine interne  
 Radiologie  
 Microbiologie  
 Microbiologie  
 Radiothérapie  
 Chirurgie vasculaire périphérique  
 Ophtalmologie  
 Chirurgie générale  
 Traumatologie orthopédie  
 Parasitologie  
 Cardiologie



Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation  
 Chirurgie Générale

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
 Pr. AGDR Aomar\*  
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia  
 Pr. AKHADDAR Ali\*  
 Pr. ALLALI Nazik  
 Pr. AMINE Bouchra  
 Pr. ARKHA Yassir  
 Pr. BELYAMANI Lahcen\*  
 Pr. BJIJOU Younes  
 Pr. BOUHSAIN Sanae\*  
 Pr. BOUI Mohammed\*  
 Pr. BOUNAIM Ahmed\*  
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
 Pr. CHAKOUR Mohammed \*  
 Pr. CHTATA Hassan Toufik\*  
 Pr. DOGHMI Kamal\*  
 Pr. EL MALKI Hadj Omar  
 Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
 Pr. ENNIBI Khalid\*  
 Pr. FATHI Khalid  
 Pr. HASSIKOU Hasna \*  
 Pr. KABBAJ Nawal  
 Pr. KABIRI Meryem  
 Pr. KARBOUBI Lamy  
 Pr. L'KASSIMI Hachemi\*  
 Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
 Pr. MARMADÉ Lahcen  
 Pr. MESKINI Toufik  
 Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
 Pr. MSSROURI Rahal  
 Pr. NASSAR Ittimade  
 Pr. OUKERRAJ Latifa  
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*

**PROFESSEURS AGREGES :**

**Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
 Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
 Pr. BELAGUID Abdelaziz  
 Pr. BOUAITY Brahim\*  
 Pr. CHADLI Mariama\*  
 Pr. CHEMSI Mohamed\*  
 Pr. DAMI Abdellah\*  
 Pr. DARBI Abdellatif\*  
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
 Pr. EL HAFIDI Naima  
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
 Pr. EL MAZOUZ Samir  
 Pr. EL SAYEGH Hachem

Médecine interne  
 Pédiatre  
 Chirurgie Générale  
 Neurologie  
 Neuro-chirurgie  
 Radiologie  
 Rhumatologie  
 Neuro-chirurgie  
 Anesthésie Réanimation  
 Anatomie  
 Biochimie-chimie  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Traumatologie orthopédique  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie vasculaire périphérique  
 Hématologie clinique  
 Chirurgie Générale  
 Microbiologie  
 Médecine interne  
 Gynécologie obstétrique  
 Rhumatologie  
 Gastro-entérologie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Microbiologie *Directeur Hôpital My Ismail*  
 Chimie Thérapeutique  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Pédiatrie  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Cardiologie  
 Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation  
 Médecine interne  
 Physiologie  
 ORL  
 Microbiologie  
 Médecine aéronautique  
 Biochimie chimie  
 Radiologie  
 Chirurgie pédiatrique  
 Pédiatrie  
 Radiologie  
 Chirurgie plastique et réparatrice  
 Urologie

Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. NAZIH Mouna\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Gastro entérologie  
Anatomie pathologique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie générale  
Hématologie biologique  
Anatomie pathologique

### Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
Pr. BELAIZI Mohamed\*  
Pr. BENCHEBBA Driss\*  
Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL KHATTABI Abdessadek\*  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed  
Pr. MEHSSANI Jamal\*  
Pr. RAISSOUNI Maha\*

Chirurgie Pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Psychiatrie  
Traumatologie Orthopédique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Médecine Interne  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie pathologique  
Psychiatrie  
Cardiologie



### Février 2013

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOUR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENNANA Ahmed\*  
0.  
Pr. BENSGHIR Mustapha\*  
Pr. BENYAHIA Mohammed\*  
Pr. BOUATIA Mustapha  
Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba  
Pr. CHAIB Ali\*  
Pr. DENDANE Tarek  
Pr. DINI Nouzha\*  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa  
Pr. ELFATEMI Nizare  
Pr. EL GUERROUJ Hasnae  
Pr. EL HARTI Jaouad  
Pr. EL JOUDI Rachid\*

Pharmacologie – Chimie  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie biologique  
Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie  
Cardiologie  
Réanimation Médicale  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Neuro-Chirurgie  
Médecine Nucléaire  
Chimie Thérapeutique  
Toxicologie

Pr. EL KABABRI Maria  
Pr. EL KHANNOUSSI Basma  
Pr. EL KHLOUFI Samir  
Pr. EL KORAICHI Alae  
Pr. EN-NOUALI Hassane\*  
Pr. ERRGUIG Laila  
Pr. FIKRI Meryim  
Pr. GHFIR Imade  
Pr. IMANE Zineb  
Pr. IRAQI Hind  
Pr. KABBAJ Hakima  
Pr. KADIRI Mohamed\*  
Pr. LATIB Rachida  
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra  
Pr. MEDDAH Bouchra  
Pr. MELHAOUI Adyl  
Pr. MRABTI Hind  
Pr. NEJJARI Rachid  
Pr. OUBEJJA Houda  
Pr. OUKABLI Mohamed\*  
Pr. RAHALI Younes  
Pr. RATBI Ilham  
Pr. RAHMANI Mounia  
Pr. REDA Karim\*  
Pr. REGRAGUI Wafa  
Pr. RKAIN Hanan  
Pr. ROSTOM Samira  
Pr. ROUAS Lamiaa  
Pr. ROUIBAA Fedoua\*  
Pr. SALIHOUN Mouna  
Pr. SAYAH Rochde  
Pr. SEDDIK Hassan\*  
Pr. ZERHOUNI Hicham  
Pr. ZINE Ali\*

Pédiatrie  
Anatomie Pathologie  
Anatomie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Physiologie  
Radiologie  
Médecine Nucléaire  
Pédiatrie  
Endocrinologie et maladies métaboliques  
Microbiologie  
Psychiatrie  
Radiologie  
Médecine Interne  
Pharmacologie  
Neuro-chirurgie  
Oncologie Médicale  
Pharmacognosie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie Pathologique  
Pharmacie Galénique  
Génétique  
Neurologie  
Ophtalmologie  
Neurologie  
Physiologie  
Rhumatologie  
Anatomie Pathologique  
Gastro-Entérologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Traumatologie Orthopédie

### Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim\*  
Pr. GHOUNDALE Omar\*  
Pr. ZYANI Mohammad\*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Urologie  
Médecine Interne

**\*Enseignants Militaires**



## MARS 2014

ACHIR ABDELLAH  
BENCHAKROUN MOHAMMED  
BOUCHIKH MOHAMMED  
EL KABBAJ DRISS  
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA  
HARDIZI HOUYAM  
HASSANI AMALE  
HERRAK LAILA  
JANANE ABDELLA TIF  
JEAIDI ANASS  
KOUACH JAOUAD  
LEMNOUER ABDELHAY  
MAKRAM SANAA  
OULAHYANE RACHID  
RHISSASSI MOHAMED JMFAR  
SABRY MOHAMED  
SEKKACH YOUSSEF  
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

**\*Enseignants Militaires**

## DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'  
AIT BOUGHIMA FADILA  
BEKKALI HICHAM  
BENAZZOU SALMA  
BOUABDELLAH MOUNYA  
BOUCHRIK MOURAD  
DERRAJI SOUFIANE  
DOBLALI TAOUFIK  
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI  
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM  
EL MARJANY MOHAMMED  
FEJJAL NAWFAL  
JAHIDI MOHAMED  
LAKHAL ZOUHAIR  
OUDGHIRI NEZHA  
Rami Mohamed  
SABIR MARIA  
SBAI IDRISSE KARIM

**\*Enseignants Militaires**

Chirurgie Thoracique  
Traumatologie- Orthopédie  
Chirurgie Thoracique  
Néphrologie  
Biochimie-Chimie  
Histologie- Embryologie-Cytogénétique  
Pédiatrie  
Pneumologie  
Urologie  
Hématologie Biologique  
Génécologie-Obstétrique  
Microbiologie  
Pharmacologie  
Chirurgie Pédiatrique  
CCV  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Génécologie-Obstétrique

Pédiatrie  
Médecine Légale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Maxillo-Faciale  
Biochimie-Chimie  
Parasitologie  
Pharmacie Clinique  
Microbiologie  
Anatomie  
Anesthésie-Réanimation  
Radiothérapie  
Chirurgie Réparatrice et Plastique  
O.R.L  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Psychiatrie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.



## AOUT 2015

Meziane meryem  
Tahri latifa

Dermatologie  
Rhumatologie

## JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE  
EL ASRI FOUAD  
ERRAMI NOUREDDINE  
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
O.R.L  
O.R.L

## **2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES**

### PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

Mise à jour le 14/12/2016 par le  
Service des Ressources Humaines





*DEDICACES*

**« Louange à DIEU, le seul et unique »**

Je dédie ce modeste travail à :

## **Mes adorables parents**

Pour lesquels le remerciement ne sera jamais suffisant  
pour récompenser leurs immenses sacrifices, leur  
soutien et appui inconditionnel durant toutes les périodes  
de ma vie ...

Ce travail est le fruit de vos efforts, de vos prières  
incessantes, de votre tendresse, et de votre amour.  
J'espère rester toujours digne de votre estime et ne  
jamais vous décevoir.

Puisse DIEU, le tout puissant, vous préserver et vous  
accorder santé, longue vie et bonheur.

## **Mon cher mari**

Pour son aide, son immense soutien et ses conseils.  
Que DIEU réunisse nos chemins et que ce travail soit le  
témoignage de ma gratitude et de mon profond respect.

## **Mes chères sœurs**

Votre présence et vos encouragements m'ont été d'une grande aide. Je vous souhaite une vie pleine de joie, de bonheur et d'amour.

Je vous aime !

## **Ma Famille**

**Guissi, Belmaati Cherkaoui, Benkirane, Benhayoun,  
Mekouar et Berrada**

Je vous dédie ce travail et je vous remercie pour l'estime et l'affection que vous m'avez accordée durant toutes ces années.

## **Mes chères amies et collègues**

En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble je vous dédie ce travail.



*REMERCIEMENTS*

**A notre maitre et Président du jury**  
**Le Professeur AMRAOUI Mohamed**  
**Professeur de chirurgie générale**

Je tiens à vous remercier chaleureusement d'avoir accepté  
de présider le jury de cette thèse.

Veillez accepter, honorable Maître, l'expression de ma  
profonde reconnaissance et de mon respect.

**A notre maitre et Rapporteur de Thèse**  
**Le Professeur EL ABSI Mohamed**  
**Professeur de chirurgie générale**

Je vous remercie pour la confiance que vous m'avez faite  
en me proposant ce travail.

Permettez-moi de vous témoigner ma gratitude pour  
votre accueil sympathique, votre disponibilité et votre  
soutien.

Veillez agréer, Professeur, l'expression de ma  
considération distinguée.

**A notre maitre et Juge de Thèse**  
**Le Professeur EL OUNANI Mohamed**  
**Professeur de chirurgie générale**

Je vous remercie d'avoir accepté de faire partie du jury de  
cette thèse.

Veillez accepter, Professeur, mes sincères expressions  
de gratitude.

**A notre maitre et Juge de Thèse**  
**Le Professeur ECHARRAB EL Mahjoub**  
**Professeur de chirurgie générale**

Je vous remercie d'avoir accepté de siéger parmi cet  
honorabile jury.

Avec toute ma gratitude, je vous prie d'agréer, Professeur,  
l'expression de mon profond respect.



*LISTE  
DES ABREVIATIONS*

## **ABREVIATION**

<b>UCV</b>	: Urgences chirurgicales viscérales.
<b>D1</b>	: 1 <sup>er</sup> Duodénum
<b>D2</b>	: 2 <sup>ème</sup> Duodénum
<b>D3</b>	: 3 <sup>ème</sup> Duodénum
<b>D4</b>	: 4 <sup>ème</sup> Duodénum
<b>L1</b>	: Première vertèbre lombaire
<b>L2</b>	: Deuxième vertèbre lombaire
<b>L4</b>	: Quatrième vertèbre lombaire
<b>HP</b>	: Hélicobacter Pylori
<b>COX</b>	: Cyclo-oxygénase
<b>PNN</b>	: Polynucléaire Neutrophile
<b>AINS</b>	: Anti-inflammatoires non stéroïdiens
<b>ASP</b>	: Abdomen sans préparation
<b>PNP</b>	: Pneumopéritoine
<b>NHA</b>	: Niveaux hydro-aériques
<b>FOGD</b>	: Fibroscopie oeso-gastro-duodénale
<b>IPP</b>	: Inhibiteur de la pompe à proton
<b>ECG</b>	: Electrocardiogramme
<b>BVT</b>	: Bivagotomie tronculaire

**PP** : Pyloroplastie

**SS** : Suture simple

**VVP** : Voie veineuse périphérique

**SNG** : Sonde naso-gastrique

**SU** : Sonde urinaire

**TA** : Tension artérielle

**PULP** : The Peptic Ulcer Perforation score

**ASA** : American Society of Anesthesiology



*LISTE  
DES ILLUSTRATIONS*

## LISTE DES FIGURES

<b>Figure n°1</b> : Vascularisation artérielle du duodénum.....	7
<b>Figure n°2</b> : Cavités et replis péritonéaux .....	10
<b>Figure n°3</b> : Répartition des malades selon l'âge.....	26
<b>Figure n°4</b> : Antécédents ulcéreux. ....	27
<b>Figure n°5</b> : Répartition des malades selon le degré de la température .....	30
<b>Figure n°6</b> : Les données de l'ASP.....	32
<b>Figure n°7</b> : Les données de l'échographie abdominale.....	33
<b>Figure n°8</b> : Quantité du liquide péritonéal. ....	36
<b>Figure n°9</b> : Répartition des malades selon la technique opératoire effectuée..	39
<b>Figure n°10</b> : ulcère duodénal perforé de diamètre 6 mm.....	49
<b>Figure n°11</b> : installation du malade.....	53
<b>Figure n°12</b> : Position des trocars .....	54
<b>Figure n°13</b> : Instruments.....	55
<b>Figure n°14</b> : Pyloroplastie de type HEINECK MIKULIEZ .....	59
<b>Figure n°15</b> : Antroduodénectomie avec anastomose gastroduodénale (Billroth I) .....	62
<b>Figure n°16</b> : Fermeture d'un ulcère duodénal perforé par le clip "over-the-scope" .....	64
<b>Figure n°17</b> : (A) feuille d'acide polyglycolique, (B) feuille PGA découpée en bandes .....	66

## **LISTE DES TABLEAUX**

<b>Tableau n°1</b> : Répartition des malades selon l'âge .....	25
<b>Tableau n°2</b> : Répartition des malades selon les antécédents ulcéreux. ....	27
<b>Tableau n°3</b> : Incidence de la perforation ulcéreuse au cours du mois de Ramadan durant la période de notre étude .....	28
<b>Tableau n°4</b> : Répartition des malades selon le délai de consultation .....	29
<b>Tableau n°5</b> : les signes fonctionnels .....	30
<b>Tableau n°6</b> : Les données de la palpation abdominale .....	31
<b>Tableau n°7</b> : Résultats du toucher rectal .....	31
<b>Tableau n°8</b> : Répartition des malades selon la voie d'abord effectuée. ....	35
<b>Tableau n°9</b> : Répartition des malades selon la quantité du liquide péritonéal. 36	
<b>Tableau n°10</b> : Aspect du liquide péritonéal.....	37
<b>Tableau n°11</b> : Répartition des malades selon le siège de la perforation.....	38
<b>Tableau n°12</b> : Répartition des malades selon la taille de la perforation. ....	38
<b>Tableau n°13</b> : Répartition des malades selon le type de drainage effectué .....	39
<b>Tableau n°14</b> : Taille de la perforation selon les auteurs. ....	48
<b>Tableau n°15</b> : Pourcentages de patients traités par suture simple dans notre étude et dans la littérature.....	57
<b>Tableau n°16</b> : Pourcentages de patients traités par suture simple dans notre étude et dans la littérature.....	60
<b>Tableau n°17</b> : Mortalité globale selon les auteurs .....	69

<b>Tableau n°18</b> : Les causes de décès dans notre série et dans la littérature.....	70
<b>Tableau n°19</b> : Les scores de prédiction de la mortalité.....	71
<b>Tableau n°20</b> : Les suites post-opératoires immédiates dans notre série et dans la littérature .....	72
<b>Tableau n°21</b> : Taux d'éventrations selon les auteurs.....	76

# *SOMMAIRE*



<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>RAPPELS</b> .....	3
<b>I. RAPPEL ANATOMIQUE</b> .....	4
1. Le duodénum .....	4
1.1. Configuration externe .....	4
1.2. Configuration interne .....	5
1.3. Rapports :.....	5
1.4. Vascularisation / Innervation .....	6
2. Le péritoine .....	8
2.1. Organisation générale .....	8
2.2. Vascularisation et innervation du péritoine .....	11
2.3. Anatomie fonctionnelle du péritoine .....	12
<b>II. RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE</b> .....	13
1. Physiopathologie de la maladie ulcéreuse .....	13
2. Physiopathologie de la péritonite .....	14
2.1. Mécanisme physiopathologique .....	15
2.2. Physiopathologie de la péritonite secondaire (forme la plus fréquente).....	15
<b>III. ANATOMOPATHOLOGIE</b> .....	17
1. Macroscopie .....	17
2. Histologie .....	17

<b>MATERIEL ET METHODE</b> .....	18
I. TYPE ET PERIODE DE L'ETUDE .....	19
II. CADRE DE L'ETUDE .....	19
III. POPULATION D'ETUDE .....	19
IV. COLLECTE DES DONNEES .....	19
V. FICHE D'EXPLOITATION .....	20
<b>RESULTATS</b> .....	24
I. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE .....	25
1. Prévalence .....	25
2. Répartition selon le sexe .....	25
3. Répartition selon l'âge .....	25
4. Antécédents ulcéreux .....	26
5. Facteurs favorisants .....	28
II. ETUDE CLINIQUE .....	29
1. Délai de consultation .....	29
2. Signes fonctionnels .....	29
3. Signes généraux .....	30
4. Signes physiques .....	31
III. ETUDE PARACLINIQUE .....	32
1. Imagerie .....	32
1.1. Radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) .....	32

1.2. Echographie abdominale .....	33
1.3. TDM abdominale .....	33
2. Biologie .....	34
3. Endoscopie .....	34
<b>IV. TRAITEMENT</b> .....	<b>35</b>
1. Traitement médical .....	35
2. Traitement chirurgical .....	35
2.1. Délai d'intervention .....	35
2.2. Voie d'abord .....	35
2.3. Exploration chirurgicale .....	36
2.4. Techniques opératoires .....	39
2.5. Drainage péritonéal .....	39
<b>V. EVOLUTION</b> .....	<b>40</b>
1. Mortalité .....	40
2. Suites post-opératoires immédiates .....	40
3. Evolution à moyen et à long terme .....	40
<b>DISCUSSION</b> .....	<b>41</b>
<b>I. PRINCIPES DU TRAITEMENT</b> .....	<b>42</b>
<b>II. MOYENS THERAPEUTIQUES</b> .....	<b>42</b>
1. Le traitement médical .....	42
2. Le traitement non opératoire : Méthode de Taylor.....	44

3. Le traitement chirurgical .....	46
3.1. Facteurs influençant le traitement chirurgical .....	47
3.2. Voies d'abord .....	49
3.3. Techniques opératoires .....	55
a) Suture simple .....	56
b) Vagotomie .....	57
c) Antroduodénectomie avec anastomose gastroduodénale selon Péan (Billroth I) .....	61
3.4. Le drainage .....	62
4. Traitement endoscopique .....	63
4.1. Le clip "over-the-scope" .....	63
4.2. Les Stents métalliques auto-extensibles (SEMS).....	65
4.3. Les feuilles d'acide polyglycolique (PGA) et la colle de fibrine .....	65
III. STRATEGIE THERAPEUTIQUE .....	68
IV. EVOLUTION ET PRONOSTIC .....	69
1. Evolution immédiate .....	69
1.1. Mortalité .....	69
1.2. Suites post-opératoires immédiates .....	71
1.3. Durée d'hospitalisation .....	72
1.4. Endoscopie digestive post-opératoire .....	72
2. Evolution à moyen et à long terme .....	73

2.1. Récidive ulcéreuse .....	73
2.2. Séquelles fonctionnelles .....	73
a) Dumping syndrome .....	74
b) Diarrhée .....	75
c) Vomissements .....	75
d) Troubles de la vidange gastrique .....	75
e) Reflux gastro-oesophagien .....	76
2.3. Eventration .....	76
2.4. Occlusion intestinale .....	77
V. PREVENTION DES RECIDIVES / TRAITEMENT DE LA MALADIE ULCEREUSE .....	77
<b>CONCLUSION</b> .....	79
<b>RESUMES</b> .....	81
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	85



*INTRODUCTION*

La péritonite par perforation d'ulcère bulbaire est une complication grave de la maladie ulcéreuse qui nécessite un diagnostic rapide et une prise en charge adéquate.

Il s'agit d'une urgence médico-chirurgicale relativement fréquente et mettant en jeu le pronostic vital.

Notre étude est une étude rétrospective, portant sur 71 cas traités en urgence pour cette complication, au Service des urgences chirurgicales viscérales (UCV) du CHU IBN SINA de Rabat, sur une période de 2 ans (depuis le 1er Janvier 2015 jusqu'au 29 Décembre 2016).

L'objectif principal de notre étude est de faire le point sur les actualités thérapeutiques de la péritonite par perforation d'ulcère bulbaire.

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

Ensuite, nous allons présenter notre étude et ses résultats portant sur les différents aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques de cette affection.

Enfin, la discussion de ces résultats sera abordée en vue d'analyser les possibilités thérapeutiques actuelles face à cette complication.



# **I. RAPPEL ANATOMIQUE :**

## **1. Le duodénum :**

– Le duodénum forme le segment initial de l'intestin grêle, faisant suite à l'estomac au niveau du pylore et se termine au niveau de l'angle duodéno-jéjunal.

– Il mesure 20 à 25 cm de long.

– Il est rétropéritonéal sauf au niveau de sa partie proximale qui est reliée au foie par le ligament hépatoduodéal, élément du petit omentum. [1]

### **1.1. Configuration externe :**

– Le duodénum est en forme de C, entourant la tête du pancréas.

– On lui distingue 4 segments :

➤ Le 1er duodénum (D1) :

Au flanc droit de L1, presque horizontal.

Sa portion initiale ampullaire est appelée bulbe duodéal : partie mobile, siège de la majorité des ulcères duodénaux.

Forme avec D2 l'angle supérieur : *le genu superius*.

➤ Le 2ème duodénum (D2) :

Descend verticalement sur le flanc droit de L1 à L4.

A son niveau, s'abouchent les canaux biliaires et pancréatiques.

Forme avec D3 *le genu inferius*.

➤ Le 3ème duodénum (D3) : horizontal, contre L4.

➤ Le 4ème duodénum (D4) :

Monte verticalement à gauche du rachis de L4 à L2, se termine à l'angle duodéno-jéjunal.

### **1.2. Configuration interne :**

Le duodénum comporte comme le reste de l'intestin grêle, de dedans en dehors, une muqueuse glandulaire de type villositaire rosée formant des valvules conniventes, une sous-muqueuse, une musculuse (circulaire interne, longitudinale externe) et une séreuse.

La paroi interne de D2 présente 2 formations caractéristiques : [2]

- La papille majeure : constante, correspond à l'abouchement de l'ampoule biliopancréatique (de Vater), petite cavité recevant elle-même le canal cholédoque et le canal pancréatique principal.
- La papille mineure : inconstante, correspond à l'abouchement du canal pancréatique accessoire.

### **1.3. Rapports : [2]**

Le cadre duodénal est solidaire de la tête du pancréas qu'il entoure, formant ainsi le bloc duodéno pancréatique qui est fixé au plan postérieur par le fascia d'accolement duodéno pancréatique.

D1 comprend un segment mobile et un segment fixe, séparés par l'artère gastroduodénale, qui passe en arrière de D1 et en avant de la tête du pancréas.

D2, situé en dehors de la tête du pancréas, répond en arrière, à la veine cave inférieure, au pédicule rénal et génital droit. En avant, la racine du mésocôlon transverse est oblique de bas en haut et de droite à gauche et sépare le bloc

duodéno pancréatique en une partie sus-mésocolique, en rapport en avant et en dehors avec le foie, et une partie sous-mésocolique en rapport avec l'intestin grêle et le côlon ascendant.

D3, situé sous la tête du pancréas, est en arrière de la racine du mésentère, mais en avant de la veine cave inférieure, de l'aorte et de l'origine de l'artère mésentérique supérieure.

D4, situé en dehors du crochet pancréatique, est en rapport en avant avec le côlon transverse en haut et avec l'intestin grêle en bas. En arrière, il est en rapport avec le pédicule rénal et génital gauche. En dehors, il est en rapport avec le rein gauche et dans le mésocôlon avec la veine mésentérique inférieure et l'artère colique gauche.

#### **1.4. Vascularisation / Innervation :**

##### **- *Vascularisation : [2]***

La vascularisation artérielle du bulbe duodéal est commune avec celle du pylore (artères gastrique droite et gastro-omentale droite). La vascularisation du reste du duodénum est indissociable de celle de la tête du pancréas et de la terminaison de la voie biliaire principale.

Les artères duodéno pancréatiques forment deux arcades anastomotiques, antérieure et postérieure, entre le système cœliaque (par l'intermédiaire des artères hépatique moyenne et gastroduodénale) et l'artère mésentérique supérieure.

Les veines duodéno pancréatiques sont satellites des artères et se drainent dans la veine porte et la veine mésentérique supérieure.

Les lymphonœuds duodénaux se drainent dans les relais hépatiques et cœliques, mésentériques supérieurs et inter-cœlio-mésentériques.

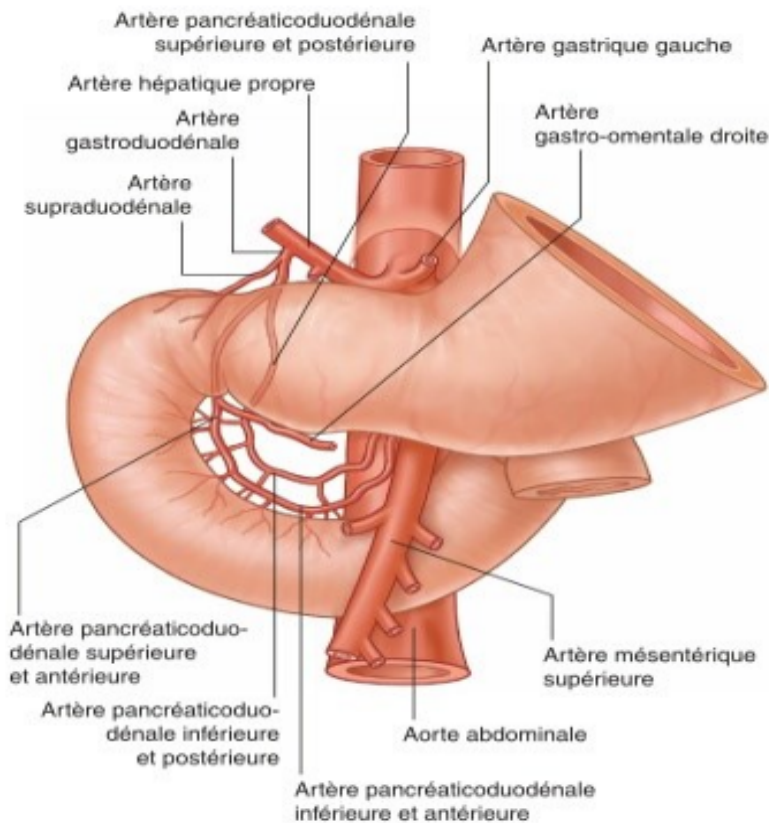


Figure n°1 : Vascularisation artérielle du duodénum [1]

- *Innervation* : [2]

Elle est assurée par le plexus cœliaque. Cette innervation est végétative. Les afférences parasympathiques sont sécrétoires et les afférences sympathiques sont nociceptives.

## **2. Le péritoine :**

### **2.1. Organisation générale :**

Le péritoine est une membrane séreuse annexée aux organes contenus dans la cavité abdomino-pelvienne c'est-à-dire à la partie sous diaphragmatique de l'appareil digestif et à certains organes de l'appareil génito-urinaire. [4]

On reconnaît au péritoine :

✓ Un feuillet pariétal, appelé encore péritoine pariétal, appliqué sur les parois des cavités abdominale et pelvienne. Le feuillet pariétal est doublé profondément, dans toute son étendue, par une couche de tissu cellulaire ou cellulo-adipeux, appelée Fascia propria.

✓ Un feuillet viscéral ou péritoine viscéral, constitué par le revêtement séreux des organes abdomino-pelviens. [4]

Les feuillets pariétal et viscéral du péritoine délimitent un espace virtuel : la cavité péritonéale, présentant deux régions principales, la grande cavité péritonéale et la bourse omentale qui communiquent par le foramen omental.

✓ La grande cavité péritonéale comporte trois régions : la région supramésocolique, la région inframésocolique et la région péritonéale pelvienne.

✓ La bourse omentale (arrière cavité des épiploons) : présente une face antérieure constituée par le péritoine de la face postérieure de l'estomac et le petit omentum, et une face postérieure constituée par le mésocôlon transverse et le péritoine pariétal postérieur.

✓ Le foramen omental : il admet largement l'index et mesure environ 3 cm.

Il est triangulaire et situé dans le plan sagittal. Il est limité par :

- En avant, le bord droit du petit omentum ;
- En arrière, le bord droit de la veine cave inférieure ;
- En haut, le bord du processus caudé du foie ;
- En bas, la réflexion du péritoine pariétal sur la partie supérieure du duodénum. [5]

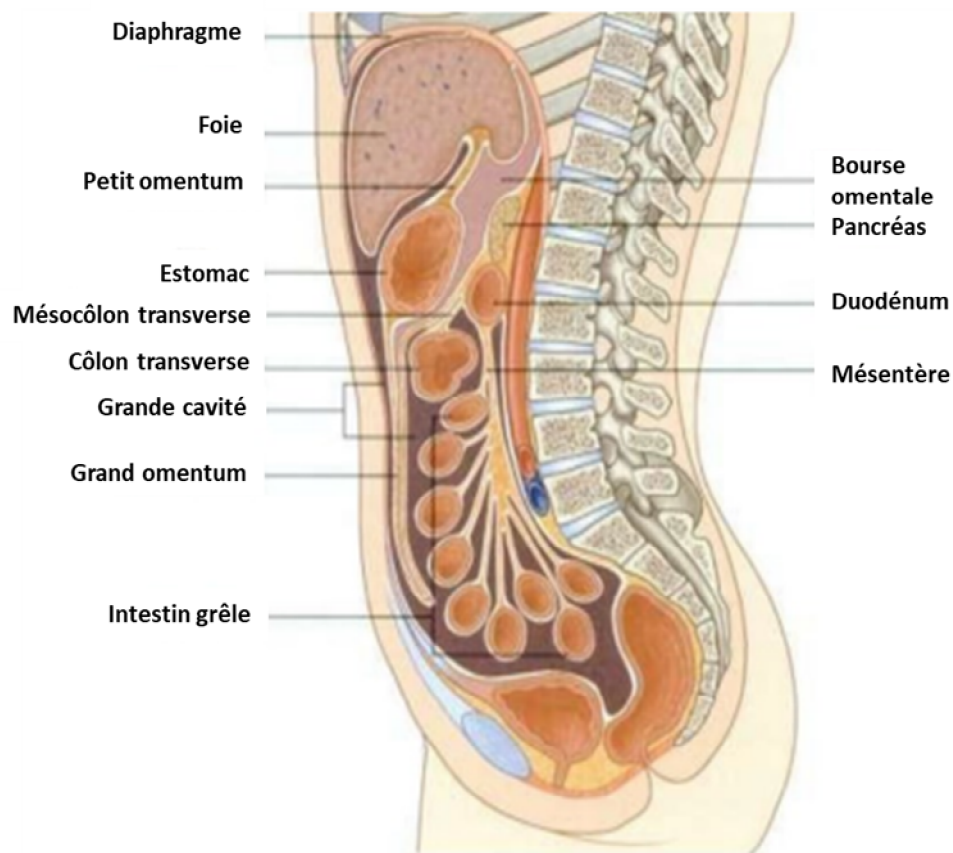
Au sein de la cavité péritonéale, de nombreux replis péritonéaux relient les organes entre eux ou à la paroi abdominale (mésos, ligaments et omentums). Certains contiennent des vaisseaux et des nerfs pour les viscères, alors que d'autres participent à maintenir la position des viscères dans la cavité.

✓ Méso : c'est un repli péritonéal qui relie un organe du tube digestif à la paroi et qui contient un pédicule vasculaire (mésogastre, mésoduodénum, mésentère, mésocôlon et méso-sigmoïde).

✓ Ligament : c'est un repli péritonéal qui relie les viscères entre eux ou à la paroi sans contenir un pédicule vasculaire (ligament falciforme du foie, ligament gastro-phrénique...).

✓ Omentum (épiploon) : c'est un repli péritonéal qui relie deux organes abdominaux entre eux et contient un pédicule vasculaire (épiploon gastro-hépatique ou petit omentum, épiploon gastro-colique ou grand omentum, épiploon gastro-splénique et épiploon pancréatico-splénique).

En fait à la surface des organes, le péritoine apparaît comme un « simple vernis», il ne prend la texture et l'allure d'une membrane ayant une certaine épaisseur qu'au niveau des parois (péritoine pariétal) et au niveau des mésos et des omentums. Sa doublure par le fascia propria permet alors de le mobiliser et de le suturer. [4]



**Figure n°2 : Cavités et replis péritonéaux [1]**

## **2.2. Vascularisation et innervation du péritoine :**

### **- *Vascularisation : [6]***

La vascularisation artérielle du péritoine pariétal est assurée, de haut en bas, par des branches des artères intercostales, lombaires, épigastriques et circonflexes, artères issues directement de l'aorte, de l'artère iliaque externe, ou de la fémorale. Celle du péritoine viscéral est assurée par les branches de division des troncs cœliaque et mésentérique.

Le retour veineux viscéral se fait par des veines mésentériques qui collectent le sang en direction de la veine porte.

Il n'y a pas de circulation lymphatique propre à la séreuse péritonéale, seul un dispositif juxta-diaphragmatique fait de «fenêtres » mésothéliales permet d'assurer le drainage de la lymphe de la cavité péritonéale vers les lymphatiques diaphragmatiques, le canal thoracique et la circulation générale.

### **- *Innervation : [1]***

Le péritoine pariétal associé à la paroi abdominale est innervé par des afférences somatiques portées par des rameaux des nerfs spinaux qui permettent ainsi une bonne localisation des sensations douloureuses.

Le péritoine viscéral est innervé par des afférences viscérales qui accompagnent les nerfs autonomes (sympathiques et parasympathiques) vers le système nerveux central. L'activation de ces fibres transmet des sensations d'inconfort mal localisées et entraîne une activité motrice viscérale réflexe.

Les nerfs du péritoine viscéral, par l'intermédiaire des rameaux communicants, projettent la douleur à distance vers les muscles (contracture) ou la peau (hyperesthésie). [5]

### **2.3. Anatomie fonctionnelle du péritoine :**

Le péritoine assure le soutien des organes de la cavité abdominale les suspendant et les fixant à la paroi. [4]

Il est caractérisé par ses facultés de sécrétion, de résorption et de défense.

- La sécrétion et la résorption sont à l'état normal en équilibre laissant en permanence 20 à 30 ml de liquide nécessaire à la lubrification et le glissement des viscères.

- Propriété de défense : le péritoine joue un rôle de défense contre les germes et les corps étrangers qu'il peut phagocyter ou encapsuler, par des cloisonnements adhérentiels. Ce rôle est particulièrement important pour le grand omentum qui se dirige vers le lieu où le péritoine est menacé [« the abdominal policeman » (Morrison)]. [5]

## II. RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE :

### 1. Physiopathologie de la maladie ulcéreuse : [7]

L'ulcère duodénal ou gastrique résulte d'un déséquilibre en un point précis de la muqueuse entre des facteurs d'agression (sécrétions acide ou peptique) et des facteurs de défense (mucus, épithélium de surface, vascularisation muqueuse, faculté de la muqueuse à s'opposer à la rétrodiffusion des ions H<sup>+</sup> et prostaglandines). Dans l'ulcère duodénal, le facteur dominant est l'agression chlorhydropeptique et dans l'ulcère gastrique l'altération de la muqueuse gastrique.

Plusieurs facteurs sont susceptibles de rompre l'équilibre agression/défense.

#### ➤ **Helicobacter pylori :**

Helicobacter pylori (HP) est actuellement considéré comme le principal cofacteur de l'ulcérogénèse. L'infection à HP est présente dans 85% des cas d'ulcère gastrique et dans 95% des cas d'ulcère duodénal, contre 30% dans la population générale. Un sujet infecté sur six développe un ulcère duodénal.

Chez les sujets ayant une sécrétion acide, la gastrite à HP reste limitée au niveau de l'antra et ces sujets sont à risque de développer un ulcère duodénal. Les sujets ayant une hyposécrétion acide sont prédisposés à une gastrite multifocale à HP et sont plutôt à risque d'ulcère gastrique. L'infection favorise l'ulcère gastrique par l'intermédiaire de la gastrite qu'elle entraîne. L'infection favorise l'ulcère duodénal en colonisant des zones de métaplasie antrale au niveau du duodénum, en augmentant la gastrinémie et peut-être la sécrétion acide. La métaplasie antrale semble être la conséquence de la quantité exagérée d'acide parvenant dans la lumière duodénale.

### ➤ **Prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) :**

Les AINS peuvent induire des ulcères gastriques ou réactiver une maladie ulcéreuse gastro-duodénale. Ils augmentent le risque d'hémorragie et de perforations ulcéreuses.

L'action des AINS repose sur l'inhibition de la cyclo-oxygénase enzyme (COX), qui transforme l'acide arachidonique en prostaglandines et thromboxane. Deux isoformes de la COX ont été identifiés : COX1, qui synthétise les prostaglandines protectrices, et une isoforme inductible COX2, impliquée dans la réaction inflammatoire.

Les AINS inhibiteurs sélectifs de COX2 seraient responsables de moins de complications gastro-duodénales que les AINS classiques.

### ➤ **Autres facteurs étiologiques:**

Les facteurs génétiques et environnementaux (tabac) s'intriquent et ont une responsabilité partagée dans l'ulcérogenèse gastro-duodénale.

Le syndrome de Zollinger-Ellison ou gastrinome est très rare [8], lié à l'hypersécrétion acide gastrique induite par une sécrétion tumorale de gastrine.

## **2. Physiopathologie de la péritonite :**

La péritonite est l'inflammation et/ou l'infection aigue du péritoine quelle qu'en soit l'origine.

## **2.1. Mécanisme physiopathologique :**

En fonction du mode de contamination du péritoine, on peut distinguer:

- Les péritonites primitives (rares) : péritonites d'origine hématogène au cours d'une bactériémie ou par translocation bactérienne depuis la lumière digestive.
- Les péritonites secondaires : sont dues à la perforation d'un organe creux ou à l'extension d'un foyer septique intra abdominal.
- Les péritonites tertiaires : par persistance de l'infection intra-abdominale après une infection connue et traitée. [8]

## **2.2. Physiopathologie de la péritonite secondaire (forme la plus fréquente) : [8]**

### **Les 2 formes possibles :**

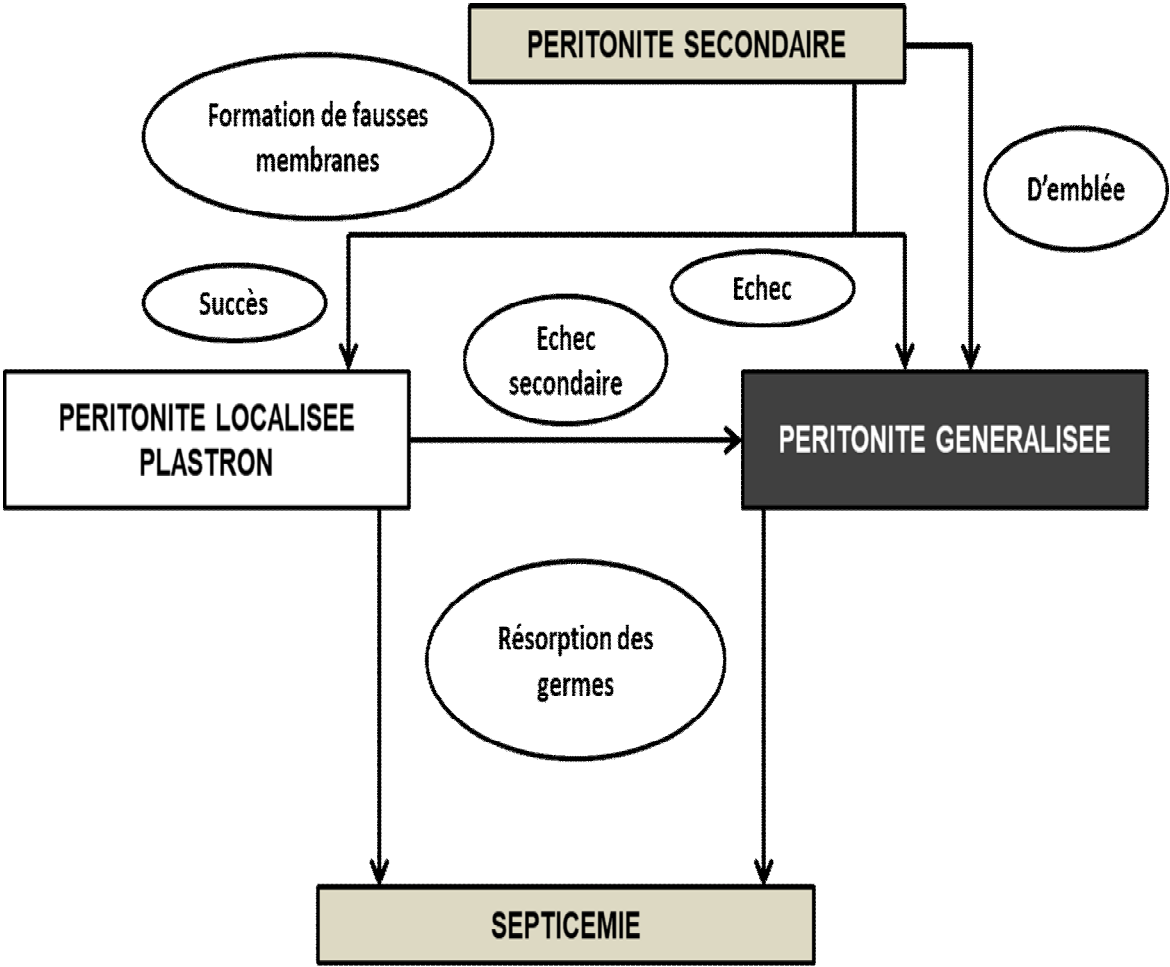
- Péritonite chimique par agression du péritoine par un liquide non encore infecté. C'est le cas aux stades précoces de perforations gastrique, duodénale et biliaire.
- Péritonite septique, soit d'emblée, avec présence de bactéries dans la cavité péritonéale (perforations colique, du grêle...), soit secondaire dans les péritonites chimiques infectées dans un 2<sup>ème</sup> temps.

### **Les moyens de défense - La diffusion de l'infection :**

- Le péritoine produit un liquide séro-fibrineux qui forme des fausses membranes et tente de cloisonner les foyers infectieux en faisant coller les différents viscères entre eux.
- Il y a afflux de PNN et de macrophages dans la cavité péritonéale.

- Il se produit une résorption des bactéries par le péritoine, avec passage sanguin de ceux-ci, donc septicémie et ses conséquences.

**Synthèse de la physiopathologie des péritonites secondaires : [8]**



### **III. ANATOMOPATHOLOGIE : [8]**

#### **1. Macroscopie :**

L'ulcère se présente sous la forme d'une perte de substance profonde, habituellement arrondie ou ovalaire allant jusqu'à la musculature qui est transformée en un bloc scléreux. Le fond est jaune beurre et correspond au dépôt de fibrine. L'ulcère est entouré d'un bourrelet rouge vif, congestif.

#### **2. Histologie :**

Le fond de l'ulcère est scléro-inflammatoire avec un bourgeon charnu très vascularisé. L'ulcère chronique atteint toujours la musculature. Les artères au contact ont un aspect d'endartérite fibreuse. La muqueuse péri-ulcéreuse est le siège d'un infiltrat inflammatoire composé de lymphocytes et de PNN.



*MATERIEL  
ET METHODE*

## **I. TYPE ET PERIODE DE L'ETUDE :**

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique, portant sur 71 cas de péritonite par perforation d'ulcère bulbaire et s'étalant sur une période de 2 ans, depuis le 1<sup>er</sup> Janvier 2015 jusqu'au 29 Décembre 2016.

## **II. CADRE DE L'ETUDE :**

Service des urgences chirurgicales viscérales (UCV) du CHU *IBN SINA* de Rabat.

## **III. POPULATION D'ETUDE :**

### **➤ Critères d'inclusion :**

Tous les patients âgés de plus de 15 ans présentant une perforation d'ulcère bulbaire confirmée à l'exploration chirurgicale, ont été inclus dans l'étude.

### **➤ Critères d'exclusion :**

- Les patients présentant des perforations digestives non situées sur le bulbe duodénal, les perforations traumatiques et les perforations tumorales.
- Les patients suspects de perforations et non opérés.

## **IV. COLLECTE DES DONNEES :**

Le recueil des données s'est effectué grâce à une fiche d'exploitation à partir :

- Des registres d'hospitalisation.
- Des dossiers des malades.
- Des comptes rendus opératoire.

## V. FICHE D'EXPLOITATION :

Pour chaque patient inclus dans l'étude, nous avons établi une fiche d'exploitation qui comporte les données suivantes : (Annexe 1)

✓ Données de l'interrogatoire :

- Identité du patient : âge, sexe, profession.
- Antécédents : médicaux, chirurgicaux, toxiques.
- Histoire de la maladie : début, signes fonctionnels.

✓ Données de l'examen clinique :

- Signes généraux.
- Signes physiques.

✓ Données paracliniques :

- Imagerie : ASP, échographie abdominale, TDM abdominale.
- Biologie.

✓ Prise en charge thérapeutique :

- Traitement médical.
- Traitement chirurgical (délai d'intervention, voie d'abord, exploration chirurgicale, technique opératoire, drainage péritonéal).

✓ Evolution :

- A court terme.
- A moyen et à long terme.

## FICHE D'EXPLOITATION

**Numéro d'entrée :**

**Date d'admission :**

**Date de sortie :**

**Nom – prénom :**

**Âge :**

**Profession :**

**Origine :**

**Antécédents :**

➤ Médicaux :

✓ ATCD ulcéreux :

Ulcère connu

Epigastralgies périodiques

Perforation inaugurale

✓ Prise de médicaments potentiellement gastro-agressifs :

✓ Autres ATCD :

➤ Chirurgicaux :

➤ Toxiques : Tabagisme  
Ethylisme

**Histoire de la maladie :**

Délai de consultation :

Début :

Signes fonctionnels :

Douleur

Vomissements

Arrêt des matières et des gaz

Etat général

**Examen clinique :**

Température :

Etat de choc : Oui

Non

Examen abdominal :

Contracture abdominale

Défense abdominale

Sensibilité abdominale diffuse

Toucher rectal :

- Dououreux
- Normal
- Non fait

**Examens complémentaires :**

ASP :

- Pneumopéritoine
- NHA
- Normal
- Non fait

Echographie abdominale :

- Epanchement péritonéal
- Normal
- Non faite

Biologie :

- Hyperleucocytose
- Anémie
- CRP

**Prise en charge thérapeutique :**

- Réanimation pré-opératoire
- Traitement non opératoire
- Traitement chirurgical
  - Délai d'intervention :
  - Voie d'abord :
  - Exploration chirurgicale :
    - Epanchement péritonéal : quantité / aspect
    - Perforation : Siège / taille
    - Toilette péritonéale
  - Technique opératoire :
    - Suture simple
    - Bivagotomie tronculaire + pyloroplastie
  - Drainage péritonéal

**Evolution :**

- Evolution immédiate :

Mortalité :

Suites postopératoires immédiates :

- Simples
- PPO
- Surinfection de la paro
- PNP

Durée d'hospitalisation :

- Evolution à moyen et à long terme :

- Occlusion intestinale
- Récidive de péritonite par perforation d'ulcère
- Eviscération
- Séquelles fonctionnelles : Diarrhées, Dumping syndrome, Vomissements, Troubles de la vidange gastrique.



*RESULTATS*

# I. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE :

## 1. Prévalence :

Dans notre série, la péritonite par perforation d'ulcère bulbaire représente 5.75% des urgences abdominales opérées.

## 2. Répartition selon le sexe :

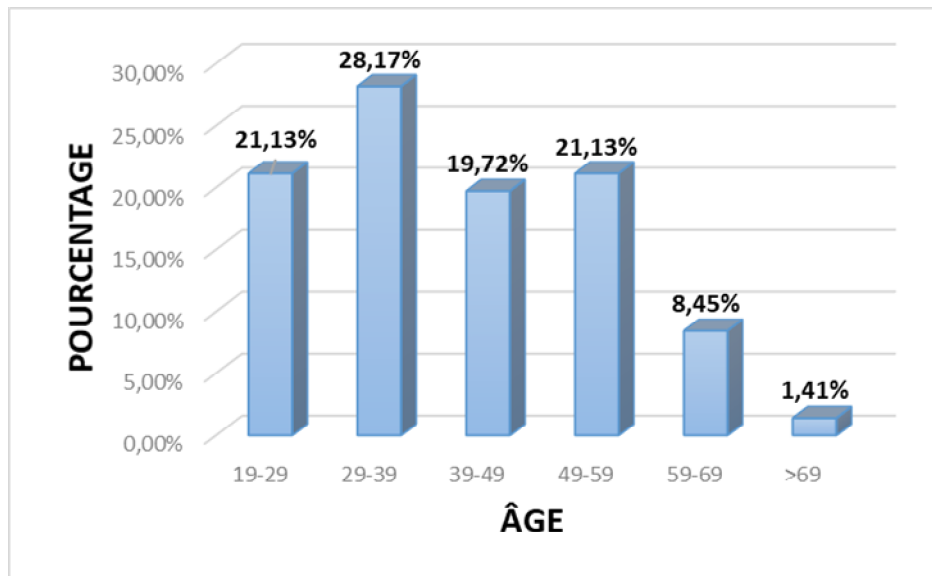
Tous nos malades sont du sexe masculin (100% des cas).

## 3. Répartition selon l'âge :

L'âge moyen est de 40.8 ans avec des âges extrêmes allant de 19 à 75 ans.

Tranches d'âge (ans)	Nombre de cas	Pourcentage
19-29	15	21,13%
29-39	20	28,17%
39-49	14	19,72%
49-59	15	21,13%
59-69	6	8,45%
>69	1	1,41%

Tableau n°1 : Répartition des malades selon l'âge



**Figure n°3 : Répartition des malades selon l'âge.**

La tranche d'âge 29-39 était la plus représentée soit 28.17% des cas.

#### **4. Antécédents ulcéreux :**

✓ Dans notre série, 17 malades avaient des antécédents d'épigastralgies périodiques soit 23.9%.

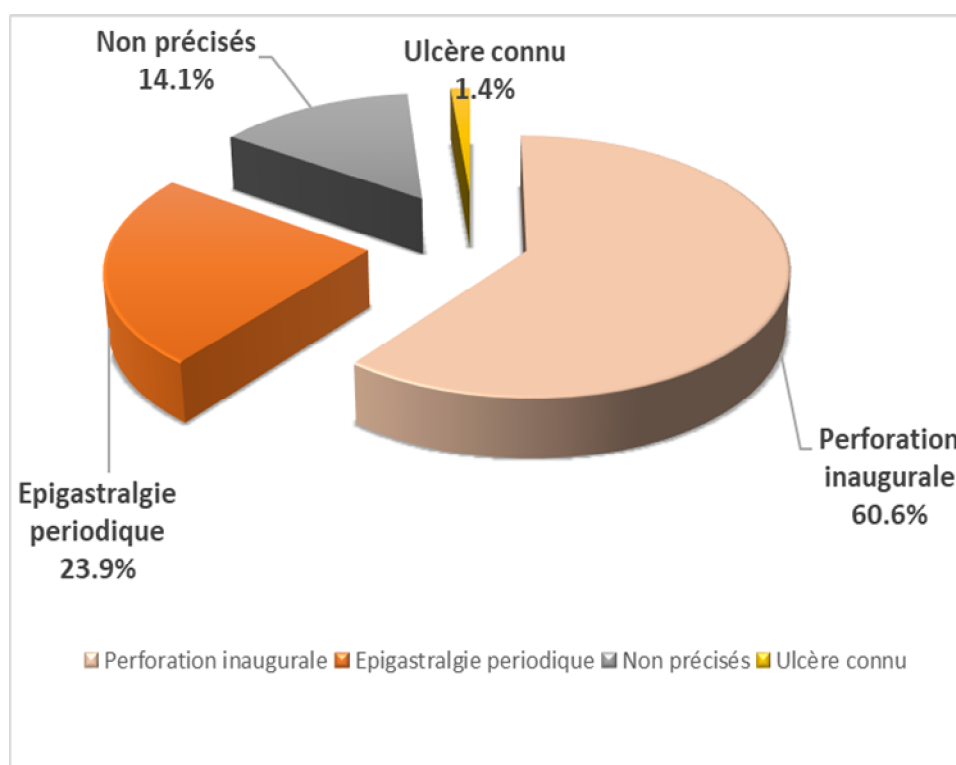
✓ Un seul malade (soit 1.4%) avait un ulcère connu, documenté, mais qui était mal-suivi.

✓ Chez 43 malades, les antécédents digestifs étaient absents, soit 60.6% des cas.

✓ chez 10 malades, les antécédents ulcéreux n'ont pas été précisés, soit 14.1% des cas.

Antécédents ulcéreux	Nombre de cas	Pourcentage
Epigastralgies périodiques	17	23,9%
Ulcère connu	1	1,4%
Perforation inaugurale	43	60,6%
Non précisés	10	14,1%

**Tableau n°2 : Répartition des malades selon les antécédents ulcéreux.**



**Figure n°4 : Antécédents ulcéreux.**

## 5. Facteurs favorisants :

### ➤ Habitudes toxiques :

Le tabagisme chronique a été retrouvé chez 34 patients, soit 47.9% des cas.

L'éthylisme a été noté chez 2 patients, soit 2.8% des cas.

### ➤ Prise de médicaments ulcérogènes :

3 malades avaient la notion de prise d'AINS, soit 4.2% des cas.

### ➤ Le jeûne (Ramadan) :

Nous avons noté 12 perforations au cours du mois du Ramadan, ce qui correspond à 16.9% des cas.

Années	Période du Ramadan	Nombre de cas	%
2015	18/06 au 16/07	3	4,2%
2016	07/06 au 05/07	9	12,7%
<b>Total</b>		<b>12</b>	<b>16,9%</b>

**Tableau n°3 : Incidence de la perforation ulcéreuse au cours du mois de Ramadan durant la période de notre étude**

## II. ETUDE CLINIQUE :

### 1. Délai de consultation :

✓ Le délai entre le début des signes fonctionnels et la consultation a été précisé chez 53 patients, soit 74.65% des cas.

✓ La majorité des patients ont consulté dans un délai inférieur à 24h après le début de la symptomatologie.

Délai de consultation	Nombre de cas	Pourcentage(%)
< 12h	22	30,98%
12 - 24h	13	18,31%
24 -48	9	12,68%
> 48h	9	12,68%
Imprécis	18	25,35%
<b>Total général</b>	<b>71</b>	<b>100,00%</b>

**Tableau n°4 : Répartition des malades selon le délai de consultation**

### 2. Signes fonctionnels :

➤ La douleur abdominale est le signe fonctionnel essentiel, de siège initial épigastrique dans 45 % des cas.

➤ Les vomissements sont observés dans 58% des cas, ils sont alimentaires ou bilieux.

➤ L'arrêt des matières et des gaz a été retrouvé chez 13 patients, soit 18% des cas.

➤ L'hémorragie digestive faite d'hématémèses de faible abondance a été noté chez 4 patients, soit 6% des cas.

Signes fonctionnels	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Douleur abdominale		
✓ Abdominale diffuse	28	39%
✓ Epigastrique	32	45%
Vomissements	41	58%
Arrêt des matières et des gaz	13	18%
Hémorragie digestive	4	6%

Tableau n°5: les signes fonctionnels

### 3. Signes généraux :

#### ➤ Température :

Elle a été précisée chez 56 malades, soit 78.9% des cas. Elle dépasse rarement 38°C.

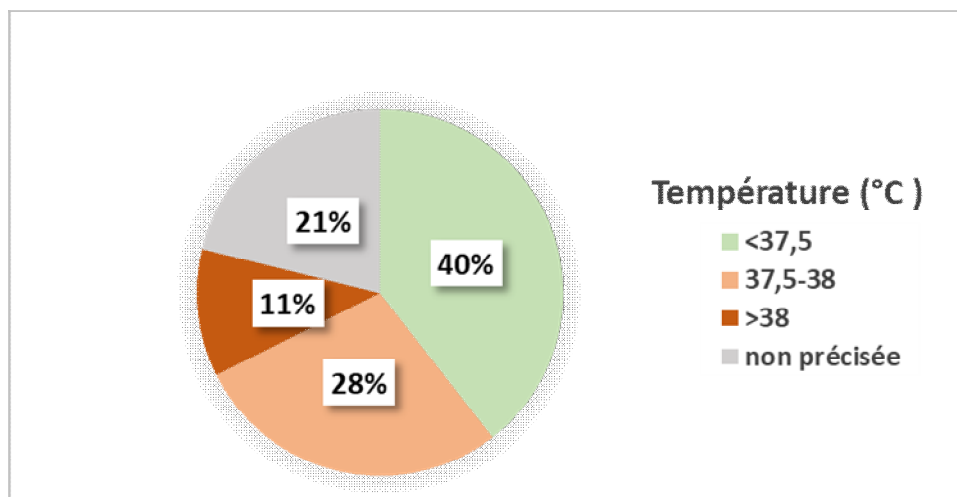


Figure n°5 : Répartition des malades selon le degré de la température

➤ **Etat de choc :**

3 malades ont présenté un état de choc, soit 4.2% des cas.

**4. Signes physiques :**

➤ **Examen abdominal :**

La contracture abdominale a été observée chez 48 malades, soit 67.6% des cas.

Palpation abdominale	Nombre de cas	Pourcentage
Contracture abdominale	48	67,61%
Défense abdominale	4	5,63%
Sensibilité abdominale diffuse	7	9,86%
Non précisée	12	16,90%
<b>Total</b>	<b>71</b>	<b>100,00%</b>

**Tableau n°6 : Les données de la palpation abdominale**

➤ **Le toucher rectal :**

Il a été précisé chez 6 patients, soit 8.4% des cas.

Toucher rectal	Nombre de cas	Pourcentage
Douloureux	1	1,4%
Sang noirâtre	1	1,4%
Normal	4	5.6%
Non précisé	65	91.6%
<b>Total</b>	<b>71</b>	<b>100,00%</b>

**Tableau n°7 : Résultats du toucher rectal**

### III. ETUDE PARACLINIQUE :

#### 1. Imagerie :

##### 1.1. Radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) :

Examen essentiel à la recherche d'un pneumopéritoine ou d'un croissant gazeux inter hépato-diaphragmatique.

Elle a été réalisée chez 64 malades, soit 90.1% des cas.

- 54 malades (soit 76% des cas) avaient un pneumopéritoine.
- 8 malades (soit 11.3% des cas) avaient un ASP normal.
- 2 malades (soit 2.8% des cas) présentaient des niveaux hydro-aériques (NHA).

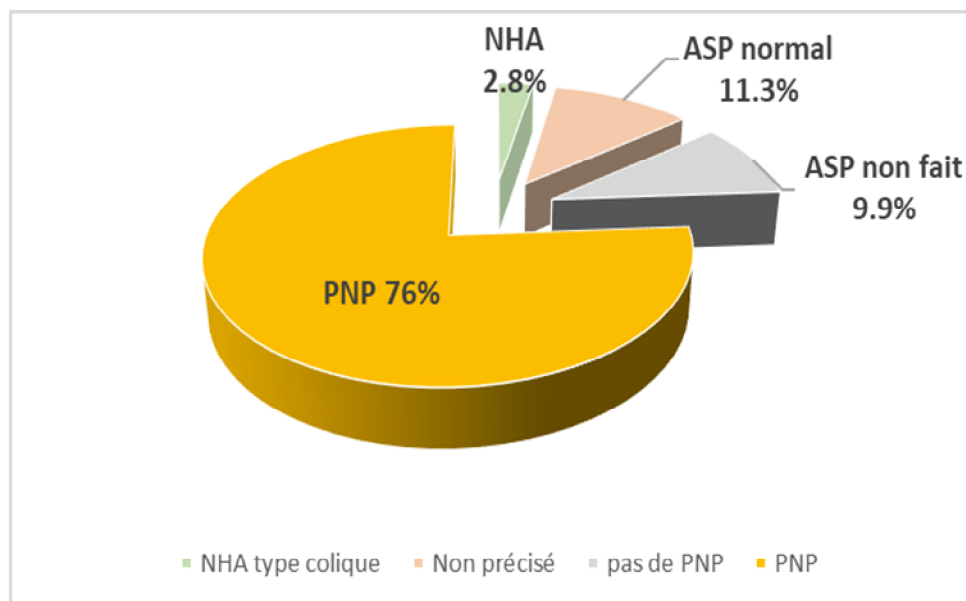


Figure n°6: Les données de l'ASP

## 1.2. Echographie abdominale :

L'échographie abdominale a été réalisée chez 11 malades, soit 15.5% des cas. Elle a objectivé la présence d'un épanchement péritonéal chez 10 malades (14.1%).

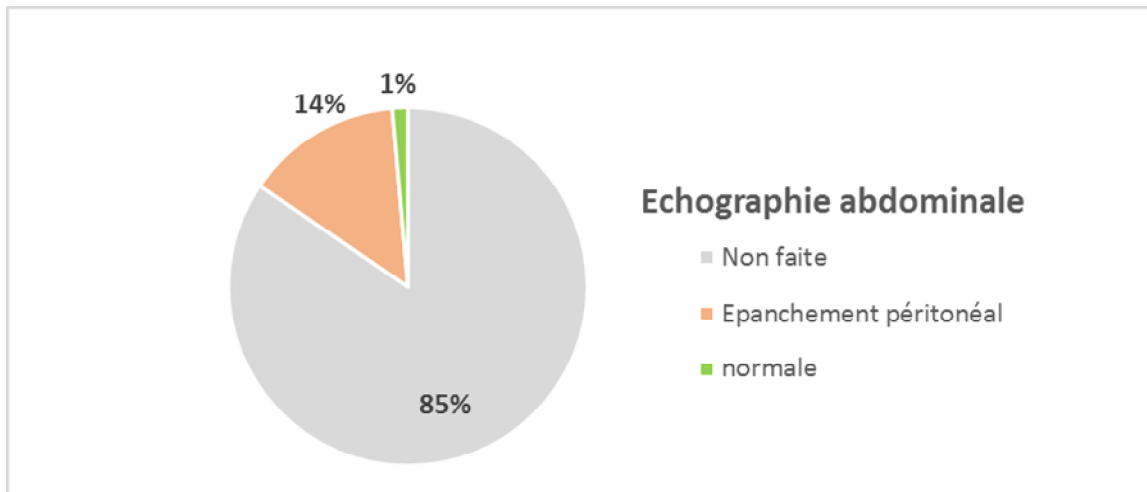


Figure n°7 : Les données de l'échographie abdominale

## 1.3. TDM abdominale :

Elle a été réalisée chez 6 malades (soit 8.45% des cas) ayant un doute diagnostique : tableau clinique atypique et absence de PNP à l'ASP.

Elle a objectivé la présence de perforation d'ulcère chez les 6 malades grâce aux anomalies pariétales, la présence de pneumopéritoine et l'épanchement liquidien intra péritonéal.

## **2. Biologie :**

L'étude biologique a révélé une hyperleucocytose chez 59 patients (soit 83.1 %) et une anémie chez 2 patients (soit 2.8%).

## **3. Endoscopie :**

La FOGD a été réalisée chez un seul malade, admis initialement pour hématomèse de grande abondance, après stabilisation de son état hémodynamique.

Elle a objectivé la présence d'un ulcère bulbaire Forrest IIb.

## IV. TRAITEMENT :

### 1. Traitement médical :

Il constitue le temps initial de notre attitude thérapeutique.

Ce traitement a comporté :

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

### 2. Traitement chirurgical :

#### 2.1. Délai d'intervention :

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

Ce délai n'a pas été noté dans les dossiers.

#### 2.2. Voie d'abord :

Tous les malades ont été abordés par laparotomie.

L'incision la plus fréquemment pratiquée a été la médiane sus-ombilicale.

Voies d'abord	Nombre de cas	Pourcentage
Incision médiane sus-ombilicale	60	84,5%
Incision médiane à cheval sur l'ombilic	10	14,1%
Incision de Jalaguier	1	1,4%

**Tableau n°8 : Répartition des malades selon la voie d'abord effectuée.**

### 2.3. Exploration chirurgicale :

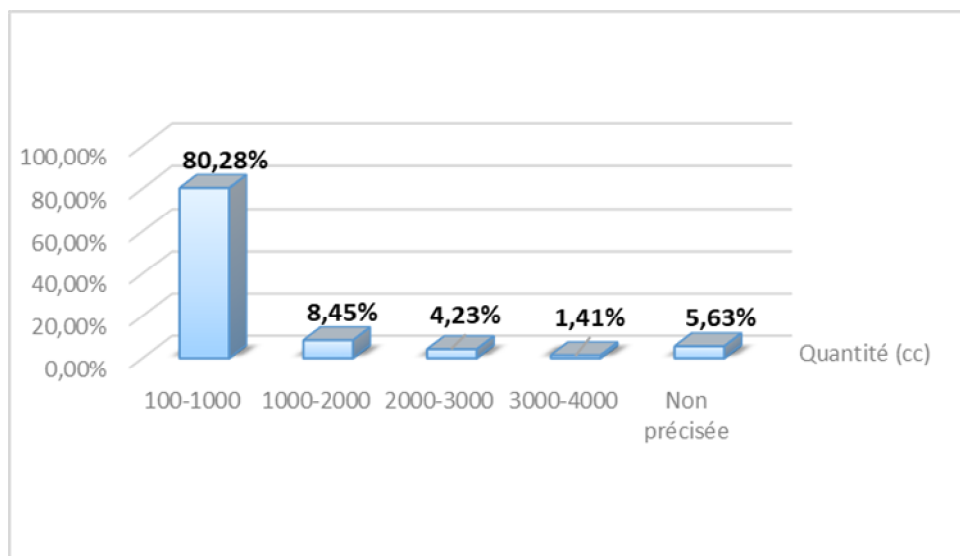
#### ➤ L'épanchement péritonéal :

- **Quantité :**

La quantité du liquide péritonéal était comprise entre 100 et 1000 cc chez 57 patients, soit 80.28% des cas.

Quantité (cc)	Nombre de cas	Pourcentage
100-1000	57	80,28%
1000-2000	6	8,45%
2000-3000	3	4,23%
3000-4000	1	1,41%
Non précisée	4	5,63%
Total	71	100,00%

**Tableau n°9 : Répartition des malades selon la quantité du liquide péritonéal.**



**Figure n°8 : Quantité du liquide péritonéal.**

- **Aspect :**

L'aspect du liquide péritonéal a été précisé chez 62 patients, soit 87.3% des cas.

Le liquide était purulent chez 31 malades (43.7%), louche chez 15 malades (21.1%), digestif chez 11 malades (15.5%), bilieux chez 3 malades (4.2%), et séro-hématique chez 2 malades (2.8%).

<b>Aspect</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Pourcentage</b>
Purulent	31	43,7 %
louche	15	21,1 %
digestif	11	15,5 %
bilieux	3	4,2 %
séro-hématique	2	2,8 %

**Tableau n°10 : Aspect du liquide péritonéal.**

- **Fausses membranes :**

La présence de fausses membranes a été notée chez 41 malades, soit 57.75% des cas.

- **La perforation :**

- **Siège :**

Le siège bulbaire de la perforation a été précisé chez tous les patients.

- Face antérieure : 57 malades soit 80.3%.
- Face postérieure : 3 malades soit 4.2%.
- Non précisée : 11 malades soit 15.5%.

Siège de la perforation	Nombre de cas	Pourcentage
Bulbaire antérieur	57	80.3%
Bulbaire postérieur	3	4.2%

**Tableau n°11 : Répartition des malades selon le siège de la perforation**

- **Taille :**

La taille de la perforation a été précisée dans le compte rendu opératoire de 63 patients, soit 88.7%.

Elle est dans la majorité des cas inférieure à 1 cm.

Taille de la perforation (cm)	Nombre de cas	Pourcentage
< 1	38	53,5%
1 – 2	24	33,8%
> 2	1	1,4%
Non précisée	8	11,3%

**Tableau n°12 : Répartition des malades selon la taille de la perforation.**

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

- **Toilette péritonéale :**

Dans tous les cas, la toilette péritonéale a consisté en l'aspiration de la totalité de l'épanchement péritonéal avec élimination des fausses membranes et des éventuelles collections cloisonnées, puis le lavage abondant de la cavité péritonéal au sérum physiologique tiède.

## 2.4. Techniques opératoires :

### ➤ Suture simple :

Elle a été réalisée chez 67 malades, soit 94.4% des cas.

Elle a été associée à une épiplooplastie chez 59 malades, soit 83.1%.

### ➤ Bivagotomie tronculaire + pyloroplastie :

Elle a été réalisée chez 4 malades, soit 5.6% des cas.

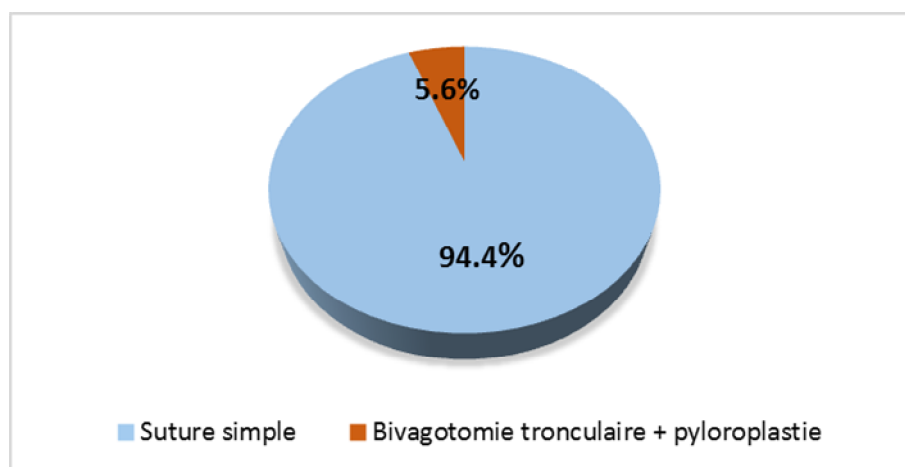


Figure n°9 : Répartition des malades selon la technique opératoire effectuée.

## 2.5. Drainage péritonéal :

Le drainage de la cavité péritonéale a été précisé dans le compte rendu opératoire de 66 malades, soit 92,9% des cas.

Type de drainage	Nombre de cas	Pourcentage
Tubulaire	26	36,62%
Lamellaire	24	33,80%
tubulaire et lamellaire	16	22,54%
Non précisé	5	7,04%

Tableau n°13 : Répartition des malades selon le type de drainage effectué

## **V. EVOLUTION :**

### **1. Mortalité :**

Dans notre série, deux décès ont été enregistrés (2.8%) :

- Un malade est décédé 3 jours après l'intervention suite à un état de choc septique.
- Chez l'autre malade, la cause du décès n'a pas été précisée dans le dossier.

### **2. Suites post-opératoires immédiates :**

Elles étaient simples chez 69 malades, soit 97.2% des cas.

Un seul cas de péritonite post-opératoire a été noté, soit 1.4%.

La durée moyenne d'hospitalisation était de 4,6 jours.

### **3. Evolution à moyen et à long terme :**

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



*DISCUSSION*

Cette étude permet en premier lieu d'analyser les possibilités thérapeutiques actuelles de la péritonite par perforation d'ulcère bulbaire.

## **I. PRINCIPES DU TRAITEMENT :**

Le traitement de la péritonite par perforation d'ulcère bulbaire comporte 4 volets :

- Traitement des défaillances viscérales et stabilisation des fonctions vitales en urgence.
- Traitement de la péritonite.
- Traitement de la perforation.
- Traitement de la maladie ulcéreuse afin d'éviter les récurrences.

## **II. MOYENS THERAPEUTIQUES :**

### **1. Le traitement médical : [10, 11, 12, 13]**

Le traitement médical est principalement symptomatique, Il comporte :

➤ Les mesures générales de réanimation :

- Prise en charge en milieu spécialisé, chirurgical et de réanimation (pour les patients avec défaillances organiques ou des comorbidités importantes).
- Pose de deux voies veineuses périphériques.
- Remplissage vasculaire adapté à l'état hémodynamique+/-amines vaso-actives.
- Oxygénothérapie.

- correction des troubles hydro-électrolytiques.
- sonde nasogastrique pour aspiration douce et continue.
- sonde urinaire pour surveillance de la diurèse horaire.
- Antalgiques (morphine si nécessaire).
- IPP par voie IV.
- bilan préopératoire : ECG, Radiographie thoracique, bilan d'hémostase, groupage ABO-Rhésus.
- Prévention des complications de décubitus.

➤ Antibiothérapie :

A large spectre (active sur les germes aérobie et anaérobie et les germes gram négatifs), elle est faite d'une association de bêta lactamine + gentamicine + imidazolés, et selon certains auteurs bêta- lactamine + métronidazole.

L'antibiothérapie est commencée une demi-heure à une heure avant le début de l'intervention chirurgicale, afin d'éviter toute dissémination bactérienne pendant le geste opératoire, cette antibiothérapie est prescrite par voie intraveineuse pendant 48 heures au moins. Elle sera adaptée secondairement aux germes retrouvés dans les différents prélèvements (liquide péritonéal, hémocultures).

**Dans notre série**, le traitement médical a été systématiquement institué en pré opératoire chez tous nos patients.

## **2. Le traitement non opératoire : Méthode de Taylor**

Cette méthode est fondée sur l'obturation spontanée de la perforation par les organes de voisinage [9]. Elle s'adresse à des cas bien choisis (diagnostic certain, la survenue à distance du dernier repas, Le début des signes cliniques date de moins de 6 heures, pas de signes de choc). [21]

Des constatations per-opératoires justifient ce type de traitement. En effet le liquide gastro-duodéal est peu septique lorsque la perforation se fait sur un estomac vide à distance des repas, Ceci est confirmé par la stérilité fréquente des prélèvements intra-péritonéaux réalisés au moment de la laparotomie. [14]

GRECO [20] rapporte une étude bactériologique du liquide intrapéritonéal en fonction du délai opératoire :

- Durant les 6 premières heures le liquide est stérile dans 78 % des cas,
- De 12 h à 24 h le liquide est stérile dans 37 % des cas,
- Après 24 h il est stérile seulement dans 10 % des cas.

### **Le protocole utilisé** [13, 14,15 ,16] :

- 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 [14, 17]
- La contracture régresse en 3 heures [17].

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).

La non amélioration ou l'aggravation des signes impose une intervention chirurgicale. [14]

### **Inconvénients :**

- Incertitude du diagnostic.
- Difficulté de sélection des malades qui pourraient en bénéficier [18].
- La méthode ne traite pas l'épanchement intra péritonéal. En fait les partisans de cette méthode pensent que la perforation est en général minime, l'estomac étant vide au moment de la perforation, l'épanchement peu abondant et stérile, donc facilement résorbé par le péritoine.
- Le délai pour apprécier l'efficacité de la méthode aggrave le pronostic de l'intervention secondaire.
- Le nombre des échecs est important.

SONGNE et all dans leur étude ont déterminé des facteurs prédictifs d'échec de la méthode non opératoire [15, 19] :

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

Certaines études ont démontré que le taux de mortalité globale de la méthode de Taylor est de 2.4 à 5%, et la morbidité globale entre 6 et 50 % et également son taux d'échec à 5.7 à 28 % [18, 13,15].

Actuellement la méthode de Taylor est de moins en moins employée.

**Dans notre série**, aucun des patients n'a été traité par cette méthode car les critères de sa réalisation n'étaient pas présents chez nos malades.

### **3. Le traitement chirurgical :**

Le traitement chirurgical, par cœlioscopie ou laparotomie, de la péritonite par perforation d'ulcère duodéal comporte :

- L'exploration complète de la cavité péritonéale, le repérage de l'ulcère perforé et des prélèvements bactériologiques du liquide péritonéal (aéro-anaérobies).
- Le traitement de la péritonite :

Représenté par la toilette péritonéale qui est un temps essentiel dans cette intervention, 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.

- Le 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.

### **3.1. 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 [23].

Ce délai constitue d'ailleurs l'un des trois facteurs de risques inclus dans le score de gravité proposé par BOEY en 1986 [24].

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

#### **➤ Sièges de la perforation :**

La perforation peut être évidente si elle est antérieure. Dans d'autres cas, elle est masquée par l'épiploon, ou postérieure et demande d'être recherchée avec soins.

La perforation est préférentiellement localisée au niveau de la face antérieure du bulbe duodénal [21].

Les perforations postérieures sont beaucoup plus rares [22].

Dans notre série, la perforation était de siège bulbaire antérieur chez 57 malades soit 80.3% des cas.

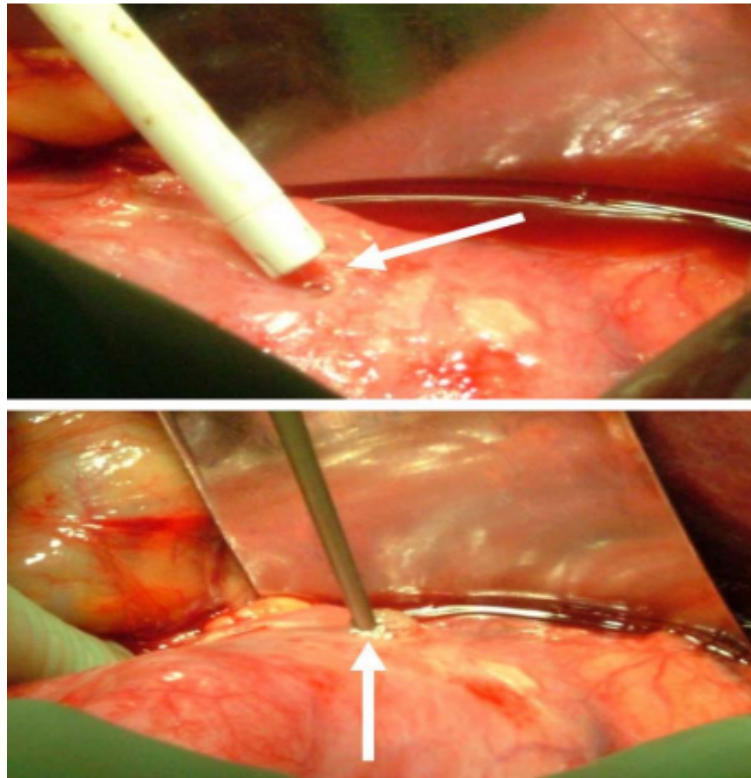
➤ **Taille de la perforation :**

Il existe trois types de perforation d'ulcère duodénal : les perforations de petite taille (<1cm) sont les plus fréquentes, puis les perforations larges (1-3cm) et géantes (> 3cm) sont beaucoup plus rares. Ainsi, la taille de la perforation détermine la technique opératoire. [25,26]

Dans notre étude, la taille moyenne de la perforation a été estimée à 7.5 mm, ce qui concorde avec d'autres études (tableau ci-dessous).

<b>Auteurs</b>	<b>Taille moyenne de la perforation</b>
ALAMOWITCH [27]	7 mm
EL HAMIDI [28]	6.5 mm
DIABY [29]	7 mm
Notre étude	7.5 mm

**Tableau n°14 : Taille de la perforation selon les auteurs.**



**Figure n°10 : ulcère duodénal perforé de diamètre 6 mm [57]**

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

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

La cœlioscopie, en raison de ses nombreux avantages maintenant bien connus, occupe une place privilégiée à titre diagnostique mais surtout thérapeutique [30]. Le traitement laparoscopique des perforations ulcéreuses duodénales est une option sûre entraînant un faible taux de morbidité, de réintervention et de mortalité et peut être considéré comme le traitement de choix [31].

Dans notre série, tous nos patients ont été abordés par laparotomie.

### ➤ **La laparotomie médiane :**

Assure l'exploration complète et la toilette minutieuse de la cavité abdominale. L'incision médiane au besoin agrandie sur toute la hauteur de la ligne xiphopubienne est habituellement retenue. [13]

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. [33,34]

Pour les auteurs qui ont comparé la durée de l'acte en fonction du type d'abord, l'avantage revient à la laparotomie. [43,44]

Toutefois, la laparotomie expose au risque d'infections pariétales et d'éventrations, elle augmente l'incidence des adhérences post-opératoires.

Dans les pays développés, vu que la laparoscopie est privilégiée, la laparotomie a des indications précises [31,35] :

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

### ➤ **La cœlioscopie :**

La prise en charge chirurgicale de l'ulcère duodénal perforé est habituellement réalisée par voie cœlioscopique [36]. Elle n'est pas associée à une augmentation du risque de complications postopératoires, permet de réduire les douleurs postopératoires et le recours aux analgésiques [37] et est réalisable dans 92% des cas [38].

La laparoscopie permet d'affirmer le diagnostic d'ulcère perforé, d'assurer une toilette péritonéale parfaite, de suturer la perforation et de réaliser le traitement chirurgical de la maladie ulcéreuse dans le même temps, ce qui est appréciable dans les pays en voie de développement. [45]

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

En effet, dans un contexte de chirurgie digestive d'urgence, la voie d'abord laparoscopique semble réellement apporter des avantages déterminants : elle n'est pas délabrante pour la paroi et la préserve d'éventuelles complications septiques; elle évite la survenue d'éventrations dont la fréquence est évaluée entre 2,5 à 11 % après laparotomie [39]. La laparoscopie assure pendant la période postopératoire une meilleure fonction ventilatoire [40]. Elle diminue également les risques d'infection pulmonaire [41], et facilite la reprise précoce d'une activité professionnelle [42].

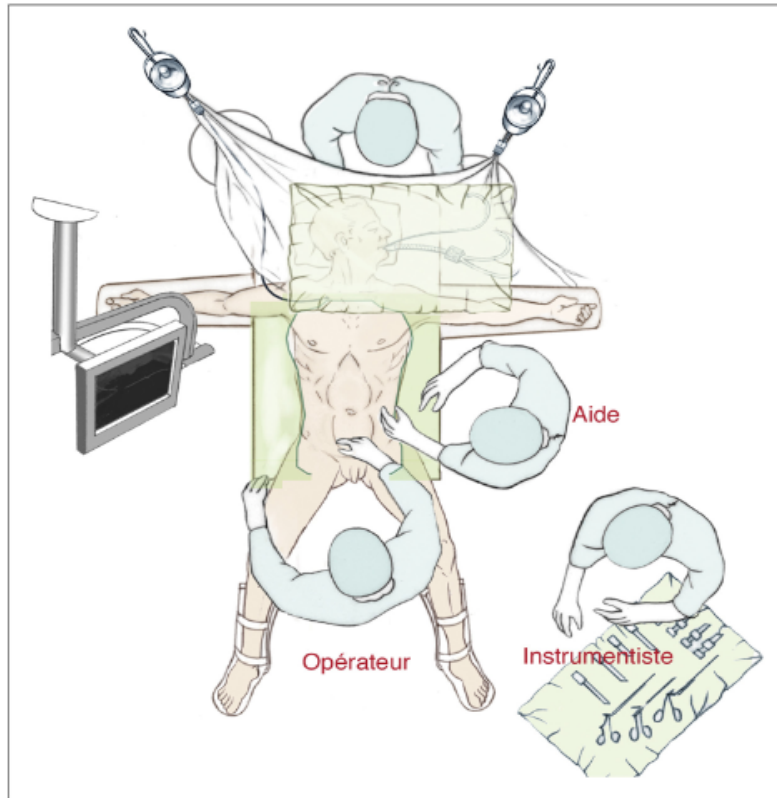
Cependant, la laparoscopie garde des limites liées aux conditions locales anatomiques rendant difficile la cure chirurgicale notamment la mauvaise exposition de l'ulcère, les larges perforations et la friabilité des berges [31,38].

En fait, Si l'exploration de la cavité péritonéale est incomplète, si la cause de la péritonite n'est pas trouvée, si la toilette péritonéale ne s'avère pas réalisable dans des conditions satisfaisantes ou s'il existe des processus adhérentiels rendant la dissection dangereuse, la conversion en laparotomie est nécessaire afin de toujours privilégier le principe thérapeutique de la chirurgie avec un maximum d'efficacité et un minimum de risque pour le malade.[45]

Dans une étude rétrospective intéressant 419 patients adultes, les auteurs de cette dernière rapportent un taux de conversion de 10.6% [31].

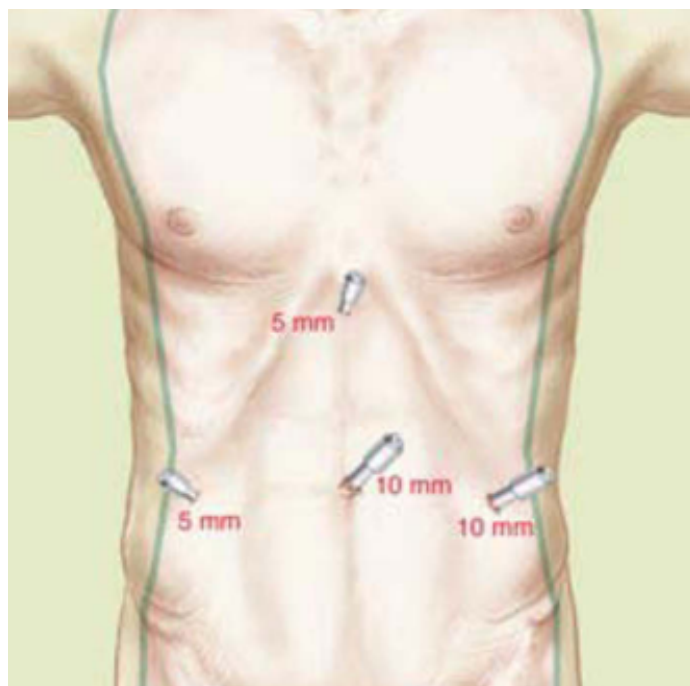
Le score de Boey permet de sélectionner les patients pour une prise en charge coelioscopique par l'intermédiaire de trois critères prédictifs de mortalité postopératoire : tension artérielle systolique inférieure à 90 mmHg, des symptômes évoluant depuis plus de 24 heures et un score ASA  $\geq 3$  [46]. En présence de ces trois critères, la mortalité postopératoire est supérieure à 50 % [47] et doit contre-indiquer une prise en charge coelioscopique [48].

La coeliochirurgie n'a été réalisée chez aucun des patients de notre série car ce type de chirurgie n'est pas développé dans notre milieu de travail à cause des contraintes matérielles et économiques qu'il implique.



**Figure n°11 : installation du malade [36]**

Le patient est installé en décubitus dorsal, les jambes et les bras écartés, l'opérateur entre les jambes, l'aide et l'instrumentiste à gauche du malade, la colonne de coelioscopie à sa droite.



**Figure n°12: Position des trocars [50]**

Le trocart d'optique (10 mm) est mis par voie ouverte afin d'éviter au maximum les plaies de l'intestin qui peut être dilaté par la péritonite, à proximité de l'ombilic. Deux trocars opérateurs dans les flancs droit (5mm) et gauche (10mm) sont mis en place, Le trocart opérateur de 10 mm sert à l'introduction et à la sortie du fil serti permettant la suture de la perforation. Un dernier trocart de 5 mm, épigastrique, est mis en place pour écarter le foie.

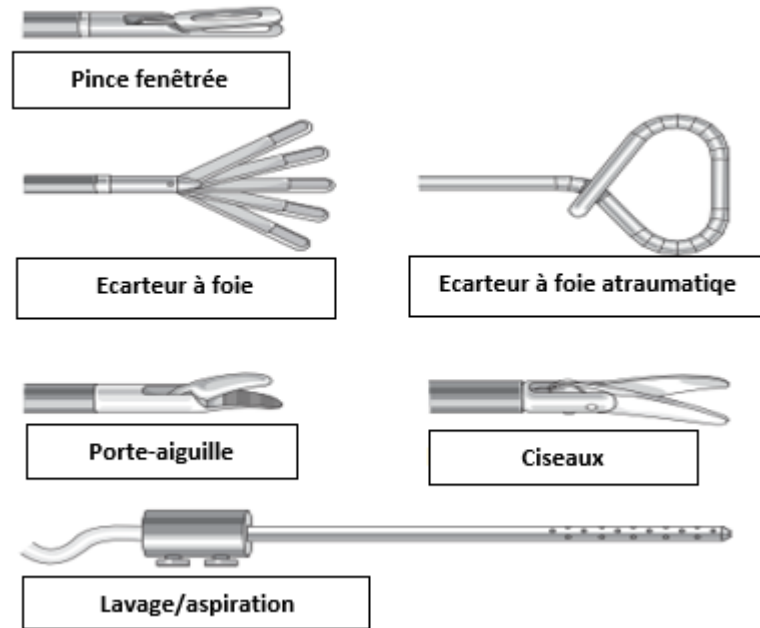


Figure n°13 : Instruments [49]

### 3.3. Techniques opératoires :

En plus du traitement de la péritonite, trois possibilités s'offrent aux chirurgiens pour traiter une perforation d'ulcère duodénal : la suture simple ne traite en principe que la perforation, les vagotomies traitent à la fois la perforation et la maladie ulcéreuse sous-jacente, la gastrectomie est devenue pour la plupart des chirurgiens une méthode d'exception. [45]

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 [17, 45, 50, 51].

Pour certains auteurs, la cure de la maladie ulcéreuse dans le même temps opératoire est discutable [68, 69]. Il existe un risque de contamination septique du médiastin inférieur lorsque l'orifice hiatal est abordé dans un contexte de

péritonite, et ce risque serait majoré par le pneumopéritoine [68, 70]. De plus, la réalisation d'une vagotomie peut être grevée de différentes complications : gastroplogie, diarrhée, dumping syndrome [71]. Ce risque conjugué surtout aux progrès réalisés dans le traitement médical de l'ulcère a conduit les chirurgiens occidentaux à se contenter de la suture de l'ulcère perforé. Ce traitement est obligatoirement associé au traitement médical spécifique de la maladie ulcéreuse. [45]

Dans notre série, la suture simple a été réalisée chez 67 malades (94.4% des cas) alors que la bivagotomie tronculaire avec pyloroplastie n'a été réalisée que chez 4 malades (5.6% des cas).

#### ***a) Suture simple :***

De nombreuses techniques ont été proposées : suture simple, suture avec épiploplastie, épiploplastie sans suture (ulcères de grande taille ou à berges friables), un simple lavage péritonéal sans geste sur l'ulcère (en cas de perforation punctiforme) [31]. Plusieurs auteurs [43, 66] ont souligné la possibilité de ne pas suturer l'ulcère sans redouter une augmentation de la morbidité. [31]

Pour certains auteurs (Mouly 2013, Ates 2007), le traitement de la perforation par suture associée à une omentoplastie ou l'application de colle biologique, utilisation isolée de patch de collagène, n'a pas montré sa supériorité par rapport à la suture simple. [91]

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* [52, 53, 54].

**Dans notre série**, la suture était simple sans épiplooplastie dans 11.3% des cas, et associée à une épiplooplastie dans 83.1% des cas.

Le tableau ci-dessous montre les pourcentages de patients traités par suture simple dans notre étude et dans la littérature :

Auteurs	Nombre total de cas	Nombre de patients traités par suture simple	Pourcentage
COUGARD (2000) [31]	419	321	76.7%
TRAN (2002) [55]	111	111	100%
DIABY (2013) [29]	302	291	96.35%
HAMAILI (2017) [56]	55	55	100%
Notre étude	71	67	94.4%

**Tableau n°15: Pourcentages de patients traités par suture simple dans notre étude et dans la littérature.**

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

***b) Vagotomie :***

C'est la section totale ou partielle, uni- ou bilatérale, du nerf vague, qui a pour but de supprimer la sécrétion chlorhydropeptique de l'estomac.

Il existe différents types de vagotomies : la vagotomie tronculaire bilatérale et la vagotomie sélective dénervent tout l'estomac imposant la réalisation d'un procédé de drainage (pyloroplastie ou gastroentéro-anastomose) alors que la vagotomie suprasélective ne dénerve que la région fundique et ne nécessite donc pas de procédé de drainage.

D'après les données de la littérature, l'efficacité du traitement médical, notamment en cas d'éradication de *l'Helicobacter pylori*, est telle qu'il ne semble plus justifié d'effectuer une chirurgie complémentaire de réduction de l'acidité [31].

Le geste chirurgical peut être admis dans les pays où l'accès à un traitement médical serait difficile. Il pourrait également être envisagé en cas d'échec d'un traitement médical préalable ou en cas de survenue de la perforation chez un patient devant par ailleurs poursuivre un traitement par les anti-inflammatoires non stéroïdiens. [55]

Lorsque la vagotomie n'a pas été réalisée de façon synchrone à la perforation, il est possible de recourir à une thoracoscopie [31, 67].

➤ Bivagotomie tronculaire + pyloroplastie (BVT/PP):

Elle consiste à sectionner les deux troncs des nerfs vagues antérieur et postérieur au niveau de l'œsophage abdominal. [58, 59]

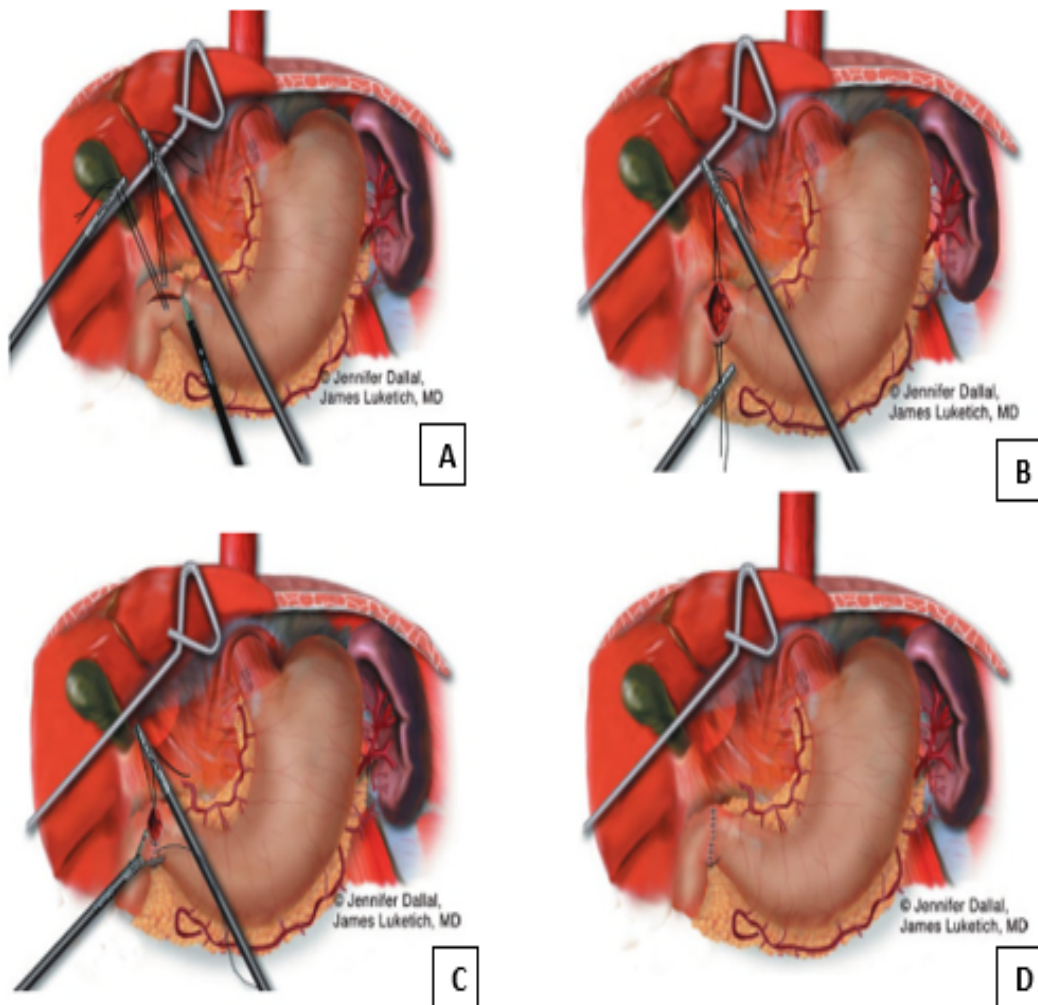
Elle entraîne d'une part, la réduction de la sécrétion acide gastrique, et d'autre part, elle a une action sur la motricité gastrique traduite par une atonie, une dilatation de l'estomac et une hypertonie du pylore.

De ce fait, il est indispensable de pratiquer un geste complémentaire de drainage gastrique. Le plus couramment pratiqué est la pyloroplastie. [60, 61, 62, 63]

Trois variétés peuvent être individualisées :

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

- Exérèse large du sphincter et des tissus pathologiques avec restauration de la continuité par une suture antérieure verticale (JUDD).
- Soit une véritable antro-duodénostomie associée à une section du sphincter pylorique et éventuellement à une résection limitée de l'ulcère (FINNEY) [64, 65].



**Figure n°14 : Pyloroplastie de type HEINECK MIKULIEZ [75]**

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

<b>Auteurs</b>	<b>Nombre total de patients</b>	<b>Nombre de patients traités par BVT/PP</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>KIRSHEIN (2005) [76]</b>	178	29	16.3%
<b>DIABY (2013) [29]</b>	302	11	3.64%
<b>HAMAILI (2017) [56]</b>	55	0	0%
<b>Notre étude</b>	71	4	5.6%

**Tableau n°16: Pourcentages de patients traités par suture simple dans notre étude et dans la littérature.**

Nous constatons que nos résultats rejoignent ceux de la littérature.

➤ Vagotomie sélective :

Elle consiste à sectionner les filets du vague à destinée gastrique, en respectant donc les filets nerveux à destination extra-gastrique.

Son bénéfice par rapport à une vagotomie tronculaire n'est pas démontré et cette technique est aujourd'hui abandonnée au profit des vagotomies hypersélectives [63, 77].

➤ Vagotomie suprasélective :

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).

De ce fait, il n'y a plus d'atonie gastrique, donc il ne sera plus nécessaire d'adjoindre une intervention de drainage [65, 78, 79]. D'un autre côté les autres effets secondaires auront disparus : le dumping syndrome, les vomissements et

les diarrhées post-opératoires [80]. 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 [81].

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

➤ Séromyotomie antérieure + vagotomie postérieure :

Décrite par Taylor en 1982, 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) [82, 83, 84].

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 [79].

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 [21, 65, 85].

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

***c) Antroduodénectomie avec anastomose gastroduodénale selon Péan (Billroth I) : [86]***

Lorsque la perforation est importante, avec perte de substance, et que la simple suture n'est ni efficace ni sûre, plusieurs techniques alternatives sont possibles.

L'antroduodénectomie avec anastomose gastro-duodénale permet l'établissement d'un circuit digestif « physiologique » et diminue le taux de fistules duodénales [87]. La technique est sûre et est associée à une efficacité à long terme [88, 89].

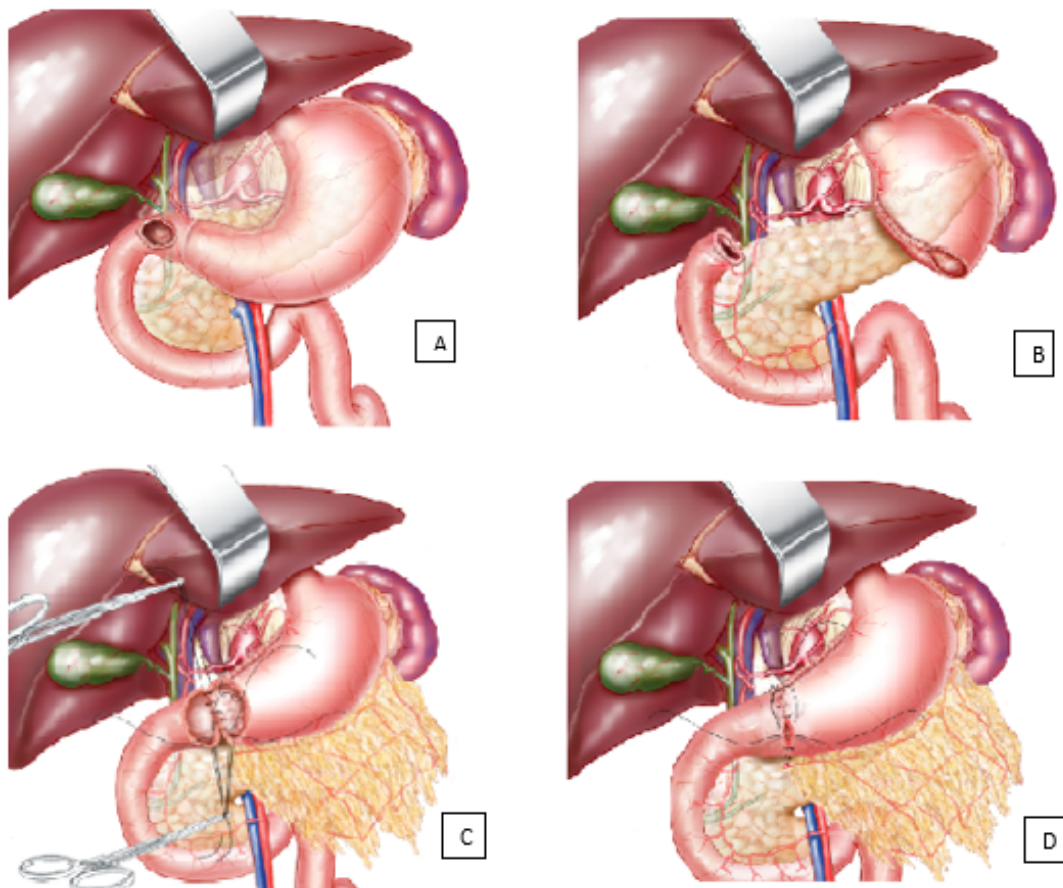


Figure n°15 : Antroduodénectomie avec anastomose gastroduodénale (Billroth I) [86]

### 3.4. Le drainage :

L'intérêt d'un drainage est débattu. Il n'est pas systématique et dépend des chirurgiens et surtout des constatations per-opératoires [14].

Selon les auteurs, un drainage ne semble indispensable que dans les péritonites vieillies, en cas de décollements chirurgicaux importants, ce qui est en accord avec la conférence de consensus de prise en charge des péritonites communautaires [90].

Il semble que l'indication des drains tende à diminuer. Cela peut être dû en partie à la pratique de la coelioscopie, qui permet un lavage efficace de la cavité péritonéale. [56]

Le bénéfice d'un large drainage des 4 quadrants de la cavité péritonéale n'est pas démontré et n'est plus réalisé. Il est proposé d'effectuer un drainage actif ou passif, par la mise en place d'un Redon aspiratif ou par une lame (lame ondulée, lame de Scurasil) en regard de la suture de la perforation. [56]

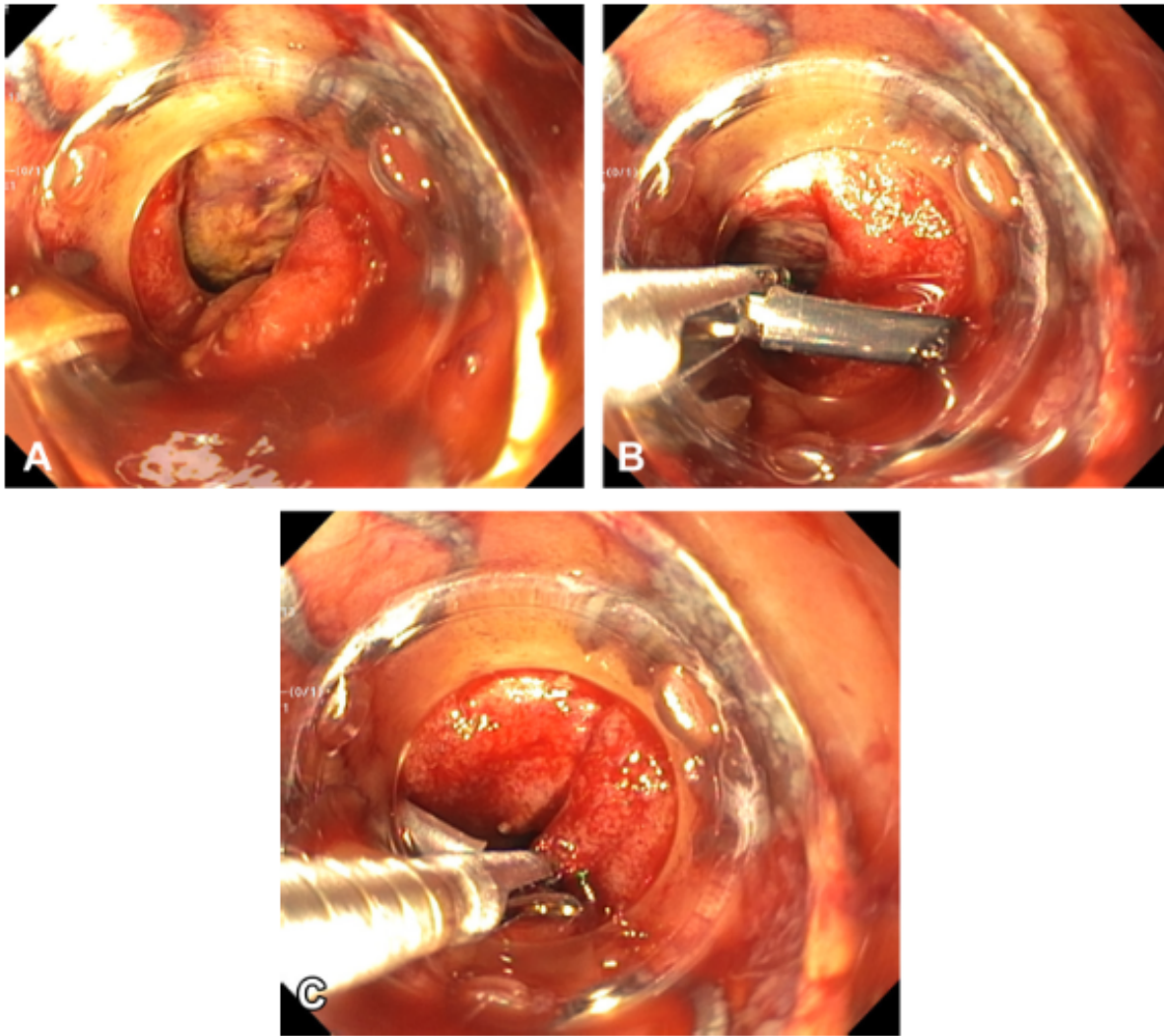
Dans notre série, le drainage péritonéal a été réalisé chez tous nos malades.

#### **4. Traitement endoscopique :**

##### **4.1. Le clip "over-the-scope"**

Le clip "over-the-scope" est une nouvelle technique utilisée pour la fermeture endoscopique des perforations gastro-intestinales, permettant ainsi d'éviter la chirurgie.

Cependant, la capacité de ces clips à fermer les perforations est fortement limitée par la largeur et la profondeur de la perforation et le degré d'opposition tissulaire requis. [93]



**Figure n°16 : Fermeture d'un ulcère duodénal perforé par le clip "over-the-scope" [93]**

*A : Vue endoscopique de la perforation duodénale.*

*B, C : une pince spécifique « twin grasper » est utilisée pour rapprocher et tracter les berges de la perforation.*

## **4.2. Les Stents métalliques auto-extensibles (SEMS)**

Une étude rétrospective récente, comparant la nouvelle méthode de stents duodénaux semi-couverts à la suture chirurgicale traditionnelle, a démontré que le traitement par stent associé au drainage percutané semble être un moyen sûr et une alternative efficace au traitement chirurgical standard de l'ulcère duodéal perforé, et pourrait être une option chez les patients comorbides ou âgés. [92]

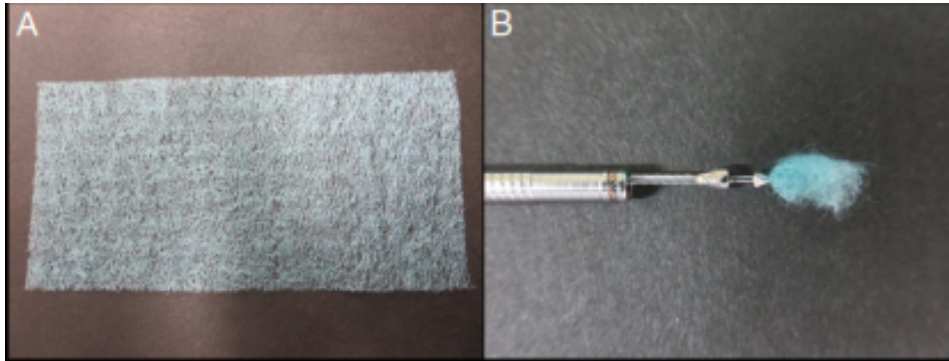
## **4.3. Les feuilles d'acide polyglycolique (PGA) et la colle de fibrine**

Les feuilles PGA et la colle de fibrine ont des caractéristiques d'adhérence ferme sur le long terme et se résorbent naturellement en 15 semaines environ, ainsi elles sont utilisables dans diverses situations et s'avèrent être sans danger [94, 95]. Cependant, diverses complications peuvent survenir en raison des caractéristiques de la colle de fibrine, en particulier les réactions anaphylactiques, sans négliger l'existence d'un risque potentiel de transmission d'agents infectieux. [96]

Un cas a été récemment rapporté sur l'utilisation réussie des feuilles PGA, dans le traitement de l'ulcère duodéal perforé, chez une femme âgée non candidate à la chirurgie. Les feuilles PGA ont été découpées en bandes de 10 mm x 5 mm, qui ont été placées sur le site de perforation avec une pince à biopsier, et de la colle de fibrine leur a été appliquée. [97]

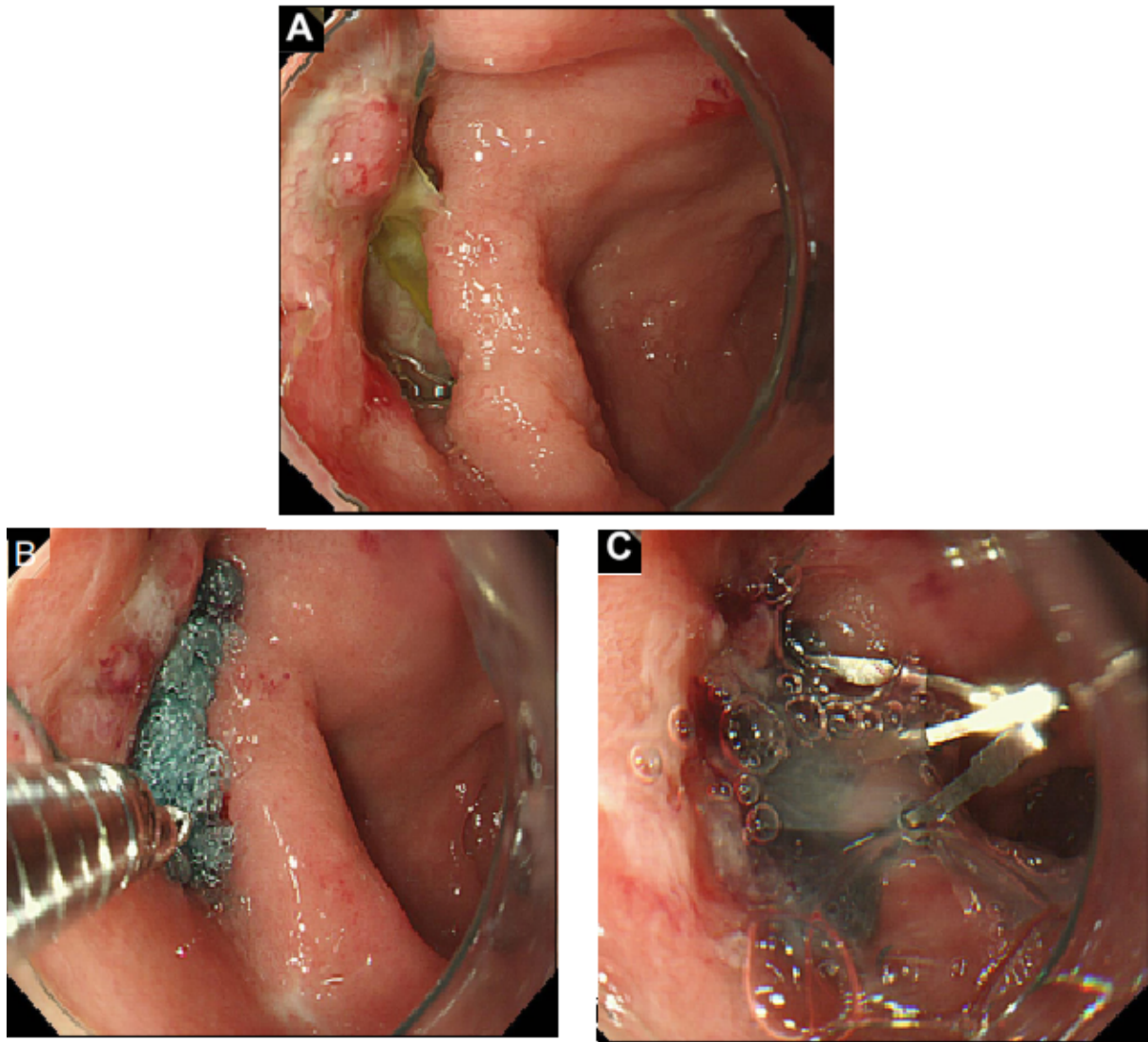
Les auteurs n'indiquent pas, si oui ou non un drain a été placé. Si c'est le cas, il semble probable que le drain a joué un rôle dans le rétablissement de la patiente. Par-contre si le résultat a été réalisé sans drain, il rend l'utilisation des feuilles PGA et de la colle de fibrine dans ce cadre d'autant plus impressionnante. Cette

technologie est encore expérimentale, et l'accès aux feuilles PGA est limité pour le moment. [97]



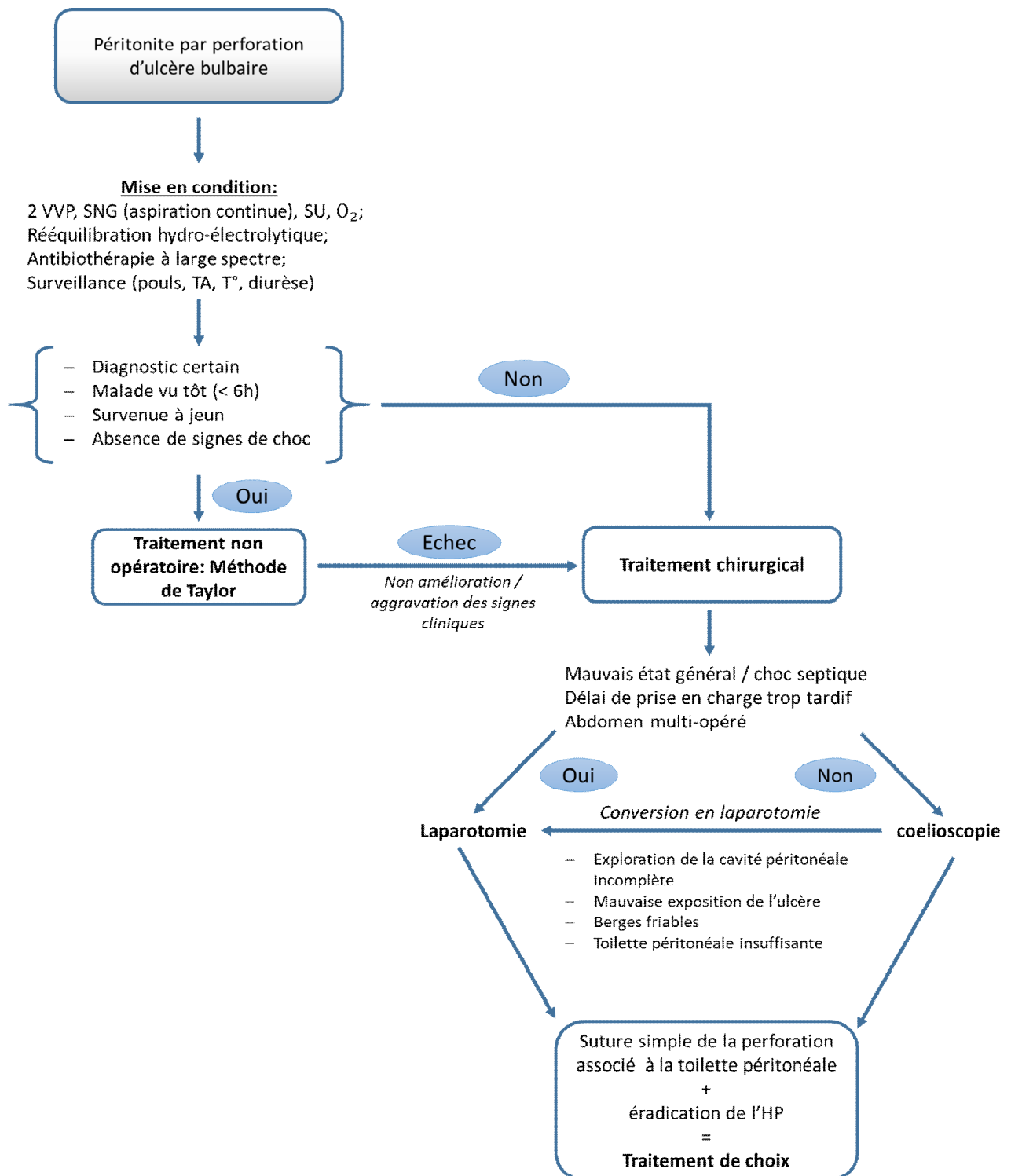
**Figure n°17 : (A) feuille d'acide polyglycolique, (B) feuille PGA découpée en bandes**

La feuille PGA peut souvent accumuler du mucus pendant une procédure puis s'accrocher à une pince à biopsier, ce qui rend difficile sa libération sur le site de perforation. L'utilisation des clips rotatifs « rotatable clips » rend l'emplacement des bandes PGA plus facile dans ce cas. [96]



*Figure n°18 : Fermeture d'une perforation d'ulcère bulbaire par voie endoscopique en utilisant les feuilles PGA et la colle de fibrine. [96]*

### III. STRATEGIE THERAPEUTIQUE : [21, 31, 36, 45]



✚ Les manœuvres endoscopiques décrites (pages 47-49) ne sont pas réalisables en pratique courante.

## IV. EVOLUTION ET PRONOSTIC :

### 1. Evolution immédiate :

#### 1.1. Mortalité :

Dans notre série, nous déplorons 2 décès ce qui représente 2.8 %.

Le tableau ci-dessous rapporte le taux de mortalité globale dans notre étude et dans la littérature.

Auteurs	Taux de mortalité globale
COUGARD [31]	1.4%
RODRIGUEZ [100]	5.4%
SAKHRI et al [99]	2.9%
Kc. Vignon et al [98]	4.7%
HAMAILI [56]	5.4%
Notre étude	2.8%

**Tableau n°17 : Mortalité globale selon les auteurs**

Nous constatons que le taux de mortalité globale dans notre série est comparable à ceux rapportés par plusieurs auteurs.

Auteurs	Cause de décès
<b>COUGARD [31]</b>	syndrome de détresse respiratoire aiguë (2 cas) troubles cardiaques (2 cas), fistule duodénale (1cas), défaillance multiviscérale (1 cas).
<b>Kc. Vignon et al [98]</b>	état de choc hypovolémique (2 cas), détresse respiratoire (1 cas), accident vasculaire cérébral sur poussée d'hypertension artérielle (1 cas).
<b>HAMAILI [56]</b>	état de choc (2 cas), non précisée (1 cas).
<b>Notre étude</b>	état de choc septique (1 cas), non précisée (1 cas).

**Tableau n°18 : Les causes de décès dans notre série et dans la littérature**

Des scores de prédiction de la mortalité ont été rapportés, parmi les plus fréquemment utilisés sont le score ASA, le score de Boey et le score PULP. [101]

- Le score PULP semble avoir une meilleure prédiction de la mortalité, mais il est plus complexe [102].

- Le score de Boey est plus pratique, mais sa valeur prédictive a été variable dans de nombreuses études [102, 103, 104].

- Le score ASA est non spécifique, sa prédictibilité n'est pas supérieure aux autres et son inconvénient majeur est son évaluation subjective [102, 103].

Le score PULP		Le score de Boey		Le score ASA	
Age > 65	3	Existence de pathologies		Patient en bonne santé	1
SIDA ou néoplasie active	1	médicales sévères	1	Maladie systémique modérée	2
cirrhose du foie	2	Etat de choc pré-opératoire		Maladie systémique sévère	3
utilisation concomitante de			1	Maladie systémique sévère avec	
stéroïdes	1	Délai de prise en charge > 24h		menace vitale constante	4
état de choc	1		1	Survie improbable sans chirurgie	5
délai entre la perforation et					
l'admission > 24h	1				
créatininémie > 1.47 mg/dl	2				
ASA 2	1				
ASA 3	3				
ASA 4	5				
ASA 5	7				
Haut risque	> 6		> 1		> 3
Total	0-18		0-3		1-5

**Tableau n°19 : Les scores de prédiction de la mortalité [105]**

### **1.2. Suites post-opératoires immédiates :**

Dans notre série, les suites immédiates étaient simples chez 69 malades soit 97.2%.

Le tableau suivant montre les suites post-opératoires immédiates dans notre série et dans la littérature :

Auteurs Suites Opératoires	COUGARD [31]	SIU [106]	DIABY [29]	HAMAILI [56]	Notre étude
Simple	91.1%	84%	87.7%	85.45%	97.2%
Suppuration de la paroi	3.1%	1.1%	2.3%	3.63%	---
Pneumopathie	---	5.4%	---	---	---
Péritonite post opératoire	---	3.48 %	---	1.81%	1.4%

**Tableau n°20 : Les suites post-opératoires immédiates dans notre série et dans la littérature**

Nous constatons que nos résultats rejoignent ceux de la littérature.

### **1.3. Durée d'hospitalisation :**

Dans notre série, la durée d'hospitalisation a varié de 3 à 21 jours, et a été en moyenne de 4.6 jours.

COUGARD [31], SIU [106], DIABY [29] et HAMAILI [56] ont rapporté respectivement une durée moyenne de 8.5 jours, 6jours, 7.6 jours et 5.8 jours.

### **1.4. Endoscopie digestive post-opératoire :**

La FOGD est un examen essentiel après le geste chirurgical pour confirmer ou pas la cicatrisation de l'ulcère, l'éradication d'HP, la présence d'une gastrite ou de cancer associé en effectuant des biopsies multiples.

Elle a été systématiquement réalisée dans de nombreuses études [55, 112, 129], habituellement 4 à 6 semaines après l'intervention.

Le contrôle endoscopique n'a été fait chez aucun patient de notre série.

## **2. Evolution à moyen et à long terme :**

### **2.1. Récidive ulcéreuse :**

Dans notre série, la récidive ulcéreuse n'a pas été évaluée chez nos malades (suivi post-opératoire non précisé dans les dossiers, manque d'informations sur le malade)

Dans la littérature, La bivaotomie tronculaire a un taux de récidive de l'ordre de 10 % [108]. La vagotomie supra sélective a un taux de récidive allant de 6.2 à 17 % [78, 109, 110, 111]. Quant à la suture simple, ce taux est compris entre 2.9 et 4.8 % [55, 100, 106].

L'éradication de *l'Helicobacter pylori* confère une protection à long terme contre la récidive de l'ulcère après suture simple de la perforation [106]. Dans une étude prospective randomisée [107], le taux de récidive ulcéreuse était de 4.8% dans le groupe ayant bénéficié d'une éradication de *l'Helicobacter pylori* contre 38.1% dans le groupe traité par les inhibiteurs de la pompe à protons seuls.

### **2.2. Séquelles fonctionnelles :**

Le retentissement des séquelles fonctionnelles de la chirurgie ulcéreuse est évalué selon la classification de Visick en 4 stades [13, 63] :

- ❖ 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 :***

Il est la conséquence d'une vidange gastrique anormalement rapide et se caractérise par la présence de crampes abdominales, diarrhée, nausées, vomissements, flush et palpitations. [114]

Il peut survenir après vagotomie tronculaire et drainage chez 6 à 14 % des patients ou après gastrectomie partielle dans 14 à 20 % des cas. Cependant, seuls 5 % des patients ayant un *dumping* ont des troubles sévères. Après vagotomie suprasélective, la prévalence du *dumping* est inférieure à 2% et le trouble n'est jamais invalidant. [115]

Le traitement repose sur les mesures diététiques (fractionnement des repas et suppression des sucres à absorption rapide), associées ou non à des inhibiteurs des alpha-glucosidases. L'octréotide (Sandostatine®), par le biais de ses effets inhibiteurs sur la sécrétion d'eau et d'électrolytes et la sécrétion d'insuline, est le traitement actuellement prometteur. [115]

Quatre études contrôlées ont montré l'efficacité à court terme de l'octréotide sur les symptômes cliniques [120, 121, 122, 123]. L'effet de l'octréotide semble également très satisfaisant à long terme, mais ceci est beaucoup moins bien documenté [124].

Chez les malades souffrant d'un dumping syndrome sévère, un geste chirurgical complémentaire peut être discuté, comme la confection d'une anse en Y selon Roux au lieu d'un Billroth I ou II, une reconstruction pylorique ou une interposition jéjunale. Aucune série contrôlée n'a évalué l'efficacité symptomatique de tels gestes. [119]

### ***b) Diarrhée : [115]***

Elle survient après vagotomie tronculaire jusque dans 30 % des cas. Après vagotomie suprasélective, il existe moins de 10 % de diarrhée et les formes sévères sont exceptionnelles.

Les mécanismes évoqués associent à l'accélération de la vidange gastrique, présente après vagotomie tronculaire, des troubles de la sécrétion biliaire. En effet, Condon et al [125] ont montré qu'en respectant l'innervation biliaire lors d'une vagotomie tronculaire, l'incidence de la diarrhée diminuait. Une augmentation de la concentration des sels biliaires fécaux a été montrée chez des patients ayant eu une vagotomie tronculaire comparée à un groupe contrôle [126].

Le traitement peut recourir aux mesures hygiéno-diététiques et aux chélateurs des acides biliaires. En cas d'échec du traitement médical, il a été proposé d'interposer un segment de grêle antipéristaltique à 1 m de l'angle duodénojejunal pour ralentir le transit [127]. Pour Cuschieri [128], il existe des diarrhées résiduelles après ce type d'intervention qui demeure de toute façon d'indication exceptionnelle.

### ***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 [116].

### ***d) 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 % [113, 118].

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

***e) 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 % [117].

Les prokinétiques et les sucralfates sont des solutions thérapeutiques classiques [119].

**2.3. Eventration :**

Le taux d'éventrations est plus important dans les pays en voie de développement que dans les pays développés (tableau ci-dessous). Ceci est expliqué par l'utilisation plus étendue de la cœlioscopie dans les pays développés, ce qui reflète l'un des avantages de celle-ci par rapport à la laparotomie.

<b>Auteurs</b>	<b>Nombre de patients opérés</b>	<b>Taux d'éventrations (%)</b>
<b>SIU [106]</b>	172	0.5%
<b>BORIS et al [112]</b>	35	0%
<b>KIRSHTEIN [76]</b>	134	2.98%
<b>EL HAMIDI [28]</b>	247	4.4%
<b>SAQRI [113]</b>	400	5%

**Tableau n°21 : Taux d'éventrations selon les auteurs**

## **2.4. Occlusion intestinale :**

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

DIABY [29], COUGARD [31] et EL HAMIDI [28] ont rapporté respectivement un pourcentage d'occlusions de 1%, 1.9% et 2 %.

## **V. PREVENTION DES RECIDIVES / TRAITEMENT DE LA MALADIE ULCEREUSE :**

Elle repose sur :

- Le respect des règles hygiéno-diététiques :

Arrêt de la consommation tabagique (augmente la sécrétion acide gastrique et favorise les récives).

Eviter l'automédication, la consommation excessive de café, ...

- La prescription prudente des médicaments gastro-toxiques :

Il est nécessaire de limiter la prescription d'AINS et de salicylé à leurs strictes indications ;

Utiliser la dose minimale efficace ;

En cas de nécessité, il faut associer (chez les patients à risque) un traitement par des inhibiteurs de la sécrétion acide gastrique.

- L'éradication d'*Helicobacter Pylori* :

Les données de la littérature semblent conférer à l'*Helicobacter pylori* un rôle essentiel dans l'ulcère duodéal compliqué, notamment en cas de

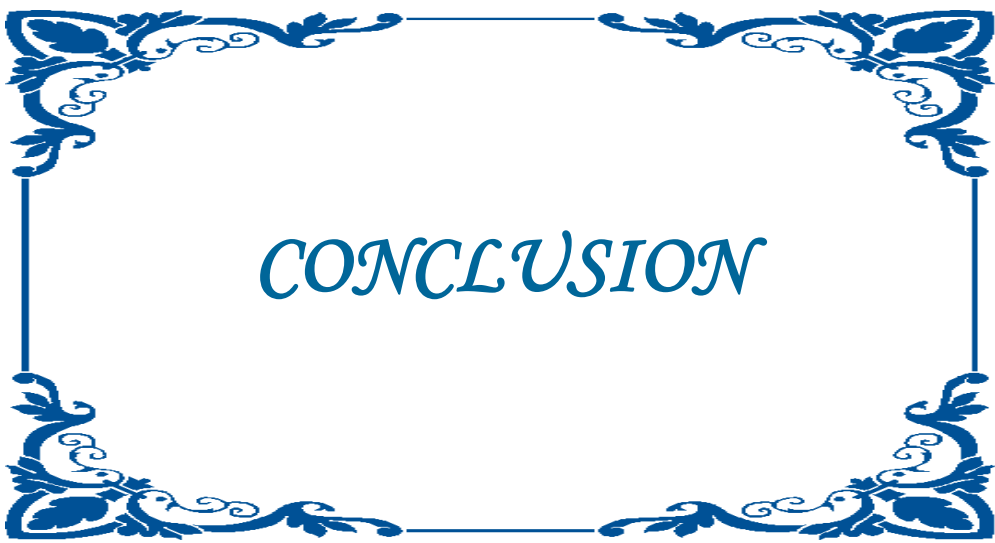
perforation, même si la responsabilité des anti-inflammatoires non stéroïdiens est mise en cause. [31]

Des études antérieures ont montré que l'incidence de la récurrence après suture simple de la perforation peut être extrêmement faible en raison de l'éradication de *H. pylori* [107, 130, 131].

Le traitement d'éradication repose sur une trithérapie orale pendant 7 jours associant : [8]

- Un anti sécrétoire à double dose biquotidienne ;
- et une bi-antibiothérapie :
  - Amoxicilline 1gX2/jour
  - Clarythromycine 500mgX2/jour
  - Métronidazole 500X2/jour remplace l'amoxicilline en cas d'allergie.
- Poursuivre le traitement anti-sécrétoire, simple dose, pendant 3 semaines pour l'ulcère duodénal.

Une réintervention n'est envisagée qu'en cas de récurrence après traitement médical bien conduit. on peut proposer une antrectomie associée à une vagotomie tronculaire qui procure le taux de récurrence ulcéreuse le plus bas. Dans les rares cas où il existe une récurrence ulcéreuse après vagotomie associée à une antrectomie, on peut proposer une gastrectomie plus large en vérifiant que la section des vagues antérieure et postérieure a bien été complète lors de la première intervention [115].



Souvent rencontrée en chirurgie abdominale d'urgence, la perforation d'ulcère bulbaire constitue la principale étiologie des péritonites sus-mésocoliques.

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

Différentes méthodes sont utilisées dans le traitement de l'ulcère duodéal perforé.

La suture simple de la perforation par voie coelioscopique, associée à la toilette péritonéale et à l'éradication de l'*Helicobacter pylori*, représente le traitement de choix.

Dans notre service des UCV au CHU *IBN SINA*, nous avons commencé à généraliser le traitement de la perforation d'ulcère duodéal par suture simple suivi de l'éradication de l'HP selon les recommandations actuelles.

Le pronostic reste sombre lié aux retards de la prise en charge.

Plus d'intérêt doit être accordé à la prévention (La maladie ulcéreuse doit être correctement suivie et les règles hygiéno-diététiques respectées).



## Résumé

**Titre :** Péritonite par perforation d'ulcère bulbaire (Actualités de traitement).

**Auteur :** GUISSI Loubna

**Mots clés :** Péritonite - Ulcère bulbaire – Coeliochirurgie.

De Janvier 2015 à Décembre 2016, une étude rétrospective a été faite à travers une série de 71 cas de péritonite par perforation d'ulcère bulbaire au service des urgences chirurgicales viscérales du CHU IBN SINA de Rabat.

Cette étude a pour objectif principal de faire le point sur les actualités de traitement de la péritonite par perforation d'ulcère bulbaire.

Tous nos patients étaient de sexe masculin avec un âge moyen de 40.8 ans. La perforation était inaugurale dans 60.6% des cas. Le facteur prédisposant le plus fréquent était le tabagisme (47.9%).

La plupart de nos malades se sont présentés avec un tableau clinique typique de péritonite par perforation d'ulcère avec présence de pneumopéritoine à la radiographie de l'abdomen sans préparation dans 76 % des cas.

Tous les malades ont été abordés par laparotomie.

Les techniques opératoires utilisées étaient : la suture simple (94.4%) et la bivagotomie tronculaire associée à la pyloroplastie (5.6% des cas).

Les suites post-opératoires immédiates étaient simples dans 97.2% des cas. Par ailleurs, on a noté 1 cas de péritonite post-opératoire (1.4 %).

Le taux de mortalité post-opératoire a été de 2.8%.

Dans notre service, nous avons commencé à généraliser le traitement de la perforation d'ulcère duodénal par suture simple suivi de l'éradication de *l'Helicobacter pylori* selon les recommandations actuelles.

## Abstract

**Title :** Peritonitis by perforation of bulbar ulcer (Current treatment).

**Author :** GUISSI Loubna

**Key words :** Peritonitis - Bulbar ulcer - Coelio surgery.

From January 2015 to December 2016, a retrospective study was carried out through a series of 71 cases of peritonitis by perforation of bulbar ulcer at the visceral surgical emergencies department in the CHU IBN SINA of Rabat.

The main objective of this study is to take stock of the current treatment of peritonitis by perforation of bulbar ulcer.

All our patients were male with a mean age of 40.8 years. The perforation was inaugural in 60.6% of the cases. The most common predisposing factor was smoking (47.9%)

Most of our patients arised with typical clinical signs of peritonitis by ulcer perforation with the presence of pneumoperitoneum on abdominal radiography without preparation in 76% of the cases.

All the patients were approached by laparotomy.

The surgical techniques used were: the simple suture (94.4%) and truncal bivagotomy associated with pyloroplasty (5.6%).

The immediate post-operative outcomes were simple in 97.2% of the cases. In addition, there was 1 case of postoperative peritonitis (1.4%).

The postoperative mortality rate was 2.8%.

In our department, we began to generalize the treatment of perforated duodenal ulcer by simple suture followed by the eradication of *Helicobacter pylori* according to current recommendations.

## ملخص

العنوان: التهاب الصفاق الناتج عن ثقب قرحة بصللة الاثني عشر (العلاج الحالي).

الكاتبة: كيسي لبنى

الكلمات الأساسية: التهاب الصفاق - قرحة بصللة الاثني عشر - الجراحة بالمنظار.

قمنا في الفترة الممتدة من يناير 2015 الى دجنبر 2016 بإجراء دراسة استيعادية من خلال سلسلة مكونة من 71 حالة التهاب الصفاق الناتج عن ثقب قرحة بصللة الاثني عشر بقسم مستعجلات الجراحة العامة بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط.

الهدف الرئيسي من هذه الدراسة هو تقييم العلاج الحالي لالتهاب الصفاق الناتج عن ثقب قرحة بصللة الاثني عشر.

جميع المرضى كانوا من الذكور بمتوسط عمر يناهز 40.8 سنة. كان الثقب سببا في تشخيص قرحة الاثني عشر في 60.6 % من الحالات. العامل المسبب الأكثر تواجدا هو التدخين (47.9%).

وقد أظهر معظم المرضى أعراض سريرية نموذجية لالتهاب الصفاق الناتجة عن ثقب القرحة مع وجود استرواح الصفاق على الأشعة السينية في 76 % من الحالات.

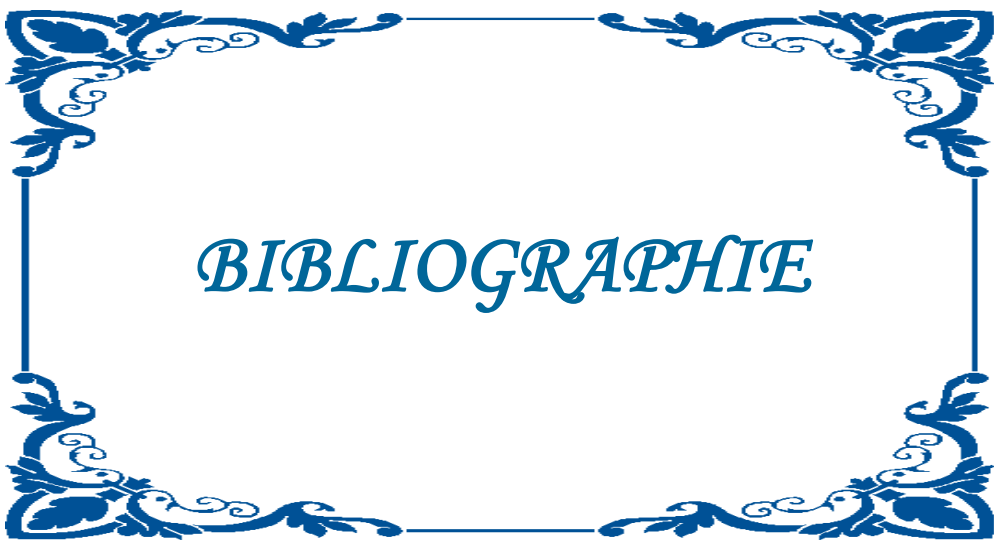
تمت الجراحة عن طريق شق البطن عند جميع المرضى.

كانت الأساليب الجراحية المستعملة هي: خياطة بسيطة (94.4 %) و القطع الجذعي المزدوج للمبهم مع رأب البواب (5.6 % من الحالات).

كان تطور الحالات على الأمد القريب بسيطا عند 97.2 % من المرضى. من جهة أخرى كانت هناك حالة واحدة من التهاب الصفاق بعد الجراحة (1.4%).

كان معدل الوفيات ما بعد الجراحة هو 2.8 %.

في قسمنا، بدأنا تعميم علاج ثقب قرحة الاثني عشر بواسطة خياطة بسيطة تليها القضاء على بكتيريا هليكوبكتير بيلوري وفقا للتوصيات الحالية.



*BIBLIOGRAPHIE*

- [1] **Richard L. Drake.**  
Gray's Anatomie pour les étudiants.  
Elsevier Masson, 2e édition, 2011.
- [2] **CDU-HGE.**  
LES FONDAMENTAUX DE LA PATHOLOGIE DIGESTIVE,  
Partie I : Les organes - Chapitre 2 :Estomac-duodénum.  
Editions Elsevier-Masson - Octobre 2014.
- [3] **J M CHEVALIER.**  
Anatomie le tronc. Le duodéno-pancréas et les voies biliaires extra  
hépatique.  
Médecine –sciences Flammarion.
- [4] **Henri Rouvière, André Delmas.**  
Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle.  
Tome 2 : tronc, 15ème édition révisée par Vincent Delmas.
- [5] **Pierre Kamina.**  
Anatomie clinique Tome 3 : Thorax-Abdomen, 3<sup>ème</sup> édition.  
Editeur MALOINE.
- [6] **Kamina P.**  
Dictionnaire Atlas d'anatomie, A-F Maloine S.A Editeur 1983.
- [7] **S. Naveau, A. Balian, G. Perlemuter.**  
Hépto-gastro-entérologie, Abrégés connaissances et pratique.  
Editions Masson.

- [8] **Axel BALIAN.**  
HEPATO-GASTRO ENTEROLOGIE- MEDICALE ET  
CHIRURGICALE, 7<sup>ème</sup> édition.  
Editions Vernazobres-Grego.
- [9] **Donovan.A, Bern.T.**  
Perforated duodenal ulcer: an alternative therapeutic plan.  
Arch Surg Nov 1998, vol 133.
- [10] **Brachet.J, Desarmenien.J, Verliac.P.**  
Perforation des ulcères gastroduodénaux  
Pathologie chirurgicale: Abdomen. Ed Flammarion.
- [11] **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.
- [12] **Chassany.O, Duracinsky.M.**  
Quel schéma thérapeutique pour l'éradication d'Helicobacter pylori et  
la cicatrisation de l'ulcère duodénal.  
Presse Med 2002; 31: 1277-81.
- [13] **Gonzales.M, Fourtanier.G, Suc.B.**  
Complications chirurgicales des ulcères gastroduodénaux.  
EMC Gastroentérologie 1998, 9-022-A-10.

- [14] **Karayuba.R, Armstrong.O, Ndayisaba.G, Bazira.L.**  
Le traitement de l'ulcère duodéal perforé.  
Médecine d'Afrique Noire : 1990, 37 (10).
- [15] **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.
- [16] **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.
- [17] **Premont.M, Andre.J.L, Bokobza.B, Franco.D, Lebhar.E.**  
Traitement chirurgical de l'ulcère duodéal perforé : controverse voie  
traditionnelle ou voie endoscopique.  
Chir. endosc, 1998, n°3 : 117.
- [18] **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.
- [19] **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.

- [20] **Greco R.S., Cahow C.C.**  
Alternatives in the management of acute perforated duodenal Ulcer.  
American Journal de Surgery. 1976 April Vol. 183 (4) p. 382-5.
- [21] **Zittel.T, Jehle. E, Becker.HD.**  
Surgical management of peptic ulcer disease today: indication, technique and outcome.  
Langenbeck's Arch Surg 2000, 385: 84-96.
- [22] **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).
- [23] **Svanes.C, Salvesen.H, Stangeland.L, Svanes.K, Soeide.O.**  
Perforated peptic ulcer over 56 years. Time trends in patients and disease characteristics.  
Gut, 1993;34:1666-1671.
- [24] **Boey.J, Samuel K. Y. Choi, T. T. Alagaratnam, A. Poon.**  
Risk stratification in perforated duodenal ulcers: A prospective validation of predictive factors.  
Ann. Surg. January 1987;205:1.
- [25] **Gupta.S, Kaushik.R, Sharma.R, Attri.A.**  
The management of large perforations of duodenal ulcers.  
BMC Surgery 2005, 5:15.

- [26] **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.
- [27] **Alamowitch.B, Aouad.K, Sellam.P, Fourmestraux.J,**  
Traitement laparoscopique de l'ulcère duodéal perforé : Faisabilité et résultats.  
Gastroenterol Clin Biol. 2000; 24:1012-1017.
- [28] **Bouchra EL Hamidi.**  
Péritonite par perforation d'ulcère gastro-duodéal CHU Mohamed VI Marrakech.  
Thèse. Méd. Marrakech année 2007 N°28.
- [29] **Diaby Hamadou Boubacar.**  
Péritonites par perforation d'ulcère gastroduodéal au CHU Gabriel TOURE.  
Thèse. Méd. Bamako, année 2013.
- [30] **Mutter D, Weber P, Tasseti V, Keller P, Vix M, Evrard S, et al.**  
Évaluation de la cœliochirurgie dans le diagnostic et le traitement des péritonites aiguës.  
2<sup>e</sup> Congrès francophone de cœliochirurgie. J Pathol Dig 1994 ; 4.
- [31] **Cougard.P, Barrat.C, Gayral.F, Cadriere.C, Meyer.C.**  
Le traitement laparoscopique de l'ulcère duodéal perforé: résultats d'une étude rétrospective multicentrique.  
Ann. Chir. 2000, 125 ; 726-31.

- [32] **Alamowitch, B., Aouad, K., Sellam, P., Fourmestraux, J., Gasne, P., Bethoux, J. P., & Bouillot, J. L.**  
Traitement laparoscopique de l'ulcère duodénal perforé.  
*Gastroenterol. Clin. Biol*, 2000, vol. 24, no 11, p. 1012-1017.
- [33] **P.Montravers, F.Morazin, A.Cargeac.**  
Peritonitis.  
*EMC-Anesthesie Reanimation*2:2005;167-184.
- [34] **SLIM.K.**  
Le lavage péritonéal : une nécessité ou un rituel nocturne sans preuve scientifique.  
*Ann Chir.* 2003;128:221–222.
- [35] **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.
- [36] **Rebibo, L., Darmon, I., et Regimbeau, J. M.**  
Laparoscopic surgical technique for perforated duodenal ulcer.  
*Journal of visceral surgery*, 2016, vol. 153, no 2, p. 127-133.
- [37] **Lau H.**  
Laparoscopic repair of perforated peptic ulcer : a meta-analysis.  
*Surg Endosc* 2004;18:1013—21.

- [38] **Sanabria A, Villegas MI, Morales Uribe CH.**  
Laparoscopic repair For perforated peptic ulcer disease.  
Cochrane Database Syst Rev 2013;2:CD004778.
- [39] **MacGregor DB, Savage LE, Macvay CB.**  
Vagotomy and drainage for elective treatment of peptic ulcers.  
Surg Gynecol Obstet 1978 ; 146 : 349-52.
- [40] **Frazer RC, Roberts JW, Okeson GC, Symmonds RE, Snyder SK, Hendricks JC, et al.**  
Open versus laparoscopic cholecystectomy: a comparison of post-operative pulmonary function.  
Ann Surg 1991 ; 213 : 651-5.
- [41] **Gomez-Ferrer F.**  
Gastrectomie linéaire antérieure et vagotomietronculaire postérieure.  
J Coelochir 1992 ; 4 : 35-8.
- [42] **Perissat J, Collet D, Edyc M.**  
Therapeutic laparoscopy. Endoscopy 1992 ; 24 : 138-43.
- [43] **Lau WY, Leung KL, Kwong KH, Davey IC, Robertson C, Dawson JW, et al.**  
A randomized study comparing laparoscopic versus open repair of perforated peptic ulcer using suture or sutureless technique.  
Ann Surg 1996 ; 224 : 131-8.

- [44] **Johansson B, Hallerback B, Glise H, Johnson E.**  
Laparoscopic suture closure of perforated peptic ulcer. Anon  
randomized comparison with open surgery.  
Surg Endosc 1996 ; 10 : 656-8.
- [45] **M. Kafih, H. Fekak, A. El Idrissi, N.O. Zerouali.**  
Ulcère duodéal perforé : traitement coelioscopique de la perforation et  
de la maladie ulcéreuse.  
Ann Chir 2000 ; 125 : 242–6.
- [46] **Lee FY, Leung KL, Lai BS, Ng SS, Dexter S, Lau WY.**  
Predicting mortality and morbidity of patients operated on for  
perforated peptic ulcers.  
Arch Surg 2001;136:90—4.
- [47] **Lohsiriwat V, Prapasrivorakul S, Lohsiriwat D.**  
Perforated peptic ulcer : clinical presentation, surgical outcomes, and  
the accuracy of the Boey scoring system in predicting postoperative  
morbidity and mortality.  
World J Surg 2009;33:80—5.
- [48] **Bertleff MJ, Lange JF.**  
Laparoscopic correction of perforated peptic ulcer: first choice?  
A review of literature. Surg Endosc 2010;24:1231—9.
- [49] **Mutter, D. et Marescaux, J.**  
Trattamento chirurgico delle complicazioni delle ulcere  
gastroduodenali.  
EMC-Tecniche Chirurgiche Addominale, 2007, vol. 13, no 2, p. 1-9.

- [50] **Foppa, B., Muscari, F., et Duffas, J. P.**  
Ulcère gastroduodéal perforé: traitement laparoscopique.  
Journal de Chirurgie, 2005, vol. 142, no 3, p. 165-167.
- [51] **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.
- [52] **Beales IAN L P.**  
Claim for major advance in treatment of perforated peptic ulcer seems premature.  
BMJ, 14 March 1998 : 316:860.
- [53] **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.
- [54] **Lorand.I, Moliniere.N, Sales.J.P, Douchez.F, Gayral.F.**  
Résultats du traitement coelioscopique des ulcères perforés.  
Chirurgie 1999, 124 ; 149-53.
- [55] **Tran, T. T. et Quandalle, P.**  
Traitement des perforations d’ulcère gastroduodéal par suture simple suivie de l’éradication de Helicobacter pylori.  
Ann Chir 2002, 127 ; 32-4.

- [56] **Hamaili. D, Guerrou. H.**  
Péritonite par perforation d'ulcère gastroduodéal.  
Thèse de doctorat. Université de Béjaïa, année 2017.
- [57] **Naesgaard.J, Edwin.B, Rejertsen.O, Trondsen.E.**  
Laparoscopic and open operation in patients with perforated peptic ulcer.  
Eur J Surg 1999; 165: 209–214.
- [58] **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.
- [59] **Sair.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.
- [60] **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.
- [61] **Balique. J.G, Chabert .M, Payan. B, Porcheron. J, Cadi.F, Azoulai. J.J.**  
Vagotomie tronculaire droite et gastrectomie linéaire antérieure pour ulcère duodéal: Opération de Gomez-Ferrer.  
Lyon Chir., 1993, 89, 5 : 357-360.

- [62] **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.
- [63] **Pospai.D, Vallot.T, Mignon.M.**  
Traitement actuel des ulcères gastroduodénaux.  
EMC Gastro-entérologie, 1999, 9-023-B-10.
- [64] **Duffas.J.P, Muscari.F, Diamuro.G, Pouliquen.X.**  
Les pyloroplasties  
J Chir 2003,140, N°1.
- [65] **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.
- [66] **Benoit J, champault G, Lebhar E, Sezeur A.**  
Sutureless laparoscopic treatment of perforated duodenal ulcer [letter].  
Br J Surg 1993 ; 80 : 1212.
- [67] **Champault G, Belhassen A, Rizk N, Boutelier P.**  
Duodenal ulcer; value of truncal vagotomy through thoracoscopy.  
Ann Chir 1993 ; 47 : 240-3.

- [68] **Mutter D, Evrard S, Keller P, Vix M, Vartolomei S, Marescaux J.**  
Traitement de l'ulcère duodénal perforé : la voie d'abord  
cœlioscopique.  
Ann Chir 1994 ; 48 : 339-44.
- [69] **Raimes SA, Devlin HB.**  
Perforated duodenal ulcer.  
Br J Surg 1987 ; 74 : 81-2.
- [70] **Stabil BE.**  
Current surgical management of duodenal ulcers.  
Surg Clin North Am 1992 ; 72 : 335-56.
- [71] **Taylor TV, Guny AA, MacLeod DAD, van Vroon Moven TLMV,  
Bornman PD, Terblanche J, et al.**  
Mortality and morbidity after anterior lesser curve seromyotomy with  
posterior truncal vagotomy for duodenal ulcer.  
Ann Chir 1985 ; 72 : 950-1.
- [72] **Matsuda M, Nishiyama M, Hanai T, Saeki S, Watanabe T.**  
Laparoscopic omental patch repair for perforated peptic ulcer.  
Ann Surg 1995 ; 221 : 236-40.
- [73] **Thompson AR, Hall TJ, Anglin BA, Scott-Conner CE.**  
Laparoscopic plication of perforated ulcer: results of a selective  
approach.  
South Med J 1995 ; 88 : 185-9.

- [74] **Costalat G, Dravet F, Noel P, Alquier Y, Vernhet J.**  
Cœlioscopic treatment of perforated gastroduodenal ulcer using the ligamentum teres hepatis.  
Surg Endosc 1991 ; 5 : 154-5.
- [75] **Ronald Matteotti et Stanley W. Ashley (ed.).**  
Minimally invasive surgical oncology: state-of-the-art cancer management.  
Springer Science & Business Media, 2011.
- [76] **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.
- [77] **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.
- [78] **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.

- [79] **Sledzianowski.JF, Fourtanier.G, Suc.B.**  
Traitement chirurgical des ulcères gastroduodénaux non compliqués.  
EMC Gastro-entérologie 2002 : 9-022-A-15.
- [80] **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).
- [81] **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.
- [82] **Aghzadi-Traki, Almou. M, Boukind. B, Zerouali. N.**  
La séromyotomie antérieure et vagotomie postérieure dans le traitement de l'ulcère duodéal perforé.  
Ann. Chir., 1992, 46, n°5, 461.
- [83] **Gossot. D.**  
Place actuelle des techniques de chirurgie endoscopique en pathologie oesogastrique bénigne.  
Gastroentérol Clin Biol, 1997, 21 : 567-579.

- [84] **Plummer JM, Mcfarlane ME, Newnham.**  
Surgical management of perforated duodenal ulcer: the changing scene.  
West Indian Med J. 2004 Dec; 53(6):378-81.
- [85] **Mutter.D, Murescaux.J.**  
Traitement chirurgical des complications des ulcères gastroduodénaux.  
EMC techniques chirurgicales 2002 : 40-326.
- [86] **Najah, H., Godiris-Petit, G., Noullet, S., Menegaux, F., Trésallet, C., & Varcus, F.**  
Antroduodenectomy with gastro-duodenostomy (Billroth I technique) for perforated duodenal peptic ulcer.  
Journal of visceral surgery, 2017, vol. 154, no 4, p. 279.
- [87] **Kyzer S, Binyamini Y, Melki Y, et al.**  
Comparative study of the early postoperative course and complications in patients undergoing Billroth I and Billroth II gastrectomy.  
World J Surg 1997;21:763—6
- [88] **Guinier D, Destrumelle N, Denué PO, Mathieu P, Heyd B, Manton GA.**  
Technique of antroduodenectomy without ulcer excision as a safe alternative treatment for bleeding chronic duodenal ulcers.  
World J Surg 2009;33:1010—4.

- [89] **Chereau N, Chandeze M-M, Tantardini C, et al.**  
Antroduodenectomy with gastroduodenal anastomosis: salvage emergency surgery for complicated peptic ulcer disease—results of a double institution study of 35 patients.  
J Gastrointest Surg 2016;20:539—45.
- [90] Société française d’anesthésie et de réanimation : Prise en charge des péritonites communautaires. Conférence de consensus du 16 juin 2000. Hôpital d’instruction des armées de Begin (94). Texte court : 11 pages
- [91] **KC, Vignon, DK, Mehinto, KR, Vignon, et al.**  
Les Perforations D’ulcere Gastro-Duodenal Au Centre National Hospitalier Et Universitaire (Cnhu) De Cotonou (Benin).  
European Scientific Journal, ESJ, 2016, vol. 12, no 27.
- [92] **Vázquez, J. A. A., Bergström, M., & Park, P. O.**  
Su1052 Self Expandable Metal Stents (SEMS) As an Alternative Treatment Option in Perforated Duodenal Ulcers, Comparison With Surgery.  
Gastrointestinal Endoscopy, 2016, vol. 83, no 5, p. AB311.
- [93] **PARSI, Mansour A., VANNOY, Sabrina, et VARGO, John J.**  
Closure of a perforated duodenal ulcer by over-the-scope clip.  
Gastrointestinal endoscopy, 2015, vol. 81, no 4, p. 1020-1021.

- [94] **Uemura K, Murakami Y, Hayashidani Y, et al.**  
Combination of polyglycolic acid felt and fibrin glue for prevention of pancreatic fistula following pancreaticoduodenectomy.  
Hepatogastroenterology. 2009;56:1538–41.
- [95] **Doyama H, Tominaga K, Yoshida N, et al.**  
Endoscopic tissue shielding with polyglycolic acid sheets, fibrin glue and clips to prevent delayed perforation after duodenal endoscopic resection.  
Dig Endoscopy. 2014;26:41–5.
- [96] **Mishiro, T., Shibagaki, K., Matsuda, K., Fukuyama, C., Okada, M., Mikami, H., ... & Aimi, M.**  
Successful Endoscopic Management of Non-Healing Perforated Duodenal Ulcer with Polyglycolic Acid Sheet and Fibrin Glue.  
ACG case reports journal, 2016, vol. 3, no 4.
- [97] **Tanaka, Y., Nakamura, T., Fujii, S., & Kusaka, T.**  
Successful treatment of a perforated duodenal ulcer with polyglycolic acid sheets.  
Gastrointestinal endoscopy, 2017, vol. 85, no 6, p. 1299-1300.
- [98] **KC Vignon, DK Mehinto, KR Vignon, et al.**  
Les Perforations D’ulcere Gastro-Duodenal Au Centre National Hospitalier Et Universitaire (Cnhu) De Cotonou (Benin).  
European Scientific Journal, ESJ, 2016, vol. 12, no 27.

- [99] **Sakhri Joballah, Youssef Sabri, Karim Skandrani, Dhafer Beltaifa.**  
Traitement des ulcères duodénaux perforés.  
La Tunisie Médicale 2000;78(08):494– 498.
- [100] **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.
- [101] **Thorsen, K., Søreide, J. A., & Søreide, K.**  
What is the best predictor of mortality in perforated peptic ulcer  
disease? A population-based, multivariable regression analysis  
including three clinical scoring systems.  
Journal of Gastrointestinal Surgery, 2014, vol. 18, no 7, p. 1261-1268.
- [102] **Møller MH, Engebjerg MC, Adamsen S, Bendix J, Thomsen RW.**  
The Peptic Ulcer Perforation (PULP) score: a predictor of mortality  
following peptic ulcer perforation, A cohort study.  
Acta Anaesthesiol Scand. 2012;56:655–62.
- [103] **Thorsen K, Søreide JA, Søreide K.**  
Scoring systems for outcome prediction in patients with perforated  
peptic ulcer.  
Scand J Trauma Resusc Emerg Med. 2013;21:25.

- [104] Mishra A, Sharma D, Raina VK.**  
A simplified prognostic scoring system for peptic ulcer perforation in developing countries.  
Indian J Gastroenterol. 2003;22:49–53.
- [105] E. Menekse, B. Kocer, R. Topcu, et al.**  
A practical scoring system to predict mortality in patients with perforated peptic ulcer.  
*World Journal of Emergency Surgery*, 2015, vol. 10, no 1, p. 7.
- [106] 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.
- [107] Ng EK, Lam YH, Sung JJ, Yung MY, To KF, Chan AC et al.**  
Eradication of *Helicobacter pylori* prevents recurrence of ulcer after simple closure of duodenal ulcer perforation: randomized controlled trial.  
Ann Surg 2000; 231: 153–158.
- [108] 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.
- [109] Boey.J, Wong.J.**  
Perforated Duodenal Ulcers  
World J. Surg. 1987, 11,319-324.

- [110] **Gorey.T, Lennon.F, Heffernan.S**  
Highly selective vagotomy in duodenal ulceration and its complications.  
Ann Surg august 1984.
- [111] **Nouemene.F, Hizem.F, Chaouch.M, Nasr.M.**  
Traitement laparoscopique de l'ulcère duodénal par vagotomie tronculaire et pyloromyotomie.  
Gastroenterol Clin Biol, Fev 2004, vol 28- N° 2.
- [112] **Alamowitch Boris, Aouad Khalil, Sellam Philippe, et al.**  
Traitement laparoscopique de l'ulcère duodénal perforé.  
Gastroenterol. Clin. Biol, 2000, vol. 24, no 11, p. 1012-1017.
- [113] **Saqri Abdelmjid.**  
Péritonite par perforation d'ulcère: à propos de 400 cas.  
Thèse Med Casablanca 1998.
- [114] **R.A. Hejazi , H. Patil , McCallum RW.**  
Dumping syndrome: establishing criteria for diagnosis and identifying new etiologies.  
Dig Dis Sci. 2010 Jan;55(1):117-23.
- [115] **Mariani P. et Valleur P.**  
Complications de la chirurgie gastroduodénale. Epidémiologie, physiopathologie, bilan et traitement. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Gastro-entérologie, 1998, 9-022-B-10.

- [116] **Barksdale Andrew R, Schwartz Richard W.**  
Current Management of Perforated Peptic Ulcer.  
Current Surgery, 2000, Vol 57/N 6.
- [117] **Plummer JM, Mcfarlane ME, Newnham.**  
Surgical management of perforated duodenal ulcer: the changing scene.  
West Indian Med J. 2004 Dec; 53(6):378-81.
- [118] **Sair.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.
- [119] **Ducrotte.P, Leblanc.I.**  
Séquelles fonctionnelles de la chirurgie sus mésocolique.  
Gastroenterol Clin Biol. 2005; 29: 839-845.
- [120] **Geer RJ, Richards WO, O'Dorisio TM, Woltering EO, Williams S,  
Rice D et al.**  
Efficacy of octreotide acetate in treatment of severe postgastrectomy  
dumping syndrome.  
Ann Surg 1990 ; 212 : 678-687.
- [121] **Gray JL, Debas HT, Mulvihill SJ.**  
Control of dumping symptoms by somatostatin analogue in patients  
after gastric surgery.  
Arch Surg 1991 ; 126 : 1231-1235.

- [122] **Hopman WP, Wolberink RG, Lamers CB, Van Tongeren JH.**  
Treatment of the dumping syndrome with the somatostatin analogue SMS 201-995.  
Ann Surg 1988 ; 207 : 155-159.
- [123] **Tulassay Z, Tulassay T, Gupta R, Cierny G.**  
Long-acting somatostatin analogue in dumping syndrome.  
Br J Surg 1989 ; 76 : 1294-1295.
- [124] **Scarpignato C, Bruley des Varannes S.**  
Medical management of dumping syndrôme : the place of octreotide.  
In: Scarpignato C ed. Octreotide: from basic science to clinical medicine.  
Prog Basic Clin Pharmacol : Karger 1996;10:151-65.
- [125] **Condon JR, Robinson V, Suleman MI, Fan VS, Mc Keown MD.**  
The cause and treatment of post-vagotomy diarrhea.  
Br J Surg 1975 ; 62 : 309-312.
- [126] **Allan JG, Gerskowitch VP, Russell RI.**  
The role of bile acids in the pathogenesis of post-vagotomy diarrhea.  
Br J Surg 1974 ; 61 : 516-518.
- [127] **Sawyers JL, Herrington JL Jr.**  
Antiperistaltic jejunal segments for control of the dumping syndrome and postvagotomy diarrhea.  
Surgery 1971 ; 69 : 263-267.

- [128] **Cuschieri A.**  
Surgical management of severe intractable postvagotomy diarrhoea.  
Br J Surg 1986 ; 73 : 981-984.
- [129] **Cotirleț, A., Tincu, E., Raluca, C., Popa, E., Laura, G., Unc, O., & Iordache, I.**  
Laparoscopic repair for perforated duodenal ulcer.  
ARS Medica Tomitana, 2015, vol. 20, no 3, p. 168-172.
- [130] **Kate V, Ananthakrishnan N, Badrinath S. Effect of Helicobacter pylori eradication on the ulcer recurrence rate after simple closure of perforated duodenal ulcer: retrospective andprospective randomized controlled studies.**  
Br J Surg. 2001;88: 1054–1058.
- [131] **Min Gyu Kim, MD, PhD.**  
Laparoscopic Surgery for Perforated Duodenal Ulcer Disease: Analysis of 70 Consecutive Cases From a Single Surgeon.  
Surg Laparosc Endosc Percutan Tech Volume 25, Number 4, August 2015.

## *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 le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

## قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد الذي يستحقونه .
- وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله .

والله على ما أقول شهيد .

**إلتهاب الصفاق الناتج عن ثقب قرحة  
بصلة الإثني عشر  
- العلاج الحالي -**

**أطروحة**

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

من طرفه

**السيدة: لبنى كيسي**

المزودة في: 11 أكتوبر 1992 بالرباط

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

الكلمات الأساسية: إلهاب الصفاق - قرحة بصلة الإثني عشر - الجراحة بالمنظار.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس	السيد: محمد عمراوي أستاذ في الجراحة العامة	
مشرف	السيد: محمد العبسي أستاذ في الجراحة العامة	
أعضاء	{	السيد: محمد الوناني أستاذ في الجراحة العامة
		السيد: المحجوب الشراب أستاذ في الجراحة العامة