

UNIVERSITE ABOUBEKR BELKAID

FACULTE DE MEDECINE

TLEMCEM

THESE

POUR L'OBTENTION DU GRADE DE
DOCTEUR EN SCIENCES MEDICALES

PAR

CHAKIB ABI-AYAD

Docteur en Médecine

SEROMYOTOMIE ANTERIEURE ET VAGOTOMIE
TRONCULAIRE POSTERIEURE DANS LE TRAITEMENT DE
L'ULCERE DUODENAL PERFORE.

& SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE 29 / MAI / 2001

Jury

| | | |
|----------------------|------------------------|------------------------------|
| Président : | Pr A. GRABA | Faculté De Médecine. Alger |
| Membres : | Pr M. MAAOUI | Faculté De Médecine. Alger |
| | Pr N. BACHIR BOUHIDJRA | Faculté De Médecine. Oran |
| | Pr L. ABID | Faculté De Médecine. Alger |
| Directeur de thèse : | Pr M. BENKALFAT | Faculté De Médecine. Tlemcen |

A MON PERE

Que Dieu ait son âme. A qui je dois beaucoup dans ma réussite professionnelle.

A MA MERE

Que Dieu ait son âme. Qui m'a toujours encouragé, dans les moments difficiles.

A MES ENFANTS

A MA FEMME

A TOUS LES MIENS

A MES BEAUX PARENTS

A TOUS MES AMIS

Au Docteur A.Baba-Ahmed

Au Docteur A.Bedjaoui

Au Docteur F.Bouallou

Au Docteur C.Taleb

Au Docteur D.Bouazza

A Tout le personnel du service de chirurgie Générale A

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. GRABA

Professeur de Chirurgie Générale

Vous nous avez fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse. Nous sommes très heureux de pouvoir vous exprimer ici notre profonde reconnaissance pour le chaleureux accueil que vous nous avez toujours réservé et les conseils de sagesse que vous nous avez prodigués.

A NOTRE DIRECTEUR DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. BENKALFAT

Professeur de Chirurgie Générale

Vous nous avez guidé tout au long de nos études par vos encouragements inlassables et nous avez aidé durant notre résidanat en nous faisant bénéficier de votre expérience.

Nous tenons à vous remercier tout particulièrement et à vous exprimer notre respect ainsi que notre estime.

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. MAAOUI

Professeur de Chirurgie Générale

Vous nous avez fait le grand honneur d'accepter spontanément de juger notre travail.

Nous tenons à vous en remercier et vous prions de trouver ici l'expression de notre vive reconnaissance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR N.BACHIR BOUHIDJRA

Professeur de Chirurgie Générale

Vous nous avez toujours accueillis chaleureusement dans votre service et nous avez encouragé.

Nous vous remercions vivement pour la confiance que vous nous avez accordé en acceptant spontanément de juger notre travail.

Nous vous prions de trouver ici le témoignage de notre profond respect ainsi que de notre estime.

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. ABID

Professeur de Chirurgie Générale

Nous vous remercions vivement pour la confiance que vous nous avez accordé en acceptant spontanément de juger notre travail.

Nous vous prions de trouver ici le témoignage de notre profond respect ainsi que de notre estime.

| | |
|--|-----------|
| CHAPITRE I : INTRODUCTION ET OBJECTIFS | 1 |
| I / INTRODUCTION : OBJECTIFS | 2 |
| CHAPITRE II : RAPPEL ET GENERALITES | 9 |
| I / EMBRYOLOGIE | 10 |
| II/ ANATOMIE | 11 |
| II.1/ Etude Morphologique. | 11 |
| II.2/ Innervation de l'estomac. | 12 |
| II.3/ Anatomie des nerfs vagues. | 12 |
| II.3.1/ Origine. | 12 |
| II.3.2/ Trajet. | 13 |
| II.3.3/ Rapport. | 13 |
| III/ PHYSIOLOGIE | 21 |
| III.1/ La Sécrétion acide de l'estomac. | 21 |
| III.1.1/ Cellules Responsables de la Sécrétion Acide | 21 |
| III.1.2/ Mesure de la Sécrétion Acide chez l'Homme. | 21 |
| III.1.3/ Mécanismes de la Sécrétion Acide. | 22 |
| III.1.4/ Contrôle de la Sécrétion Acide chez l'Homme. | 22 |
| III.1.5/ Régulation de la Sécrétion Acide. | 23 |
| III.2/ La Barrière muqueuse gastro-duodénale: | 24 |
| IV/ ETIOPATHOGENIE | 25 |
| IV.1/ L'ulcérogénèse. | 26 |
| IV.2/ Hélicobacter-Pylori. | 26 |
| IV.2.1/ Historique. | 26 |
| IV.2.2/ Bactériologie. | 27 |
| IV.2.3/ Epidémiologie. | 29 |
| IV.2.4/ Relation entre Hp et ulcère duodéal perforé. | 29 |
| IV.3/ Métaplasie. | 30 |
| IV.4/ Physiopathologie. | 31 |
| IV.4.1/ Bactériologie. | 32 |
| IV.4.2/ Retentissement de la Péritonite | 32 |
| IV.4.2.1/ Local. | 32 |
| IV.6.2.2/ Général. | 33 |
| V/ ANA-PATHOLOGIE | 37 |
| V.1/ Rappel Histologique. | 37 |
| V.2/ Les Différents types de perte de substance. | 38 |
| V.3/ Etude Morphologique. | 39 |

| | |
|--------------------------|----|
| V.4/ Aspects évolutifs. | 40 |
| V.5.1/ Ulcère Jeune. | 40 |
| V.5.2/ Ulcère Calleux. | 42 |
| V.5/ Etude du péritoine. | 44 |

CHAPITRE III : MOYENS THERAPEUTIQUES 46

| | |
|---|-----------|
| I/ TRAITEMENT CHIRURGICAUX | 47 |
| I.1./Historique et évolution des idées. | 47 |
| I.1.1/ Les Dérivations. | 47 |
| I.1.2/ Les Résections Gastriques. | 47 |
| I.1.3/ Traitement non opératoire de <i>Taylor</i> . | 48 |
| I.1.4/ La Suture. | 49 |
| I.1.5/ Vagotomie Tronculaire. | 50 |
| I.1.6/ Vagotomie Sélective. | 50 |
| I.1.7/ Vagotomie Acido-Fundique. | 51 |
| I.1.8/ Interventions combinées. | 52 |
| I.2/ Idées Nouvelles. | 52 |
| I.2.1/ Vers la Suppression de la Dissection Postérieure. | 52 |
| I.2.2/ Comment Eviter la Dissection des Mésos ? | 54 |
| I.2.3/ Finalement, ne plus Dénuder le Bas Œsophage. | 55 |
| I.2.4/ Association des Idées entre Elles. | 56 |
| I.3/ Traitement Chirurgical: Etat Actuel. | 59 |
| I.4/ Principes / Techniques / Indications / Résultats. | 60 |
| I.4.1/ La suture. | 60 |
| I.4.2/ Suture +Vagotomie supra-sélective. | 60 |
| I.4.3/ Suture +Vagotomie tronculaire avec drainage. | 63 |
| I.4.4/ Suture +Vagotomie tronculaire postérieure et séromyotomie antérieure. | 66 |
| I.4.5/ Suture +Gastrectomie linéaire antérieure. | 68 |
| I.5/ Coelio-chirurgie et l'ulcère duodéal perforé. | 71 |
| I.6/ Choix de la Vagotomie tronculaire postérieure et séromyotomie antérieure. | 75 |
| I.6.1/ Choix de la Vagotomie tronculaire postérieure. | 75 |
| I.6.2/ L'apport de la séromyotomie antérieure en complément à la vagotomie tronculaire postérieure. | 77 |
| I.6.3/ Choix de la Technique de <i>Taylor</i> . | 78 |
| II/ LA TECHNIQUE OPERATOIRE DE TAYLOR | 79 |
| II.1/ Principe de la technique. | 79 |
| II.2/ Protocole opératoire. | 79 |
| II.2.1/ Soins pré-opératoire. | 79 |
| II.2.2/ Position opératoire. | 79 |
| II.2.3/ Voie d'abord. | 79 |
| II.2.4/ Exposition du champ opératoire. | 79 |
| II.2.5/ Exploration. | 80 |
| II.2.6/ La suture de la perforation. | 80 |
| II.2.7/ Abord de l'hiatus. | 80 |
| II.2.8/ la Vagotomie tronculaire postérieure. | 81 |
| II.2.9/ la séromyotomie antérieure. | 81 |
| II.2.10/ Ferméture de la séromyotomie antérieure | 83 |
| II.2.11/ Le drainage . | 85 |
| II.2.12/ Soins post-opératoire. | 85 |
| III/ CSQENCES PHYSIOLOGIQUES ET VASCULAIRES DE LA METHODE DE TAYLOR | 86 |
| III.1/ La Sécurité sur la Sécrétion Acide. | 86 |
| III.2/ La Sécurité sur la Sécrétion Pancréatique. | 87 |
| III.3/ La Sécurité sur la Section Nerveuse. | 87 |
| III.4/ La Sécurité sur la Section Gastrique. | 88 |
| III.5/ La Sécurité sur la Vascularisation de la Petite Courbure. | 89 |
| III.6/ La Sécurité sur la Vidange Gastrique. | 95 |

| | |
|--|------------|
| CHAPITRE IV : MATERIEL D'ETUDE | 96 |
| I/ MATERIEL ET METHODE | 97 |
| I.1/ Patients opérés entre 1991-1995. | 98 |
| I.1.1/ Nombre total d'ulcères opérés. | 98 |
| I.1.2/ Répartition annuelle des Ulcères duodénaux. | 98 |
| I.1.3/ Gestes Thérapeutiques. | 100 |
| I.1.4/ Différents types de complications des ulcères duodénaux. | 100 |
| I.1.5/ Répartition annuelle des ulcères opérés. | 101 |
| I.1.6/ Répartition des perforations ulcéreuses selon la période de l'année | 103 |
| II/ PRESENTATION DU MATERIEL D'ETUDE. | 104 |
| II.1/ Patients exclus de l'étude. | 104 |
| II.2/ Critères d'inclusion à l'étude. | 105 |
| II.3/ Patients inclus dans l'étude. | 106 |
| II.4/ Analyse des paramètres pré-opératoire. | 117 |
| II.5/ Analyse des paramètres per-opératoire. | 119 |
| II.6/ Analyse des paramètres post-opératoire. | 122 |
| III/ FOLLOW-UP | 126 |
| IV/ PROTOCOLE D'ETUDE | 126 |
| IV.1/ Contrôle clinique. | 126 |
| IV.2/ Contrôle endoscopique. | 126 |
| IV.3/ Chimisme gastrique. | 127 |
| IV.4/ Les délai de contrôle. | 127 |
| IV/ RESULTATS PER-OPERATOIRES | 129 |
| IV.1/ Incidents per-opératoire. | 129 |
| IV.2/ Mortalité per-opératoire. | 129 |
| V/ RESULTATS POST-OPERATOIRES IMMEDIATS | 129 |
| V.1/ Suites post-opératoire immédiats. | 130 |
| V.1.1/ Suites simples. | 130 |
| V.2.2/ Complications générales. | 130 |
| V.1.3/ Complications liées au geste chirurgical. | 132 |
| V.2/ Durée d'hospitalisation. | 135 |
| V.3/ La mortalité post-opératoire. | 135 |
| VI/ RESULTATS A DISTANCE | 135 |
| VI.1/ Résultats cliniques. | 135 |
| VI.2/ Les récidives. | 139 |
| VI.3/ Classification des résultats. | 144 |
| VI.4/ Résultats cliniques | 145 |
| VI.5/ Tableau récapitulatif de nos résultats. | 147 |
| VI.6/ Résultats comparatifs. | 148 |
| VI.7/ Résultats fonctionnelles. | 149 |
| VI.8/ Résultats endoscopiques. | 149 |
| VI.9/ Chimisme gastrique. | 151 |
| VI.10/ Hélicobacter-Pylori. | 151 |
| CONCLUSION | 155 |
| REFERENCES | 159 |
| ANNEXES | 182 |

CHAPITRE I

INTRODUCTION. OBJECTIFS

INTRODUCTION. OBJECTIFS

Si l'histoire naturelle de l'ulcère duodéal est connue depuis longtemps [01], le traitement des perforations ulcéreuses doit, en l'an 2000, être revu à la lumière de données nouvelles et essentielles [02].

Nous pourrions penser que le traitement de l'ulcère duodéal perforé peut être résolu en se limitant à la cure de la perforation et de la péritonite qu'elle entraîne en association avec la tri-thérapie en post-opératoire.

En effet, si cette pensée s'avère efficace dans les pays anglo-saxons, la suture simple de la perforation et le traitement anti-sécrétoire en post-opératoire sont une méthode largement utilisée, en *Algérie*, où elle reste, pour plusieurs chirurgiens, la technique de prédilection. Ce choix se justifie parfois par un délai pré-opératoire souvent élevé.

Mais cette attitude classique est fortement compromise par notre environnement socio-économique : peu de malades peuvent suivre à moyen et à long terme un traitement anti-sécrétoire bien conduit.

Compte tenu de ces problèmes économiques, des facteurs de récurrence après suture simple de la perforation et d'un suivi rigoureux qui s'avère parfois être difficile, nous nous sommes orientés vers un traitement chirurgical réfléchi, de la maladie ulcéreuse et de la perforation en un seul temps opératoire.

La revue récente de la littérature nous amène après quelques réflexions à préciser la place de la chirurgie dans le traitement radical de l'ulcère duodéal perforé. Certes, ce sujet reste d'actualité comme en témoigne les récents travaux, colloques et congrès consacrés à cette complication de l'ulcère duodénale à travers la littérature

mondiale. Dans notre pays, malgré le développement de la chirurgie digestive en général et la chirurgie de l'ulcère duodénal perforé en particulier, peu de travaux récents ont été consacrés à ce type de complication. [03] [04]

L'intérêt pour cette affection s'est accru lorsque nous savons que la maladie ulcéreuse gastro-duodénale représente près de deux millions de malades aux quels il faut ajouter plus de 100.000 nouveaux cas par an. [05]

L'ulcère duodénal occupe une place non négligeable dans le cadre des affections chirurgicales rencontrées dans notre pays mais pose surtout un problème de suivi. Comparativement, la pathologie ulcéreuse reste fréquente dans les pays développés avec une prévalence estimée à 10% et une incidence annuelle de 0,20% chez l'adulte. [06]

Au niveau du service de chirurgie générale dirigée par notre Maître le *Pr. Benkalfat* au centre hospitalo-universitaire de *Tlemcen*, nous remarquons que les perforations ulcéreuses sont de plus en plus fréquentes. Les interventions sont effectuées non plus uniquement pendant la période de jeun, mais le plus pourvoyeur de cette complication, mais durant toute l'année. Cela peut s'expliquer par certains facteurs tels que :

- ❖ La détérioration des conditions socio-économiques de nos populations.
- ❖ Le facteur stress qui augmente de jour en jour.
- ❖ La cherté des médicaments anti-ulcéreux.
- ❖ L'accessibilité aux soins médicaux est d'autant plus difficile pour les habitants en zone rurale et parfois en zone urbaine, vu le manque de médecins spécialistes en gastro-entérologie, et par conséquent un suivi plus difficile.

Cette fréquence croissante des ulcères perforés, rapportée par un service de chirurgie digestive en *Algérie* [07], montre qu'en l'espace d'une décennie

1977 / 1987 et sur une période de cinq ans 1988 / 1992, le taux d'ulcères perforés est passé de 17,16% à 29,72% [07] comparativement aux sténoses ulcéreuses duodénales qui ont diminués de 33,67 à 28,84%. [07]

En Europe les complications des ulcères gastro-duodénaux ont tendance à décroître car les patients sont soumis à un traitement médical anti-ulcéreux bien codifié avec un suivi rigoureux.[06]

Le taux des complications ulcéreuses est évalué à 5% par an : 2,50% d'hémorragies, 1,50% de sténoses et 1% de perforation. [06] [08]

Si la chirurgie vit des échecs du traitement médical, ceci est d'autant plus évident en Algérie que malgré les progrès thérapeutiques de la pharmacopée, le suivi médical demeure un véritable problème. Problème de culture ? Problème de société ? Moyens sociaux ? Tout cet ensemble a conduit à opérer ces malades dans un contexte d'urgence, le plus souvent en perforation.

Nous pouvons donc en conclure qu'il existe une place certainement moins importante que par le passé, mais tout à fait réelle pour la chirurgie radicale de l'ulcère duodéal perforé, surtout que cette chirurgie soit peu invasive avec de bons résultats constants. Toute la question de la crédibilité de la chirurgie de l'ulcère perforé repose donc sur la qualité des résultats qui conditionnent son acceptation, ou voire son rejet [03] [04].

En fait la suture, ne s'adressant qu'à la perforation, est suivie dans 30 à 70% [07] [09] des cas par une reprise évolutive de la maladie ulcéreuse, conduisant souvent à une intervention définitive.

Or l'évolution des mentalités fait qu'aujourd'hui, il est « *demandé au chirurgien non seulement la sécurité dans l'immédiat, mais aussi l'efficacité pour l'avenir* ». [10]

C'est pourquoi notre attention s'est portée sur la vagotomie tronculaire postérieure avec séromyotomie antérieure, technique expérimentée d'abord sur des cobayes avant d'être réalisée sur l'être humain. Elle a donné entière satisfaction à de nombreux auteurs *Borges D'Almeida* [04], *Bugnon* [11] tant sur le plan de la technique que sur le plan des résultats. [11][12][13]

C'est ainsi que de janvier 1990 au 31 décembre 1995, 217 ulcères gastro-duodénaux ont été opérés dans le service de chirurgie de l'hôpital de Tlemcen, service de notre maître le *Pr. M.Benkalfat*.

Il s'agissait de :

- ⌘ 08 ulcères gastriques 03,68%.
- ⌘ 209 ulcères duodénaux 96,31%.

Tableau 01 :

Ulcères duodénaux opérés

| | | |
|-----------------------------|-----|--------|
| <i>Ulcère non compliqué</i> | 34 | 16,26% |
| <i>Ulcère Perforé</i> | 114 | 54,54% |
| <i>Ulcère Sténosant</i> | 44 | 21,05% |
| <i>Ulcère Hémorragique</i> | 17 | 08,13% |
| <i>Total</i> | 209 | 100% |

Les ulcères duodénaux représentent 10% des interventions pratiquées durant cette même période dans notre service mettant les perforations ulcéreuses duodénales au sixième rang de nos indications opératoires. Ces dernières sont dominées par les affections appendiculaires, les occlusions, les traumatismes abdominaux qui représentent plus de 70% des urgences.

Le traitement chirurgical de la maladie ulcéreuse gastro-duodénale et ses complications a comporté :

- ⌘ 40 sutures simples avec épiploplastie.

- ↳ 169 vagotomies 95,48% se répartissant en :
 - 104 Vagotomies tronculaire postérieure avec séromyotomie antérieure. 61,53%
 - 53 Vagotomies tronculaire avec drainage de type *Finney* 31,36% et *Weinberg* 05,32%.
 - 12 Vagotomies supra-sélective. 07,1%.
- ↳ 08 résections gastriques des 4/5. 04,5%.

Ainsi notre attitude actuelle a tendance à la pratique large des vagotomies dans le traitement des ulcères gastro-duodénaux perforés.

C'est dire que, très souvent nous nous sommes trouvés confrontés à la question suivante quelle technique chirurgicale allons nous pratiquer chez un patient présentant une perforation ulcéreuse duodénale ?

Sous l'impulsion de notre Maître le *Pr. M.Benkalfat.*, une tendance très large à la pratique en urgence de la technique opératoire de *Taylor* s'est dégagée.

Cette attitude est-elle fondée ?

Pour répondre à cette question, nous nous sommes proposés de faire le point sur la question.

Le but de notre travail est :

- ↳ De définir les bases de notre stratégie chirurgicale.
- ↳ D'évaluer nos résultats.
- ↳ De montrer le bien fondé de la technique opératoire de *Taylor* dans le traitement des ulcères duodénaux perforés.

C'est ainsi que depuis 1990, date de début de ce travail un certain nombre de malades porteurs d'ulcères duodénaux perforés ont bénéficié de la technique opératoire de *Taylor* sur des critères précis. Il s'agit par conséquent d'un travail prospectif concernant une série homogène, intéressant des patients opérés par la même équipe chirurgicale.

Aussi, est-il opportun en fonction de notre expérience et des disponibilités locales de préciser la place de choix de cette technique dans le traitement définitif de la perforation de l'ulcère gastro-duodéal.

Dans ce travail, nous exposerons dans un premier chapitre un bref rappel anatomique de l'estomac, des nerfs pneumogastriques, de même que la physiologie de l'estomac. Nous aborderons les nouvelles connaissances physiopathologiques de la maladie ulcéreuse duodénale avec un rappel succinct des caractères anatomopathologiques de cette affection.

Nous passerons en revue, l'évolution du traitement chirurgical et son état actuel dominé par la tendance actuel à un traitement radical.

Nous exposerons la technique opératoire de *Taylor* employée dans le cadre de ce travail, ainsi que sa variante et les possibilités de réalisation par voie coelioscopie.

Nous présenterons enfin notre matériel d'étude.

- ⌘ Les résultats seront analysés sur le plan chirurgical, avec évaluation de la mortalité et de la morbidité immédiate et à distance.
- ⌘ Nous évaluerons les résultats sur le plan global de la maladie ulcéreuse et de la qualité de la vie des patients.

Ces résultats seront appréciés sur des critères :

- Cliniques : classification de *Visick*.
- Endoscopiques : elle sera réalisée par le même gastro-entérologue.
- Chimisme gastrique :

Au vue de notre travail, nous évaluerons de façon objective la place réelle de la technique opératoire de *Taylor* dans l'arsenal thérapeutique chirurgical du traitement de l'ulcère duodénal perforé.

Ainsi, nous espérons apporter notre modeste contribution à ce chapitre, aussi vaste soit-il, des ulcères duodénaux perforés, en remaniement permanent au cours de cette dernière décennie.

CHAPITRE II

RAPPELS. GENERALITES

I/ EMBRYOLOGIE

Le tube primitif endoblastique subit diverses transformations aboutissant d'une part à la formation de l'œsophage par simple allongement et d'autre part à la constitution de la courbure de l'estomac par développement du bas œsophage. Une rotation de 90° entraîne le tube digestif vers la gauche et le duodénum vers la droite. Avant la rotation, un vague se trouve à gauche de l'œsophage et l'autre à droite. Après la rotation, le gauche devient antérieur et le droit postérieur.

Le petit épiploon est constitué par le mésentère ventral. Le mésentère dorsal fournit le grand épiploon à partir de la grande courbure, de bas en haut et de droite à gauche. Rejoignant le colon transverse et la rate il forme les ligaments gastro-colique et gastro-splénique.

Le duodénum subit la rotation de l'estomac de 90° vers la droite et se trouve dans l'hypochondre droit. Comme l'estomac, le duodénum se trouve suspendu dans sa première portion par le petit épiploon (ligament hépato-duodéal) mais il reste libre et mobile, alors que la deuxième portion encastrant la tête du pancréas se fixe en arrière.

II/ANATOMIE

II.1/ ETUDE MORPHOLOGIQUE DE L'ESTOMAC :

L'estomac est constitué de deux zones : Le fundus et l'antre.

- ↳ Le fundus correspond à la partie descendante de l'estomac et représente les 2/3 supérieurs de l'estomac.

- ↳ L'antre est la partie horizontale de l'estomac, se rattachant au duodénum par le pylore.

En fait, les deux zones sont anatomiquement variables selon les individus et difficilement individualisable. C'est surtout l'histologie qui permet de les distinguer. Quelque soit la zone étudiée, la paroi gastrique est formée de quatre couches tissulaires, de dehors en dedans :

- < La séreuse.
- < La musculuse constituée de trois couches d'orientations différentes.
- < La sous muqueuse constituée d'un tissu conjonctif contenant un important réseau artério-veineux.

- < La muqueuse séparée de la sous muqueuse par la muscularis mucosae formée de fibres musculaires lisses.

- ❖ Le fundus est la zone de sécrétion acide gastrique. Les glandes fundiques sont constituées de cellules dont les deux types principaux sont :

- < Les cellules bordantes ou cellules pariétales contingent le plus important, responsable de la sécrétion d'acide chlorhydrique, d'eau et d'électrolytes. Elles sont chez l'homme à l'origine du facteur intrinsèque nécessaire à l'absorption de la vitamine B12.

- < Les cellules principales ou cellules peptiques qui sécrètent le pepsinogène précurseur de la pepsine, enzyme protéolytique.

- ❖ La muqueuse de l'antre est formée :

- < De cellules mucipares (sécrétion alcaline).
- < De cellules endocriniennes dont les cellules G synthétisant la gastrine stimulatrice de la sécrétion acide fundique et les cellules D synthétisant la somatostatine inhibitrice de la sécrétion acide et de la libération de gastrine.

II.2/ INNERVATION DE L'ESTOMAC :

Elle est double :

- ◁ Intrinsèque par les plexus de *Meissner* et d'*Auerbach* de la sous muqueuse.
- ◁ Extrinsèque par les nerfs pneumogastriques (système para-sympathique cholinergique) et par les nerfs splanchniques (système ortho-sympathique adrénérgerique).

La distribution du système para-sympathique à l'estomac est à la base théorique d'une vagotomie complète. En pratique, sa variabilité en est la caractéristique. [14] [15]

Ses variations sont très précisément décrites. Elles sont potentiellement responsables de vagotomie incomplète au niveau de l'œsophage abdominal, de l'angle de *His*, du ligament phréno-gastrique, de la terminaison des nerfs de *Latarjet* et du pédicule de la grande courbure gastrique. [16] [17] [18]

Les travaux anatomiques de référence étonnent par leur ancienneté. La description princeps des nerfs de la petite courbure par *Latarjet* et *Wertheimer* date de 1921. [19] [20] [21]

Plus récemment, des études expérimentales chez l'animal [22], des tests per-opératoires [23] [24] [25] [26] [27] de vagotomie complète chez l'homme ont confirmé l'existence de variantes de distribution nerveuse. [28] [29]

II.3/ ANATOMIE DES NERFS VAGUES :**II.3.1/ ORIGINE :**

Les nerfs vagues abdominaux constituent une émanation des nerfs pneumogastriques ou Xème paire crânienne par rapport aux autres paires crâniennes au nombre de XII. Ces paires sont numérotées de I à XII suivant :

- ⌘ Leur ordre d'émergence à la surface de l'encéphale.
- ⌘ Leur ordre de sortie de la cavité crânienne

On distingue :

- ⌘ Les nerfs sensoriels (I,II,VIII).
- ⌘ Les nerfs moteurs (III,IV,VI,XIII).
- ⌘ Les nerfs mixtes (V,VIII,IX,X).

Les nerfs mixtes comme les nerfs rachidiens naissent par deux racines, l'une motrice, l'autre sensitive. Le pneumogastrique formé de fibres sensibles, végétatives et

motrices, émerge par 6 à 8 filets radiculaires principaux du sillon collatéral postérieur du bulbe au-dessus du glosso-pharyngien et au-dessus de la racine bulbaire du spinal.

II.3.2/ TRAJET :

Les faisceaux radiculaires ne tardent pas à se réunir en un cordon nerveux qui se porte en dehors, en avant et en haut et sort de la cavité crânienne par le trou déchiré postérieur. Le X descend ensuite à peu près verticalement, traverse le cou, le thorax et pénètre dans l'abdomen.

II.3.3/ RAPPORTS :

II.3.3.1/ DANS LA BASE DU CRANE :

Le X descend en arrière de la carotide interne et de la jugulaire interne dans la gouttière postérieure formée par ces deux vaisseaux accolés. Un peu au-dessus du trou déchiré postérieur, le X présente son ganglion pléxiforme. Ce dernier est uni au grand hypogloss (*XII*) qui le croise en arrière par de courts filets anastomotiques.

II.3.3.2/ AU NIVEAU DU COU :

Le pneumogastrique continue son trajet en arrière des gros vaisseaux dans l'angle dièdre formé par l'accolement de la jugulaire interne en haut, à la carotide primitive en bas. Le nerf et ces vaisseaux sont contenus dans la gaine vasculaire du cou.

II.3.3.3/ AU NIVEAU THORACIQUE:

❖ Les rapports du vague sont différents à droite et à gauche.

☞ A droite : Le vague croise la face externe de la carotide primitive et passe entre l'artère-sous-clavière et le confluent veineux jugulo-sous-clavier. Il croise la face externe du tronc brachio-céphalique artériel, longe la face droite de la trachée et descend en dedans de la crosse de l'azygos, puis derrière la bronche souche droite.

En arrière de la bronche homolatérale, le vague se dissocie et donne des rameaux anastomosés qui contribuent à former les plexus pulmonaires. Au-dessus du pédicule pulmonaire, le vague reste divisé ou bien se reconstitue par se diviser peu après en plusieurs branches. Celles-ci descendent d'abord sur le coté droit, puis sur la face postérieure de l'œsophage.

☞ A gauche : Le vague descend jusqu'à la crosse de l'aorte, le long de la face externe de la carotide primitive gauche ; puis il passe sur la face antéro-externe de la

partie horizontale de la crosse aortique, par un trajet oblique en bas et en arrière qui le porte sur la face postérieure du pédicule pulmonaire. Le vague descend en arrière de la bronche gauche en avant de l'aorte thoracique.

Le vague se dissocie et forme un plexus pulmonaire. Plus bas, le nerf chemine sur le côté gauche, puis sur la face antérieure de l'œsophage où il forme un plexus œsophagien analogue à celui du vague droit.

❖ **Distribution Modale :**

Les pneumogastriques droit et gauche, descendent de chaque côté de la trachée, constituent au-dessous des bronches souches un plexus péri-œsophagien qui donne naissance à deux nouveaux troncs, antérieur et postérieur, individualisés plus ou moins tôt avant le diaphragme.

❖ **Variations Anatomiques :**

⌘ Le nombre, la qualité, le niveau d'individualisation des troncs entre le plexus péri-œsophagien et le diaphragme sont très variables.

⌘ Les troncs sont uniques dans 60% des cas environ (photo 1 : A-B)

⌘ Des branches communicantes sont fréquentes entre les deux troncs (photo 1 : D).

⌘ Dans 25% des cas, il n'y a pas de troncs individualisables à partir du plexus, mais plusieurs branches nerveuses qui descendent vers l'abdomen (photo 1 : C-F).

⌘ Dans 15% des cas, les troncs, après avoir été individualisés, se divisent en deux ou plusieurs branches avant l'arrivée au hiatus diaphragmatique.

⌘ La distance existant entre la limite inférieure du plexus péri-œsophagien et le diaphragme est très inconstante (0,20 à 6,50 cm).

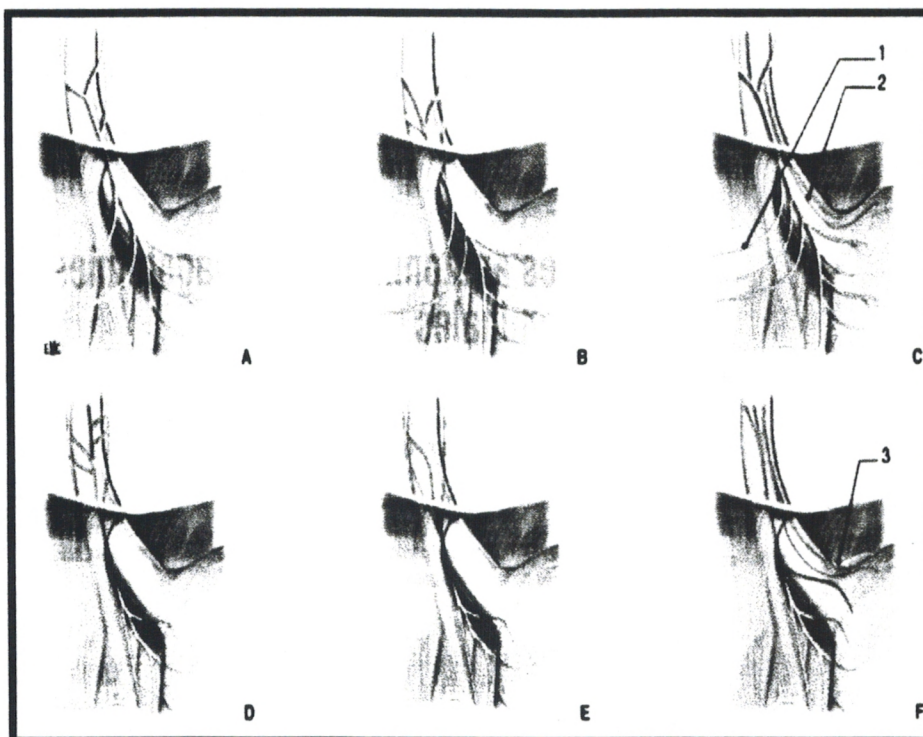


Photo 1 : A - B - C [20]

Nerf Vague Antérieur : Variations Anatomiques aux Niveaux sus et sous-Diaphragmatiques

Photo 1 : D - E - F [20]

Nerf Vague Postérieur : Variations Anatomiques aux Niveaux sus et sous-Diaphragmatiques

II.3.3.4/ AU NIVEAU ABDOMINAL / TRAVERSEE DIAPHRAGMATIQUE :

❖ **Distribution Modale :**

↳ **Nombre :**

Les troncs antérieur et postérieur issus des plexus péri-œsophagiens sont uniques, traversent le diaphragme isolément, conservent un trajet unique intra-abdominal avant de donner naissance à leurs branches de divisions gastriques et extra-gastriques. (photo 1 : A-D)

↳ **Situation :**

Le Tronc Antérieur est normalement appliqué à la face antérieure de l'œsophage abdominal, sous le feuillet péritonéal, en position médiane.

Le Tronc Postérieur est accolé à la face postérieure de l'œsophage, en arrière de son bord droit.

❖ **Conséquences Pratiques :**

Toute vagotomie doit au mieux être une dissection haute de l'ensemble de l'œsophage abdominal distal, du diaphragme au cardia, pour assurer la section de toutes les fibres vagales.

II.3.3.5/ BRANCHES DES TRONCS ABDOMINAUX :

❖ **Distribution Modale :**

Après la traversée diaphragmatique, les deux troncs donnent naissance à des branches collatérales qui se distribuent à la quasi-totalité du tube digestif.

↳ *Branches du Tronc Antérieur :*

Le tronc antérieur fournit trois types de branches : Oesophagienne, Hépatique et Gastrique.

↳ *Branches Oesophagiennes. (Photo 2, Repère 4-5)*

Elles naissent au bord gauche du tronc. Ces branches sont en fait oeso-cardio-tubérositaire, en nombre variable pour la partie de l'œsophage, le cardia et à la face antérieure de la grosse tubérosité et de la partie haute du corps de l'estomac.

↳ *Branches Hépatiques. (Photo 2, Repère 11)*

Elles naissent au bord droit du tronc antérieur, se dirigent de gauche à droite transversalement dans la pars condensata du petit épiploon, rejoignent le pédicule hépatique et donnent naissance à trois types de rameaux :

- Ascendants pour le hile du foie.
- Récurrents vers le plexus cœliaque.
- Descendants constituant le pédicule pyloro-duodénal de *Latarjet*, qui descend le long des vaisseaux pyloriques dans la partie droite du petit épiploon, se termine sur le canal pylorique, assurant l'innervation de la portion distale de l'antrum, du pylore et du duodénum ; il est constant (photo 2, Repère 9).

↳ *Branches Gastriques. (photo 2, Repère 4)*

Sur son bord gauche, le tronc antérieur donne des rameaux oeso-cardio-tubérositaires antérieurs en nombre variable pour la partie basse de l'œsophage, le cardia et la face antérieure de la grosse tubérosité et de la partie haute du corps de l'estomac.

Le tronc principal se continue sous forme d'une branche relativement volumineuse qui chemine le long du versant antérieur de la petite courbure à 1 ou 2 cm d'elle : Il s'agit du « *nerf antérieur de la petite courbure* » décrit par *Wertheimer* [18] et couramment dénommé « *nerf antérieur de Latarjet* » (photo 2, Repère 6) ; Ces branches nerveuses ont toujours un trajet superficiel sous la séreuse sur 1 à 2 cm avant de pénétrer la musculature gastrique. *Elles ne suivent pas exactement les trajets vasculaires. Les observations opératoires de Taylor ont confirmé ces données anatomiques de Mitchell qui sont à la base du principe de la séromyotomie antérieure.*

Il se termine sur l'antra gastrique à 7 cm du pylore par deux à trois ramifications à la manière d'une « *patte d'oie* », *crow's foot*, d'*Hedenstedt*. (photo 2, Repère 7)

❖ **Conséquences Pratiques :**

Les branches hépatiques sont en règle aisées à repérer macroscopiquement et à conserver lors d'une vagotomie de par leur situation haute antérieure et superficielle à travers un épiploon translucide.

⌘ **Branches du Tronc Postérieur :**

Le tronc postérieur fournit trois types de branches : Oesophagiennes, Coeliaques et Gastriques.

◀ *Branches Oesophagiennes.* (photo 2, Repère 5)

Elles sont en nombre variable.

◀ *Branche Cœliaque.* (photo 2, Repère 10)

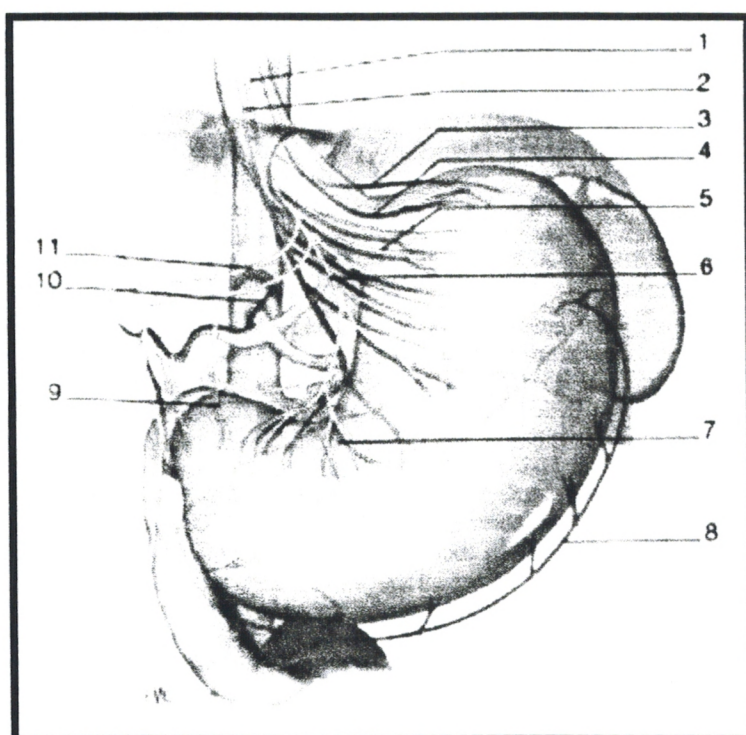
Volumineuse se dirige en bas et à droite pour rejoindre le plexus cœliaque. Elle constitue pratiquement la terminaison du tronc postérieur. Elle rejoint le plexus coeliaque et par son intermédiaire assure l'innervation parasymphatique de l'ensemble du tube digestif. De ce ganglion coeliaque part un contingent de fibres nerveuses constituant le pédicule de la grande courbure qui, suivant l'artère gastro-duodénale puis l'artère gastro-épiplique droite, innervent le fundus. La signification physiologique de ces nerfs a été affirmée par *Hedenstedt* et *Rossati* ; ils sont moteurs et sécrétoires [30]. Il existe aussi des fibres nerveuses para-symphatiques qui longent l'artère splénique et rejoignent le fundus suivant les vaisseaux courts de l'estomac.

< *Branches Gastriques. (photo 2, Repère 5)*

En nombre variable, naissent du bord gauche du tronc principal. Ce sont d'abord des filets œso-cardio-tubérositaires (photo 2, Repère 5) homologues des nerfs gastriques antérieurs, peuvent également avoir une origine sus-diaphragmatique (nerf criminel de *Grassi*).

La branche, la plus longue et la plus volumineuse, constitue le nerf principal postérieur de la petite courbure de *Latarjet*, homologue du nerf antérieur, mais moins long et moins volumineux.

Il abandonne vers la gauche des filets pour la face postérieure de l'estomac. Comme l'antérieur, il trouve sa terminaison sur l'antra, à 7 cm du pylore, par plusieurs ramifications.



- 1 : Tronc Antérieur
- 2 : Tronc Postérieur
- 3 : Branche Criminelle de Grassi
- 4 : Branches Oeso-Cardio-Tubérositaires Antérieures
- 5 : Branches Oeso-Cardio-Tubérositaires Postérieures
- 6 : Nerf de Latarjet
- 7 : Patte d'Oie
- 8 : Nerf de la Grande Courbure
- 9 : Nerf Pyloro-Duodéal
- 10 : Branches Coeliaque
- 11 : Branches Gastro-Hépatiques

Photo 2 :

Distribution Modale du Système Parasymphatique à l'Estomac [20]

❖ Conséquences Pratiques :

La variabilité de nombre et de distribution des branches gastriques œso-cardio-tubérositaires justifie, au cours d'une vagotomie distale, l'individualisation première et haute des troncs uniques ou multiples, et une dissection haute de l'œsophage abdominal distal. [29]

Par ailleurs, en ce qui concerne le pédicule de *Latarjet*, *Wertheimer* le décrivait très précisément comme constitué par un plan vasculaire (branches terminales de l'artère coronaire stomacique et leurs branches gastriques), compris entre deux plans nerveux, antérieur et postérieur, de la petite courbure avec leurs branches gastriques.

Mais l'essentiel reste vrai : dans le plan sagittal, il est possible de dissocier anatomiquement la petite courbure de ses attaches vasculaires et nerveuses en conservant la continuité des nerfs principaux antérieur et postérieur de *Latarjet*.

II.3.3.6/ LES STRUCTURES VAGALES ACCESSOIRES:

Par ailleurs, à côté de cette distribution classique des vagues au niveau digestif, il faut noter les branches récemment mises en évidence par *Dia* [29] et *Trinh Van Minh* [30] et dont le mécanisme peut être à l'origine de récurrence.

Au niveau de la région oeso-cardio-tubérositaire il existe des structures vagues accessoires.

- A la face antérieure aussi bien à droite qu'à gauche, 2 à 4 branches naissent sur le tronc sus-diaphragmatique et vont à la région oeso-cardio-tubérositaire. A droite une branche de division haute du vague postérieure peut constituer un véritable nerf profond de la petite courbure innervant la partie antérieure droite du cardia et le versant antérieur de la petite courbure avant de rejoindre le ganglion coeliaque.

- A la face postérieure, ces structures semblent plus rares et se situent essentiellement à gauche du tronc principal. Elles apparaissent comme des divisions précoces sus-diaphragmatiques du tronc postérieur et se distribuent à la partie gauche de la région oeso-cardio-tubérositaire postérieure. Certains de ces rameaux ont été reconnus comme étant les rameaux criminels de *Grassi*. [31]

Par ailleurs, il peut exister des rameaux allant du médiastin au fundus dans 10% des cas pour *Koster* [32], de manière constante pour *Hedenstedt* [33] ainsi que des rameaux allant d'un tronc vers l'autre.

III/ PHYSIOLOGIE

III.1/ SECRETION ACIDE DE L'ESTOMAC :

III.1.1/ Cellules Responsables de la Sécrétion Acide :

La muqueuse de la partie verticale ou corps de l'estomac est responsable de la sécrétion acide [34]. Sous l'épithélium de revêtement muco-sécréteur, les glandes fundiques sont formées de cellules spécialisées à renouvellement lent. Les cellules pariétales acido-sécrétantes et les cellules zymogènes ou à pepsine. Les cellules zymogènes occupent la partie profonde des glandes et sécrètent du pepsinogène. Les cellules pariétales occupent la partie superficielle des glandes et sécrètent les ions H^+ ainsi que le facteur intrinsèque.

III.1.2/ Mesure de la Sécrétion Acide chez l'Homme :

Plusieurs épreuves fonctionnelles [38] [39] permettent d'explorer la capacité sécrétoire de la muqueuse gastrique. On évalue quantitativement la sécrétion acide par le chimisme gastrique (analyse du suc gastrique recueilli par tubage). [40]

↳ Débit acide basal ou **BAO** (Basal Acid Output).

↳ Débit acide maximal après stimulation à la pentagastrine (6 mg/kg) ou **PAO** (Peak Acid Output).

Le BAO renseigne sur la sécrétion de la cellule pariétale au repos.

Le PAO estime la capacité fonctionnelle de la sécrétion acide de la muqueuse gastrique.

Les débits acides sont exprimés en mmol/h. Ils sont proportionnels à la masse cellulaire pariétale de l'estomac. Les chiffres sont plus élevés chez l'homme que chez la femme et diminuent avec l'âge. En moyenne d'après *Lambert*. [41]

Chez l'homme : BAO : 03 mmol/h

PAO : 23 mmol/h

Chez la femme : BAO : 02 mmol/h

PAO : 20 mmol/h

Au cours de la maladie ulcéreuse duodénale, le PAO est toujours supérieur à une valeur de 11 à 15 mmol/h. En dessous de ce seuil on remettra en cause le diagnostic. Une vagotomie sera considérée comme efficace si la diminution du BAO est supérieure à 50%.

La part vagale de la réponse sécrétoire peut être appréciée par le test de stimulation de l'insuline : test de *Hollander* [42] Il est surtout pratiqué en cas de récurrence ulcéreuse après vagotomie pour juger si cette dernière a été effective.

La stimulation par repas fictif « sham feeding » [43] reflète la part céphalique, sous médiation vagale, de la sécrétion gastrique.

III.1.3/ Mécanismes de la Sécrétion Acide :

L'activation sécrétoire de la cellule illustre l'action des facteurs stimulants, ceux-ci sont au nombre de trois : Le pneumogastrique qui agit par l'intermédiaire de l'acétylcholine, la gastrine et l'histamine. On pense, aujourd'hui, que l'histamine joue un rôle essentiel dans l'activation sécrétoire de la cellule pariétale. En son absence, la sécrétion acide est pratiquement bloquée. [36] [37]

L'inhibition de l'activité sécrétoire de la cellule acido-sécrétante peut être obtenue sur le plan pharmacologique en bloquant, par inhibition compétitive, un des récepteurs de la membrane plasmique. Les anti-cholinergiques bloquent le récepteur de l'acétylcholine et inhibent la sécrétion acide.

III.1.4/ Contrôle de la sécrétion acide gastrique :

Il se fait par des mécanismes hormonaux et nerveux (vagues). En fait, les régulations nerveuses et hormonale sont étroitement intriquées, c'est la synergie « vaso-gastrinique ». [44]

↳ Action des pneumogastriques.

Elle est mise en jeu par des stimulations psychique, sensorielle (goût, odorat), mécanique (arrivé du bol alimentaire dans l'estomac), central (hypoglycémie). Le

médiateur de la commande vagale est l'acétylcholine. Les vagues ont une action directe de stimulation des cellules pariétales, des cellules peptiques et des cellules « G » antrales (sécrétion de gastrine).

↳ Régulation hormonale.

Elle se fait par l'action de la gastrine qui stimule la sécrétion acide fundique. La libération de gastrine est accrue par :

- ↳ La distension mécanique de l'estomac lors des repas.
- ↳ L'augmentation du pH gastrique.
- ↳ Les sécrétagogues alimentaire (acides aminés).
- ↳ La mise en jeu sur les cellules « G » de certaines fibres excitatrices des vagues.

Il existe une inhibition de la sécrétion de gastrine par l'augmentation de l'acidité gastrique.

Cette auto-régulation apparaît nettement lorsque le pH gastrique est inférieur à 3. La somatostatine pourrait être responsable de ce rétro-contrôle négatif d'ions H^+ sur la sécrétion de gastrine.

D'autres hormones interviennent en inhibant la sécrétion acide (sécrétine, glucagon)

III.1.5/ Régulation de la Sécrétion Acide :

Si le pH, dans un estomac vide peut être voisin de la neutralité dans la deuxième moitié de la nuit, il est le plus souvent situé à des valeurs basses entre 1 et 3. L'initiation, l'entretien et l'inhibition de la sécrétion acide en relation avec un repas se produisent sous l'effet de facteurs intégrés en une régulation neuro-humorale. Le pneumogastrique et la gastrine interviennent synergiquement pour stimuler la sécrétion gastrique. [35] [36]

La gastrine, hormone polypeptidique, est libérée par les cellules endocrines logées dans les glandes muqueuses de l'antra et du duodénum sous l'effet de stimulation mécanique (distension) et chimique (acides aminés) avec élévation du pH lorsque les aliments s'accumulent dans l'antra. L'augmentation de l'acidité (baisse

du pH) observée à la fin de la digestion gastrique, lorsque les aliments ont été évacués provoque l'arrêt de la sécrétion de gastrine et l'inhibition sécrétoire.

L'élévation de la concentration des ions Ca^{++} dans le suc gastrique ou dans le plasma stimule la sécrétion acide en favorisant la libération de gastrine.

III.2/ BARRIERE MUQUEUSE GASTRO-DUODENALE :

La surface de la muqueuse gastro-duodénale se comporte comme une barrière assurant une protection efficace des cellules épithéliales vis-à-vis des ions H^+ concentrés dans la cavité gastrique. En 1950, le physiologiste américain *Hollander* a insisté sur cette notion de barrière gastrique en décrivant deux lignes superposées de protection.

Un film de mucus recouvrant la surface ou ligne de défense avancée. Le mucus, composé de glycoprotéines, d'eau et de bicarbonate, est sécrété par des cellules disséminées dans l'épithélium de surface ou groupées en glandes tout au long du tube digestif .

En dessous l'épithélium de surface lui-même que nous appelons, ligne de défense principale.

Claude Bernard avait déjà insisté sur la dualité de la barrière. Il concevait la couche de mucus comme un élément de protection statique imperméabilisant la muqueuse et l'épithélium de surface comme un élément de protection dynamique grâce au renouvellement cellulaire. [45] [46] [47]

IV/ ETIOPATHOGENIE

La pathogénie des ulcères gastriques et duodénaux a donné lieu à de multiples recherches expérimentales et a suscité autant d'hypothèses. Un fait essentiel peut être retenu : Les ulcères ne surviennent que sur les segments du tube digestif exposés au contact des ions H⁺ sécrétés par la muqueuse fundique. Tout se passe comme si la sécrétion acide était trop importante sur le plan quantitatif ou qualitatif. Ainsi la pathogénie de l'ulcère se résumerait-elle à une rupture d'équilibre entre les facteurs offensifs et défensifs au niveau même de la barrière muqueuse gastro-duodénale ?

En fait la pathogénie de la maladie a été révolutionnée par la découverte du rôle joué par *Helicobacter Pylori* dans le développement d'une gastrite antrale chez 90% des ulcéreux. L'ulcérogénèse est couramment considérée comme liée à l'hypersécrétion gastrique acide ou à l'augmentation de la charge duodénale acide, ce qui est à l'origine de la présence au niveau de la muqueuse duodénale d'îlots gastriques métaplasiques chez 90% des patients porteurs d'ulcères duodénaux. Ces zones métaplasiques sont alors colonisées par *Helicobacter Pylori*, ce qui est à l'origine d'une fragilité muqueuse, expliquant ainsi l'ulcérogénèse. [41]

Sur le plan physiopathologique, la perforation d'ulcère survenant à jeun ou à distance des repas réalise une péritonite d'abord chimique comparable à une brûlure de la surface péritonéale dont l'étendue est voisine de celle de la peau. Au fil des heures, l'infection apparaît et aggrave ce drame abdominal.

Les principaux éléments biologiques sont représentés par la tendance à l'acidose avec abaissement de la réserve alcaline et une répercussion sur les différents viscères.

L'analyse bactériologique permet d'identifier une flore polymicrobienne.

IV.1/ L'ULCEROGENESE :

L'activité peptique est un facteur indispensable dans la pathogénie de la maladie ulcéreuse duodénale, car l'acidité sans pepsine est peu agressive. La pepsine est sécrétée de la même façon que son précurseur le pepsinogène qui est actif uniquement en milieu acide, son activité protéolytique est réduite si le pH est $> 3,5$. Le rôle de l'agression chlorhydro-peptique est essentiel et démontré par de nombreux faits.

- ❖ Il n'y a pas d'ulcère duodéal en dessous d'un certain seuil d'acidité.
- ❖ La réduction de cette acidité accélère la cicatrisation de l'ulcération et prévient la rechute.

Néanmoins la physio-pathologie de l'ulcère duodéal ne peut se résumer à cette agression chlorhydro-peptique, en effet :

La fréquente guérison sous placebo en l'absence de traitement anti-sécrétoire. L'inconstance élévation de la sécrétion gastrique acide (présente chez seulement 30% des ulcéreux).

Le caractère limite de la lésion. Tous ces éléments empêchent de considérer l'ulcère duodéal comme une simple conséquence de l'agression chlorhydro-peptique.

Faudrait il abandonner l'aphorisme de *Schwartz* du début du siècle, « *pas d'acidité, pas d'ulcère* » [48] ou plus simplement faut-il admettre le nouvel aphorisme de *Graham* « *Pas d'helicobacter pylori, pas d'ulcère* » comme étant la réponse définitive ? [49] [50] [51]. Il semble que la genèse de l'ulcère soit très complexe car il s'agit certainement d'une maladie multi-factorielle.

IV.2/ HELICOBACTER PYLORI ET PERFORATION DE L'ULCERE DUODENAL :

IV.2.1/ Historique.

L'helicobacter pylori (Hp) a été récemment classé par l'Agence internationale de recherche sur le cancer, comme un carcinogène de classe 1 et une possible cause du cancer gastrique. En 1983 *Marshall* et *Warren* publièrent dans le *Lancet* [52], l'observation sur des biopsies gastriques d'un germe spiralé. Au cours de chaque congrès national ou international une session est organisée sur *l'helicobacter pylori*.

A la réunion de mai 1993 de l'*Américan Gastro-Entérological Association* plus de 270 communications le concernent.

IV.2.2/ Bactériologie.

L'helicobacter pylori est le chef de file des bactéries du mucus. [51] . C'est une bactérie Gram-, spiralée, incurvée ou en forme de « U » ou « O ». Il se fixe sur un site spécifique du mucus et un site glycéro-lipidique membranaire (Photo 3). Il existe donc une spécificité de l'hôte dans l'installation de l'infection. La bactérie, à son tour, régule elle-même sa migration, de ce fait, elle peut inhiber sa propre fixation sur le site récepteur du mucus. Ainsi, le lipopolysaccharide bactérien diminue le site de liaison bactérienne in vitro en modifiant le mucus. [53]

La rémanence de la bactérie est due à plusieurs facteurs

- ↳ Les *Lipopolysaccharides* contenus dans *Hp* sont responsables d'une baisse d'activité immunologique locale.

- ↳ L'activité uréasique est responsable de la production d'ammoniaque, qui, à son tour, produit un environnement neutre indispensable à la survie de la bactérie.

(Photo 4)

- ↳ L'apparition de formes cocoïdes de *Hp* avec des membranes intactes et réserves d'énergie sont considérées comme des formes dormantes.

- ↳ *Hp* emprunte les mécanismes de défense de la muqueuse gastrique contre les *barrier breakers* : Il s'entoure de surfactant phospholipidique, ce qui le rend hydrophobe.

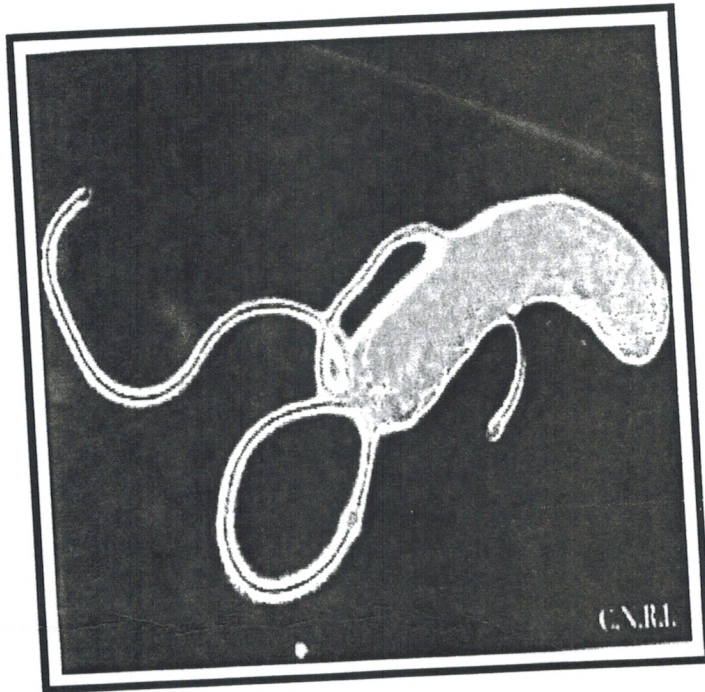


Photo 3 : Hélicobacter Pylori [51]

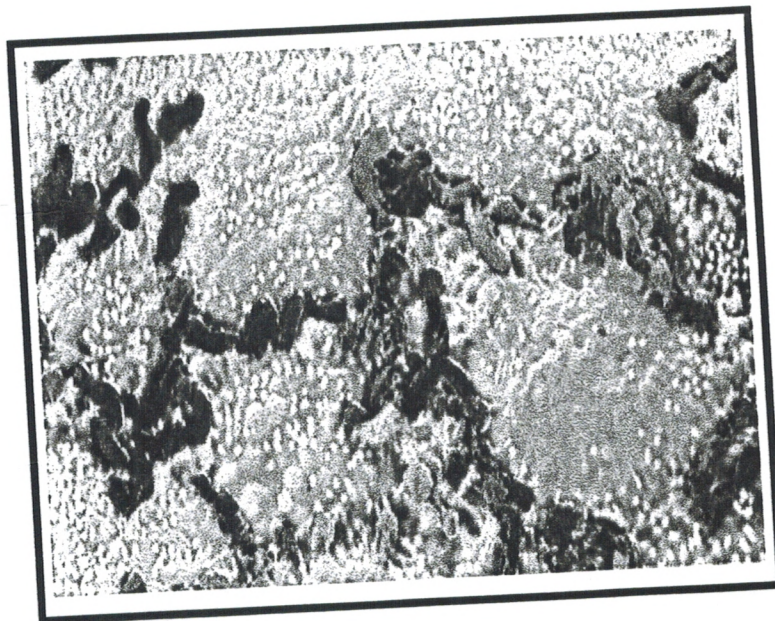


Photo 4 : Colonisation de la Couche du Mucus par la Bactérie [51]

IV.2.3/ Epidémiologie.

L'infection à *Hp* est observée dans tous les continents avec une prévalence variant de 20% à 90%, selon les pays [54]. Les disparités de répartition géographique de l'infection sont étroitement liées au niveau du développement socio-économique. On admet que la transmission inter-humaine directe est la plus probable. La transmission se ferait par le liquide gastrique du sujet infecté, peut être par la salive ou les selles.

IV.2.4/ Relation entre Hp et la maladie ulcéreuse dans le cadre de l'ulcère duodéal perforé :

Nous admettons aujourd'hui que la liaison présumée entre *Hp* et la maladie ulcéreuse est basée sur deux arguments : [55] [56]

- ❖ La fréquence de l'association (plus de 75%).
- ❖ La thérapeutique : Le traitement d'éradication de *Hp* cicatrisant l'ulcère et prévenant dans une forte proportion les rechutes.

Les arguments en faveur de l'une ou de l'autre thèse pour essayer de répondre d'une manière affirmative. Faut-il ou non soumettre les malades à la tri-thérapie après traitement chirurgical radical de l'ulcère duodéal ? Les même interrogations se posent en cas d'ulcère perforé chez des patients qui ont bénéficié d'un traitement chirurgical radical.

Ainsi, à partir de la littérature nous avons essayer de répondre à la question. [56] [57]

Le consensus de *Maastricht* en 1997 [58] cite l'éventualité de l'*Hp* persistant après chirurgie radical pour ulcère dans la ½ des cas. Ainsi, il recommande la poursuite de la tri-thérapie, mais pas à titre de recommandation.

La dernière révision du consensus 1999 [59] ne fait pas mention de l'éradication ou pas de l'*Hp* après traitement chirurgical radical.

Dans une étude *Américaine* [60] *Tompkins* sur une série de malades conclu que *l'Hp* n'est pas responsable de la récurrence ulcéreuse après chirurgie radicale de l'ulcère duodénal perforé.

Ainsi l'indication d'un traitement médical post-opératoire doit être réévaluée. Car même les consensus jusqu'à l'heure actuelle, n'ont pu trancher d'une manière affirmative à la question ci-dessus.

IV.3/ LA METAPLASIE GASTRIQUE DANS LE BULBE DUODENAL : *MGB*

L'équipe de Leeds nous rappelle un ancien dicton lancé dès 1924 par *Konjetzny* : " *L'ulcère duodénal ne se développe jamais dans une muqueuse normale*". L'ulcère duodénal se développe sur des lésions de duodénite qui apparaissent préférentiellement dans une zone de duodénum qui contient de la métaplasie gastrique. [62]

La *MGB* est définie par la présence parcellaire, plus ou moins étendue dans l'épithélium duodénal, d'un contingent de cellules muco-sécrétantes de type gastrique qui sont tout à fait similaires à celles constituant l'épithélium de surface muco-sécrétant gastrique.

Pendant la guérison d'un ulcère, la *MGB* est toujours présente et persiste malgré cette guérison donc la rendant de ce fait le plus souvent imparfaite. La *MGB* persiste et témoigne de la place même d'ulcères antérieurs : " *L'ulcère duodénal guérit mais le tissu reste histologiquement malade*" (*Fullman*, 1985). Même si la *MGB* est apparue à la suite d'un premier ulcère guéri, elle représente une zone de faiblesse de la muqueuse duodénale.

Grâce à la pratique de biopsies multiples, réduisant au maximum les biais d'échantillonnage, montre que la *MGB* est une condition obligatoire à l'apparition d'un ulcère bulbaire. On peut tenter de paraphraser *Schwartz* en affirmant " *Que s'il n'y a pas de métaplasie gastrique dans le bulbe, il n'y a pas d'ulcère bulbaire, mais*

d'autre part, qu'il n'y a pas de métaplasie sans acide". " Pas de métaplasie, pas d'ulcère ? " [62]

IV.4 / PHYSIOPATHOLOGIE :

Sur le plan physiopathologique, la perforation d'ulcère survenant à jeun ou à distance des repas réalise une péritonite d'abord chimique comparable à une brûlure de la surface péritonéale dont l'étendue est voisine de celle de la peau. Au fil des heures, l'infection apparaît et aggrave ce drame abdominal.

Les principaux éléments biologiques sont représentés, par la tendance à l'acidose avec abaissement de la réserve alcaline et une répercussion sur les différents viscères.

L'analyse bactériologique permet d'identifier une flore polymicrobienne.

Les péritonites par perforation sont dues à une altération de la paroi par un processus infectieux qui entraîne une dissémination péritonéale, ce sont les péritonites par diffusion.

Après contamination de la cavité péritonéale, il existe une réponse immédiate inflammatoire et cellulaire pour contenir cette agression. La réponse inflammatoire est déclenchée par la présence dans le péritoine de bactéries et d'endotoxines. La transformation du fibrinogène en fibrine permet la formation d'adhérences et concourt avec l'épiploon à cloisonner l'infection. Une fois mis en jeu ce système de défense, il existe trois possibilités :

- < Les défenses sont efficaces, l'infection localisée se résout et disparaît.
- < Le cloisonnement est efficace mais l'infection persiste, il y a constitution d'une péritonite localisée, c'est-à-dire d'un abcès intra-péritonéal.
- < Les défenses sont dépassées, il y a diffusion de l'infection et constitution d'une péritonite aiguë généralisée.

Des épanchements sanguins, des tissus nécrosés favorisent la pullulation microbienne. Enfin l'importance de la synergie bactérienne entre germes aéro et anaérobies est également un facteur de diffusion de l'infection.

IV.4.1/ BACTERIOLOGIE :

Les péritonites par perforation d'ulcères font le plus souvent suite à la contamination péritonéale par la flore digestive dont l'importance et la composition varient suivant l'étage concerné. La flore gastrique est d'origine oropharyngée et varie quantitativement selon le pH. Les bactéries aérobies ou aéro-anaérobies facultatives sont les plus importantes. L'acidité gastrique neutralise la plupart des germes absorbés et limite le nombre de bactérie jusqu'au jéjunum proximal. Les germes acido-résistants sont les lactobacillus, les streptocoques et les levures. Les maladies s'accompagnant d'une achlorhydrie sont responsables d'une plus grande densité microbienne et d'une augmentation de la protection d'entérobactéries.

IV.4.2/ RETENTISSEMENT DE LA PERITONITE :

L'infection péritonéale a un retentissement local dû à l'inflammation de la séreuse et à l'iléus qui l'accompagne, et général, dû aux modifications de la volémie et au syndrome toxi-infectieux dont l'évolution spontanée est une défaillance polyviscérale.

IV.4.2.1/ Retentissement Local :

L'inflammation réactionnelle de la séreuse péritonéale provoque la constitution d'un exsudat riche en protéines et en électrolytes dont l'importance est difficile à chiffrer. On estime qu'il équivaut en perte liquidienne à une brûlure du second degré de 50%. Pour limiter la diffusion de l'infection qui existe, un iléus réactionnel entraîne une séquestration liquidienne dans la lumière digestive. Des vomissements abondants, parfois une diarrhée, aggravent les pertes liquidiennes. Au total 4 à 6 litres peuvent être ainsi soustraits.

IV.4.2.2/ Retentissement Général :

❖ *Hémodynamique :*

Deux phénomènes contribuent à perturber l'état hémodynamique :
L'hypovolémie et le sepsis.

❖ L'hypovolémie vraie est due aux pertes hydro-électrolytiques, à l'exsudation péritonéale, aux troubles de la perméabilité capillaire et aux modifications du retour veineux porte et cave inférieur secondaires à l'augmentation de la pression intra-abdominale.

❖ Le sepsis associé à l'hypovolémie vraie, une hypovolémie relative sous l'effet des substances vaso-actives (kinines, sérotonine, histamine, anaphylatoxine).

L'état septique se caractérise par une baisse de l'extraction périphérique d'O₂ avec comme corollaire une augmentation du débit cardiaque (phase hyperkinétique) et un abaissement des résistances artérielles systémiques.

L'évolution vers une phase hypokinétique ou vers une aggravation de la vasoplégie avec effondrement de l'extraction d'O₂ est de fâcheux pronostic.

❖ *Respiratoire :*

La défaillance respiratoire a une composante mécanique non négligeable associant les effets de la péritonite et de la laparotomie. La course diaphragmatique peut être gênée par la distension, les dégâts pariétaux, la douleur ou des phénomènes réflexes. La constitution d'épanchements pleuraux contribue à l'atteinte de la mécanique respiratoire.

Des troubles de ventilations en découlent, se traduisant par un encombrement parfois favorisé par un syndrome d'inhalation accompagnant les vomissements et / ou d'atélectasies à prédominance sus-diaphragmatiques. Le terrain d'insuffisance respiratoire préexistante est un facteur prédisposant indéniable.

Les Troubles de l'immunité accompagnant la péritonite favorisent la survenue d'authentiques broncho-pneumopathies suppurées.

La deuxième composante relève du retentissement indirect du sepsis sous forme d'un œdème pulmonaire lésionnel responsable d'un syndrome de détresse respiratoire de l'adulte .

La genèse de l'œdème pulmonaire lésionnel au cours du sepsis met en jeu différents médiateurs humoraux dont l'importance relative est discutée. Une des conséquences délétères primordiales en est la libération par les polynucléaires neutrophiles de

protéases, de catalases et de peroxydases générant des radicaux libres, de l'O₂ éminemment toxique.

L'atteinte du surfactant, les troubles de la perméabilité capillaire expliquent la constitution de lésions responsables d'un shunt vrai avec hypoxémie sévère.

❖ *Rénal :*

L'hypoperfusion rénale due à l'hypovolémie et au sepsis est responsable d'une insuffisance rénale fonctionnelle pouvant évoluer, si le choc persiste, vers une néphropathie tubulo-interstitielle aiguë avec insuffisance rénale aiguë organique évoluant sur deux ou trois semaines.

Une néphropathie interstitielle hémotogène peut s'y associer ou plus rarement une authentique glomérulopathie. Les coagulations intra-vasculaires disséminées sévères peuvent se compliquer de lésions vasculaires.

❖ *Hépatique :*

Les troubles hémodynamiques, l'hypoxie, la surcharge pigmentaire due à l'hémolyse bactérienne et à l'insuffisance rénale sont souvent associées. Les lésions d'hépatites bactériennes ou de coagulation intra-vasculaire disséminée expliquent les anomalies biologiques observées : élévation de la bilirubine, des transaminases, des phosphatases alcalines. L'hypoglycémie, la chute des facteurs de coagulation sont plus rares.

Secondairement, les effets des médicaments, d'anesthésies itératives peuvent intervenir dans les formes d'évolutions prolongées.

❖ *Hémorragies Digestives :*

L'ischémie muqueuse, l'hypersécrétion acide, la rétro diffusion des ions H⁺ sont responsables de l'atteinte de la muqueuse gastro-duodénale avec une prédominance fundique.

Les lésions anatomiques sont faites de pétéchies puis d'érosions muqueuses, voire d'ulcérations aiguës. Les mauvais contrôles du sepsis, la dénutrition sont des facteurs prédisposants.

A ces hémorragies de stress viennent s'ajouter les oesophagites par reflux gastro-oesophagien favorisées par la sonde gastrique qui peuvent être responsables d'hémorragies importantes.

❖ *Hématologique :*

L'hyperleucocytose classique peut être remplacée par une neutropénie dans les formes sévères. Il existe fréquemment une hémolyse modérée. La thrombopénie peut relever d'une coagulation intra-vasculaire disséminée ou de mécanismes immunologiques.

❖ *Neurologie :*

La confusion mentale est au moins en partie due à l'hypoxémie et aux modifications hémodynamiques. Des myalgies, des myoclonies sont fréquemment observées.

❖ *Métabolique :*

L'état septique s'accompagne d'une augmentation des besoins énergétiques. La consommation d'oxygène chez les malades non choqués est variable, souvent élevée. Elle est néanmoins inférieure aux besoins théoriques.

Le métabolisme glucidique évolue vers une augmentation de la glycolyse mais surtout vers une néoglycogénèse accrue. L'hypercglycémie est fréquente, malgré une insulïnémie élevée, sous l'influence des hormones de la contre-régulation (catécholamines, glucocorticoïdes, glucagons).

On observe augmentation de l'oxydation périphérique. Il existe une lipogénèse d'origine glucidique pouvant évoluer vers la stéatose. Au total, cet hypercatabolisme

protéique contribue à la diminution des défenses immunitaires observées couramment dans les états infectieux.

Conclusion :

Les péritonites ulcéreuses entraînent de profondes modifications à la fois péritonéales et systémiques. Leurs conséquences physiopathologiques locales et générales s'enchaînent et retentissent les unes sur les autres.

Finalement, leur pronostic dépend des effets systémiques, c'est à dire des défaillances viscérales.

V/ANATOMO - PATHOLOGIQUE

V.1/ RAPPEL HISTOLOGIQUE :

La muqueuse gastrique et duodénale est de constitution histologique différente.

La Muqueuse Gastrique est constituée :

D'un épithélium de revêtement cylindrique et mucosécrétant en continuité avec les infundibulums, les glandes gastriques, situées dans la partie profonde de la muqueuse, ont une composition variant selon le siège (muqueuse fundique, antrale ou transitionnelle).

La Muqueuse Duodénale comporte :

Des saillies en doigt de gant ou villosités, dont l'épithélium de surface est composé essentiellement d'entérocytes et de cellules calciformes muco-sécrétantes. Cet épithélium est en continuité avec celui des cryptes. La partie profonde de la muqueuse et la sous-muqueuse contient les glandes muco-sécrétantes de *Brünner*.

La paroi gastrique et duodénale, comme les autres segments du tube digestif, est constituée de cinq couches de dedans en dehors [63] : la muqueuse, la musculaire muqueuse, la sous-muqueuse, la musculuse et la séreuse. Quelques différences sont à noter entre les deux parois :

- ⊗ Entre les diverses structures citées se trouve un tissu conjonctif vascularisé, le chorion ou la lamina propria.
- ⊗ La musculaire muqueuse constituée de fibres musculaires lisses est mince.
- ⊗ La sous-muqueuse est composée d'un tissu conjonctif dense vascularisé avec quelques cellules adipeuses.
- ⊗ La musculuse comporte trois couches de muscles lisses dans l'estomac (interne oblique, moyenne circulaire, externe longitudinale) et deux couches dans le duodénum (interne circulaire, externe longitudinale).
- ⊗ La séreuse est constituée par un tissu conjonctif lâche, revêtu du mésothélium.

V.2/ DIFFERENTS TYPES DE PERTE DE SUBSTANCE :

Les pertes de Substances Gastro-Duodénales habituelles sont dénommées abrasion, érosion et ulcération. Les deux premières ne détruisant que la muqueuse, la troisième détruisant la musculaire muqueuse et la sous-muqueuse (schéma 01).

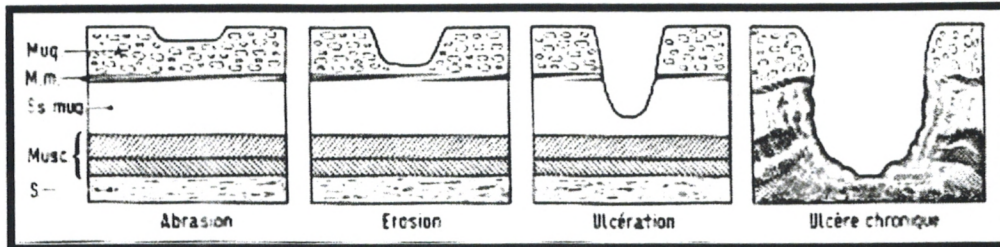


Schéma 1 :

Divers Types de Pertes de Substances Gastro-Duodénales [63]

- ❖ *L'Abrasion* est une destruction de l'épithélium de revêtement et au maximum de la partie toute superficielle des infundibulums ou des cryptes. Macroscopiquement, elle est de petite taille de l'ordre du millimètre, de couleur rougeâtre ou blanchâtre, souvent multiple.
- ❖ *L'Erosion*, plus profonde, habituellement d'un diamètre inférieur à 5 mm, détruit en partie ou en totalité la muqueuse, sans la dépasser (schéma 1). Macroscopiquement, elle est peu profonde, arrondie ou ovalaire, à fond rouge noirâtre ou jaunâtre, à contour régulier.
- ❖ *L'ulcération* ampute la musculaire muqueuse et la sous-muqueuse en partie ou en totalité, respectant la musculature. Macroscopiquement, elle réalise une dépression atteignant environ la moitié de l'épaisseur de la paroi digestive, à fond rougeâtre ou jaunâtre selon son caractère hémorragique ou non, les bords sont à pic ; elle ne comporte ni bourrelet, ni attraction des plis vers la perte de substance, mais son pourtour est rougeâtre (schéma 1). Sa taille s'étend de 0,30 à 2 cm. Elle peut être unique ou multiple.

V.3/ ETUDE MORPHOLOGIQUE :

L'ulcère duodénal est plus fréquent, 75% de l'ensemble des ulcères. Le siège de la perforation est duodénal antérieur (Photo 5). Dans la plupart des cas au niveau du bulbe, les deux faces sont atteintes par opposition à la rare localisation sur les bords. [63]

L'ulcère perforé est généralement unique mais la multiplicité n'est pas rare (2,50 à 25% des cas).

Dans la forme habituelle en poussée évolutive, la taille des ulcères varie de 3 mm à 4 cm ou plus, avec une moyenne de 1,50 cm. La perte de substance est arrondie ou ovale, à contour régulier, à bord net, taillé à pic ; le fond est dur, jaunâtre ou hémorragique, et une artère rompue est parfois visible, expliquant certaines hémorragies cataclysmiques. L'ulcère est entouré d'un bourrelet de quelques millimètres, congestif, généralement souple.

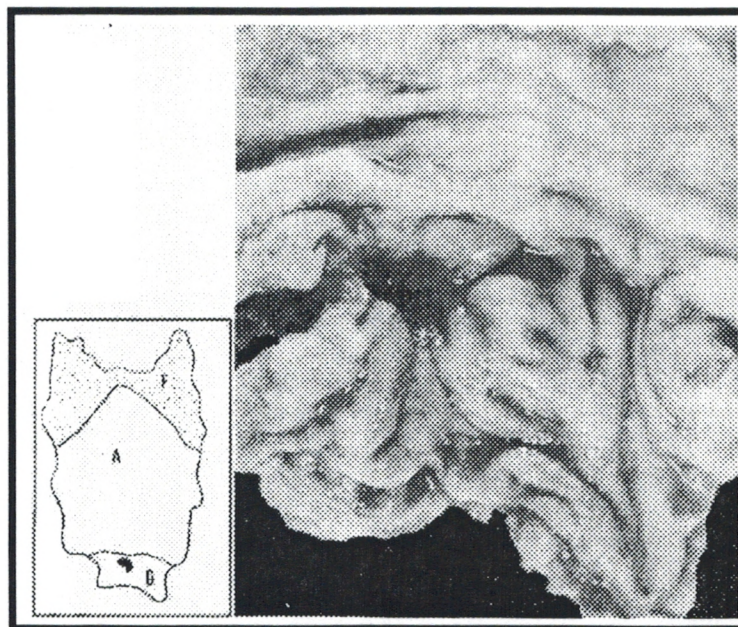


Photo 5 :

Ulcère Duodénal Entouré de Plis Convergens, Situé sous le Pylore [63]

A/ Antre – D/ Duodénum – F/ Fundus

V.4/ ASPECTS EVOLUTIFS:

V.4.1/ Ulcère Jeune :

❖ *Etude Macroscopique :*

Le diamètre de la perforation ulcéreuse peut être large, le plus souvent punctiforme, ovalaire, lenticulaire n'excède pas 3 à 4 mm de diamètre. (Photo 6)

L'ulcère perforé est généralement unique mais la multiplicité n'est pas rare (25% des cas).

La taille du cratère est parfois large, en raison d'un encombrement partiel par du mucus ou un œdème des bords, parfois plus réduit.

Les bords du cratère forment un bourrelet lisse ou rugueux. Il est volumineux autour de l'ulcère perforé, parfois épais seulement par place, alors qu'ailleurs, le bord est à peine saillant ou même aplati. Cette zone marginale est tapissée par la muqueuse adhérent aux tissus sous-jacents. Le bord proximal ou supérieur est fréquent en surplomb, alors que le bord distal est souvent effacé.

La cavité de l'ulcère perforé est profonde lisse. Les parois sont détergées. La cavité est creusée de diverticules plus ou moins profonds. Le fond est moins étendu que la surface et repose sur les parties profondes des tuniques cellulaires. La coloration est blanche-grisâtre. Un exsudat grisâtre ou granuleux parfois même sanglant le tapisse. Quand les tuniques du duodénum ont été détruites dans toute leur épaisseur, l'ulcère est limité par l'un des viscères adjacents au moyen d'adhérences courtes et épaisses qui obturent la perforation.

La possibilité d'une hémorragie, par mise à nu des veines et d'artères, pouvant se creuser dans le pancréas. Le fond de l'ulcère correspond à du tissu pancréatique et d'une fibrose plastique avec rétraction cicatricielle, parsemée d'îlots grenus de tissu pancréatique strié de tractus cicatriciels.

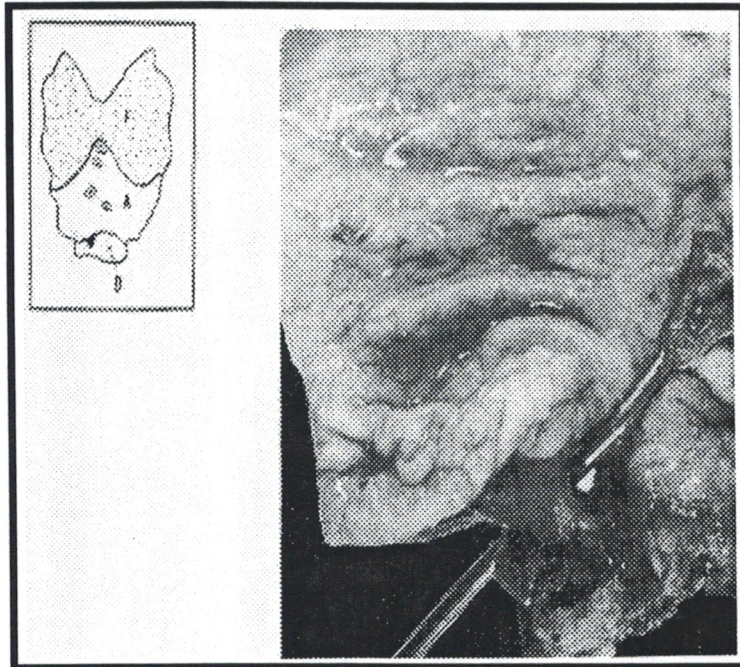


Photo 6 :

Ulcère Perforé [63]

A/ Antre – D/ Duodénum – F/ Fundus

❖ *Etude Microscopique :*

Nous décrivons dans l'ulcère perforé quatre couches superposées :

- ⊗ La couche de surface qui tapisse le fond est un exsudat fibrineux qui contient des leucocytes et des hématies.
- ⊗ La deuxième couche couvre une zone de nécrose parfois qualifiée de « *fibrinoïde* » parsemée de quelques débris nucléaires, évolue vers la fonte et la liquéfaction. Plus importante vers le bord de l'entonnoir, il s'agirait plus d'une nécrose de coagulation que d'une atteinte par le suc gastrique.
- ⊗ Au-dessous, une troisième couche de tissu de granulation plus ou moins lâche, se prolonge jusqu'à la zone de fibrose.
- ⊗ Celle-ci, zone cicatricielle, deviendra importante dans l'ulcère calleux. Les petits vaisseaux de cette zone sont parfois nécrosés, mais sont souvent comblés par des thrombis imperméables.

V.4.2/ *Ulcère Calleux* :

Il constitue une modification survenant dans les ulcères anciens. L'évolution de la maladie ulcéreuse est en effet marquée en pathologie comme en clinique par une succession de poussées, entrecoupées de phases de rémission ; la réparation et la sclérose. La sclérose prédominant pendant les intervalles libres, alternant avec la nécrose présente pendant les poussées. Les remaniements deviennent plus profonds, plus intenses et aussi plus étendus, après plusieurs poussées et des réveils évolutifs peuvent survenir quelquefois des années après l'épisode initial. Cet aspect se voit dans les ulcères qui continuent à évoluer après 6 à 7 mois.

❖ *Etude Macroscopique* :

Lésion solitaire dans au moins 80% des cas. Dans 5 à 15%, il existe simultanément un ulcère gastrique et duodéal. Ce dernier précède l'ulcère gastrique. Près de 90% des ulcères duodénaux perforés siègent en D₁ et notamment dans les premiers centimètres post-pyloriques. La face antérieure du bulbe est plus souvent atteinte que la face postérieure.

Les ulcères duodénaux perforés sont habituellement petits. Moins de 75% d'entre eux ont moins de 3 cm, 50% moins de 2 cm et 10% ont 4 cm. (Photo 7)

L'aspect classique d'un ulcère perforé est celui d'une perte de substance arrondie ou ovale à limites nettes. Les rebords muqueux surmontent légèrement la base de l'ulcère. Il arrive que la totalité de la paroi duodénale soit amputée. Le fond de l'ulcère correspond alors à l'épiploon, le foie ou le pancréas.

L'ulcère calleux a en général une dimension assez grande, des contours irréguliers, anguleux et sinueux. Les bords de la lésion sont saillants et boursoufflés, à consistance indurée parfois squirreuse. La muqueuse qui les recouvre, s'inverse vers le fond, alors qu' autour de l'ulcère, la surface du duodénum affecte une disposition plissée et même rayonnée. Les parois de l'ulcère sont indurées. Le fond, très excavé, limité par un véritable socle blanchâtre épais de fibrose dense, s'étend à travers les couches cellulaires qui sont largement amputées.

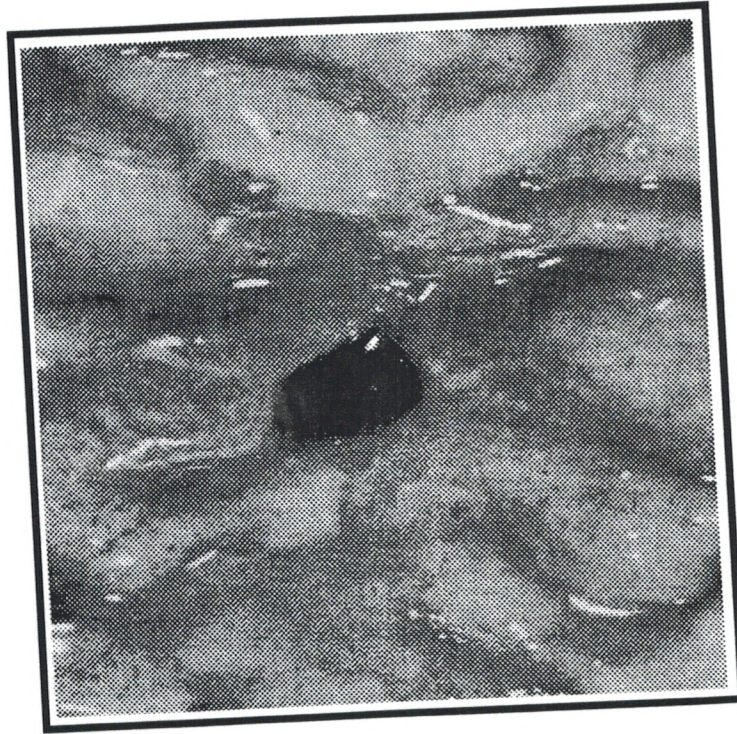


Photo 7 :

Petit Ulcère Duodéal Perforant

Le Diamètre de l'Ulcère et la Taille de la Perforation sont tous Deux Egaux à 1 cm [63]

❖ *Etude Microscopique :*

Il existe quatre stades de nécroses évolutives selon l'ancienneté, le degré d'activité et l'existence ou non d'une cicatrisation.

- ❖ Une mince couche de débris nécrotiques et tapissant le fond et les bords.
- ❖ Une zone riche en filtrat inflammatoire non spécifique où prédomine les polynucléaires
- ❖ Un tissu de granulation fait de différentes cellules mononucléées.
- ❖ Un bloc de sclérose cicatricielle débordant sur le fond de l'ulcère latéralement en profondeur sur les bords latéraux et le fond de l'ulcère.

Au niveau du duodénum, l'ulcère perforé donne des rétractions muqueuses importantes et peut s'accompagner d'une hyperplasie glandulaire brünérienne

périphérique et du muscle pylorique. Les rétractions muqueuses, les adhérences de voisinage sont nombreuses et solides.

La muqueuse périphérique est épaissie et le revêtement des glandes est simplifié, le chorion est dense. Sur les bords de l'ulcère, les fibres de la musculaire muqueuse réapparaissent et des infiltrats de cellules mononucléées en îlots limités ou en minces fusées, se dispersent dans la sclérose du tissu calleux.

Les bords de l'ulcère sont souvent infiltrés de lymphocytes et de plasmocytes. En outre ils sont souvent rétractés en plis radiés.

V.5/ ETUDE DU PERITOINE :

Sur ce plan, les réactions du péritoine ne diffèrent pas de celles des autres séreuses.

❖ Contenu de la cavité :

La cavité péritonéale contient du Liquide gastrique, trouble, légèrement filant, sans odeur, contenant le plus souvent des débris alimentaires variés ;

Des fausses membranes blanchâtres se dispersent à la surface de la séreuse. Leur point de départ est une desquamation accompagnée de fibrine, venant baigner dans le contenu plus ou moins septique de la cavité. A partir de ces fausses membranes, se développent les adhérences intéressant les anses intestinales, dont certains vont s'agglutiner en paquets.

Le contenu de cette cavité péritonéale se répartit inégalement et plus volontiers au début dans les zones déclives : cul de sac de *Douglas*, hypochondre, selon la position du malade.

❖ Parois de la cavité :

Le péritoine viscéral, et secondairement le péritoine pariétal, prennent un aspect inflammatoire avec une hypervascularisation capillaire et un œdème qui lui donne un aspect rouge et succulent.

Cet état inflammatoire s'accompagne d'une dilatation des anses intestinales, qui ont

perdu tout péristaltisme. Il atteint les mésos, qui sont infiltrés et épaissis. L'intestin peut se trouver dilater en amont de zones d'agglomération d'anses, provoquant une gêne mécanique du transit plus ou moins marquée.

L'étude histologique ne montre que des aspects inflammatoires très banals.

CHAPITRE III

MOYENS THERAPEUTIQUES

I/ TRAITEMENTS CHIRURGICAUX :

I.1/ HISTORIQUE ET EVOLUTION DES IDEES.

Du point de vue historique la chirurgie de l'ulcère duodéal a connu différentes techniques qui se sont raffinées au fil du temps en rapport avec les données nouvelles de la physiopathologie de l'ulcère duodéal.

Ainsi, nous rapportons les dates marquantes du traitement de la maladie ulcéreuse en général dont le début a été marqué par les dérivations et les résections gastriques contrairement aux ulcères duodénaux perforés ou la place du traitement non opératoire de *Taylor* a laissé le pas à la suture qui jusqu'à l'heure actuelle garde toujours ses indications.

Parallèlement, La suture de l'ulcère associée à une épiploplastie devenait alors un geste simple, rapide qui permet d'établir un bilan lésionnel, de réaliser une toilette péritonéale et de traiter la complication. A partir du concept des vagotomies dans le traitement de l'ulcère duodéal chronique, ceci a permis d'opter pour une nouvelle stratégie thérapeutique de l'ulcère duodéal perforé.

I.1.1/ Les Dérivations : 1884-1943

La première étape dans l'histoire de la chirurgie duodénale correspond aux opérations de dérivation. La gastro-jéjunostomie fut pratiquée pour la première fois par *Anton Wolfer* (1881) pour cancer gastrique. Le mérite revient à *Rydgier* de l'avoir appliqué pour l'ulcère en 1884. Ce faisant, il pensait dériver les sécrétions bilio-pancréatiques neutralisant ainsi l'hyperacidité gastrique. C'est le règne de la théorie peptique qui va durer jusqu'à 1914.

I.1.2/ Les Résections Gastriques : 1914-1943.

C'est *John Sidney Edkins*, dans une mémorable communication à la Royal Society (mai 1905) qui émet l'hypothèse de la « libération antrale de la gastrine ». Survient, alors, la période des résections gastriques qui a pour principe « d'enlever l'antré, zone réflexogène et une partie du fundus, zone acido-secretante ». Bien qu'elle

I/ TRAITEMENTS CHIRURGICAUX :

I.1/ HISTORIQUE ET EVOLUTION DES IDEES.

Du point de vue historique la chirurgie de l'ulcère duodéal a connu différentes techniques qui se sont raffinées au fil du temps en rapport avec les données nouvelles de la physiopathologie de l'ulcère duodéal.

Ainsi, nous rapportons les dates marquantes du traitement de la maladie ulcéreuse en général dont le début a été marqué par les dérivations et les résections gastriques contrairement aux ulcères duodénaux perforés ou la place du traitement non opératoire de *Taylor* a laissé le pas à la suture qui jusqu'à l'heure actuelle garde toujours ses indications.

Parallèlement, La suture de l'ulcère associée à une épiploplastie devenait alors un geste simple, rapide qui permet d'établir un bilan lésionnel, de réaliser une toilette péritonéale et de traiter la complication. A partir du concept des vagotomies dans le traitement de l'ulcère duodéal chronique, ceci a permis d'opter pour une nouvelle stratégie thérapeutique de l'ulcère duodéal perforé.

I.1.1/ Les Dérivations : 1884-1943

La première étape dans l'histoire de la chirurgie duodénale correspond aux opérations de dérivation. La gastro-jéjunostomie fut pratiquée pour la première fois par *Anton Wolfer* (1881) pour cancer gastrique. Le mérite revient à *Rydigier* de l'avoir appliqué pour l'ulcère en 1884. Ce faisant, il pensait dériver les sécrétions bilio-pancréatiques neutralisant ainsi l'hyperacidité gastrique. C'est le règne de la théorie peptique qui va durer jusqu'à 1914.

I.1.2/ Les Résections Gastriques : 1914-1943.

C'est *John Sidney Edkins*, dans une mémorable communication à la Royal Society (mai 1905) qui émet l'hypothèse de la « libération antrale de la gastrine ». Survient, alors, la période des résections gastriques qui a pour principe « d'enlever l'antré, zone réflexogène et une partie du fundus, zone acido-secretante ». Bien qu'elle

fut réalisée techniquement par *Péan* (1879), *Rydgier* (1880), *Bilroth I* (1881) pour cancer gastrique, *Strauss* (1914) va l'appliquer à l'ulcère avec anastomose gastro-jéjunale et *Von-Haberer* (1915) avec anastomose gastro-duodénale. Cette opération va avoir d'ardents défenseurs jusqu'en 1970 ou elle tombe en désuétude.

I.1.3/ Traitement Non Opératoire de Taylor : 1946

La place de la chirurgie dans le traitement de l'ulcère duodéal perforé n'est pas nouvelle. En effet, le premier traitement non opératoire de la perforation ulcéreuse a été proposé en 1946 par *Taylor*.

La méthode consistait en une hospitalisation en milieu chirurgical avec une aspiration gastrique mettant au repos le conduit digestif [64] [65]. Ceci permettait dans certain cas une obturation de la perforation par les organes de voisinage, en particulier l'épiploon. Un traitement antibiotique et anti-ulcéreux est instauré. Le patient est maintenu en aspiration.

❖ *Avantage :*

↳ Le patient n'est pas soumis à un acte opératoire bien que le risque opératoire et anesthésique est quasiment nulle.

❖ *Inconvénients majeurs :*

- ↳ c'est le risque de laisser évoluer une péritonite.
- ↳ C'est une méthode très astreignante, qui demande beaucoup de rigueur.

❖ *Indications :*

- ↳ Cette méthode s'adresse à une certaine catégorie de patients.
- ↳ Les malades dont le diagnostic d'ulcère duodéal perforé est certain.
- ↳ Ils sont à jeun lors de l'accident perforatif.
- ↳ Il ne présente ni un état de choc, ni un état fébrile lors du premier examen.
- ↳ La douleur initiale remonte à moins de 24 heures.

❖ *Résultats :*

- ↳ Le taux d'intervention, secondairement est important dans 80% des cas. [64]
- ↳ Le taux de mortalité augmente par rapport au traitement chirurgical. [65]

I.1.4/La Suture avec Epiploplastie :

La suture de l'ulcère associée à une épiploplastie devenait alors un geste simple, rapide qui permettait d'établir un bilan lésionnel et de réaliser une toilette péritonéale [66] [67] [68] [69] [70].

Selon l'expression de *Mialaret* « elle est rapide, toujours réalisable par n'importe quel opérateur, à n'importe quel moment » [70].

⊗ Inconvénients :

- ⊗ Qu'elle traite uniquement la perforation et la péritonite.
- ⊗ De laisser apparaître une récurrence ou du moins une évolution de la maladie ulcéreuse dans 50 à 70% des cas.[68] [70], avec un taux de réintervention qui avoisine 50%. [70]

⊗ Avantages :

- ⊗ Comme le dit si bien *Mialaret*. Geste rapide, à la portée de tout jeune chirurgien.
- ⊗ La possibilité de guérison de l'ulcère en post-opératoire par les anti-sécrétoires.

⊗ Indications sont polymorphes :

- ⊗ Elle est indiquée devant toute perforation ulcéreuse.
- ⊗ Les sujets tarés.
- ⊗ Une péritonite à un stade avancé ou le délai opératoire est supérieur à 48 heures.

⊗ Ses résultats :

⊗ La plupart des études prospectives randomisées [64] [67] [68] montrent que le traitement anti-sécrétoire associé, modifie l'évolution de la maladie ulcéreuse dans les ulcères aigus, alors qu'il est sans effet dans les ulcères chroniques perforés.

⊗ Reprise évolutive de la maladie dans 30 à 70 % des cas. [70] conduisant souvent à une intervention définitive.

C'est pourquoi tout le bénéfice est de trouver une technique chirurgicale qui permet, dans le même temps opératoire le traitement de la maladie ulcéreuse et sa complication avec une mortalité nulle et une morbidité moindre.

Si en 1921 *Latarjet* [16] [18] constata tout l'intérêt que peut représenter la section des pédicules nerveux sur l'évolution des ulcères duodénaux [19] [20] [71]. Il a

fallu attendre les travaux de *Dragsted* [01] en 1940 pour que cette chirurgie se développe [48].

Dans le but d'accroître l'efficacité des vagotomies un certain nombre d'interventions « plus poussées » ont été proposées.

I.1.5/ La Vagotomie Tronculaire :

Elle a pour principe de diminuer l'hyperacidité, cause de la maladie ulcéreuse, par la section des vagues, nerfs sécrétoires. La première vagotomie a été réalisée par *Jaboulay* à *Lyon* en 1901 chez un patient porteur de tabès. Il est suivi par *Exner* et *schwartzmann* en 1911 qui adjoignent à la vagotomie une gastro-jéjunostomie. Ce fut ensuite *Kuttner* 1912 et *Bicher* en 1920 réalisent le même type d'intervention.

L'ère chirurgicale de la vagotomie débute réellement, en, 1921, à *Lyon* avec *Latarjet* et *Wertheimer* qui décrivent l'anatomie des pneumogastres d'une manière plus précise.

C'est *Dragsted* aux USA, en 1943 qui, établissant par ses travaux, chez le chien, les bases physio-pathologiques de l'ulcère duodéal [01] [41] [72] [73] donna un véritable essor à la vagotomie tronculaire. C'est lui qui va poser les bases de la vagotomie dite tronculaire. Il pratiqua, ainsi, avec *Owens* sa première vagotomie par voie thoracique [73] puis réalisa ce geste par voie abdominale [74]. *Latarjet*, dès 1922 a montré que la double vagotomie doit nécessairement être accompagnée d'un geste de vidange gastrique. *Dragsted*, en 1943 ignorait ce fait, expliquant les mauvais résultats de ses premières interventions. Ce n'est qu'en 1946 qu'il associe un geste de vidange gastrique de type gastro-anastomose.[48], et c'est en 1961 que *Weinberg* recommande l'adjonction d'une pyloroplastie selon *Heinecke Mickulicz* .

I.1.6/ La Vagotomie Sélective :

Dans les années 1947 et 1948, *Franksson* [75] à *Stockholm* et *Jackson* à *Michigan* [76] vont essayer de préserver les branches à destinée extra-gastrique à savoir rameaux hépatiques de l'antérieur et branche coeliaque du postérieur, rendus

responsables de la symptomatologie observée, jetant ainsi les bases de la vagotomie dite sélective.

Cette dernière implique toujours un geste de drainage gastrique puisque l'innervation antro-pylorique reste supprimée.

La technique va alors connaître une large diffusion, et donner naissance à de nombreux travaux *Griffith – Burge*. [77]

Cependant, très tôt, on se rend compte que le bénéfice obtenu sur les effets secondaires reste très faible, remettant ainsi en cause le principe même de l'intervention. Le problème était donc de trouver la méthode entraînant une baisse de l'acidité gastrique mais ne nécessitant pas de geste de drainage.

C'est l'avènement de la vagotomie hypersélective.

1.1.7/La Vagotomie Acido-Fundique :

Partant du fait que tout l'intérêt de la vagotomie résidait dans l'innervation de la zone acido-sécrétante et que tout geste supplémentaire était à l'origine des effets indésirables, plusieurs auteurs *Griffith, Holl, Johnson, Amdrup* proposent alors de sectionner les branches nerveuses directement au contact de cette zone [78] [79] [81] [82]. Ils développent ainsi le concept de la vagotomie hyper-sélective qui s'appellera plus tard, supra-sélective et que l'on nomme aujourd'hui dans un cadre plus physiologique, vagotomie acido-fundique [75] [76]. Dès 1957 *Griffith* et *Harkins* réalisent chez le chien des vagotomies proximales encore nommées super-sélectives ou hyper-sélectives ou fundiques, respectant l'innervation antrale. Chez l'homme, les premières vagotomies hyper-sélectives sont pratiquées par *Holl* et *Hart* [78] en 1967 associées au départ à une pyloroplastie. En fait la première application clinique de la vagotomie hypersélective remonte à 1960 *Holl*. La vagotomie hyper-sélective deviendra au cours des années, l'intervention de choix dans le traitement de l'ulcère duodéal. Elle reçoit sa consécration au 77^{ème} congrès français de chirurgie 1975. Cependant, les résultats à long terme de la vagotomie hyper-sélective montrent des pourcentages de récurrences très variables et parfois très importantes. Le taux de récurrences augmentent avec des chiffres de 20 à 30% à 10 et 15 ans et même de 30 à 50% dans certaines séries au-delà de 20 ans [83] [84]. Ceci peut s'expliquer par le

caractère laborieux et parfois incomplet du geste de dénervation fundique, surtout par les opérateurs les plus inexpérimentés.

1.1.8/ Les Interventions Combinées :

Un procédé opératoire destiné à exclure tant la phase nerveuse que la phase antrale de la sécrétion gastrique est représentée par l'association de la vagotomie à la résection. *Smithwick* 1946 et *Edwards* 1947 ont introduit les premiers cette association de vagotomie à la résection. Par la suite *Harkins* pratiqua l'antrectomie avec anastomose gastro-duodénale. Ce sont des interventions lourdes mais très efficace avec des récurrences ne dépassant pas les 1%. [85]

1.2/ IDEES NOUVELLES : Comment est-on arrivé à la vagotomie tronculaire postérieure et séromyotomie antérieure ?

Ce n'est qu'à partir des constatations des vagotomies acido-fundique que tout se passe comme si, se rapprochant de plus en plus des terminaisons nerveuses, les effets secondaires s'amenuisaient pour être remplacés par l'augmentation progressive de la récurrence. Le principe de l'intervention n'est plus remis en cause et c'est à partir de ces vagotomies que se situent les évolutions actuelles.

De nombreux auteurs pour diverses raisons, ont cherché à simplifier la technique, afin de permettre une meilleure reproductibilité et accessoirement un gain de temps. Ils ont proposé, au cours de ces dernières années des interventions plus simples, plus rapides, grevées d'une morbidité moindre. [86] [87]

1.2.1/ Vers la Suppression de la Dissection Postérieure :

Daniel et *Sarna* [88] ont montré que la motricité de la pompe antro-pylorique peut être assurée par le seul nerf de *Latarjet* antérieur, qu'une section tronculaire du pneumogastrique postérieur restait sans conséquence. Des expériences réalisées chez le chien ont confirmé le bien fondé des travaux de *Smith et Burge* [89] que la section

du vague droit assurait une dénervation complète des territoires postérieurs et par la même occasion n'entraînait pas de diarrhée.

En 1978, *Hill et Barker* (schéma 2) décrivent une vagotomie supra-sélective antérieure, associée à une section du tronc du nerf vague droit postérieur [90] [91]. L'énervation de la zone acide est la même que celle obtenue par la vagotomie supra-sélective classique. La conservation des seuls filets terminaux du nerf antérieur de *Latarjet* suffit à assurer la motricité antro-pylorique. [71]

Cette technique simplifie, certes, le geste postérieur en une vagotomie tronculaire au lieu d'une vagotomie acido-fundique, mais nécessite toujours le respect minutieux des trois autres temps opératoires (vagotomie acido-fundique antérieure avec section de toutes les branches issues du nerf de *Latarjet* antérieur, section du pédicule de la grande courbure et mise à nu complète de l'œsophage abdominal). L'énervation de la zone acide est la même que celle obtenue par la vagotomie acido-fundique classique.

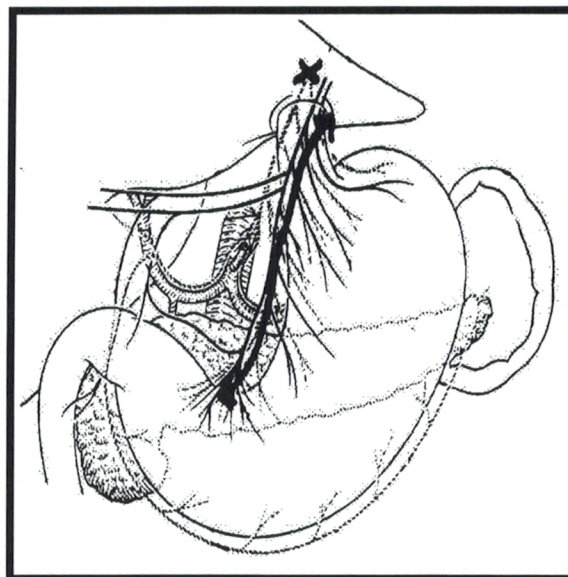


Schéma 2 :

Vagotomie Supra-Sélective Antérieure Associée à une Section du Tronc du Nerf Vague Droit Postérieur « Intervention Hill et Barker » [92]

1.2.2/ Comment Eviter la Dissection des Mésos ?

Considérant l'anatomie des nerfs vagues, *Latarjet* (1922), *McCrea* (1924) et *Mitchell* (1940) ont montré que les branches nerveuses ne suivent pas les trajets vasculaires. *Mitchell* [93] montre, en particulier, que les branches issues du nerf de *Latarjet* suivent la séreuse sur une certaine distance avant de s'enfoncer dans la musculuse et ceci de façon moins oblique que la majorité des vaisseaux.

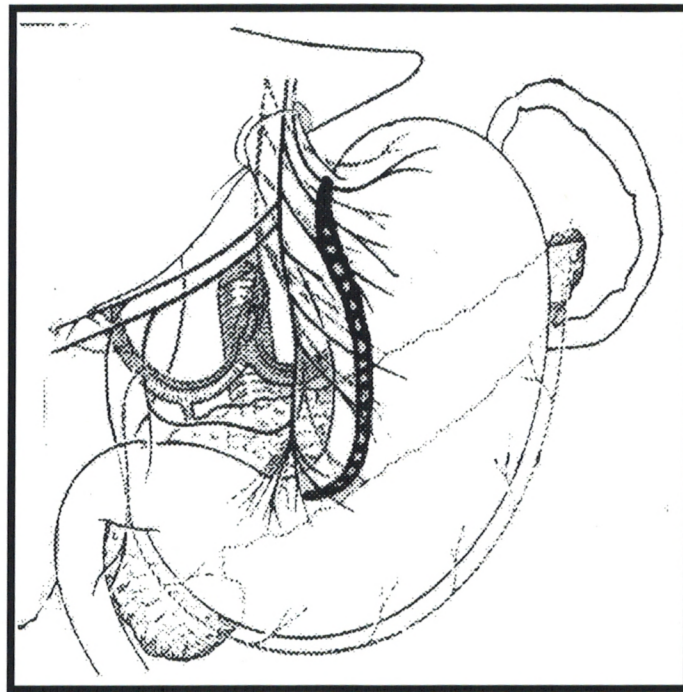


Schéma 3 :

*Schéma de Principe de la Première Intervention de « Taylor »
(Séromyotomie Postérieure non Représentée) [92]*

En 1979, *Taylor* [94] à partir des données de *Mitchell* [93] suggère une autre variante visant à mieux protéger le nerf de *Latarjet*, et de diminuer le risque de nécrose ischémique de la petite courbure (schéma 3). Elle consiste en une séromyotomie des deux faces antérieure et postérieure de la petite courbure s'étendant de la jonction œso-gastrique à l'union de l'antrum et du corps gastrique. Comme les filets nerveux naissant du nerf de *Latarjet*, cheminent sous la séreuse avant de s'enfoncer dans l'épaisseur de

la musculature, ils sont sectionnés lors de la double séromyotomie sans aucun dommage pour le nerf de *Latarjet* situé à distance.

1.2.3/ Finalement, ne plus Dénuder le Bas Oesophage :

En 1980, *Petropoulos* [95], dans un but de simplifier le temps de dissection, associe à une neurotomie le long de la petite courbure gastrique une séromyotomie antérieure et postérieure de la grosse tubérosité gastrique, depuis le cardia jusqu'aux vaisseaux courts nécessitant ainsi une gastroyse (schéma 4). Cette technique évite la libération de l'œsophage abdominal et permet une dénervation de la zone sécrétrice, en sectionnant les branches vagues qui chemine de façon invisible dans la paroi œsophagienne avant d'atteindre les cellules acido-sécrétantes de l'estomac.

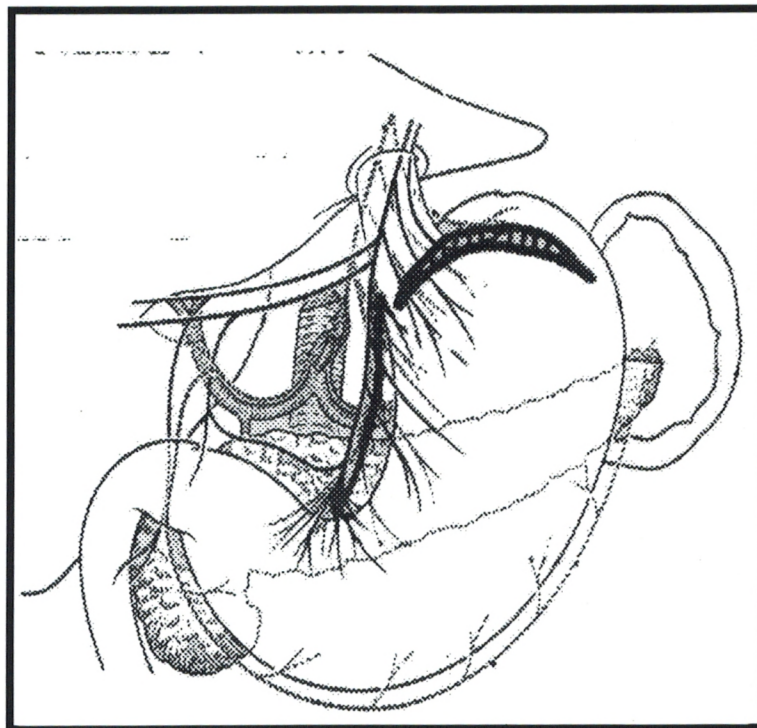


Schéma 3 :

Neurotomie de la Petite Courbure Gastrique Associée à une Séromyotomie Antérieure et Postérieure de la Grosse Tubérosité « Petropoulos » (Séromyotomie postérieure non représentée)

[92]

I.2.4/ Association des Idées entre Elles :

Reprenant le principe de l'association vagotomie tronculaire postérieure et vagotomie acido-fundique antérieure décrite par *Hill et Barker*. [91]

En 1982, *Taylor* [96] réalise un compromis entre deux variantes, précédemment décrites, et suggère l'association d'une vagotomie tronculaire postérieure et une séromyotomie antérieure dans le traitement chirurgical électif de l'ulcère duodénal chronique (schéma 5).

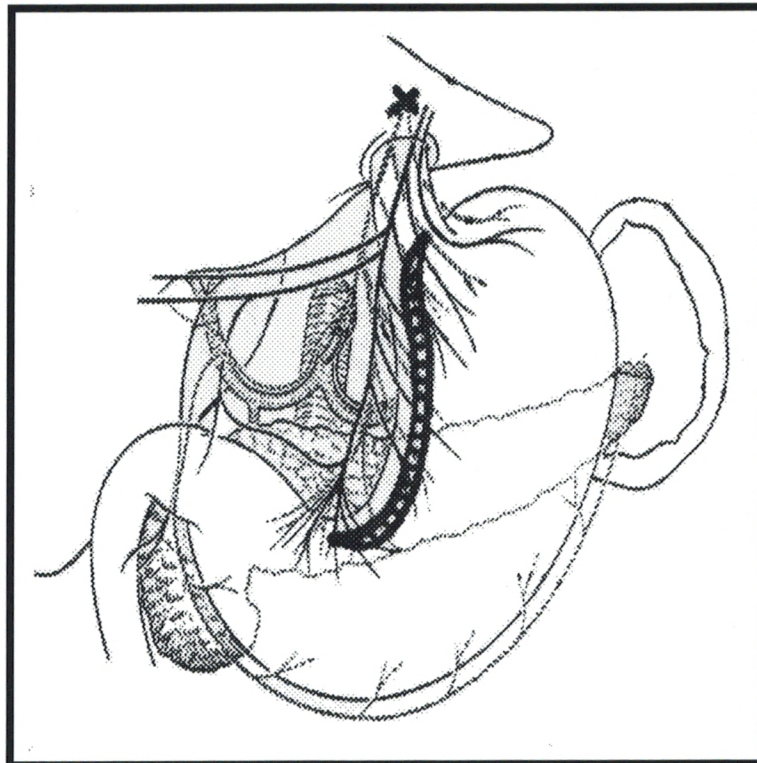


Schéma 5 :

Schéma de Principe de la Deuxième Intervention de « Taylor » [92]

Enfin, en 1983, *Horgn Shi Chen* [97] étudie une séromyotomie antérieure et postérieure portant sur la petite courbure gastrique et sur le fundus postérieur et antérieur (schéma 6). L'auteur insiste sur l'avantage de cette technique rapide, pratiquée à distance des nerfs vagues, n'entraînant pas de nécrose de la petite courbure et sectionnant toujours le « *ramus criminalis* » de *Grassi* au niveau de fundus. Le procédé, a pour avantage de ne pas libérer l'oesophage abdominal et donc, de ne pas entrer en contact avec la rate ni de favoriser l'apparition d'un reflux gastro-œsophagien par effondrement de la membrane de *Laimer Bertelli*. La séromyotomie antérieure et postérieure portant sur la petite courbure et sur le fundus, réaliserait aussi le meilleur moyen d'empêcher le passage des branches terminales des nerfs vagues jusqu'aux cellules acido-sécrétantes.

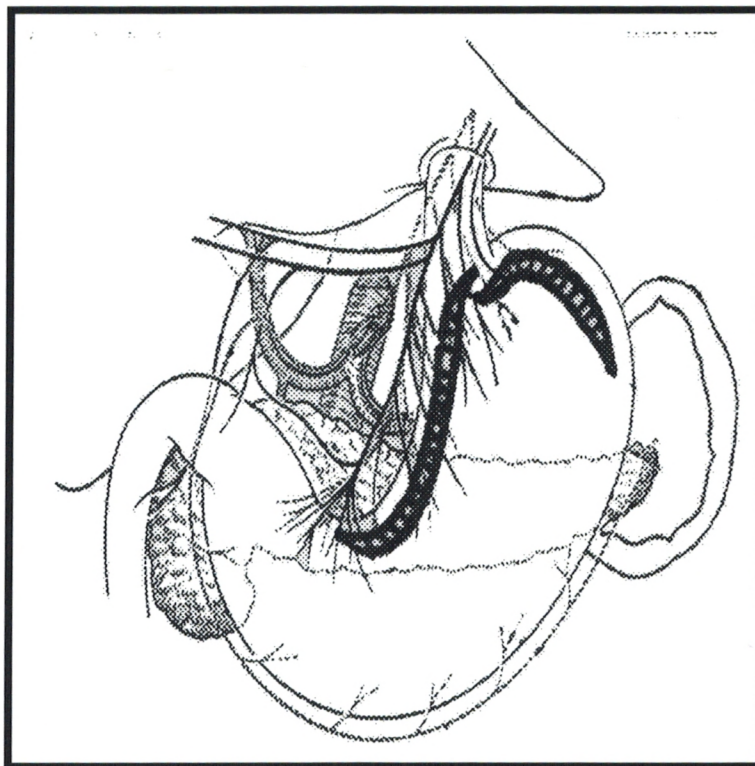


Schéma 6 :

Principe de l'Intervention Proposée par « Horgn Shi Chen » [92]

En 1987, une communication de *Kahwaji* et *Grange* [98] propose une variante de la technique opératoire de *Taylor*. La différence se situe au niveau de la partie haute de la séromyotomie (schéma 7).

Dans le « *Taylor* », elle se termine sur le bord droit de l'oesophage, obligeant à une dissection complète de l'oesophage abdominal.

Dans la technique de *Kahwaji*, la séromyotomie cravate l'oesophage abdominal dans sa partie antérieure pour se terminer sur la face supéro-interne droite de la grosse tubérosité gastrique. Cette petite modification permet d'éviter la dissection de l'oesophage abdominal et l'isolement du nerf vague antérieur. Elle offre plusieurs avantages sur la technique initialement proposée par *Taylor*.

C'est une intervention plus simple et plus rapide à réaliser, ne tenant pas compte des variations anatomiques des nerfs vagues.

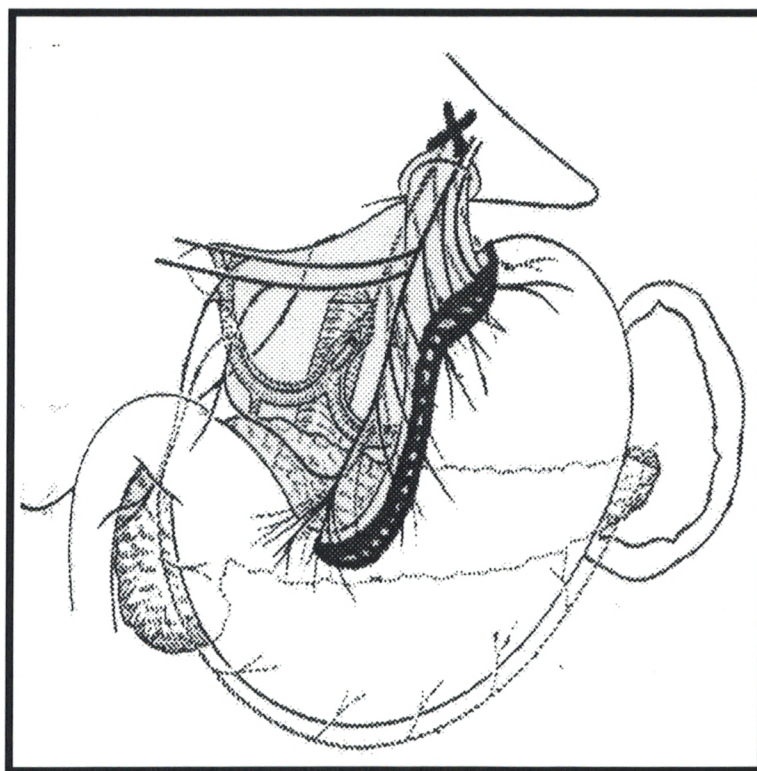


Schéma 7 :

Modification Apportée par « Kahwaji » au Niveau de la Partie Haute de la Séromyotomie Antérieure [92]

I.3/ TRAITEMENT CHIRURGICAL : ETAT ACTUEL .

Plusieurs raisons expliquent les difficultés que l'on peut rencontrer pour se faire une idée sur l'attitude à adopter en matière de traitement des ulcères duodénaux perforés. :

- ❖ Les progrès récents ont modifié ces dernières années le profil de la maladie ulcéreuse.
- ❖ Une meilleure connaissance des mécanismes physio-pathologiques.
- ❖ L'efficacité au plan thérapeutique, des antagonistes des sites H2 de l'histamine, des inhibiteurs de la pompe à protons et des antibiotiques anti *H pylori*.

Force est donc de constater que la mise à disposition du thérapeute de traitements puissants et efficaces (anti-H2 et IPP) a eu pour conséquence le choix de la méthode thérapeutique à adopter en urgence.

Néanmoins il en ressort que le traitement médical a certaines limites.

- ❖ Elles concernent les récurrences surtout à l'arrêt du traitement bien conduit et efficace.
- ❖ La lassitude de certains ulcéreux aux cures thérapeutiques répétées et onéreuses entrecoupées d'endoscopie itérative et peu agréable.
- ❖ Les problèmes sociaux et professionnels rendant impossible la poursuite d'un traitement anti-ulcéreux.

Ainsi le traitement chirurgical a pour but :

- ❖ De traiter l'ulcère et sa perforation afin d'éviter les poussées évolutives et surtout les récurrences ulcéreuses.
- ❖ D'obtenir la réinsertion socio-professionnelle de l'opéré avec un minimum de séquelles opératoires.

L'arsenal thérapeutique chirurgical offre au chirurgien un large choix de technique opératoire en rapport avec l'évolution de la pathogénie de la maladie ulcéreuse.

Les méthodes dont nous disposons sont représentées actuellement par la suture simple de la perforation ulcéreuse ou la suture associée à la vagotomie.

I.4/ PRINCIPES, TECHNIQUES, INDICATIONS, RESULTATS :

I.4.1/ *La Suture simple avec Epiploplastie et / ou l'utilisation de colle biologique.*

Elle représente une technique rapide dont la mortalité et la morbidité sont minimales. Dans l'ulcère aigu perforé, elle a l'inconvénient de laisser apparaître une récurrence ou du moins une évolution de la maladie ulcéreuse dans 50 à 70% des cas. [99] [100] [101] [102]. Avec un taux de réintervention qui avoisine 50%. [103] [104]. Cette suture simple garde des défenseurs, laissant au traitement anti-sécrétoire post-opératoire la possibilité de guérir l'ulcère. Cette possibilité est appréciée de façon variable selon les séries. [105] [106]. *Gillen* [107], dans une étude prospective randomisée, montre que le traitement anti-sécrétoire post-opératoire modifie l'évolution de la maladie ulcéreuse dans les ulcères aigus, alors qu'il est sans effet dans les ulcères chroniques perforés. Ce résultat est retrouvé par *Simpson*. [108], par contre il est controversé par *Carr*. [109]

Nous citerons en particulier le travail de *Skovgaard* [101] qui a suivi de 3 à 23 ans, avec un recul moyen de 13 ans, 156 cas d'ulcères perforés suturés. Si le taux de récurrence global était de 71%, il s'élevait à 87% lorsque l'histoire ulcéreuse remontait à plus de 3 mois contre 12% quand l'ulcère datait de moins de 3 mois.

Meyer [106] a noté 62% de récurrences au cours de la première année

I.4.2/ *L'association de la Suture ulcéreuse et d'une Vagotomie Supra-Sélective.*

Ce procédé a montré son efficacité sur la maladie ulcéreuse dans de nombreuses études prospectives randomisées [110] [111] [112] [113] [114] [115] [116] [117], avec une mortalité et une morbidité post-opératoires qui sont identiques à celles de la suture simple.

❖ Sur le plan technique, la vagotomie supra-sélective appelée aujourd'hui, vagotomie acido-fundique comporte [118] [119] : (photo 8)

⌘ Une vagotomie acido-fundique antérieure avec section de toutes les branches issues du nerf de *Latarjet* antérieur.

✧ Une vagotomie acido-fundique postérieure avec section de toutes les branches issues du nerf de *Latarjet* postérieur.

✧ Une section du pédicule de la grande courbure éliminant le contingent nerveux venu du pneumogastrique postérieur.

✧ Une mise à nu complète de l'oesophage abdominal sectionnant tous les rameaux naissant dans le thorax et innervant la grosse tubérosité.

Une fois la vagotomie réalisée, les premiers auteurs vérifiaient s'ils n'avaient pas oublié des rameaux nerveux par différents tests, tel que l'épreuve au rouge congo, le contrôle électro-magnétique de *Burge* ou bien l'étude du pH à l'aide d'une micro-électrode, appelée test de *Grassi*.

Ainsi après une période qui a surtout permis la mise au point de la technique opératoire, ces tests ont été plus ou moins abandonnés.

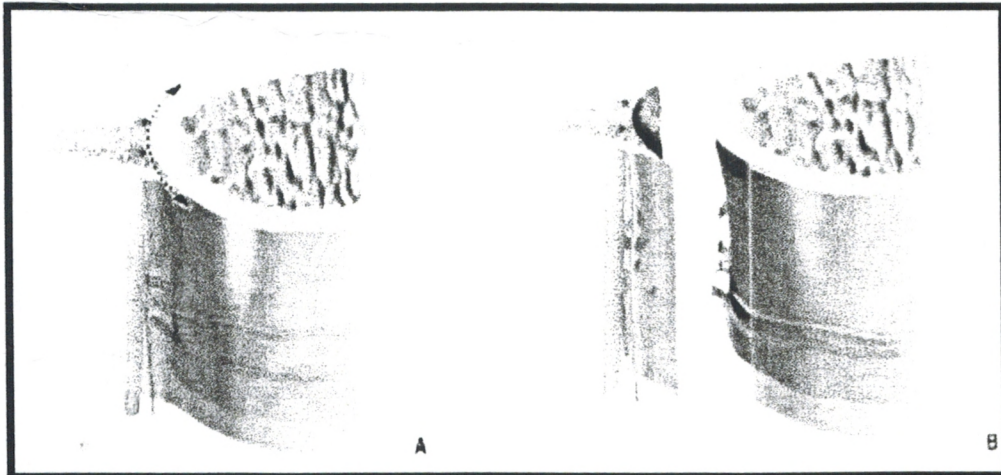


Photo 8 :

Détail de la Petite Courbure Gastrique Montrant la Libération Totale de celle-ci de ses Attaches Nerveuses et Vasculaires lors d'une Vagotomie Acido-Fundique Classique. [19]

❖ Avantages de la vagotomie supra-sélective :

Elle n'est entrée dans la pratique effective qu'à partir de 1969 avec *Johnston, Andrup* et *Grassi*.

✧ Anatomiquement, elle réduit la sécrétion gastrique acide tout en respectant l'intégrité gastrique et en préservant le réservoir et ses fonctions de vidange.

☞ Du point de vue physiologique elle ne nécessite pas de geste de drainage.

☞ Cette technique va se monter très séduisante en faisant diminuer le taux, de deux complications majeures : Diarrhées et dumping syndrome, avec un confort digestif et intestinal satisfaisant *Visick* I et II > 95%, avec un faible taux de séquelles nutritionnelles.

☞ La mortalité est < 0,5%. Pour *Johnston* 0,3% de mortalité (17cas sur 5539 patients). [119]

❖ Inconvénients de la vagotomie supra-sélective.

Elle est séduisante dans sa conception, mais critiquable dans ses résultats.

☞ *La Première remarque* est qu'une telle intervention, respectant scrupuleusement ces quatre principes de la technique cités plus haut, demande deux heures pour un chirurgien expérimenté.

☞ *La Seconde* elle est de réalisation extrêmement difficile sur le plan technique si l'on veut obtenir un résultat satisfaisant et surtout sa réalisation chez le sujet obèse.

☞ *La Troisième* tient à une certaine morbidité en rapport avec les plaies iatrogènes de la rate et un risque de nécrose de la petite courbure encore qu'il soit extrêmement limité (< 01%). [120] 0,1% selon *Johnston* [119] et 1% pour *Cuilleret* [121]

☞ *Le Quatrième* reproche majeur que l'on puisse faire à cette intervention, est un taux de récurrence ulcéreuse non négligeable allant de 15 à 30% selon les séries. [122] 15% de récurrences pour l'équipe du *Pr Méradji* sur 200 cas et pour un recul de 1 à 7 ans [123]. Le dumping est retrouvé chez 10% des opérés.

12,5% de récurrences pour *Ahallat au Maroc* [111] à propos de 32 perforations ulcéreuses. Le dumping est retrouvé chez 9% des opérés.

Très tôt, les limites de cette technique vont apparaître car si les effets secondaires sont diminués, ce sont les problèmes de récurrence qui vont surgir. [122] [123]

C'est ainsi qu'en 1979, *Taylor* note que sur l'ensemble des patients opérés pour une maladie ulcéreuse dans la zone d'*Edinburgh* entre 1976 et 1978, seuls 20% ont bénéficié d'une vagotomie acido-fundique. [119]

Par ailleurs, les premiers articles concernant les suivis à long terme supérieur à dix ans n'étaient guère encourageants [116] [117]. Ces derniers montrent que si le

pourcentage moyen de récurrence tourne autour de 15%, ce qui est en fait superposable aux techniques antérieures de vagotomie. Il existe une grande variabilité suivant le chirurgien pouvant aller de 4 à 30% [118], ce qui n'était pas fait pour rassurer les jeunes chirurgiens.

Voulant d'une part, résoudre l'épineux problème de la limite basse de la section de la petite courbure et cherchant d'autre part à limiter au maximum les zones sécrétantes oubliées par la dissection, *Lee, Andrup, Hedenstedt, Burge, Kusacarl, Hollander* insistent sur la réalisation en fin d'intervention de tests de contrôle [124]. Ceux-ci, outre le temps ajouté, impliquent souvent, un matériel lourd et difficilement manipulable par de petites équipes. [125] [126] [127] [128] [129] Ainsi, cette durée opératoire fastidieuse, le taux de récurrences important et le risque de nécrose ischémique de la petite courbure sont autant de facteurs responsables pour la grande majorité des chirurgiens, plaidant pour un rejet systématique de cette technique.

1.4.3/ L'association de la Suture ulcéreuse et d'une Vagotomie Tronculaire avec Drainage. [130] [131] [132] [133] [134]

Les méthodes de drainages ont été l'association avec une gastro-entéro-anastomose ou d'une pyloroplastie de type *Heinecke Mickulicz* ou *Finney*.

1.4.3.1/ La Vagotomie Tronculaire avec Gastro-Entéro-Anastomose .

La technique de la vagotomie tronculaire est simple dans son principe puisqu'il s'agit de réséquer les deux nerfs vagues le plus haut possible à leur entrée dans la cavité abdominale.

❖ Certes on décrit certains avantages :

‣ Tel que la mortalité, est pour tous les auteurs < à 1% par rapport à la gastrectomie. [135]

‣ Rapidité et simplicité de la technique dont la réalisation ne requiert aucun apprentissage particulier.

❖ Elle montre certains inconvénients. A savoir, l'apparition :

⊗ Souvent, très invalidante de diarrhée profuse. Elle varie de 1 à 4% selon *Herrington* [136]

⊗ De gastroplogie aiguë post-opératoire par atonie gastrique du fait de la dénervation de l'estomac et de la totalité de la masse splanchnique abdominale.

⊗ De « dumping syndrome ». 1 à 2,5% selon *Hollender, Adloff, Grassi*.

⊗ De troubles mis sur le compte du geste dont on retiendra l'apparition secondaire de lithiases biliaires dans les suites tardives selon *Lagache*, et un déficit des sécrétions pancréatiques externes. La récurrence ulcéreuse se situerait autour de 5% à 10 ans.

La *technique de la Gastro-Entéro-Anastomose*, consiste en une anastomose entre l'estomac et le jéjunum. Elle doit être trans-mésocolique, postérieure sur la grande courbure près du pylore, à bouche large, confectionnée sur anse afférente courte, en isopéristaltisme.

❖ Ainsi le but de cette dérivation est double :

⊗ Assurer une bonne vidange gastrique afin de mettre au repos l'estomac et d'éviter la stase, facteur d'hypersécrétion acide.

⊗ Dériver les sécrétions bilio-pancréatiques neutralisant l'hyperacidité gastrique.

❖ Avantages :

⊗ Il s'agit d'une intervention simple, rapide, toujours réalisable, dont la mortalité est pratiquement nulle.

❖ Inconvénients :

⊗ Le *circulus viciosus* : Il s'agit d'un dysfonctionnement de l'anastomose au cours duquel le contenu gastrique se vide dans l'anse afférente et revient dans l'estomac en remontant le cadre duodénal jusqu'à travers le pylore.

⊗ L'invagination de l'anse.

⊗ La sténose de la bouche anastomotique.

⊗ La diarrhée par vidange de l'estomac dans le jéjunum.

⊗ Le dumping syndrome par incontinence gastrique.

1.4.3.2/ La Vagotomie Tronculaire avec Finney.

Elle associe les avantages et les inconvénients de la vagotomie tronculaire.

Elle reste une méthode intéressante puisque la pyloroplastie de type *Finney* agit directement sur le pylore, afin de confectionner une anastomose large de type antro-pyloro-duodénostomie.

❖ Les avantages du *Finney* :

↳ De confection relativement facile.

↳ Elle permet un drainage gastrique meilleur afin d'éviter la stase et la sténose secondaire à l'origine de récidives.

❖ Les inconvénients qu'on peut reprocher à ce type de pyloroplastie :

↳ Elle expose le tube digestif ouvert en milieu septique, au risque infectieux pendant la confection de l'anastomose.

↳ Faire un *Finney* dans le cadre de l'urgence relève d'une certaine maîtrise de la technique, qui n'est pas à la portée de tous jeunes chirurgiens.

1.4.3.3/ Les résultats des vagotomies avec drainage.

❖ Une étude de 64 patients est réalisée par l'équipe du *Pr Maaoui en Algérie* [133] [135] dans le traitement des ulcères duodénaux perforés par vagotomie tronculaire bilatérale avec pyloroplastie.

07,8% des patients ont présenté une gastroplogie. Nous notons dans cette série 01,56% de décès. Les malades ont été revus avec un recul de 06 ans. 76,5% sont classés *Visick I*, et 08% des malades ont présenté une récidive.

❖ Une série de 32 malades est rapportée par l'équipe du *Pr Ahallat au Maroc* [111]. 06% de malade sont décédés, et 25% ont présenté des récidives ulcéreuses.

❖ Une étude est rapportée par le *Pr Méradji en Algérie 1993* [07] à propos de 353 observations. Les vagotomies ont représenté à elle seules 84,41%.

La morbidité post-opératoire est de 06,04%.

La mortalité a concerné 01,34%.

La récidive ulcéreuse a concerné 11% des patients.

1.4.4/ La Vagotomie Tronculaire Postérieure avec séromyotomie fundique Antérieure associée à la Suture de l'ulcère.

Devant le caractère délabrant et lourd des gastrectomies, des séquelles fonctionnelles de la vagotomie tronculaire et le taux extrêmement élevé des récives de la vagotomie supra-sélective, ont été proposées ces dernières années deux techniques.

- ✧ La technique de *Taylor*, introduite en 1978 par son promoteur puis modifiée par *Kahwaji*

- ✧ La technique de *Gomez-Ferrer*.

L'évolution historique de ces deux techniques ont été décrites précédemment.

- ❖ Le principe de la technique de *Taylor* repose sur la réduction de la sécrétion acide de l'estomac par la vagotomie tronculaire postérieure associée à la séromyotomie antérieure, qui assure une dénervation hyper-sélective de la région fundique tout en préservant les rameaux antro-pyloriques du nerf de *Latarjet* antérieur. Ces derniers conservent la motricité de la pompe antro-pylorique, rendant ainsi inutile tout geste de drainage associé et évite la « *repousse* » axonale en supprimant l'affrontement des gaines myélines.

- ❖ Des séries ont été rapportées par différentes équipes dans la réalisation de cette technique en urgence : [137] [138] [139] [140] [141] [142] [143] [144] [145]

- ✧ C'est une étude réalisée par *Taylor* [137]. Elle a concerné 45 patients La morbidité est de 22% : 02 pesanteurs épigastriques, 01 gastroplégie et 02 reflux gastro-oesophagien. Nous notons dans sa série aucun décès. Quant au recul il est en moyenne de 5 ans, 02 récives qui correspondent à 04,4%.

- ✧ Une série de 51 patients est rapportée par l'équipe du *Pr Maaoui* [133]. Les malades ont été revus avec un recul de 06 ans. Nous notons dans cette série 42 patients *Visick I*. Aucun malade *Visick III*.

- ✧ Une étude de 24 patients a concerné la série réalisée par l'équipe du *Pr Zerouali* [138]. Nous notons dans cette série aucun décès. Les malades ont été revus avec un recul de 4 ans. Les résultats retrouvent *Visick I* dans 92% des cas et 01 récive ulcéreuse asymptomatique ayant cicatrisé sous anti-H2.

⊗ L'étude réalisée par l'équipe du *Pr Oostvogel* [138], a concerné 62 patients. Nous ne notons aucun décès. Les malades ont été revus avec un recul de 05 ans. Nous retrouvons *Visick I* dans 92% des cas et 02 récidives ulcéreuses.

❖ Avantages de la technique :

Tout en gardant les avantages de la vagotomie supra-sélective, la technique de *Taylor* lui est supérieure sur plusieurs points. [146] [147] [148] [149]

⊗ Elle est rapide.

⊗ Elle est facilement réalisable chez les obèses.

⊗ Ne tient pas compte des variations anatomiques des nerfs vagues qui rendent les résultats de la vagotomie supra-sélective directement tributaire de l'expérience du chirurgien.

⊗ L'absence de dissection du petit épiploon évite la formation d'un hématome.

⊗ Elle se fait à distance du nerf de *Latarjet*, donc le risque de le léser est nul.

⊗ Elle évite la dissection de l'œsophage abdominal, source possible de dysphagie et de reflux-gastro-oesophagien.

⊗ L'absence de risque de nécrose de la petite courbure.

❖ Inconvénient de la technique :

⊗ Risque de perforation de la muqueuse au cours de la séromyotomie. 0,2% selon *Taylor* [148] [149] [150]

❖ Indications de la technique :

⊗ Les sujets obèses.

⊗ Le splénectomisé antérieur.

⊗ Les patients présentant un reflux duodéno-gastrique important.

⊗ Les ulcères duodénaux perforés

1.4.5/ La Gastrectomie Linéaire Antérieure ou la Technique de Gomez-Ferrer associée à la Suture de l'ulcère.

En 1985, *F. Gomez Ferrer* [151] étudiant chez le rat les possibilités de régénération nerveuse après séromyotomie gastrique, compara ce procédé à la section totale de la paroi gastrique qui se révéla efficace, représentant ainsi un pas en avant, dans le traitement de l'ulcère duodéal perforé. Le meilleur moyen de réaliser une gastrectomie avec suture éversante serait d'enlever une bandelette complète de la paroi gastrique, ce qui permet de façon propre et sûre la résection agrafage mécanique.

(schémas 8-9)

- ❖ Le principe de la technique repose sur les mêmes principes physiopathologiques de la vagotomie supra-sélective. Son but est d'entraîner une dénervation fundique tout en gardant la motricité antro-pylorique assurant l'évacuation gastrique.

- ❖ En 1986, *F. Gomez Ferrer* [151] proposa sa technique et opéra une série de patients à ventre ouvert avec des résultats encourageants. *Brunet* [143] et *Maksimovik* [152] transposèrent par la suite la technique aux ulcères perforés. [153]

- ⊗ Une étude réalisée par l'équipe du *Pr Brunet* [143] a concerné 25 patients.

La morbidité est de 28% : 05 pesanteurs épigastriques et 01 reflux gastro-oesophagien. Nous notons dans cette série 01 décès. Quant au recul il est en moyenne de 03 ans, 01 récurrence est survenue.

- ❖ Avantages :

- ⊗ Elle offre une grande facilité d'exécution.

- ⊗ Ce procédé est d'une efficacité supérieure à une séromyotomie respectant la vitalité de la muqueuse confirmée par des expérimentations chez le rat.

- ⊗ L'apparition des pinces mécaniques a permis de façon très aisée de réaliser un geste aseptique par agrafage avant section, ainsi la suture hémostatique est extrêmement sûre et résistante, et n'expose pas aux perforations que l'on peut constater lors de la réalisation d'une séromyotomie manuelle. (photo 9)

- ⊗ Une plus grande standardisation, car non tributaire des variations anatomiques de *Latarjet*, ni de l'expérience du chirurgien.

- ⊗ Elle présente un caractère plus complet de la dénervation fundique par rapport à la vagotomie supra-sélective.

❖ Inconvénients :

⚡ La nécessiter d'utilisation de pinces mécaniques, coûteuses et de surcroît pas toujours disponibles

❖ Indication : Identiques à celle de la vagotomie supra-sélective.

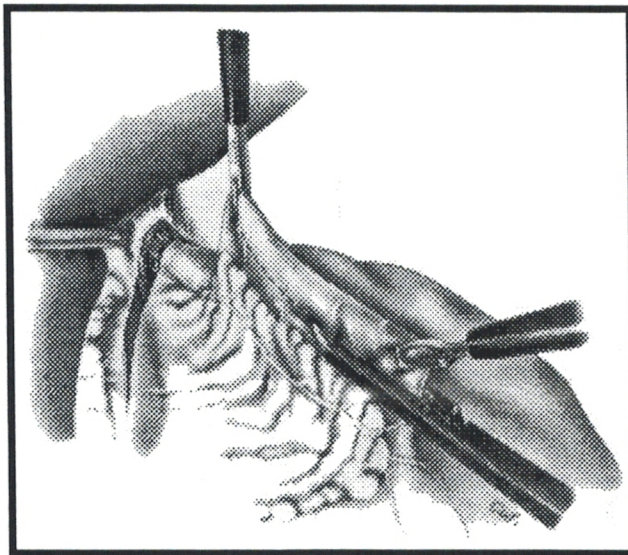


Schéma 8 :

Plicature de la Face Antérieure de l'Estomac [151]

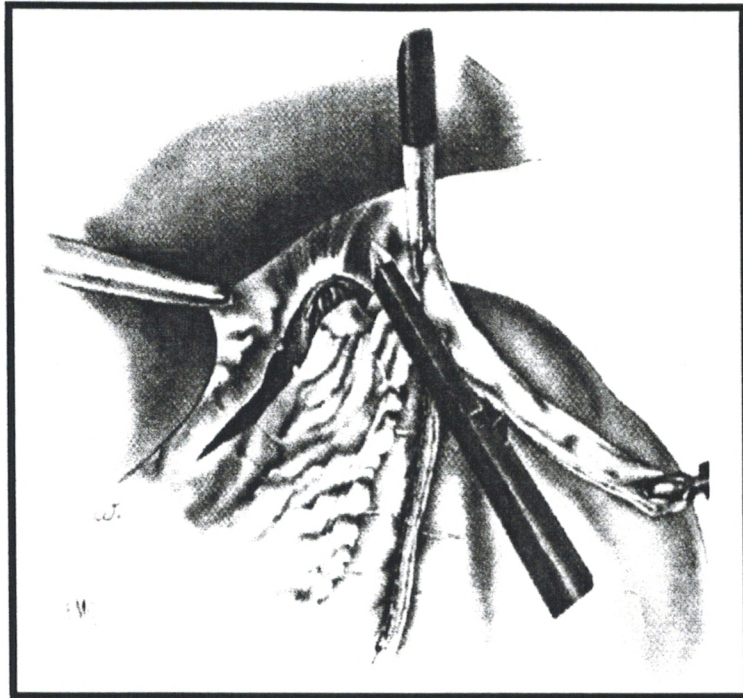


Schéma 9 :

Section – Suture à la Pince GIA [151]

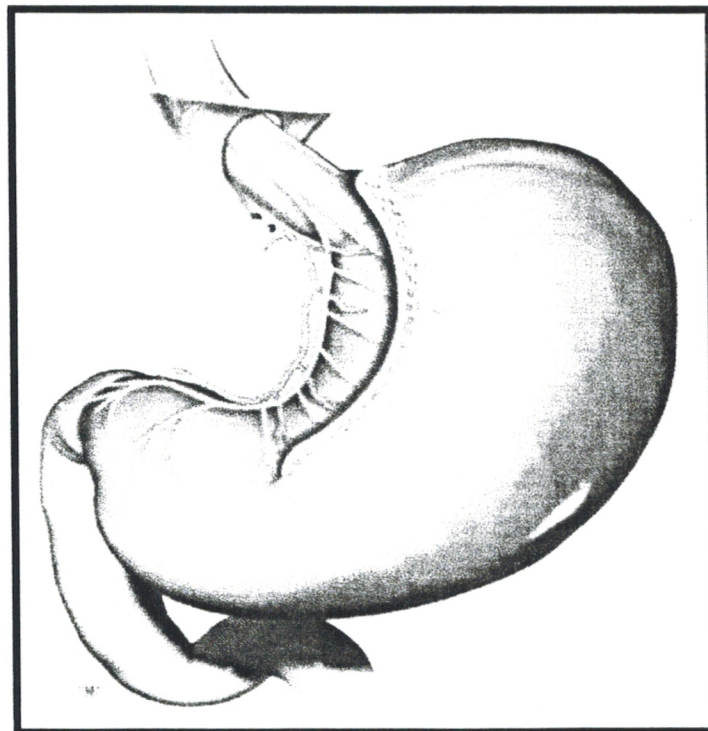


Photo 9 :

Aspect Final de l'Intervention de Gomez Ferrer [151]

I.5/ La Coelio-Chirurgie et l'ulcère duodénal perforé.

En 1987 le *Pr Mouret* réalisait à Lyon la première cholécystectomie par coelioscopie. La simplicité des suites opératoires allait séduire les chirurgiens européens et américains. Actuellement, la chirurgie laparoscopique est considérée comme une chirurgie moins agressive. Selon l'expression de *Mouret*, la chirurgie laparoscopique est le « nouveau-né de la chirurgie, mais qui s'est aussitôt avéré un enfant prodige ». Elle est appelée « chirurgie invasive à minima ».

- ❖ Parmi les avantages de la coelioscopie, on retiendra :
 - ↳ Visualisation parfaite et complète de la cavité abdominale.
 - ↳ Moins de manipulation, de stimulation et de déshydratation.
 - ↳ Moins de douleurs et de complications pariétales.
 - ↳ Diminution de l'iléus post-opératoire et de l'hospitalisation.
 - ↳ Récupération plus rapide de l'activité normale après la convalescence.
- ❖ Toutefois la chirurgie laparoscopique présente certains inconvénients :
 - ↳ Vision bi-dimensionnelle.
 - ↳ Dépendance technologique.
 - ↳ Morbidité propre. Accidents lors du placement des trocarts et de l'insufflation.

Ces accidents ont nettement diminué avec les nouvelles techniques de la mise en place des trocarts et de l'insufflation.

Il est certain qu'à l'heure actuelle, il est difficile de limiter le champ d'application de la chirurgie laparoscopique puisqu'il s'agrandit chaque jour davantage.

- ❖ La lithiase vésiculaire occupe le premier rang dans les interventions coelioscopiques.
- ❖ La chirurgie coelioscopique gynécologique regroupe les techniques coelioscopiques aux avantages les plus incontestables.
- ❖ La première appendicectomie a été réalisée par *Semm* en 1983 [154]
- ❖ La première résection colique par voie coelioscopique a été publiée en 1991 par *Fowler* et *White* [155]. Aujourd'hui plus de 400 colectomies ont été rapportées [156], il s'agit le plus souvent de techniques coelio-assistées.

❖ La chirurgie fonctionnelle de l'estomac comporte essentiellement deux interventions. L'une est destinée à empêcher le reflux gastro-oesophagien (intervention de *Nissen*), la deuxième consiste à diminuer la sécrétion acide de l'ulcère gastro-duodéal.

En effet l'engouement suscité par la chirurgie laparoscopique a vu, cette dernière, investir le champ du traitement de la maladie ulcéreuse et de sa complication la perforation. Pratiquement toutes les techniques chirurgicales opposées à la maladie ulcéreuse peuvent être réalisées par cette voie en chirurgie électorale comme dans le contexte de l'urgence. C'est dans cette dernière indication notamment la perforation de l'ulcère duodénale que la chirurgie coelioscopique représente une approche toute nouvelle créditée de nombreux avantages tels que :

- ❖ Elle permet d'affirmer le diagnostic.
- ❖ L'abord laparoscopique de l'abdomen n'est pas délabrant pour la paroi et la préserve d'éventuelles complications septiques. Celles-ci sont évaluées de 5 à 10% lorsque la perforation est traitée par laparotomie. [157] [158]
- ❖ La laparoscopie évite la survenue d'éventration.
- ❖ Elle réduit les douleurs post-opératoires ce qui permet une reprise de l'activité professionnelle plus rapide, d'où un intérêt économique certain.

1.5.1/ La technique de la laparoscopie.

Elle est comparable à celle de la cholécystectomie. Le malade sous anesthésie générale avec intubation trachéale et sonde naso-gastrique est installé en décubitus dorsal, l'opérateur se tenant entre les jambes du patient.

Elles comportent cinq trocars insérés sous pneumopéritoine à CO₂ contrôlé électroniquement à une pression de 14 mmHg : Le 1^{er} trocar de vidéo-laparoscopie est situé au dessus de l'ombilic et à droite, et permet l'insertion sous contrôle de la vue des autres trocars, le 2^{ème} xiphoidien, pour l'insertion du palpateur ou de l'écarteur hépatique, le 3^{ème} et le 4^{ème} de 5 mm placés en région sous costale droite et gauche pour le passage des pinces tractrices et le 5^{ème} de 11 mm placé sur la même ligne que le vidéo-laparoscope mais à gauche pour le passage des instruments opérateurs,

notamment du crochet coagulateur. Les nœuds sont réalisés en intra-corporel ou en extra-corporel.

1.5.2/ Le traitement de l'ulcère duodénal perforé.

❖ Le traitement de la péritonite.

↳ Il y a encore moins de 10 ans, la péritonite était encore une contre-indication absolue de la coelioscopie argumentée par le risque de diffusion des germes par les vaisseaux péritonéaux inflammés par l'infection. [102] [159]

↳ Aujourd'hui ce risque n'est pas retenu comme contre-indication et l'abord par voie coelioscopique d'une péritonite débutante est considéré comme un complément à l'endoscopie et à l'imagerie médicale moderne lorsqu'il existe un doute diagnostique. [160]

↳ Le contrôle et le lavage des quatre quadrants de la cavité péritonéale et du cul de sac de *Douglas* sont effectués de façon aussi efficace que par une laparotomie.

❖ Le traitement de la perforation.

L'existence d'un syndrome péritonéal aigu impose, pour la majorité des auteurs, un geste chirurgical. L'abord laparoscopique permet de confirmer le diagnostic, ou de le rectifier [161]. La mise en évidence par laparoscopie de l'orifice de la perforation est parfois difficile, particulièrement lorsqu'il siège à la partie supérieure ou postérieure du duodénum. Toutes les techniques proposées en chirurgie ouverte pour oblitérer l'orifice de la perforation sont réalisables par laparoscopie. [162] [163] [164] [165] [166] [167]

↳ La suture simple.

La 1^{ère} suture laparoscopique est réalisée en 1990 [162]. Indiquée dans la perforation, vue tôt, de petite calibre ; c'est le cas des ulcères aigus où l'arrêt des A.I.N.S. et des corticoïdes peut suffire à éviter la récurrence.

↳ L'épiploplastie. [168]

Indiquées dans les perforations vues tard, géantes ou l'inflammation locale et les adhérences avec fausses membranes rendent hasardeuses et plus difficile une suture simple.

✧ Suture avec épiplooplastie.

Il s'agit d'une épiplooplastie complémentaire de couverture renforçant la suture et assurant une meilleure étanchéité.

✧ Colle biologique.

Elle peut, ou en cas de difficultés techniques, être appliquée seule ou associée à la raphie-épiplooplastie. [169]

✧ Oblitération par le ligament rond. [170]

1.5.3/ La cure de la maladie ulcéreuse.

La réalisation d'un traitement simultanée de la maladie ulcéreuse peut être envisager dans le contexte de l'urgence. C'est le cas devant un ulcère duodénal perforé. La décision du geste à réaliser tiendra compte de plusieurs paramètres entre-autres.

✧ L âge du patient.

✧ Etat général du malade.

✧ Le caractère de la péritonite.

✧ L'expérience de l'opérateur.

L'intervention, décrite par *Taylor* en chirurgie ouverte et par *Mouiel* et *Kakhouda* par coelioscopie [171] [172] [173] [174] [175] [176] a été réalisé sur des ulcères chroniques. Il y a eu des petites séries sur l'ulcère duodénal perforé. Ces tentatives timides ont été réalisées par certains auteurs. [177] [178] [179]

Le développement de la coelio-chirurgie et l'arrivée sur le marché de l'*Endo-GIA*, incitèrent *Gomez Ferrer* à pratiquer cette opération par voie laparoscopique [180] [181]. Une série importante permet de confirmer la valeur de cette technique efficace, sûre et reproductible sur l'ulcère duodénal chronique.

Si dans les premiers temps le nombre de chargeurs d'*Endo-GIA* nécessaires à la gastrectomie linéaire dans les grands estomacs pouvait paraître dissuasif, l'arrivée sur le marché d'endo-agrafeuses plus longues, permet de réaliser la résection avec en général trois applications.

Certes, la technique a fait ses preuves dans l'ulcère duodénal chronique, quant à son indication à l'ulcère perforé, elle reste néanmoins appréhendée par certains auteurs.

I.6/ LE CHOIX DE LA VAGOTOMIE TRONCULAIRE POSTERIEURE ET SEROMYOTOMIE ANTERIEURE.

I.6.1/ *Choix de la Vagotomie Tronculaire Postérieure.*

La majorité de nos patients présentant un ulcère duodéal perforé ont moins de 40 ans. La moyenne d'âge est de 37 ans. Il s'agit donc de patients jeunes en pleine période d'activité. Il importe donc que les séquelles métaboliques à moyen et à long terme et les troubles fonctionnels visant à réduire l'acidité gastrique soient acceptables et ne retentissent pas négativement sur le rendement physique et intellectuel de nos jeunes patients.

Que dire *des résections gastriques* et encore moins la gastro-entéro-anastomose qui n'ont à vrai dire aucune indication en cas d'ulcère duodéal perforé.

A l'opposé *les vagotomies tronculaires et sélectives* ont les mêmes résultats et donnent lieu aux même séquelles.

Toutefois *la vagotomie tronculaire bilatérale* jouie de certains avantages tels que :

❖ *Avantages :*

- ↳ Simplicité car elle ne demande aucune technicité particulière.
- ↳ Innocuité, la mortalité est quasi nulle et une morbidité acceptable dans la majorité des cas.
- ↳ Rapidité certaine en particulier dans le contexte de l'urgence.
- ↳ Efficacité elle entraîne une diminution de l'acidité appréciable et un taux de récurrences acceptable.

❖ *Inconvénients :*

- ↳ La nécessité « d'un geste de drainage » à l'origine des troubles fonctionnels, parfois invalidants et de l'inconfort digestif qui lui sont rattachés.

Ce geste de drainage est représenté soit par une gastro-entéro-anastomose ou par une pyloroplastie. Quel que soit le type drainage, nous avons une ouverture du tube digestif qui transforme une intervention aseptique en intervention septique et de surcroît si c'est en milieu infecté, tel qu'en urgence (perforation d'ulcère duodéal) il en découlera certainement un risque potentiel d'infection de la pyloroplastie.

☞ Certes la mise sur lac de l'œsophage prédisposerait le patient à la dysphagie et au reflux gastro-oesophagien.

Quant à la *vagotomie supra-sélective*. Elle est créditée d'avantages certains.

❖ **Avantages :**

☞ La mortalité est nulle.

☞ Les séquelles sont minimales, car innervation antrale et extra-gastrique conservée et pylore fonctionnel protégeant contre le reflux bilieux duodéno-gastrique, d'où confort digestif bon voire excellent.

☞ L'intégrité gastrique préserve le réservoir gastrique et ses fonctions de vidange.

❖ **Inconvénients :**

☞ L'inconstance de ses résultats par neurectomie incomplète, et possibilité d'un taux de récurrence stable à partir de 15 ans et qui s'établit autour de 30%.

☞ Sans pour autant omettre, la durée longue et fastidieuse de l'intervention et l'acquisition d'une grande maîtrise de la technique.

A cela, la *vagotomie tronculaire postérieure* présente des avantages réels.

❖ **Avantages :**

☞ Ainsi, la validité expérimentale a été établie par *Daniel* [88], qui a montré chez le chien que les filets antro-pyloriques du nerf de *Latarjet* antérieur suffisaient à assurer l'évacuation de l'estomac grâce à des arcs vago-vagaux. Comme le préconise *Hill, Barker* [90] et *Taylor* [94] une vagotomie tronculaire postérieure est meilleur qu'une vagotomie acido-fundique, sans pour autant entraîner une morbidité particulière sur la pompe antro-pylorique.

☞ Des modifications mineures ont été apportées par *Kahwaji* et *Gange* à la technique princeps décrite par *Taylor*. La variante de cette technique ne nécessite pas la libération de l'œsophage abdominal, facteur possible de dysphagie et de reflux gastro-œsophagien et d'isoler le tronc du nerf vague antérieur préconisé par *Taylor*. Ainsi le péritoine latéro-œsophagien ouvert au-dessus des rameaux hépatiques du nerf vague antérieur suffit à isoler le nerf vague postérieur.

Nous la pratiquons très haute à la section vagale, tel que décrite par *Kahwaji* [98] de manière à prévenir d'éventuelles divisions du nerf pneumogastrique et d'éviter chaque

fois que cela est possible les pièges anatomique des vagues décrits par *Dia* [29] et *Trinh Van Minh* [30]

❖ ***Inconvénients :***

↳ L'inconvénient majeur quant on fait une vagotomie tronculaire bilatérale c'est le risque de reflux gastro-oesophagien à long terme et l'adjonction d'une pyloroplastie. Chose que dans la vagotomie tronculaire postérieure, nous n'abordons pas la région hiatale donc le risque de reflux est moindre, et le geste de dérivation n'est pas nécessaire.

1.6.2/ L'apport de la séromyotomie antérieure en complément de la vagotomie tronculaire postérieure.

❖ ***Avantages de la section suture :***

↳ L'intérêt d'un tel trajet vient de la section de tous les éventuels rameaux naissants directement de l'œsophage et innervant la grosse tubérosité depuis l'hiatus, ou directement depuis l'œsophage thoracique.

↳ La sécurité dans l'énervation du fundus gastrique semble meilleure au prix d'une dissection de la région œso-cardio-tubérositaire moins poussée : Nous ne pelons plus l'œsophage abdominal sur une hauteur de 5 cm comme il était classique.

↳ Cette section suture de la paroi antérieure de l'estomac peut être enfin réalisée quel que soit le morphotype du patient et surtout, quel que soit le degré de surcharge graisseuse des mésos.

❖ ***Inconvénients :***

↳ La séromyotomie est très séduisante en elle-même, mais elle est cependant délicate :

- < Trop bien faite, elle risque d'amener à la perforation de la muqueuse.
- < Trop prudemment accomplie, elle risque d'être incomplète.

↳ Le plan de dissection entre muqueuse et musculuse n'est pas toujours aussi aisé à retrouver, surtout au niveau de la partie basse de l'oesophage au moment ou l'on cravate l'angle de *His*. N'est ce pas d'ailleurs, le point délicat de la séromyotomie de

Heller dans le traitement des méga-œsophage, point où l'on doit s'arrêter sinon risque de perforer la muqueuse.

↳ Lorsque l'on reprend la littérature, la perforation muqueuse, au cours des séromyotomies gastriques est relativement peu fréquente (2 % chez *Taylor*). [94]

1.6.3/ Ainsi le choix de la technique opératoire de Taylor.

Doit répondre, à notre sens, à quatre objectifs :

- ↳ L'efficacité de la technique.
- ↳ La qualité du confort post-opératoire.
- ↳ Un taux de récurrence bas.
- ↳ La mortalité post-opératoire nulle.

Forte de ces objectifs nous proposons cette technique, car toutes les tentatives d'interventions conçues, s'inscrivent sur la ligne directe de ce que chirurgiens et gastro-entérologues recherchent depuis *Billroth*, une intervention associant un minimum de délabrement à un maximum d'efficacité.

Nous pensons que la méthode opératoire de *Taylor* répond très largement à ces quatre objectifs.

Ce travail se propose d'évaluer les résultats immédiats et lointains de cette technique opératoire.

L'analyse et l'interprétation de ces résultats nous permettront de répondre à cette question. Répond-elle aux objectifs cités ci-dessus ?

Auparavant, la présentation de notre protocole chirurgical s'impose.

II/ TECHNIQUE OPERATOIRE DE TAYLOR :

II.1/ *Le Principe technique de l'intervention.*

Repose sur la réduction de la sécrétion acide de l'estomac par la vagotomie tronculaire postérieure et la séromyotomie antérieure assure une dénervation hyper-sélective de la région fundique.

II.2/ *Protocole Opératoire.*

II.2.1/ *Soins pré-opératoires.*

Ce sont ceux de toute intervention digestive réalisée en urgence. Une aspiration gastrique ainsi qu'une réanimation courte est instituée, faite d'un apport hydro-électrolytique adéquat, d'une antibiothérapie et d'antispasmodiques.

II.2.2/ *Position opératoire.*

Le malade est installé en décubitus dorsal, sous anesthésie générale avec intubation endo-trachéale. Mise en place d'une sonde naso-gastrique et urinaire de calibre approprié.

II.2.3/ *Voie d'abord.*

L'incision est une laparotomie médiane sus-ombilicale à cheval sur l'ombilic.

II.2.4/ *Exposition du champ opératoire.*

Les champs opératoires sont posés après badigeonnage de l'aire opératoire au *cétavlon* puis à la *bétadine*. Nous nous plaçons à droite du patient. L'adjonction d'une valve tractive, type *Rochard*, permet d'ouvrir la région de la petite courbure et de donner un parfait accès à l'hiatus pour le chirurgien placé à droite du patient. L'utilisation d'un écarteur type *Gosset* ou d'un cadre de *Bergeret* avec ses quatre volets facilite la réalisation de la séromyotomie.

II.2.5/ Exploration.

L'inventaire de la cavité abdominale est systématique. Le siège, le stade évolutif de l'ulcère, les dimensions de la perforation, la présence ou non de fausses membranes et la quantité de liquide purulent sont appréciés.

Les rapports de la rate, sa taille, sa situation plus ou moins près de l'œsophage et de la grande courbure sont précisés. Des adhérences éventuelles entre la grande courbure et la capsule splénique sont soigneusement et délicatement sectionnées entre deux ligatures.

II.2.6/ La Suture de la Perforation.

Dès l'ouverture du péritoine, deux prélèvements à visée bactériologique (culture en milieu aérobie et anaérobie) sont effectués au voisinage de la lésion de même que nous réalisons en per-opératoire une antibiothérapie par β -Lactamine, poursuivie ou réajusté à partir de l'antibiogramme en post-opératoire.

La perforation est suturée au fil *vicryl* par des points séparés avec application d'une épiplooplastie.

Une toilette péritonéale est faite avec du sérum salé *bétadiné*, jusqu'à éclaircissement du liquide. Tous les quadrants péritonéaux sont lavés. On insistera sur la région inter-hépto-diaphragmatique et le cul de sac de *Douglas*.

II.2.7/ Abord de l'Hiatus.

La mobilisation du lobe gauche du foie facilite l'exposition de la région hiatale par section du ligament triangulaire gauche. Une valve de *Leriche* ou une valve malléable suffisamment longue, bien placée, remontant le foie, peut suffire. Une sonde gastrique mise au préalable pour vider l'estomac permet la traction de ce dernier. Elle facilite aussi le repérage de l'œsophage.

II.2.8/ Vagotomie Tronculaire Postérieure.

L'estomac est maintenu par la main gauche de l'opérateur, il est attiré en bas et en arrière de droite à gauche. Le péritoine latéro-œsophagien droit est ouvert au-dessus des rameaux hépatiques du nerf vague antérieur. Le repérage du pneumogastrique droit en situation postérieure se fait surtout au doigt. On palpe au niveau du bord droit de l'œsophage une corde tendue ; c'est le pneumogastrique postérieur. Il est pratiquement toujours tronculaire. Il est toujours caractérisé par son calibre et sa direction, oblique en bas à droite et en arrière.

La section du tronc doit remonter le plus haut possible au-dessus de la naissance d'éventuelles branches de division haute ou de branches communicantes (*Grassi*). Il doit être largement réséqué sur 2 à 3 cm.

II.2.9/ Séromyotomie Antérieure.

Cette vagotomie ultra-sélective antérieure est réalisée en pratique de façon simple et rapide par une séromyotomie fundique, parallèle à la petite courbure depuis la jonction cardio-tubérositaire pour se poursuivre parallèlement à la petite courbure à 1,5 cm de distance exactement et s'arrêter entre 5 et 7 cm du pylore au niveau de la trifurcation de la patte d'oie, en respectant, par sécurité, les deux branches inférieures correspondant aux rameaux antro-pyloriques. (photo 10).

Cette zone de section est en général, barrée par trois à cinq vaisseaux dont il importe au préalable, de faire l'hémostase par des ligatures appuyées jusqu'à la patte d'oie, interrompant le trajet intra-pariétal des rameaux pneumogastriques issus du nerf de *Latarjet* antérieur, qui présentent la particularité anatomique de cheminer avec les vaisseaux courts et de pénétrer obliquement la paroi.

La face antérieure de l'estomac étant étalée, la séromyotomie est effectuée à l'aide de bistouri électrique monopolaire ou au bistouri froid incisant successivement la séreuse et les couches musculaires jusqu'à la muqueuse, qui est facile à reconnaître à son aspect bleuté.

L'incision de la paroi gastrique jusqu'à la sous muqueuse permet de repérer un plan de clivage facilement poursuivi au ciseau jusqu'à la jonction cardio-tubérositaire gauche.

La séromyotomie achevée se présente comme une tranchée de 7 à 8 mm du fait de l'écartement des couches circulaires.

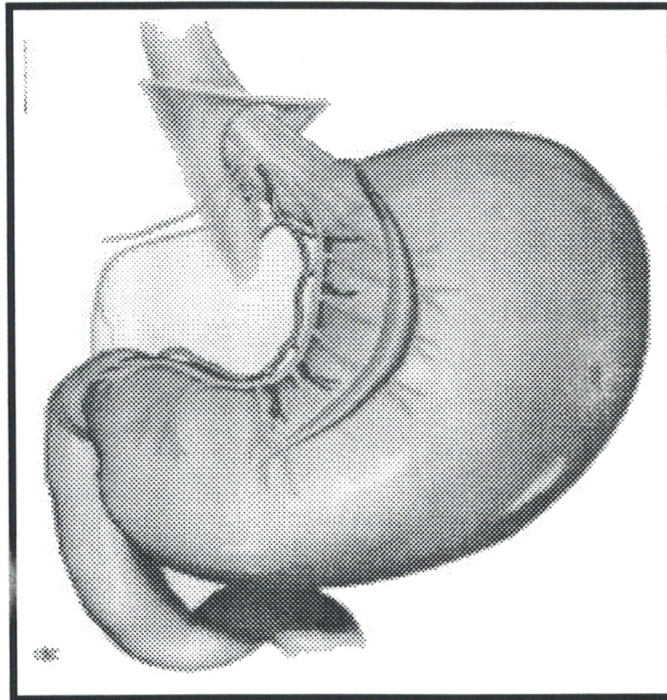


Photo 10 :

Tracé de la Séromyotomie Mené de l'Angle Cardio-Tubérositaire. [19]

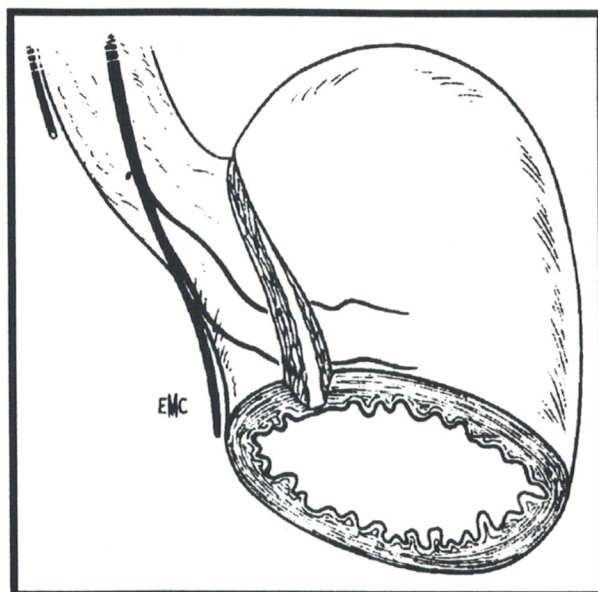


Schéma 10 :

Associant la Vagotomie Tronculaire Postérieure à la Séromyotomie Antérieure qui Sectionne les Filets Fundiques Issus du Nerf de Latarjet Antérieur dans leur Traversée Oblique de la Paroi. [19]

II.2.10/ Fermeture de la Séromyotomie Antérieure.

Nous vérifions attentivement l'intégrité de la muqueuse en insufflant l'estomac, au besoin après instillation d'un colorant comme le bleu de méthylène par la sonde naso-gastrique (photo 11).

Il est conseillé de refermer la séromyotomie en paletot à l'aide d'un surjet arrêté au début et à la fin (photo 12).

Cette fermeture permet d'assurer une bonne péritonisation, afin d'éviter les adhérences post-opératoire et le risque théorique de régénéscence nerveuse.

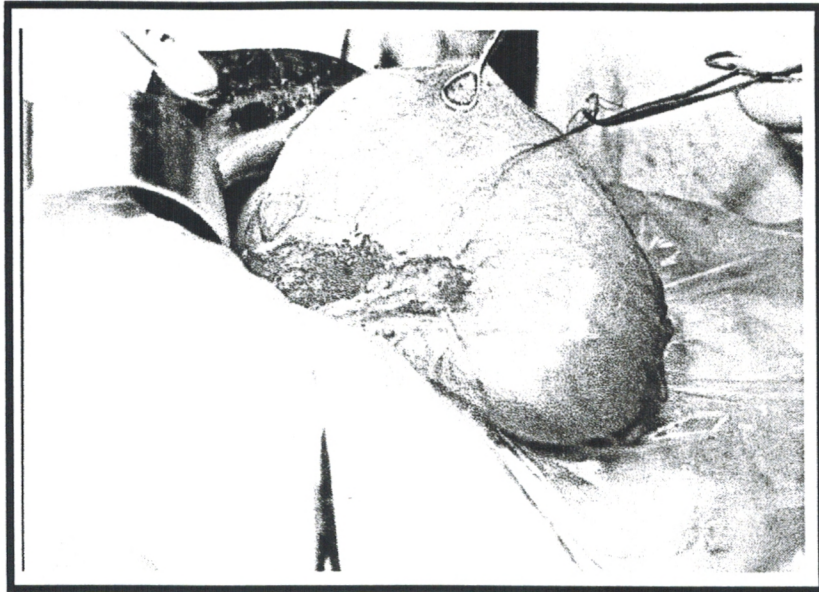


Photo 11 :

Epreuve d'Etanchéité après insuflation d'air. (Photo prise en per-opéatoire)

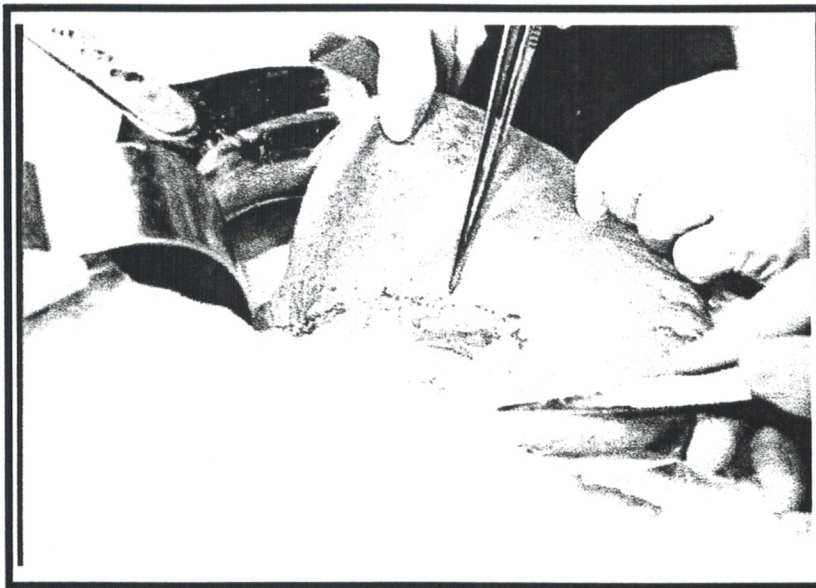


Photo 12 :

Fermeture de la Séromyotomie par un Surjet. (Photo prise en per-opéatoire)

II.2.11/ Drainage.

L'intervention est terminée après vérification de la mise en place d'une sonde naso-gastrique souple, d'un drainage aspiratif type *Redon* de la région œso-cardio-tubérositaire et d'un drainage lamellaire dans l'hiatus de *winslow*. La fermeture aponévrotique est réalisée par deux hémi-surjets au fil *Vicryl 1*. Des points séparés seront réalisés sur la peau.

II.2.12/ Soins Post-opératoire.

Ce sont ceux de tout opéré abdominal avec surveillance des constantes vitales de l'organisme : Pouls, Tension Artérielle, Température, Diurèse. L'aspiration gastrique et le drainage de la cavité abdominal sont minutieusement contrôlés qualitativement et quantitativement ainsi que la reprise du transit.

III/ CONSEQUENCES PHYSIOLOGIQUES ET VASCULAIRES DE LA METHODE DE TAYLOR

Du point de vue physiologique la technique opératoire de *Taylor* présente un certain nombre d'avantages indéniables, comme le prouvent ces différentes études sur la sécrétion acide, pancréatique, nerveuse, et la vidange gastrique.

Sur le plan vasculaire l'absence de nécrose ischémique de la petite courbure.

III.1/ La Sécurité sur la Sécrétion Acide :

Le travail réalisé par l'équipe de *Chisholm* [181] est une étude comparative sur la sécrétion acide entre la technique opératoire de *Taylor* et la vagotomie sélective sur un échantillon de 48 patients par l'utilisation du test au rouge congo. La pentagastrine (6 micro-grammes) est administrée en sous cutané. Un endoscope est introduit dans l'estomac avec ingestion de 180 ml de solution rouge Congo qui baigne dans la muqueuse gastrique. La sécrétion acide est indiquée par l'apparition d'une couleur noirâtre correspondant à un $\text{pH} < 3$. Deux minutes après l'introduction de la substance tinctoriale, un système de graduation est adopté.

Le grade I et II montrent une légère décoloration noire, le grade III et IV correspondant à une augmentation des zones d'îlots décolorés indiquant qu'une dénervation complète est réalisée.

30 et 18 patients ont subi respectivement une séromyotomie antérieure avec une vagotomie postérieure et une vagotomie sélective, sont classés grade III et IV.

Cette étude conclue que la *séromyotomie antérieure avec une vagotomie tronculaire postérieure procure une diminution notable de la sécrétion acide.*

Une deuxième expérience réalisée par l'équipe d'*Hendrickx* [182] utilise les pinces mécaniques type *TA* ou *GIA* afin de simplifier la séromyotomie. Une série de chiens porteurs d'une fistule gastrique ont subi une vagotomie tronculaire postérieure et une séromyotomie à la pince mécanique. La sécrétion acide après injection de pentagastrine est mesurée avant l'intervention puis deux, trois et neuf semaines après l'intervention. Pendant toute la période du test, aucun changement n'est noté.

La sécrétion acide gastrique chez les chiens restait basse et stable.

III.2/ La Sécurité sur la Sécrétion Pancréatique :

A la suite d'expériences, *Van Hee R* [183] montre que la séromyotomie antérieure combinée à la vagotomie tronculaire postérieure n'influe pas sur la réduction de la sécrétion pancréatique.

La section du tronc vagal postérieur peut, cependant être tenue comme responsable de la diminution de cette sécrétion remarquée chez des patients ayant subi une vagotomie tronculaire bilatérale.

A partir de cette hypothèse, la fonction pancréatique après une séromyotomie antérieure et une vagotomie tronculaire postérieure a été expérimentée grâce à un test de stimulation hormonale sur une série de chien.

Il a conclu après cet essai, *que la sécrétion pancréatique exocrine stimulée n'est pas réduite après ce type d'intervention.*

Une deuxième expérience réalisée par *Mistiaen* [184] toujours dans le même ordre d'idée confirme l'efficacité de ce type d'intervention par l'utilisation de pince mécanique, sur la sécrétion pancréatique.

La vagotomie tronculaire bilatérale peut, conduire à une réduction de la fonction pancréatique constatée chez des sujets après section des deux vagues.

A partir de cette étude la sécrétion pancréatique est évaluée après avoir effectuée une séromyotomie à la pince mécanique associant une vagotomie tronculaire postérieure sur une série de chiens grâce, à un test de stimulation hormonale.

Aucune réduction postopératoire significative de la sécrétion pancréatique exocrine n'est observée.

III.3/ La Sécurité sur la Section Nerveuse :

Une étude expérimentale sur le rat est effectuée par *Gomez Ferrer* [185], pour comparer la régénération du nerf de la paroi gastrique antérieure après une séromyotomie ou une gastrotomie. 28 rats sont divisés en trois groupes :

- ❖ *Groupe I* : Contrôle, n = 8.
- ❖ *Groupe II* : Une séromyotomie avec une vagotomie tronculaire postérieure, n = 10.

❖ *Groupe III* : Une gastrotomie avec une vagotomie tronculaire postérieure, n = 10

La régénération du nerf est évaluée immuno-histo-chimique deux mois après l'intervention. Les Groupes II et III présentent une dilatation gastrique post mortem et démontrent ainsi une dénervation complète de la paroi gastrique antérieure, sans aucune fibre vagale, encore moins les « *rami criminalis* » traversant la ligne de section.

L'amputation des neurones et des cellules de *Schwann* est communément observée sur des coupes au microscope électronique.

La résultante de cette expérience démontre une efficacité patente sur la dénervation de la paroi gastrique antérieure et, qu'aucune repousse axonale n'est retrouvée dans ce type d'intervention.

III.4/ La Sécurité sur la Section Gastrique :

Une première série réalisée par *Skobelkin* [186] sur le rat étudie les possibilités de régénération nerveuse après séromyotomie gastrique, compare ce procédé à la section totale de la paroi gastrique qui se révèle être efficace.

Le meilleur moyen de réaliser une gastrotomie avec suture éversante est d'enlever une bandelette complète de la paroi gastrique, ce que permet alors de façon propre et sûre la résection par pince mécanique.

Cette expérience sur le rat *montre, d'une part un abaissement du pH gastrique, d'autre part la section suture à la pince mécanique est plus complète que la séromyotomie.*

Une deuxième série faite par *Bourez* [187] montre l'amélioration de la technique de la séromyotomie avec l'innovation du *Laser*. Après avoir effectué des tests sur la fonction gastrique, quatre chiens ont subi une séromyotomie de la petite courbure antérieure avec un nouveau prototype de laser rendant cette ligne de section plus complète. Cet instrument petit, léger et hautement manœuvrable délivre une énergie de 20 W.

En per-opératoire, le laser effectue simultanément une section et une hémostase rigoureuse.

En postopératoire, aucune sécrétion acide n'est produite après stimulation par l'histamine, la pentagastrine ou l'insuline.

Les résultats de l'opération indiquent que le laser est un procédé simple d'utilisation et permet de réaliser une séromyotomie sans aucune complication.

Ainsi l'utilisation de cet outil dans ce genre d'opération permet non seulement un contrôle parfait de la sécrétion acide, d'être plus efficace que les pinces mécaniques et d'effectuer une séromyotomie complète.

III.5/ La Sécurité sur la Vascularisation de la Petite Courbure :

L'objectif de cette étude expérimentale réalisée par l'équipe d'Agossou-Voyemme [188] est de comparer la vascularisation de l'estomac après vagotomie-hyper-sélective et la séromyotomie antérieure. [189] [190] [191] [192] [193]

A partir de l'examen de 21 estomacs de sujets adultes étudiés par artériographie, l'auteur compare les conséquences ischémiques de la *Vagotomie-hyper-sélective* (*VHS*) à celle de la *Séromyotomie Antérieure associée à une vagotomie tronculaire postérieure* (*SMA*).

La *VHS* entraîne constamment une bande avasculaire de 2 à 4 cm de large au niveau de la petite courbure.

La *SMA*, pour être complète et efficace d'emblée, doit faire l'hémostase du plexus sous-muqueux, ce qui entraîne également l'ischémie de la bande mucoso-sous-muqueux dénudée. Il est possible cependant de respecter le plexus sous-muqueux en restant plus superficiel, mais il est alors nécessaire d'associer à vue une neurotomie complémentaire sans laquelle l'intervention risquerait de manquer son objectif thérapeutique.

Dans tous les cas, l'ischémie pariétale que peut entraîner la SMA est beaucoup moins importante que celle observée après la VHS.

La nécrose ischémique de la petite courbure gastrique secondaire à la (*VHS*) est bien connue. [194] [195] [196] [197] [198] [199]

Elle peut avoir une expression clinique bruyante dans environ 0,20 % des cas [194]. Elle peut simplement être le résultat d'une découverte de la fibroscopie gastrique de contrôle systématique post-opératoire.

Une étude anatomique de la vascularisation de l'estomac est effectuée en voici les données essentielles qui nous intéressent (photos 14 et 15) .

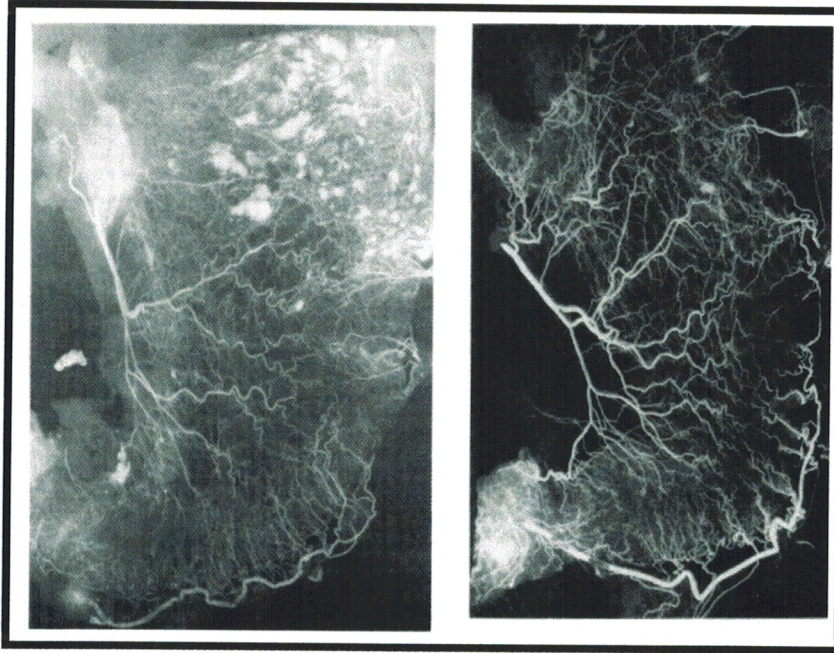


Photo 14 :

Vascularisation de l'Estomac non Opéré

Noter l'importance fonctionnelle de l'Artère Gastrique Gauche de même que le caractère parfois discontinu du cercle de la grande courbure. [188]

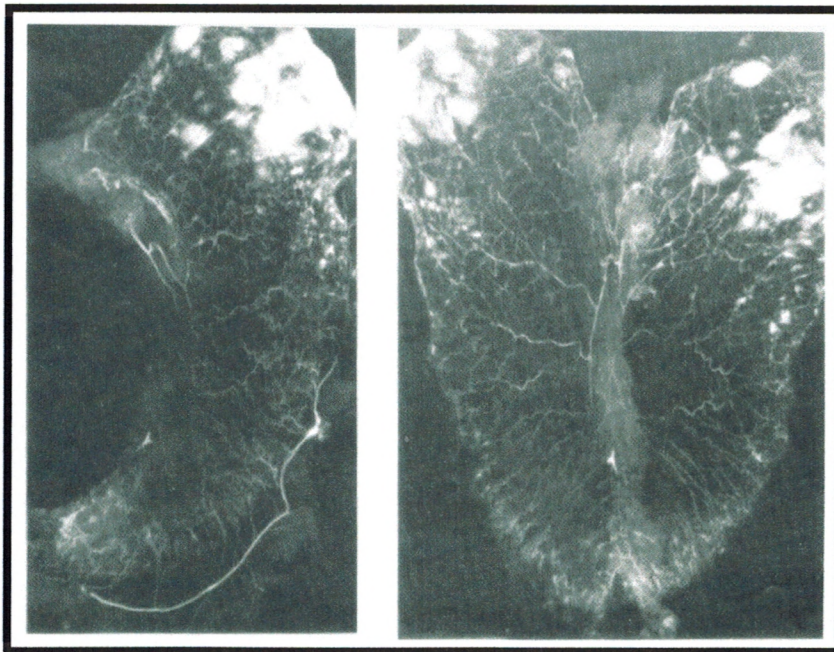


Photo 15 :

Estomac non Opéré Ouvert le long de la Grande Courbure.

Noter la Distribution Symétrique des Branches Collatérales de l'Artère Gastrique Gauche sur les Faces Antérieures et Postérieures [188].

Le réseau anastomotique de la paroi gastrique se compose de trois plexus artériels qui sont sous séreux, sous muqueux et muqueux.

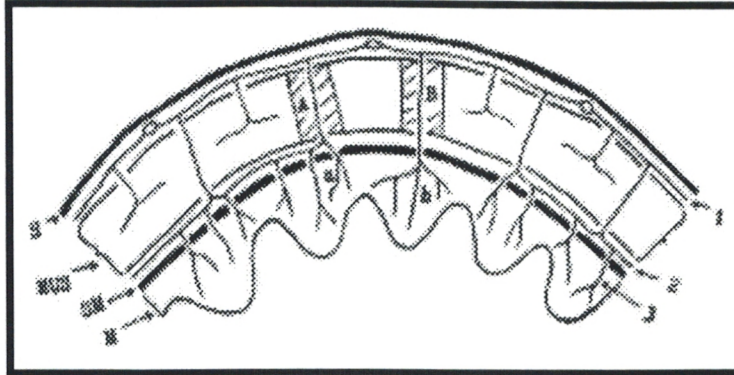
Le plexus sous séreux est constitué d'artères de 2^e et 3^e ordre ainsi que d'artérioles pré-capillaires dont les unes, perforantes, traversent la musculuse pour former le plexus sous muqueux tandis que les autres pénétrantes, sont richement anastomosées dans l'épaisseur de la muqueuse qu'elles vascularisent (schéma 10).

Des trois plexus, le sous muqueux est le plus important. C'est lui qui fournit le plexus muqueux.

Cependant, à côté de ce schéma général, il a été observé dans la paroi de l'estomac humain des plaques de muqueuse irriguée par des artères d'origine extra-murale (a. perforantes) qui, après avoir traversé la musculuse, ne communiquent pas avec le plexus sous muqueux.

Ces artères terminales sont isolées ou disposées par groupes de 2 ou 3 et ont une distribution qui correspond étroitement aux secteurs enclins aux ulcérations

chroniques, à savoir la partie basse de la petite courbure de l'estomac et les faces antérieure et postérieure des deux premiers centimètres du duodénum post-pylorique (schéma 11).



S : Séreuse
MUS : Musculeuse
SM : Sous-Muqueuse
M : Muqueuse
1 : Plexus sous-Séreux
2 : Plexus sous-Muqueux
3 : Plexus Muqueux
Spasme Musculaire en « A » : Pas d'Ischémie Muqueuse en « a » du fait de la Suppléance Collatérale
Spasme en « B » : Ischémie Muqueuse en « b »
 (d'après C. Piasecki et C. Wyatt, modifié)

Schéma 11 :

Vascularisation de la Paroi Gastrique [188]

La VHS crée constamment au niveau de la petite courbure gastrique une bande avasculaire de 2 à 4 cm (photo 16A). Sa responsabilité dans cette ischémie est démontrée car l'image de la vascularisation pariétale de la petite courbure reste normale si l'intervention est effectuée sur un estomac après opacification préalable du tronc coeliaque (photo 16B).

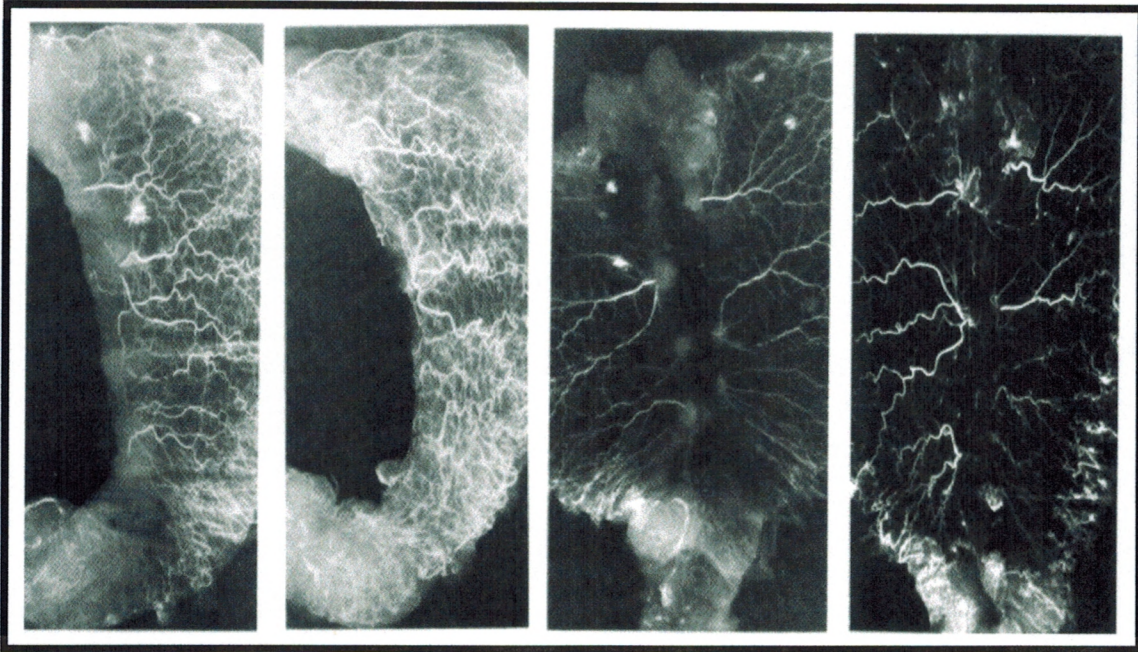


Photo 16 :

Vascularisation de l'Estomac après VHS. Celle ci Entraîne une Ischémie de la Petite Courbure 16 A qui n'est pas Observée si l'Opacification du TC Précède la VHS 16 B [188]

La SMA, de l'avis de ses adeptes, ne doit pas saigner. En d'autre terme, seul le plexus sous séreux est interrompu, le sous muqueux doit être respecté. Cette étude montre que pour être complète d'emblée, la SMA, tout au moins sur le cadavre, doit sectionner le plexus sous muqueux. Dans ce cas, la bande pariétale dénudée devient hypo, voire avasculaire.

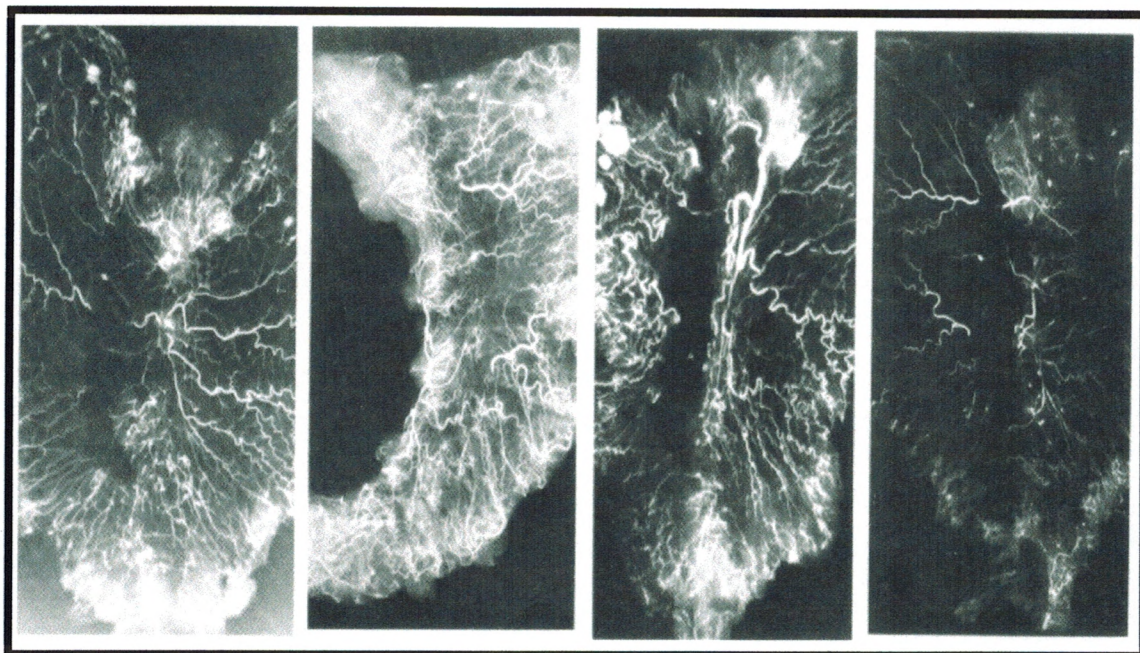


Photo 17 :

Vascularisation de l'Estomac après SMA

Le non-Respect du Plexus sous Muqueux Entraîne une Ischémie de la Bande Pariétale Dénudée 17A qui n'est pas Observée si l'Opacification du TC Précède l'Intervention 17C. La SMA avec Respect du Plexus sous Muqueux Nécessite une Neurotomie Pariétale Complémentaire pour être Efficace 17B [188]

Il est cependant possible de réaliser l'intervention tout en respectant le plexus. Mais il faut alors, surtout au niveau de la moitié supérieure de l'incision, isoler ensuite un à un les filets nerveux bien visibles qui accompagnent les vaisseaux sous muqueux dans le même plan et les sectionner. A cette condition la vascularisation de la paroi dénudée est quasi normale comme le montre la comparaison avec l'estomac opéré après opacification du tronc cœliaque (photos 17A-C). Par contre sans cette neurotomie complémentaire, il serait à craindre que la dénervation soit incomplète avec le risque de récurrence ulcéreuse que cela suppose ou qu'elle soit au contraire complète mais en réalité au prix de l'hémostase du plexus sous

muqueux. Toutefois, il convient de ne pas exagérer l'importance de l'ischémie que peut entraîner la SMA. En effet, la largeur de la bande avasculaire observée est en réalité très agrandie en raison du déplissage de la couche mucoso-sous-muqueuse après l'incision de la séro-muscleuse.

Enfin, dans les conditions normales de l'hémodynamique, et si le décollement de la muscleuse n'est pas excessive de part et d'autre de la ligne d'incision, le potentiel d'irrigation du plexus muqueux est suffisant pour éviter la nécrose de cette étroite bande mucoso-sous-muqueux dénudée (schéma 11).

Dans des conditions hémodynamiques comparables et en absence de décollement excessif de part et d'autre de la ligne d'incision, la séromyotomie antérieure associée à la vagotomie tronculaire postérieure est moins ischémiant que la vagotomie hyper-sélective.

III.5/ La Sécurité sur la Vidange Gastrique.

La vidange gastrique et le dumping syndrome ont été évalués après une étude réalisée par Taylor [200] [201] [202] [203] [204] comparant la séromyotomie antérieure avec vagotomie tronculaire postérieure l'ASPIV à la vagotomie tronculaire avec pyloroplastie, gastro-entéro-anastomose ou l'antrectomie.

L'étude de la vidange gastrique à la phase solide et liquide chez des sujets contrôlés six mois après une ASPIV a montré l'absence d'effets secondaires à type de dumping syndrome et de diarrhée.

Pour la vagotomie tronculaire et pyloroplastie, les patient ont présentés une diarrhée, et un retard à l'évacuation ($P = 0,00001$).

Quant à la gastro-entéro-anastomose, les deux phases de la vidange étaient significatives.

Après une gastrectomie, le début et la fin d'une vidange des liquides et des solides étaient également significative (la phase du début $P < 0,05$, la vidange totale $P < 0,001$).

Par rapport aux autres techniques, la séromyotomie est jugée plus efficace, sans effets secondaires à type de dumping syndrome et de diarrhée.

CHAPITRE IV

MATERIEL D'ETUDE

I/ MATERIEL ET METHODE :

En 1990 nous avons débuté notre travail sur le traitement de l'ulcère duodéal perforé en introduisant dans notre arsenal thérapeutique la vagotomie tronculaire postérieure avec séromyotomie antérieure tel que réalisé par *Kahwaji*

Notre étude porte sur une série de 74 malades du service de chirurgie général du centre-hospitalo-universitaire de *Tlemcen* en l'occurrence celui de notre maître le *Pr Benkalfat*.

C'est une étude prospective. Elle couvre la période allant du 01 janvier 1990 au 31 décembre 1995, soit une période de 06 ans.

Certes, à travers notre étude nous relevons un nombre important d'ulcères perforés par rapport aux autres complications de l'ulcère duodéal, critère qui nous a permis de prendre une attitude raisonnée dans le choix de la technique chirurgicale.

La sélection de nos malades a été modulée par des critères définis auparavant afin qu'ils bénéficient de la technique opératoire de *Taylor*.

Une partie descriptive sera abordée ; l'âge, le sexe, la région d'où sont originaires ces malades.

L'analyse des paramètres tels que le délai thérapeutique, le temps opératoire, la durée d'hospitalisation sont autant de facteurs qui permettront de démontrer la faisabilité de cette technique.

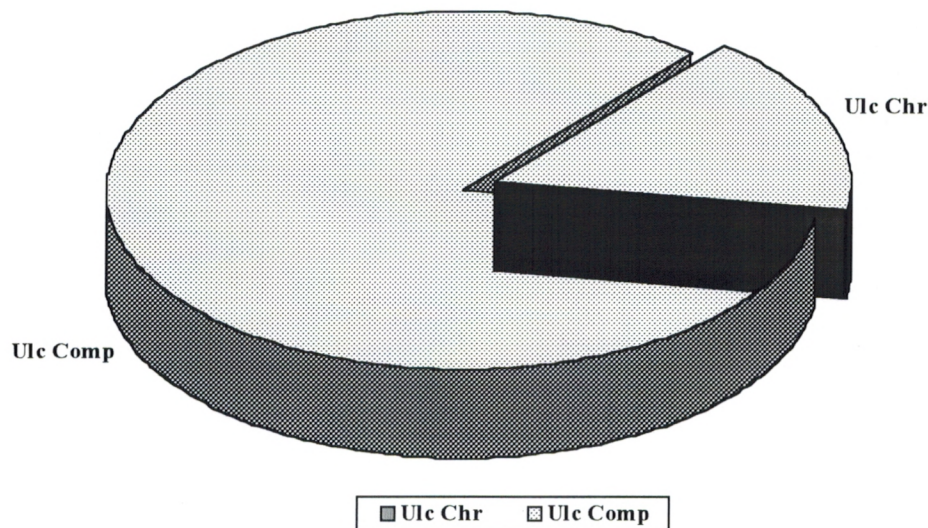
Nos résultats seront revus de façon critique afin de proposer la technique opératoire de *Taylor* selon nos conditions propres de travail et sans risque opératoire supplémentaire.

I.1/ PATIENTS OPERES DANS L'INTERVALLE 1990-1995:***I.1.1/ Nombre Total d'Ulcères Opérés :***

Nous avons colligé 209 dossiers de patients sur une période de six années du 01 janvier 1990 au 31 décembre 1995, opérés d'un ulcère duodéal chronique ou compliqué. Nous avons recensé :

Tableau 02 :

| TYPE | NOMBRE DE CAS | POURCENTAGE |
|-------------------------|---------------|-------------|
| <i>Ulcère chronique</i> | 34 | 16,26 |
| <i>Ulcère Compliqué</i> | 175 | 83,73 |

***I.1.2/ Répartition annuelle des ulcères duodénaux :***

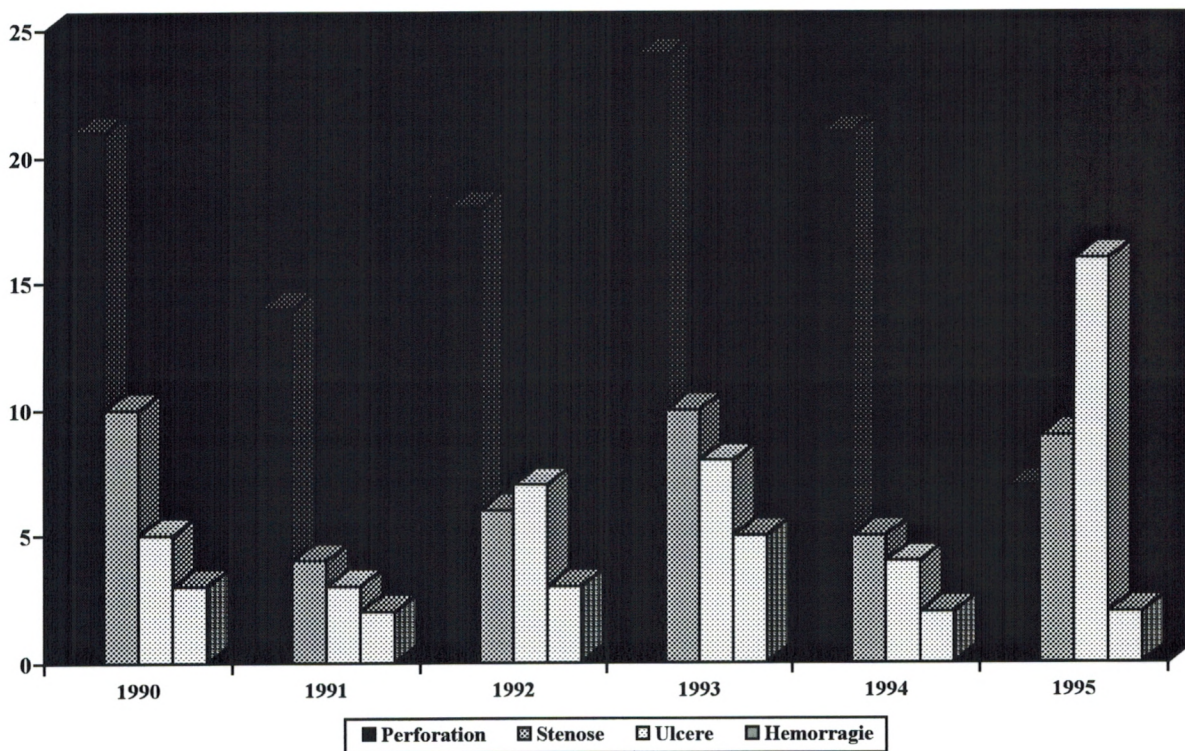
Les ulcères duodénaux se répartissent de la manière suivante :

- ❖ 114 patients ont présenté un ulcère perforé duodéal avec un pourcentage de 54,54%.
- ❖ 61 patients ont compliqués, soit de sténoses (44 cas), soit d'hémorragies digestives hautes (17 cas).

❖ 34 patients ont eu une récurrence ulcéreuse et / ou une résistance au traitement médical.

Tableau 03 :

| ANNEE | | 1990 | 1991 | 1992 | 1993 | 1994 | 1995 | TOTAL | POURCENTAGE |
|--------------------|--------------------|------|------|------|------|------|------|-------|-------------|
| DI | <i>Ulcère</i> | 05 | 03 | 07 | 08 | 04 | 07 | 34 | 16,26 |
| | <i>Sténose</i> | 10 | 04 | 06 | 10 | 05 | 09 | 44 | 21,02 |
| PERFORATION | <i>Perforation</i> | 21 | 14 | 18 | 24 | 21 | 16 | 114 | 54,54 |
| | <i>Hémorragie</i> | 03 | 02 | 03 | 05 | 02 | 02 | 17 | 08,13 |



1.1.3/ Gestes Thérapeutiques :

Sur les 209 ulcères duodénaux répertoriés (compliqués ou non), les gestes thérapeutiques ont été les suivants :

- ✧ 74 ulcères perforés sont traités en urgence par vagotomie tronculaire postérieure plus séromyotomie antérieure.

- ✧ 40 perforations opérées par suture simple avec épiploplastie.

- ✧ 44 sténoses traitées par vagotomie tronculaire plus pyloroplastie de type *Finney*

- ✧ 9 hémorragies contrôlées par un traitement médical, dans un premier temps ; puis opérées dans les 48 heures qui suivent.

- ✧ 8 hémorragies de moyenne abondance opérées en urgence après une courte réanimation.

- ✧ 34 patients ont présenté un ulcère duodéal chronique. Ces patients ont présenté une ou plusieurs récurrences ulcéreuses à la fibroscopie avec ou sans traitement d'entretien. Ils ont été traités par vagotomie tronculaire postérieure plus séromyotomie antérieure.

Il existe un biais important à ce niveau car 67% de ces patients ont d'une part des difficultés à s'astreindre à un traitement médical continu, d'autre part, l'arrêt du tabac n'a pu être effectué que chez sept d'entre eux.

Nous noterons que deux patients ont bénéficié dans le même temps opératoire d'un geste supplémentaire :

Une cholécystectomie pour lithiase vésiculaire, découverte fortuite en per-opératoire.

Un drainage de pneumothorax idiopathique révélé lors d'un cliché pulmonaire pré-anesthésique.

1.1.4/ Différents types de Complications des ulcères duodénaux :

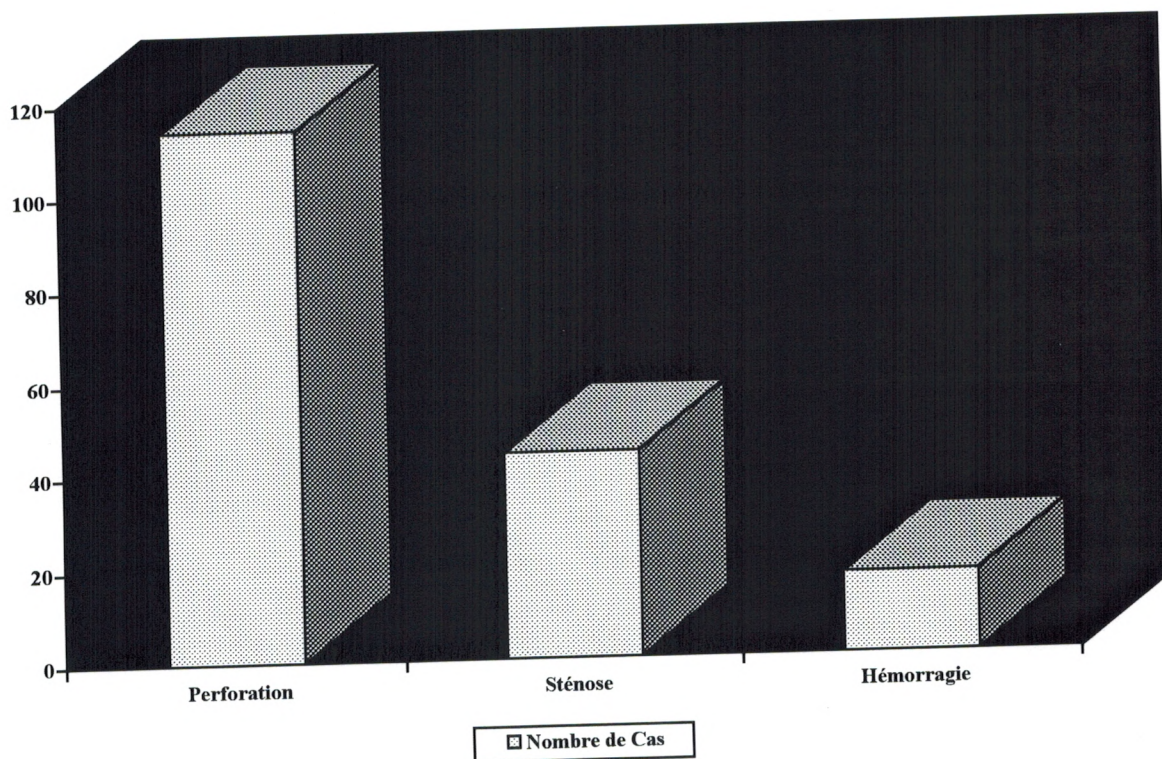
La perforation ulcéreuse représente 54,54%. Ce pourcentage d'autant plus important doit être pris en considération pour un éventuel traitement radical de la maladie ulcéreuse et de sa complication.

La sténose 21,02 % ne pose pas de problème thérapeutique car ce sont des patients traités essentiellement en urgence différée, du moins dans notre série.

Comme nous pouvons constater dans nos statistiques, l'hémorragie digestive haute se situe à la troisième place des complications des ulcères duodénaux avec 08,13%.

Tableau 04 :

| COMPLICATIONS | NOMBRE DE CAS | POURCENTAGE |
|--------------------|---------------|-------------|
| <i>Perforation</i> | 114 | 54,54 |
| <i>Sténose</i> | 44 | 21,02 |
| <i>Hémorragie</i> | 17 | 08,13 |
| <i>total</i> | 165 | 100 |



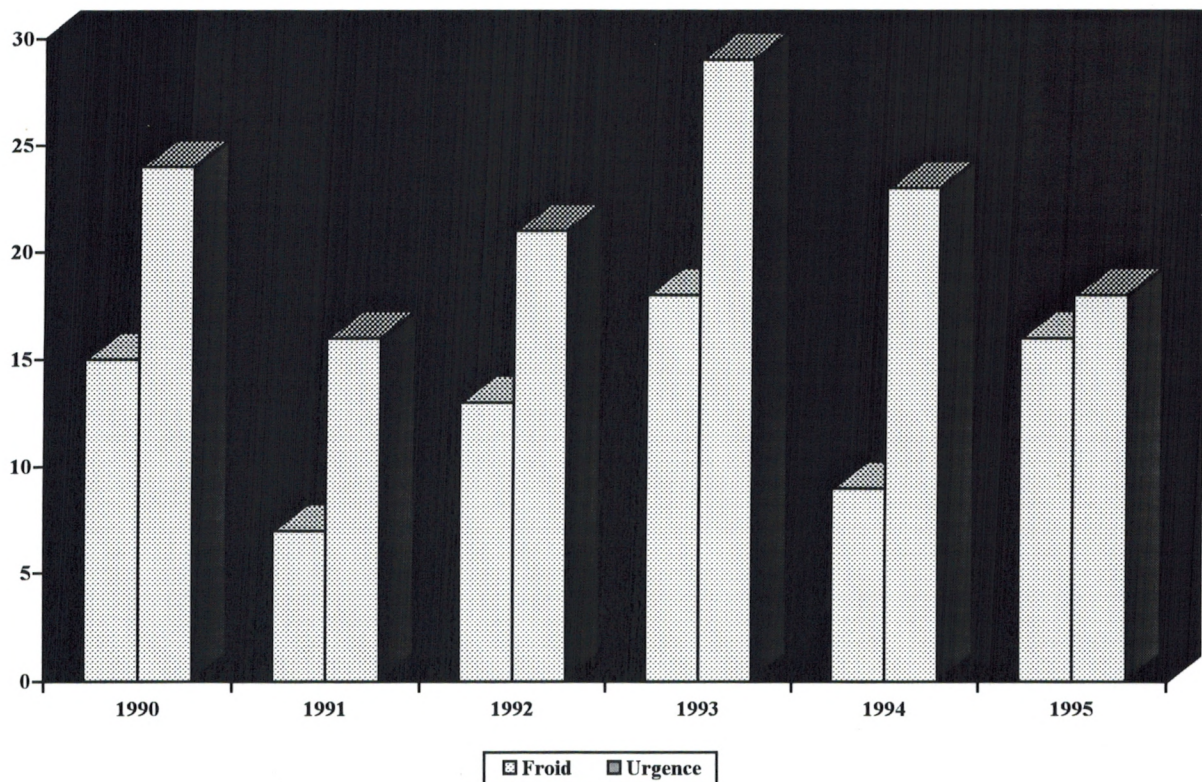
1.1.5/ Répartition Annuelle des Ulcères Opérés :

Le nombre d'ulcères opérés par an est plus important en urgence qu'en chirurgie réglée, toutefois les sténoses ulcéreuses sont répertoriées en chirurgie froide. Nous constatons que le nombre d'interventions d'ulcères en chirurgie froide est de 07

minimum jusqu'à 18 maximum. Par contre en chirurgie d'urgence il est respectivement de 16 et 29 par an.

Tableau 05 :

| ANNEE | FROID | URGENCE |
|--------------------|-------|---------|
| <i>1990</i> | 15 | 24 |
| <i>1991</i> | 07 | 16 |
| <i>1992</i> | 13 | 21 |
| <i>1993</i> | 18 | 29 |
| <i>1994</i> | 09 | 23 |
| <i>1995</i> | 16 | 18 |
| <i>Total</i> | 78 | 131 |
| <i>Pourcentage</i> | 37,32 | 62,67 |

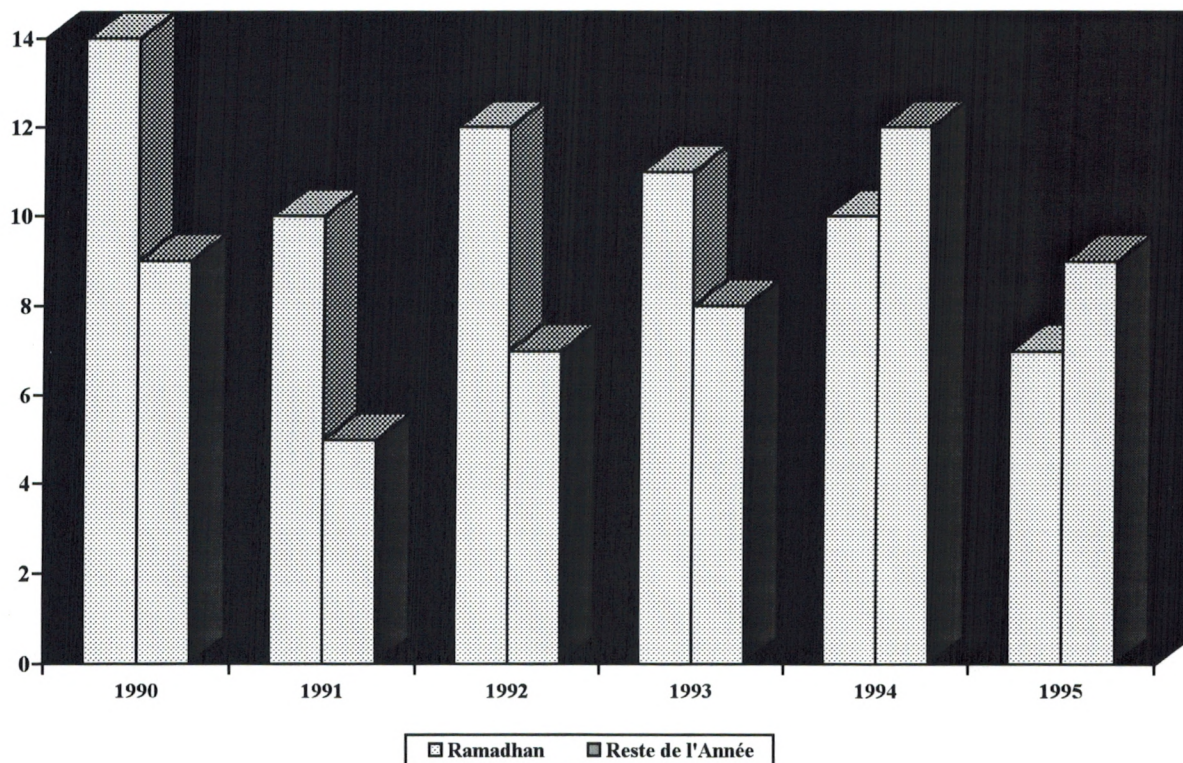


I.1.6/ Répartition des perforations ulcéreuses selon la Période de l'année :

Nous remarquons dans notre série que les perforations ulcéreuses deviennent de plus en plus fréquente en dehors de la période de jeun qui était le mois, le plus pourvoyeur de cette complication.

Tableau 06 :

| ANNEE | RAMADHAN | RESTE DE L'ANNEE |
|--------------|-----------|------------------|
| 1990 | 14 | 09 |
| 1991 | 10 | 05 |
| 1992 | 12 | 07 |
| 1993 | 11 | 08 |
| 1994 | 10 | 12 |
| 1995 | 07 | 09 |
| Total | 64 | 50 |



II/ PRESENTATION DU MATERIEL D'ETUDE

Notre étude est monocentrique, prospective couvre la période allant du 01 janvier 1990 au 31 décembre 1995, soit une période de 06 ans et dont le suivi s'est étalé jusqu'à décembre 1999.

Toutes les interventions ont été pratiquées dans le même service de chirurgie du Pr M. Benkalfat, hôpital de Tlemcen, par 07 opérateurs différents : 01 chirurgien de rang magistral, 04 maîtres assistants, 02 résidents seniors.

Notre matériel d'étude comprend une série de 74 malades.

II.1/ PATIENTS EXCLUS DE L'ETUDE :

Durant la même période (1990-1995) 34 interventions pour ulcère duodéal chronique ont été pratiquées dans le service

- ⊗ 28 patients ont bénéficié d'une séromyotomie antérieure avec vagotomie tronculaire postérieure,

- ⊗ 04 malades ont subi une vagotomie supra-sélective.

- ⊗ 02 malades ont subi une vagotomie tronculaire avec pyloroplastie.

Ces patients ont été exclus de cette étude car ils ne se présentaient pas dans les mêmes conditions de l'urgence, à savoir :

L'état du patient : un patient opéré à froid est mieux préparé cliniquement et biologiquement qu'un patient qui se présente en urgence.

L'état péritonéal : Une cavité péritonéale infectée, est plus sujette à des complications en post-opératoire qu'une cavité aseptique.

Les conditions de travail : Elles ne sont pas les mêmes. Elles diffèrent de la chirurgie réglée à celles de l'urgence.

De même nous avons exclu de notre étude :

- ⊗ Les malades ayant bénéficié d'autres techniques opératoires dans le cadre du traitement des ulcères duodénaux perforés.

- ⊗ Les patients opérés en urgence dans d'autres services de chirurgie générale par vagotomie tronculaire postérieure et séromyotomie antérieure.

II.2/ CRITERES D'INCLUSION A L'ETUDE :

Aujourd'hui, nous pouvons faire état d'une série de 74 malades qui ont bénéficié d'un traitement chirurgical de la maladie ulcéreuse et de la perforation.

Le geste effectué est une vagotomie tronculaire postérieure avec séromyotomie antérieure plus suture de la perforation associée à une épiplooplastie.

❖ Tous les patients sont soumis à un questionnaire *fichier patient (annexe)* ou tout les éléments cliniques et para-cliniques sont notés par le chirurgien de garde.

❖ Tous les malades ont été opérés dans notre service.

❖ L'intervention a été pratiquée par différents chirurgiens de la même équipe en respectant les mêmes séquences opératoires.

❖ Tous les malades ont été revus en consultation externe.

❖ Le suivi endoscopique a été effectué par la même équipe de médecin gastro-entérologue.

❖ Tous les patients ont bénéficié de la même technique. Dans la première série de malades, la sélection s'est faite en fonction des critères de *Boey* [205] [206].

Dans le deuxième groupe, un échantillon de patients a été rajouté à partir de nos propres paramètres.

Tout au début de notre pratique de la technique opératoire de *Taylor* nous avons soumis nos malades aux critères de *Boey* [206] dans le choix de la technique chirurgicale à adopter. S'ils répondaient à un des critères suivants :

❖ Etat de choc : avec une tension artérielle < 9 ; pouls filant ; angoisse ; sueur ;

❖ Perforation survenant plus de 24 heures avant l'hospitalisation.

❖ Maladie grave associée.

Le malade était récusé et ne pouvait bénéficier de la technique.

Ayant acquis une certaine expérience de la technique le deuxième critère de *Boey* à savoir (le délai pré-opératoire) a été modifié à partir de l'année 1993 afin d'en étendre les indications. Ainsi, tout malade présentant un délai de perforation $>$ à la 24^{ème} heure et $<$ à la 36^{ème} était retenue. Ainsi nous avons opté pour ces paramètres :

- ❖ Délai pré-opératoire > à la 36^{ème} heure.
- ❖ Etat de choc avec une tension artérielle < à 9.
- ❖ Tares associées. Diabète compliqué de néphropathie ; une hypertension artérielle maligne ; porteur de néoplasie ; maladie du système.

Tout malade qui répond à un de ces critères sera récusé et ne pourra donc pas bénéficier de la technique. En ce qui concerne le quatrième facteur :

- ❖ L'appréciation en per-opératoire de l'état péritonéal. Ce dernier concerne les patients retenus dans l'intervalle entre la 24^{ème} et la 36^{ème} heure avec absence des deux autres critères. Ainsi, la présence de fausses membranes et de liquide purulent en quantité importante au-delà de 0,5L récusent la technique opératoire de *Taylor*.

Ces critères garantissent l'homogénéité de la série.

11.3/ PATIENTS INCLUS DANS L'ETUDE :

De cette étude, nous avons recensé 74 dossiers de malades voire *tableau 31-32 annexe* soumis à la technique opératoire de *Taylor*. Tous les patients inclus ont fait l'objet d'un recueil de données épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques selon un protocole pré-établi ; *annexe Fichier patient* .

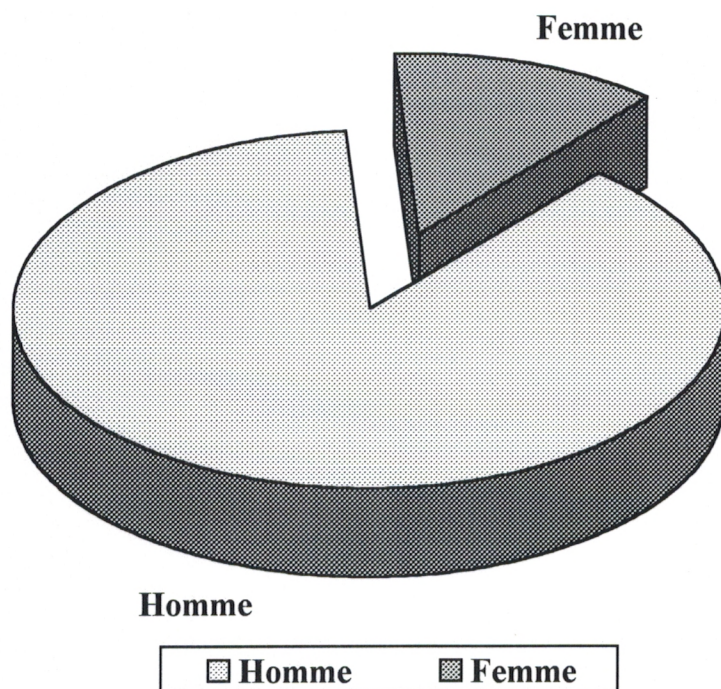
Tous nos patients ont été soumis à leur sortie de l'hôpital à des contrôles cliniques et fibroscopiques.

Répartition selon le Sexe :

Dans la série globale soit 74 patients nous noterons tout de suite la particularité du recrutement qui concerne surtout le sexe masculin qui avoisine les chiffres de 87,80% avec un sex ration de 7,22.

Tableau 7 :

| SEXE | NOMBRE DE CAS | POURCENTAGE |
|--------------|---------------|-------------|
| <i>Homme</i> | 65 | 87,80 |
| <i>Femme</i> | 09 | 12,20 |



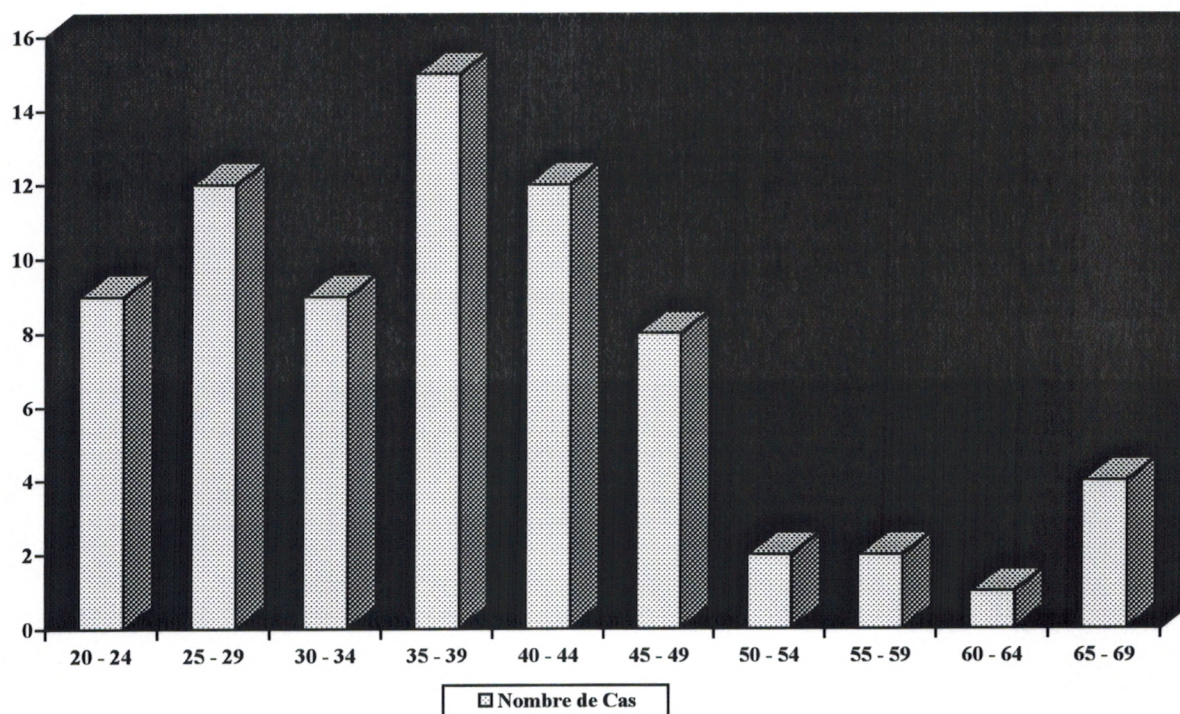
Sex Ratio = 7,22

❖ *Répartition selon l'âge :*

Elle concerne surtout des hommes jeunes dont la moyenne des âges est de 37 ans (60,80% entre 20 et 40 ans) avec un écart type de 11,565. L'âge minimum est de 21 ans, l'âge maximum est de 68 ans.

Tableau 8 :

| TRANCHES D'AGE (ANS) | NOMBRE DE CAS | POURCENTAGE | POURCENTAGE CUMULE |
|---------------------------|---------------|--------------|-----------------------|
| 20 – 24 | 09 | 12,20 | 12 ,20 |
| 25 – 29 | 12 | 16,20 | 28,40 |
| 30 – 34 | 09 | 12,20 | 40,50 |
| 35 – 39 | 15 | 20,30 | 60,80 |
| 40 – 44 | 12 | 16,20 | 77 |
| 45 – 49 | 08 | 10,80 | 87,80 |
| 50 – 54 | 02 | 02,70 | 90,50 |
| 55 – 59 | 02 | 02,70 | 93,20 |
| 60 – 64 | 01 | 01,40 | 94,60 |
| 65 – 69 | 04 | 05,40 | 100 |

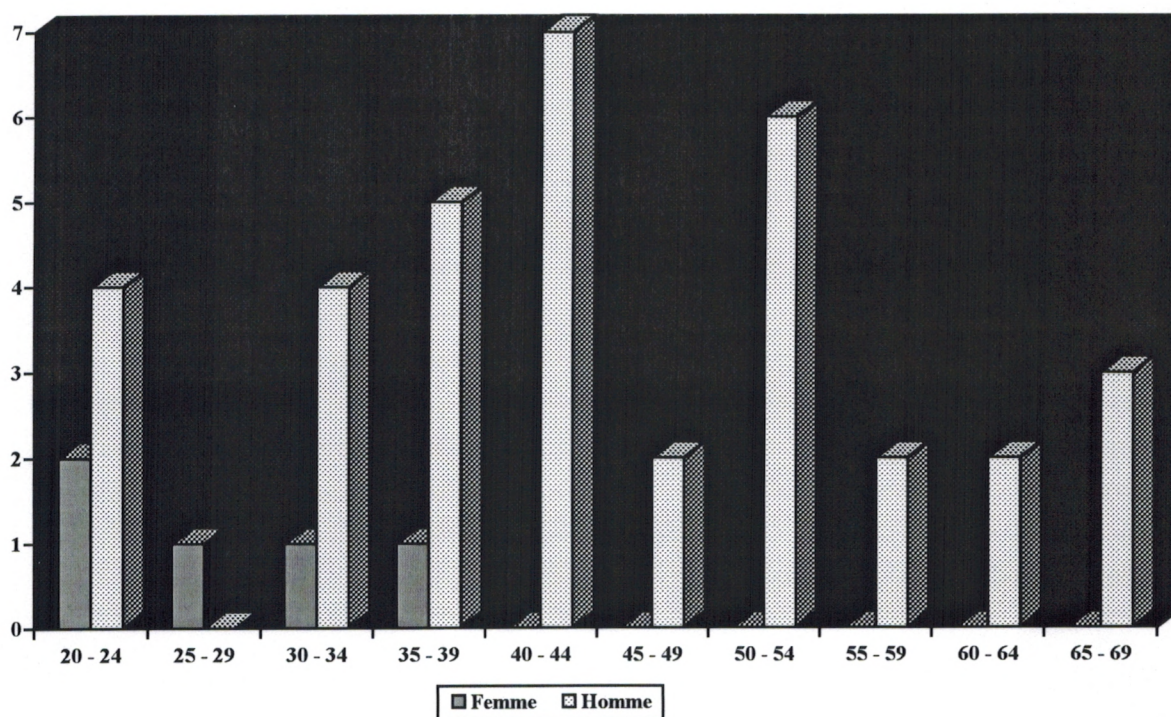


❖ *Répartition Age / Sexe :*

La tranche d'âge la plus importante chez l'homme se situe entre 40 et 44 ans, par contre chez la femme elle se situe entre 20 et 24 ans.

Tableau 9 :

| TRANCHES D'AGE (ANS) | HOMME | FEMME |
|------------------------|-----------|-----------|
| <i>20 – 24</i> | 04 | 02 |
| <i>25 – 29</i> | 00 | 01 |
| <i>30 – 34</i> | 04 | 01 |
| <i>35 – 39</i> | 05 | 01 |
| <i>40 – 44</i> | 07 | 00 |
| <i>45 – 49</i> | 02 | 00 |
| <i>50 – 54</i> | 06 | 00 |
| <i>55 – 59</i> | 02 | 00 |
| <i>60 – 64</i> | 02 | 00 |
| <i>65 – 69</i> | 03 | 00 |



❖ *Terrain :*

- ↳ Le facteur de risque qui prédomine est le tabac. Il représente 28,40%.
- ↳ En deuxième lieu, l'association tabac / alcool s'affiche avec un pourcentage de 23.
- ↳ Par ailleurs, certains patients avouent un alcoolisme quotidien difficilement chiffrable 9,45% .
- ↳ Le facteur stress constitue à lui seul 25,70% vu le contexte socio-économique. Aussi, l'association de deux facteurs stress / tabac est un élément de gravité non négligeable qui représente 13,50% .

Tableau 10 :

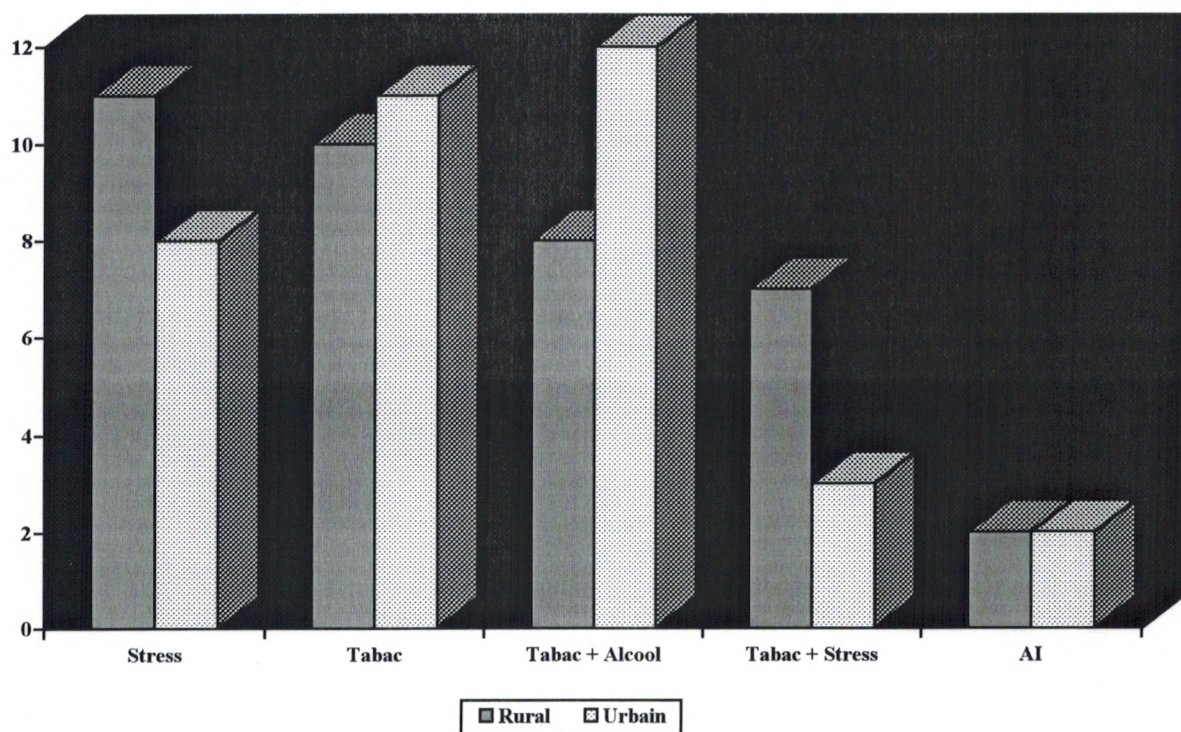
| TERRAIN | NOMBRE DE CAS | POURCENTAGE | POURCENTAGE CUMULE |
|-----------------------|---------------|-------------|--------------------|
| <i>Tabac</i> | 21 | 28,40 | 28,40 |
| <i>Anti-Infl.</i> | 04 | 05,40 | 33,80 |
| <i>Stress</i> | 19 | 25,70 | 59,50 |
| <i>Tabac + Alcool</i> | 20 | 27 | 86,50 |
| <i>Tabac + Stress</i> | 10 | 13,50 | 100 |

❖ *Facteurs de Risque / Région :*

Nous remarquons qu'en milieu rural, le facteur stress est légèrement plus important qu'en milieu urbain où l'association tabac / alcool prédomine. Le stress en milieu rural est probablement dû à deux facteurs. Le terrorisme et la sécheresse ont fait que ce taux est relativement plus important.

Tableau 11 :

| FACTEURS | RURAL | URBAIN |
|-----------------------|-------|--------|
| <i>Tabac</i> | 10 | 11 |
| <i>Tabac + Stress</i> | 07 | 03 |
| <i>Anti-Infl</i> | 02 | 02 |
| <i>Tabac + Alcool</i> | 08 | 12 |
| <i>Stress</i> | 11 | 08 |



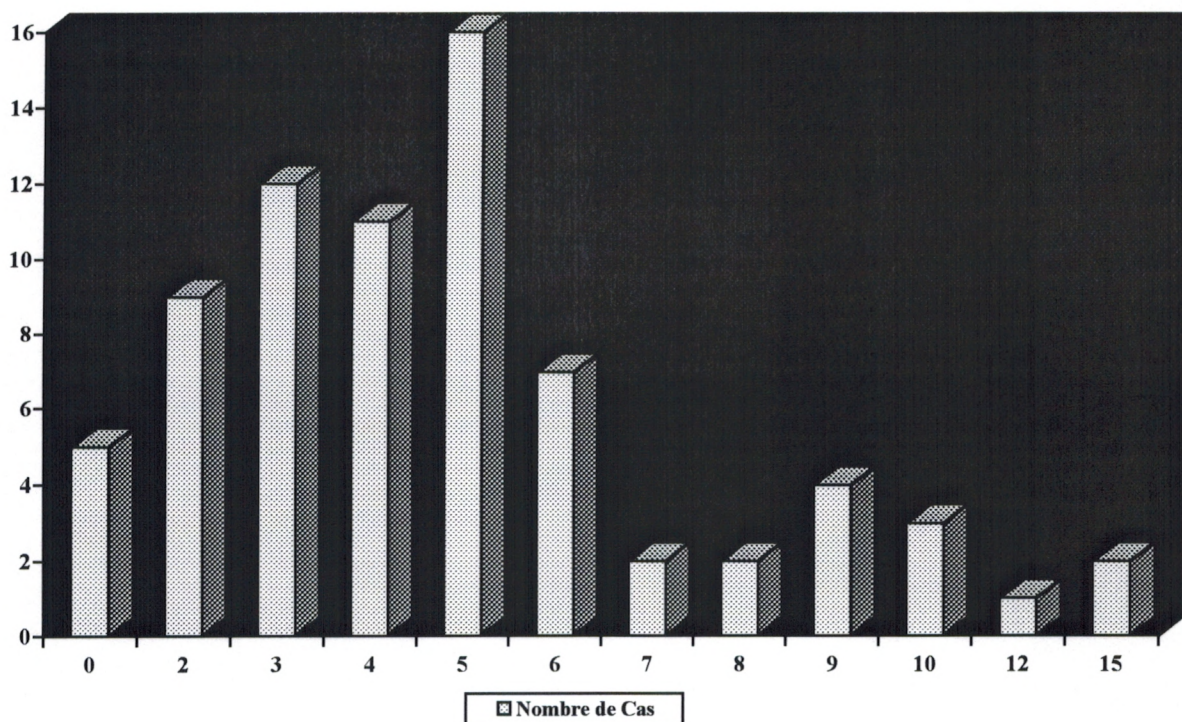
❖ *Evolution de la maladie ulcéreuse :*

L'ulcère est retrouvé dans 21,60 % chez des sujets dont l'évolutivité a dépassé 05 ans. La durée moyenne est de 04 années avec un écart type de 03,061. La durée minimum de la date d'apparition de l'ulcère chez certains patients est de 0 an, contrairement à d'autres malades où la période de latence maximum est de 15 années. A noter que 30 patients ont suivi un traitement médical à base d'anti-H2 et / ou I.P.P. Il faut remarquer, à cet égard, que plus de la moitié des patients ont bénéficié de plusieurs cures d'anti-secretoire et que la majorité des cures ont été suivie de façon

anarchique, sans aucun contrôle sérieux, les patients faisant preuve d'une non compliance totale au traitement.

Tableau 12 :

| ANNEES | ANTECEDENTS D'ULCERE | POURCENTAGE | POURCENTAGE CUMULE |
|--------|----------------------|-------------|--------------------|
| 00 | 05 | 06,80 | 06,80 |
| 02 | 09 | 12,20 | 18,90 |
| 03 | 12 | 16,20 | 35,10 |
| 04 | 11 | 14,90 | 50 |
| 05 | 16 | 21,60 | 71,60 |
| 06 | 07 | 09,50 | 81,10 |
| 07 | 02 | 02,70 | 83,80 |
| 08 | 02 | 02,70 | 86,50 |
| 09 | 04 | 05,40 | 91,90 |
| 10 | 03 | 04,10 | 95,90 |
| 12 | 01 | 01,40 | 97,30 |
| 15 | 02 | 02,70 | 100 |



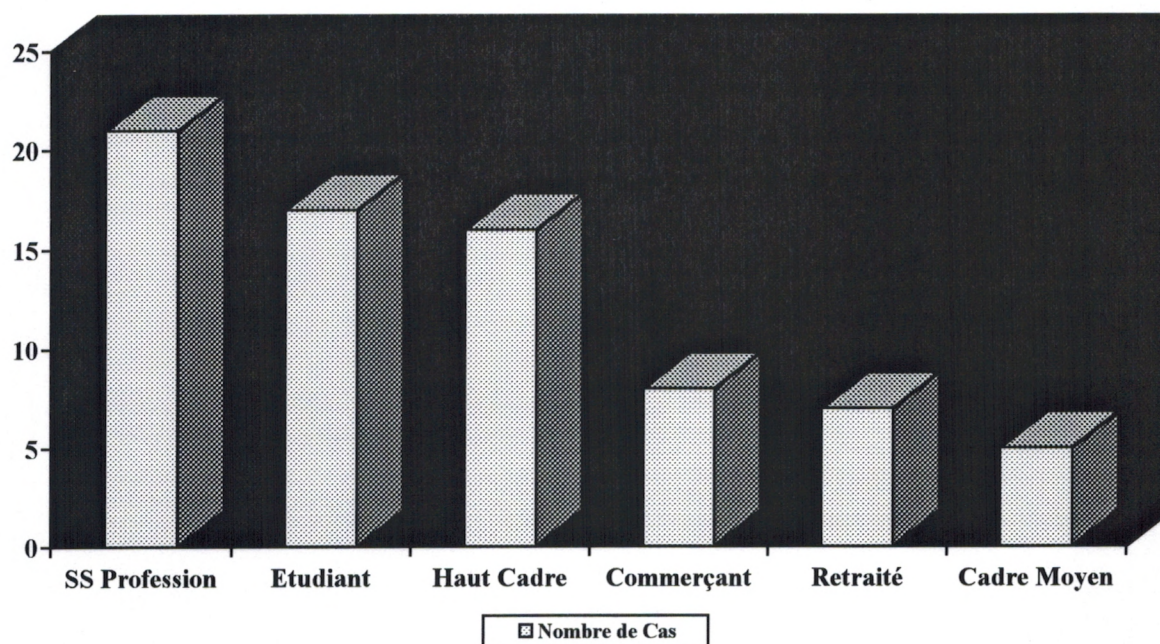
❖ *Répartition selon l'activité Professionnelle :*

Les perforations ulcéreuses surviennent dans 28% chez les patients sans emploi expliquant, en partie, le facteur stress (la peur du lendemain) qui se greffe.

A un degré moindre les sujets en activité sont relativement moins sujets aux stress.

Tableau 13 :

| PROFESSION | NOMBRE DE CAS | POURCENTAGE |
|------------------------|---------------|-------------|
| <i>Sans Profession</i> | 21 | 28,37 |
| <i>Etudiant</i> | 17 | 22,97 |
| <i>Haut Cadre</i> | 16 | 21,62 |
| <i>Commerçant</i> | 08 | 10,81 |
| <i>Retraité</i> | 07 | 09,45 |
| <i>Cadre Moyen</i> | 05 | 06,75 |

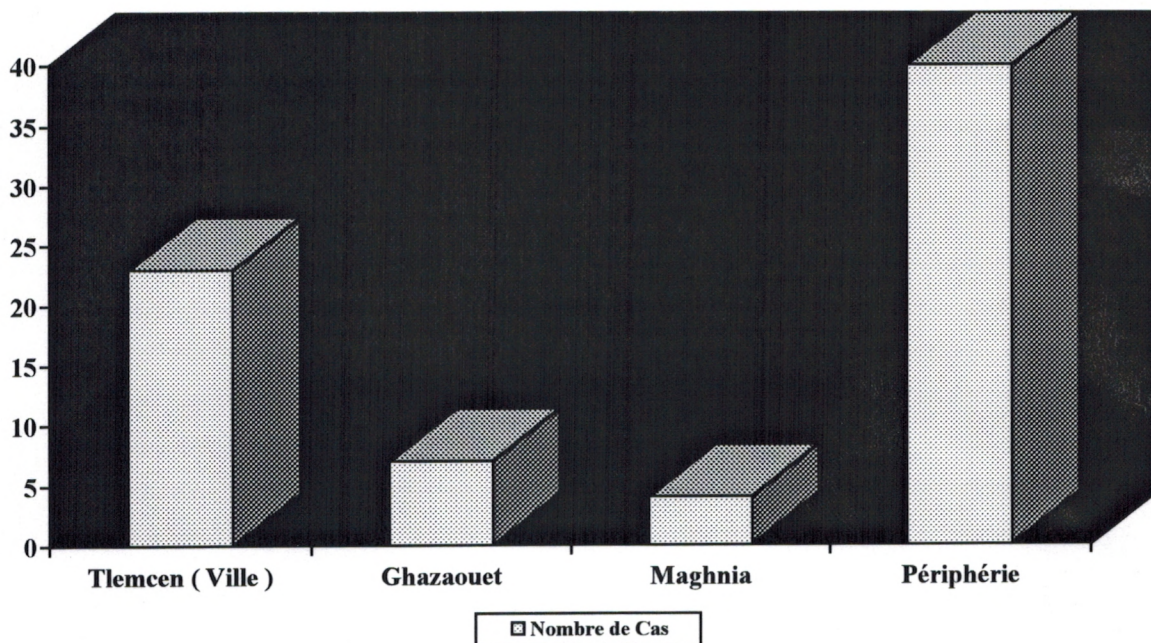


❖ *Répartition selon la Région d'Origine :*

La principale particularité de cette série comprend 54,05% des malades qui habitent la campagne. Ces patients souffrent probablement du manque d'aide médicale et d'une forte tension qui sévit dans ces zones.

Tableau 14 :

| REGION | NOMBRE DE CAS | POURCENTAGE |
|--------------------------|---------------|-------------|
| <i>Tlemcen (Ville)</i> | 23 | 31,08 |
| <i>Ghazaouet</i> | 07 | 09,45 |
| <i>Maghnia</i> | 04 | 05,40 |
| <i>Périphérie</i> | 40 | 54,05 |

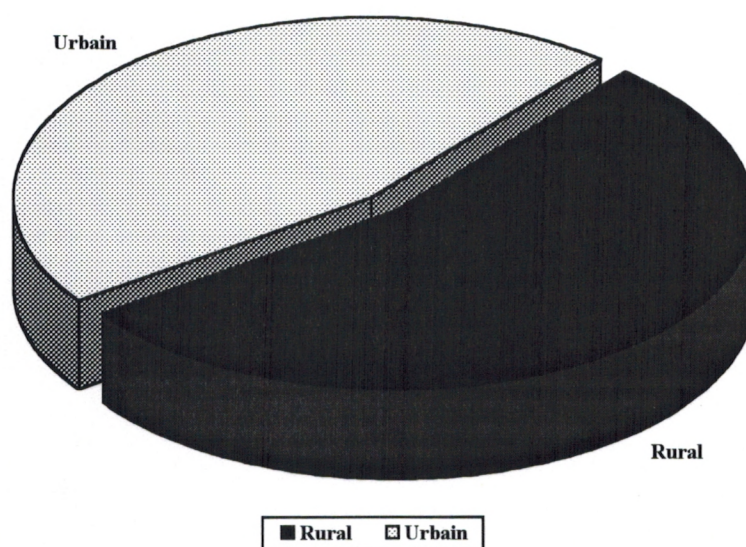


❖ *Répartition selon le Mode de Vie :*

Les ulcères perforés sont légèrement plus importants dans les zones rurales, comme en témoigne la statistique 51,40% que, dans les zones urbaines 48,60.

Tableau 15 :

| MODE DE VIE | NOMBRE DE CAS | POURCENTAGE |
|---------------|---------------|-------------|
| <i>Rural</i> | 38 | 51,40 |
| <i>Urbain</i> | 36 | 48,60 |



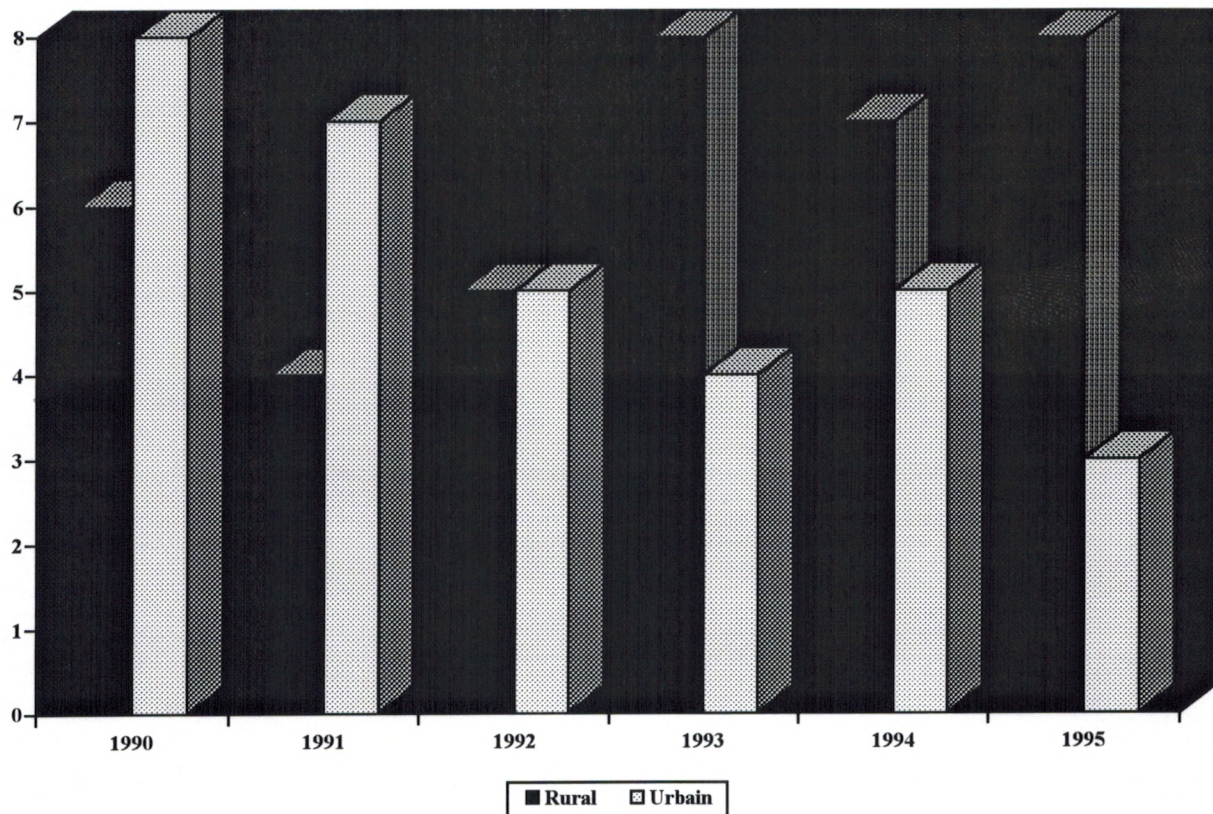
❖ *Répartition selon les Années (Rural / Urbain) :*

Dans notre série, il existe une légère différence de pourcentage des perforations ulcéreuses entre la zone urbaine et rurale. Elles étaient plus importantes durant la période 1990 / 1991 en milieu urbain. Contrairement à ce dernier, la zone

rurale a connu cette complication de la maladie ulcéreuse au cours des années 1993 / 1995.

Tableau 16 :

| ANNEE | RURAL | URBAIN |
|-------|-------|--------|
| 1990 | 06 | 08 |
| 1991 | 04 | 07 |
| 1992 | 05 | 05 |
| 1993 | 08 | 04 |
| 1994 | 07 | 05 |
| 1995 | 08 | 03 |
| Total | 38 | 36 |



Nous constatons à partir de cette étude descriptive que :

- ❖ Les habitants des zones rurales sont plus exposés (facteur sécuritaire) à la complication ulcéreuse .
- ❖ Les sujets sans profession sont beaucoup plus stressé que ceux en activité.
- ❖ Il existe des facteurs de gravité (alcool, tabac, stress) qui font le lit de l'ulcère.

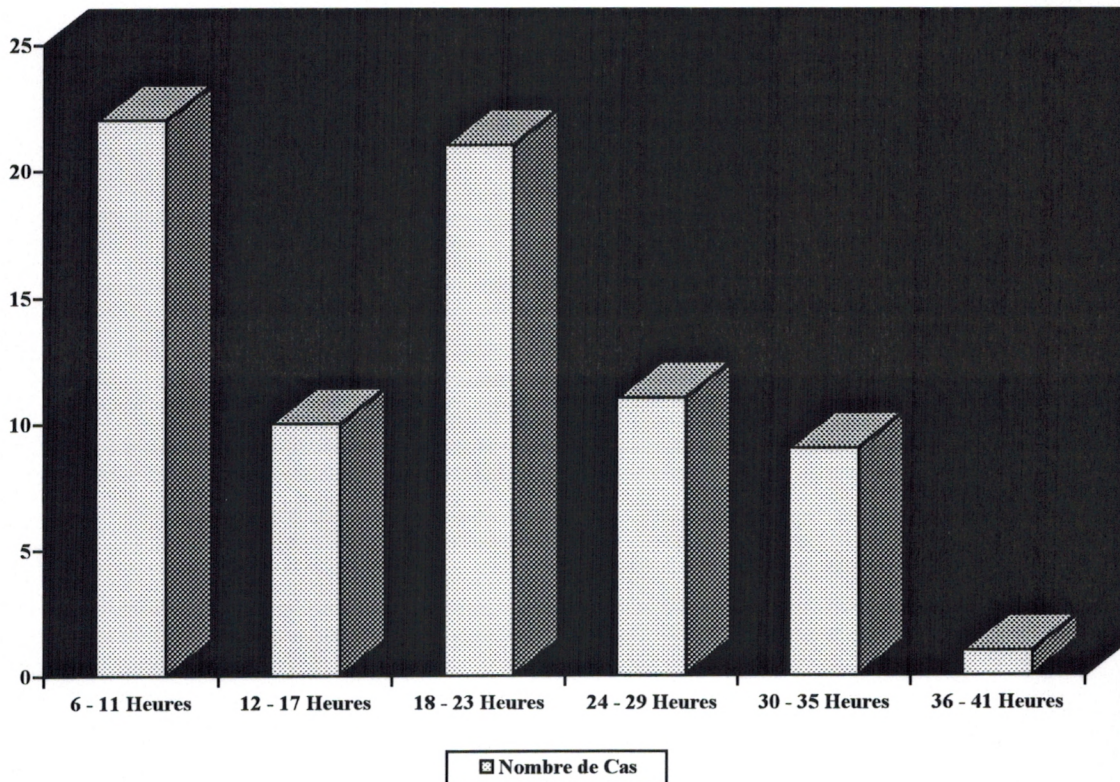
II.4/ ANALYSE DES PARAMETRES PRE-OPERATOIRE :

❖ *Délai Thérapeutique :*

La durée moyenne du délai entre le début de la douleur épigastrique jusqu'à l'admission du malade en salle d'urgence se situe aux alentours de 18 heures avec un écart type de 8,547. Le minimum et le maximum de délai sont respectivement 6 et 36 heures.

Tableau 17 :

| DUREE (HEURES) | NOMBRE DE CAS | POURCENTAGE | POURCENTAGE CUMULE |
|------------------|---------------|--------------|--------------------|
| <i>06 – 11</i> | <i>22</i> | <i>29,70</i> | <i>29,70</i> |
| <i>12 – 17</i> | <i>10</i> | <i>13,50</i> | <i>43,20</i> |
| <i>18 – 23</i> | <i>21</i> | <i>28,40</i> | <i>71,60</i> |
| <i>24 – 29</i> | <i>11</i> | <i>14,90</i> | <i>86,50</i> |
| <i>30 – 35</i> | <i>09</i> | <i>12</i> | <i>98,60</i> |
| <i>36 – 41</i> | <i>01</i> | <i>01,40</i> | <i>100</i> |



❖ *Nombre de Séromyotomies Effectuées par An :*

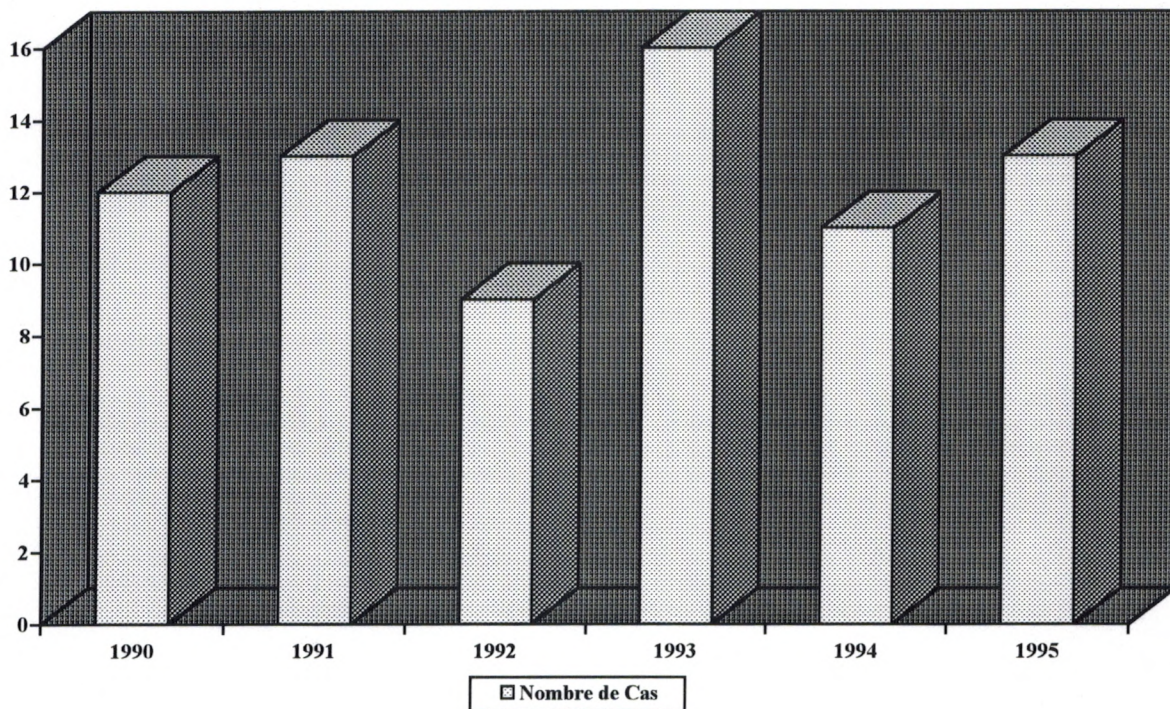
Le nombre de séromyotomie associée à la vagotomie tronculaire postérieure a été beaucoup plus important durant l'année 1993.

Deux arguments en faveur :

- ↵ Maîtrise de la Technique
- ↵ Modification d'un des critères de *Boey* à savoir le délai thérapeutique qui est passé de 24 à 36 heures.

Tableau 18 :

| ANNEE | NOMBRE DE CAS | POURCENTAGE |
|--------------|---------------|-------------|
| 1990 | 12 | 16,20 |
| 1991 | 13 | 17,56 |
| 1992 | 09 | 12,16 |
| 1993 | 16 | 21,62 |
| 1994 | 11 | 14,86 |
| 1995 | 13 | 17,56 |
| <i>Total</i> | 74 | 100 |



II.5/ ANALYSE DES PARAMETRES PER-OPERATOIRE :

❖ Temps Opérateur :

Nous avons retenu le temps opératoire et la présence de difficultés particulières de dissection mentionnées dans le compte-rendu. Aucun problème particulier n'a été noté à part ces deux incidents.

Un patient à qui accidentellement été créé une éraillure de la rate par traction abusive sur l'estomac. L'intervention s'est terminée par une splénectomie.

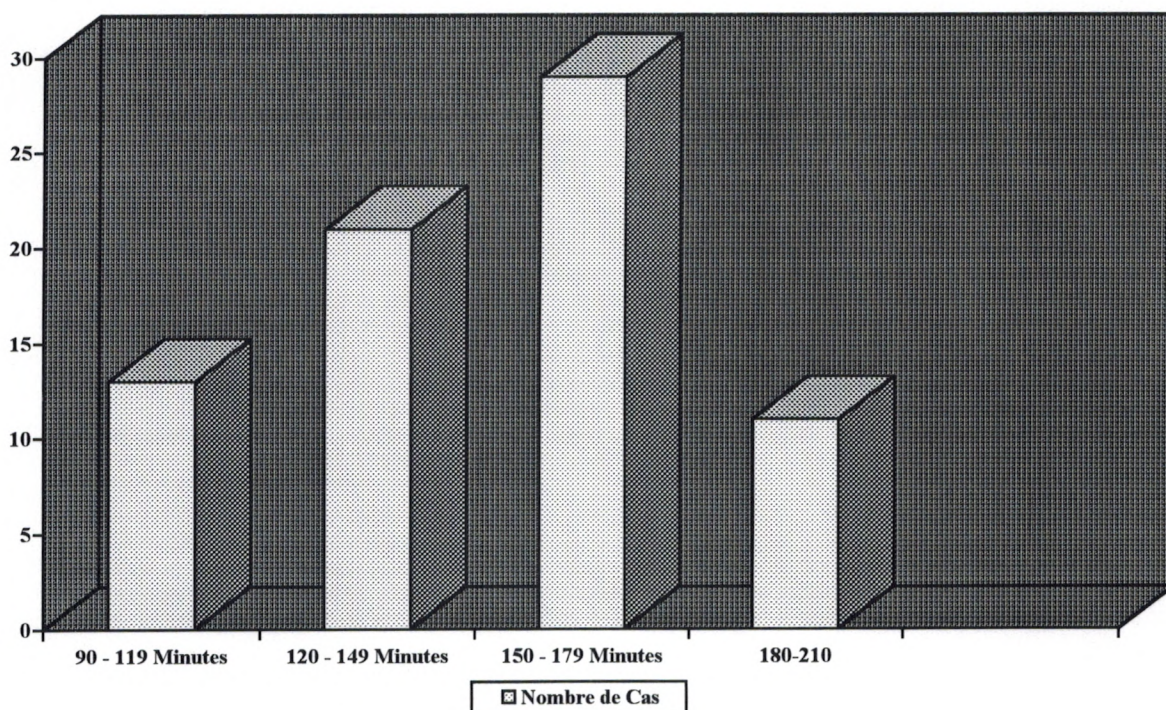
Un autre malade a posé un problème de dissection de la région sous-diaphragmatique suite à une adiposité marquée.

Dans notre étude, la durée moyenne du temps opératoire est de 120 mn. Le temps minimum est de 90 mn, le temps maximal est de 210 mn. Nous n'avons pas tenu compte du temps des patients nécessitant un geste associé.

Le temps maximal que nous avons réalisé est de trois heures trente minutes correspondait à la période de début quand nous commençons à faire nos treize premières séromyotomies. Au fil du temps et avec la maîtrise de la technique la durée moyenne est de 120 mn.

Tableau 19 :

| DUREE (MINUTES) | NOMBRE DE CAS | POURCENTAGE |
|-------------------|---------------|--------------|
| <i>90 – 119</i> | 13 | 17,60 |
| <i>120 – 149</i> | 21 | 28,30 |
| <i>150 – 179</i> | 29 | 39,20 |
| <i>180 – 210</i> | 11 | 14,90 |



❖ *Lésions Rencontrées en Per – Opératoire :*

Aspect de l'Ulcère

| | | | | | |
|---|----------------|---|--------|---|--------|
| ⊗ | Ulcère jeune | → | 11 cas | → | 10,48% |
| ⊗ | Ulcère calleux | → | 63 cas | → | 89,52% |

Nous remarquons l'aspect de l'ulcère calleux est plus fréquent dans notre série par rapport à l'ulcère jeune.

Importance de la Péritonite :

| | | | | | |
|---|----------------------------|---|--------|---|-----|
| ⊗ | Péritonite sus-mésocolique | → | 54 cas | → | 73% |
| ⊗ | Péritonite diffuse | → | 20 cas | → | 27% |

La péritonite sus mésocolique retrouvée dans 73% des cas. Ceci montre que le choix de nos malades s'est fait d'une manière rigoureuse dans la réalisation de la technique de *Taylor*, quant à la péritonite diffuse correspondant à la période où nous avons élargi le délai thérapeutique passé de 24 h à 36 heures.

Nous avons pu réaliser notre technique après un lavage plus important de la cavité péritonéal

Taille de la Perforation :

| | | | | | |
|---|---------|---|--------|---|-----|
| ⊗ | 0,50 cm | → | 29 cas | → | 22% |
| ⊗ | 1 cm | → | 41 cas | → | 72% |
| ⊗ | 1,50 cm | → | 04 cas | → | 06% |

Certes la taille de la perforation est d'autant plus important à préciser, car cela met en garde tout chirurgien voulant essayer de trop bien faire devant ces perforations de 1cm de diamètre ou plus, car la suture de la perforation est parfois difficile, est peut être sujette à des complications à type de fistule.

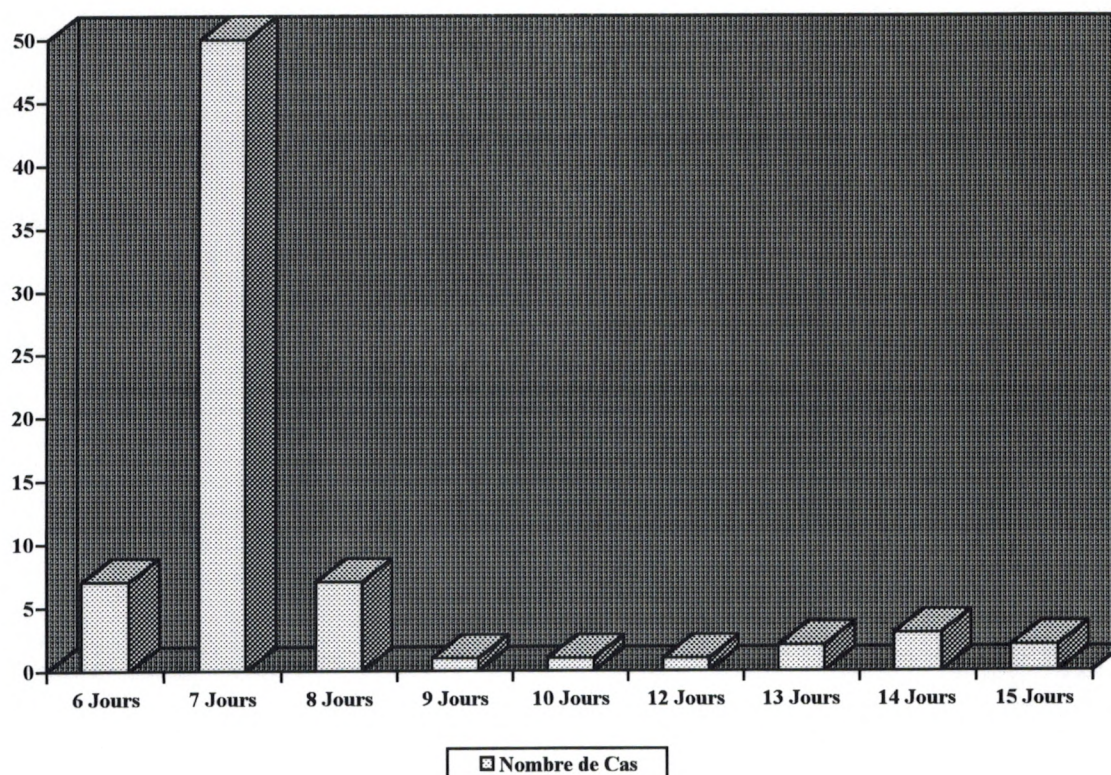
II.6/ ANALYSE DES DIFFERENTS PARAMETRES POST-OPERATOIRE :

❖ Ablation de la Sonde Naso-Gastrique :

La durée moyenne d'ablation de la sonde naso-gastrique est de 6 jours avec une variance de 3,345 et un écart type de 1,829. La durée minimum est de 6 jours avec un maximum de 13 jours.

Tableau 20 :

| DUREE (JOURS) | NOMBRE DE CAS | POURCENTAGE | POURCENTAGE CUMULE |
|-----------------|---------------|-------------|--------------------|
| 06 | 07 | 09,50 | 09,50 |
| 07 | 50 | 67,60 | 77 |
| 08 | 07 | 09,50 | 89,20 |
| 09 | 01 | 01,40 | 87,80 |
| 10 | 01 | 01,40 | 89,20 |
| 12 | 01 | 01,40 | 90,50 |
| 13 | 02 | 02,70 | 93,20 |
| 14 | 03 | 04,10 | 97,30 |
| 15 | 02 | 02,70 | 100 |

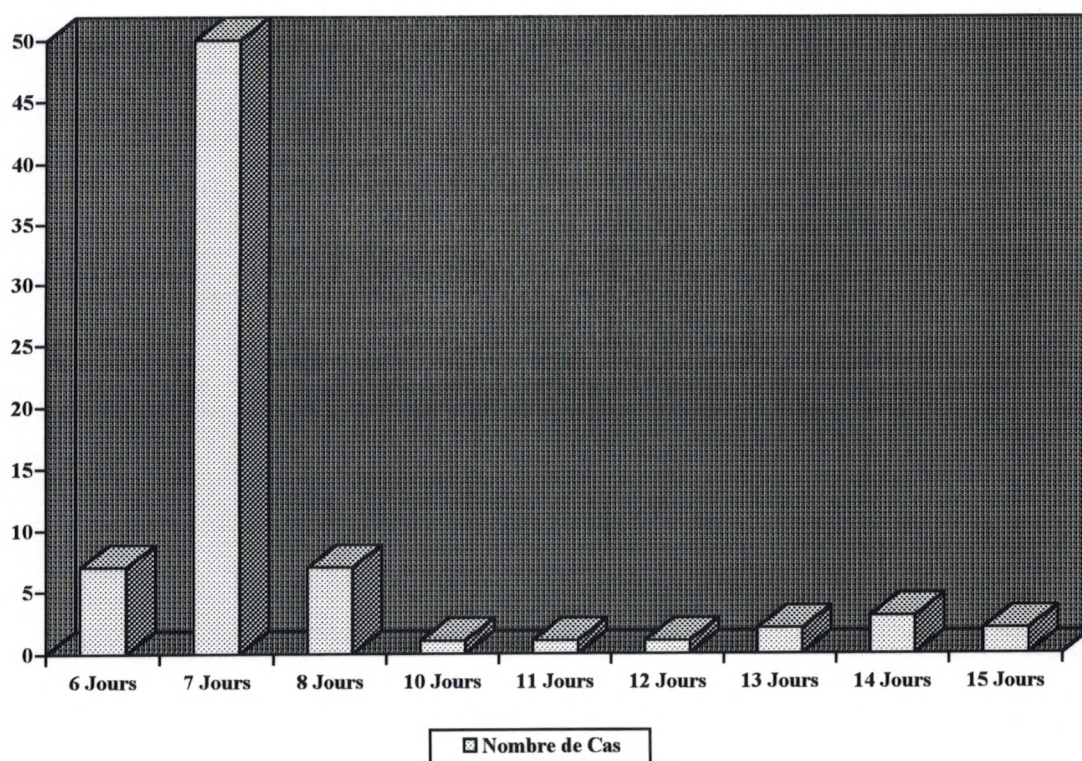


❖ *Ablation de la Lame :*

La durée moyenne d'ablation de la lame est de 7,796 jours avec une variance de 4,821 et un écart type de 2,196. Le minimum est de 6 jours avec un maximum de 15 jours.

Tableau 21 :

| DUREE (JOURS) | NOMBRE DE CAS | POURCENTAGE | POURCENTAGE CUMULE |
|-----------------|---------------|-------------|--------------------|
| 06 | 07 | 09,50 | 09,50 |
| 07 | 50 | 67,60 | 77 |
| 08 | 07 | 09,50 | 86,50 |
| 10 | 01 | 01,40 | 87,80 |
| 11 | 01 | 01,40 | 89,20 |
| 12 | 01 | 01,40 | 90,50 |
| 13 | 02 | 02,70 | 93,20 |
| 14 | 03 | 04,10 | 97,30 |
| 15 | 02 | 02,70 | 100 |

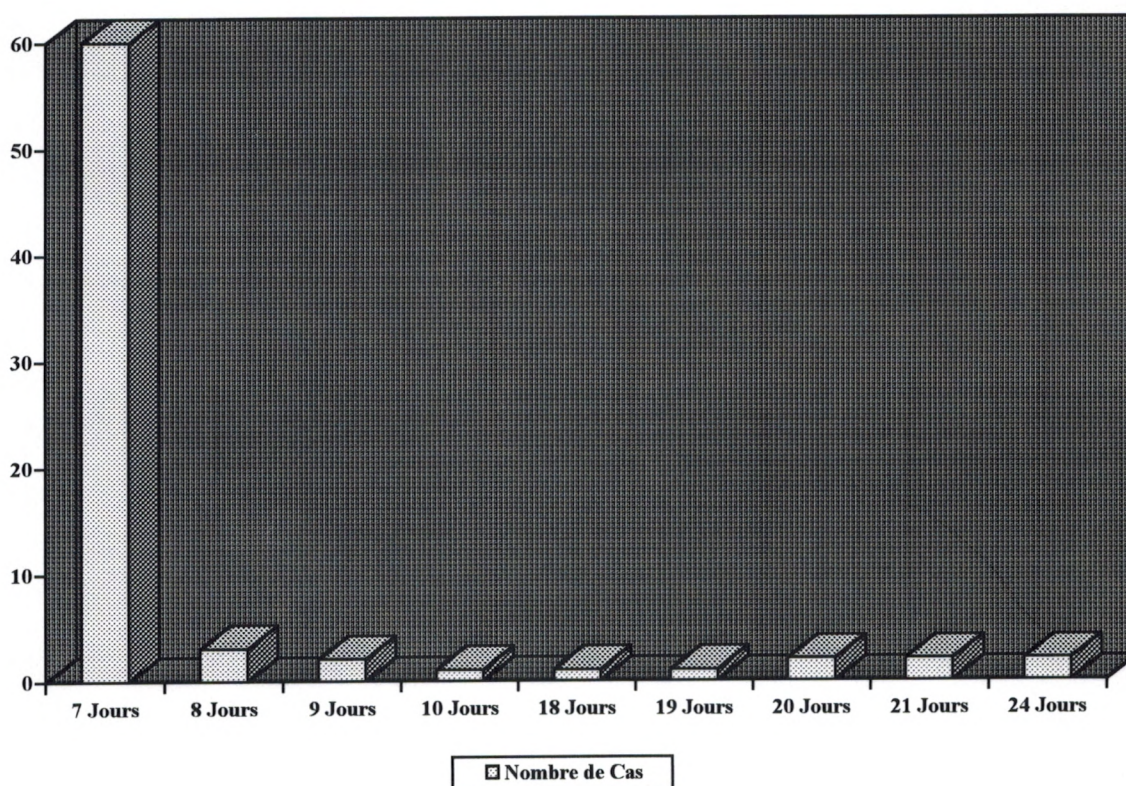


❖ *Reprise Alimentaire :*

La durée moyenne de la reprise alimentaire se situe aux alentours de 8 jours avec une variance de 19,112 et un écart type de 4,372. La durée minimum est de 7 jours et la durée maximale est de 24.

Tableau 22 :

| DUREE (JOURS) | NOMBRE DE CAS | POURCENTAGE | POURCENTAGE CUMULE |
|-----------------|---------------|-------------|--------------------|
| 07 | 60 | 81,10 | 81,10 |
| 08 | 03 | 04,10 | 85,10 |
| 09 | 02 | 02,70 | 87,80 |
| 10 | 01 | 01,40 | 89,20 |
| 18 | 01 | 01,40 | 90,50 |
| 19 | 01 | 01,40 | 91,90 |
| 20 | 02 | 02,70 | 94,60 |
| 21 | 02 | 02,70 | 97,30 |
| 24 | 02 | 02,70 | 100 |

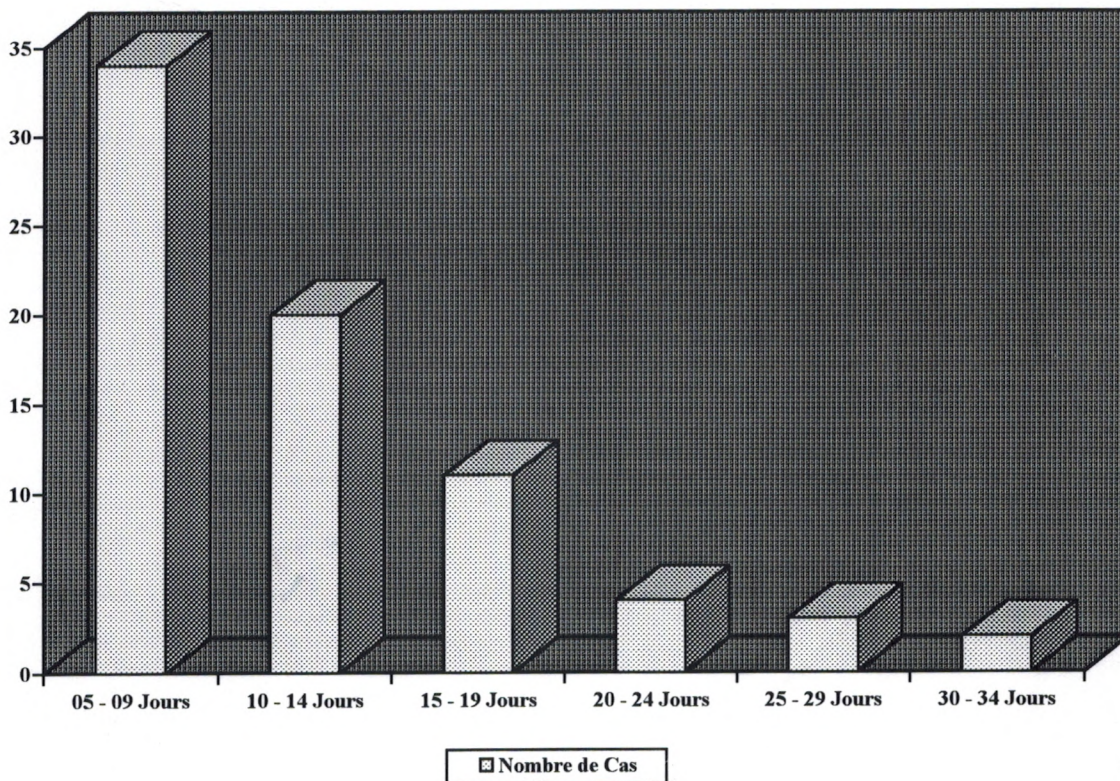


❖ *Durée de Séjour :*

La durée moyenne de séjour est de 12 jours avec une variance de 40,200 et un écart type de 6,340. Le minimum est de 7 jours avec un maximum de 32.

Tableau 23 :

| DUREE (JOURS) | NOMBRE DE CAS | POURCENTAGE | POURCENTAGE CUMULE |
|-----------------|---------------|-------------|--------------------|
| <i>05 – 09</i> | 34 | 45,90 | 45,90 |
| <i>10 – 14</i> | 20 | 27 | 73 |
| <i>15 – 19</i> | 11 | 14,90 | 87,80 |
| <i>20 – 24</i> | 04 | 05,40 | 93,20 |
| <i>25 – 29</i> | 03 | 04,10 | 97,30 |
| <i>30 – 34</i> | 02 | 02,70 | 100 |



III/ FOLLOW-UP :

Le contrôle post-opératoire a concerné les 74 patients de la série. En effet, tous les malades ont été revus et contrôlés. Quatre patients n'ont pas subi de contrôle fibroscopique à la 5^{ème} année. Ces derniers ont émis le souhait de ne pas subir ce contrôle, vu qu'ils ne présentaient aucun signe clinique évocateur d'une reprise de la maladie.

IV/ PROTOCOLE D'ETUDE :

Pour tous les malades qui ont été revus, le contrôle post-opératoire a comporté trois étapes.

- ❖ Un contrôle clinique : il a concerné tous les dossiers exploitables conformément aux objectifs assignés à ce travail.
- ❖ Un contrôle endoscopique : il a intéressé les 74 patients qui ont répondu positivement à notre convocation pour se soumettre à un contrôle endoscopique.
- ❖ Un Chimisme gastrique : elle a intéressé 54 patients / 74 patients soit 72,97%.

IV.1/ Le contrôle clinique.

Ce contrôle a été pratiqué par un seul chirurgien, auteur de cette étude. Tous les malades ont répondu à l'appel.

Un questionnaire commun à tous les malades a été utilisé comme base d'appréciation des résultats cliniques.

IV.2/ Le contrôle fibroscopique.

Il a concerné les 74 patients qui ont été revus et soumis à cette épreuve. Il a été effectué au 6^{ème} mois, puis à la fin de la 1^{er} et 5^{ème} année.

Ce contrôle est répété au moindre doute chaque fois que l'examen clinique retrouvait un signe fonctionnel ou physique en rapport avec la pathologie ulcéreuse ou hiatale.

L'examen endoscopique a analysé systématiquement par le même opérateur. L'œsophage- Le cardia- Le fundus- L'antre- Le pylore- Le bulbe- Le 1^{er} duodénum- Le 2^{ème} duodénum- L'appréciation du reflux bilio-duodéal.

Enfin nous n'avons pas recherché la présence d'*helicobacter-pylori*, faute de moyen technique au niveau du service d'ana-path.

IV.3/ Le chimisme gastrique.

Nous notons qu'un chimisme gastrique de contrôle était prévu au 6^{ème} mois. Il n'a pu être réalisé à tous les malades, vu la quantité du produit disponible au service de gastro-entérologie d'Oran, et la difficulté de convoquer tous les malades. Sur les 74 malades répertoriés, 54 patients ont pu être contrôlés.

IV.3/ Les délais de contrôle.

Les premiers malades de la série ont un recul moyen de neuf années. Les 13 derniers malades ont un recul de quatre années.

La moyenne de recul est de 6 années avec un écart type de 1,152. Le minimum est de 4 années, le maximum est de 9.

Tableau 24 :

Recul

| RECU (ANS) | NOMBRE DE CAS | POURCENTAGE | POURCENTAGE CUMULE |
|--------------|---------------|-------------|--------------------|
| 4 | 13 | 17,56 | 17,56 |
| 5 | 11 | 14,86 | 32,42 |
| 6 | 16 | 21,62 | 54,04 |
| 7 | 09 | 12,16 | 66,2 |
| 8 | 13 | 17,56 | 83,76 |
| 9 | 12 | 16,21 | 100 |

RESUME DES CARACTERISTIQUES DE L'ETUDE

- ❖ **Etude monocentrique, prospective sur une période de 06 ans.**
- ❖ **Cas revus et contrôlés 74 dossiers.**
- ❖ **Contrôle clinique systématique par un même chirurgien sur la base d'un questionnaire commun. (*voir Annexes*).**
- ❖ **Contrôle endoscopique par le même Gastro-Entérologue de 74 patients.**
- ❖ **Contrôle post-opératoire du chimisme gastrique 54/74 patients.**
- ❖ **Résultats d'une équipe ayant un manuel et un protocole opératoire communs.**
- ❖ **Recul moyen est de 06 années :**

IV/ RESULTATS PER-OPERATOIRES :

IV.1/ INCIDENTS PER-OPERATOIRE :

Nous n'avons pas relevé dans notre série d'incident ou d'accident per-opératoire intéressant l'œsophage, et le foie gauche. Par contre nous avons relevé 01 cas de traumatisme de la rate qui s'est soldé par une splénectomie.

❖ Les plaies de l'œsophage.

Elles sont exceptionnelles ou quasiment nulles. Il a été mentionné des plaies œsophagiennes après vagotomie tronculaire bilatérale, lors d'une dissection trop poussée en arrière de l'œsophage. Pour *Djemli* 1/230 vagotomie tronculaire. [207]

Certes, méconnues, elles peuvent être à l'origine d'abcès sous-phrénique ou pire de médiastinite de pronostic fâcheux.

❖ Les plaies de la rate.

Il n'a pas été fait mention de traumatisme de la rate, dans de telle circonstance. Elles sont quasiment nulles. Elles résultent de manipulation intempestive sur la grosse tubérosité.

❖ Les plaies du foie gauche.

Le lobe gauche du foie récliné peut être blessé par un geste non contrôlé et traumatisant de la valve.

IV.2/ MORTALITE PER-OPERATOIRE :

Nous n'avons noté aucun décès dans notre série.

V/ RESULTATS POST-OPERATOIRES IMMEDIATS :

L'étude de la morbidité est un reflet fidèle de la bonne indication opératoire. Son analyse peut se baser sur plusieurs paramètres

❖ Les malades ayant présenté des complications :

- ⊗ Que celles-ci soient ou pas inhérentes à la maladie traitée !
- ⊗ Qu'elles soient dues à la technique opératoire !
- ⊗ Ou qu'enfin, elles le soient aux lésions associées.

❖ La durée de séjour en post-opératoire :

L'analyse critique de la morbidité permet ainsi :

- ⊗ Identifier les facteurs qui en sont à l'origine.

- ⊗ De les quantifier.
- ⊗ Et d'améliorer les résultats.

Sur une série de 74 malades, 21 patients ont présenté des complications post-opératoires, soit une morbidité globale de 28,37 %.

Tableau 25 :

| EVOLUTION | NOMBRE DE CAS | POURCENTAGE |
|--------------------|---------------|-------------|
| <i>Simple</i> | 53 | 71,06 |
| <i>Complicquée</i> | 21 | 28,94 |
| <i>Total</i> | 74 | 100 |

V.1/ SUITES POST-OPERATOIRES IMMEDIATS :

V.1.1/ Suites simples :

Les suites ont été sans complications chez 53 patients, ce qui représente un pourcentage satisfaisant de 71,06%.

V.1.2/ Complications générales :

Les complications d'ordre générales sont dominées par le sepsis, les troubles pulmonaires et une hyperthermie sans conséquence. Ces complications se répartissent de la manière suivante :

- < 11 patients ont présenté un sepsis pariétal 14,86%.
- < 01 pneumopathies avérées 01,35%.
- < 01 syndrome fébrile ($T^{\circ} > 39^{\circ}$) ou des hémocultures ont été réalisés 01,35%.

V.1.2.1/ Le sepsis pariétal :

Le sepsis représente 14,86% de nos patients. Nous avons regroupé sous cette rubrique, les suppurations de la paroi et 01 cas d'une éviscération couverte.

Le traitement était simple. Il consistait en des pansements bi-quotidiens avec de l'eau oxygénée. Une antibiothérapie était adaptée après antibiogramme. Ces malades ont séjourné avec un minimum de 12 jours et un maximum de 18 jours.

Nous y avons inclus sciemment 01 éviscération, qui en faite était une éviscération couverte. Le malade présentait un état général conservé. Une échographie a été

réalisée qui n'a pas objectivé de foyer infectieux profond ou de textilome. Il n'y a pas eu de réintervention. Le malade a bien évolué.

Certes, si la morbidité globale est de 28,37%, ce pourcentage est dû au sepsis pariétal qui représente 14,86% de la morbidité globale. Nous retrouvons parmi ce pourcentage de sepsis, 05 patients ont présenté des suppurations pariétales pouvant nécessiter des soins dans des centres de santé. Mais pour plus de sécurité nous avons préféré les garder dans notre service pour mieux suivre l'évolution beaucoup plus des malades que le sepsis lui-même. Il ne faut pas oublier que nous étions à nos premières séromyotomies.

Si nous identifions le ou les facteurs responsables, qui sont à l'origine du sepsis, nous pouvons incriminer entre autre le bloc opératoire qui fonctionne 24h / 24h ; c'est à dire toute l'année 365j / 365j.

Si ce taux était important vers les années 90-91-92, il a tendance à diminuer grâce aux précautions que nous avons déployées en matière de stérilisation du matériel, des salles opératoires, et essentiellement la création d'un service d'urgence qui a permis d'alléger le bloc central. Tout ceux-ci a permis de diminuer les suppurations pariétales. Ce tableau montre la nette diminution des suppurations pariétales à partir de l'année 1993.

Tableau 26 :

| ANNEES | NOMBRE DE CAS DE PERITONITES OPEREES | NOMBRE DE CAS DE SEPSIS | POURCENTAGE |
|--------|--------------------------------------|-------------------------|-------------|
| 1990 | 12 | 05 | 41,6 |
| 1991 | 13 | 03 | 23,07 |
| 1992 | 09 | 02 | 22,22 |
| 1993 | 16 | 01 | 06,2 |
| 1994 | 11 | 00 | 00 |
| 1995 | 13 | 00 | 00 |

V.1.2.2/Quant aux deux autres complications :

Il s'agit d'un sujet âgé qui a développé en post-opératoire immédiat une broncho-pneumopathie. Le patient a été traité par une antibiothérapie avec succès.

Quant au deuxième patient, il a présenté une hyperthermie que nous avons traitée après une série d'hémoculture. Nous n'avons pas retrouvé de foyer infectieux profond. Un traitement antibiotique a été instauré en fonction de l'antibiogramme. Le patient a bien évolué.

V.1.3 Complications liées au geste chirurgical :

V.1.3.1/ La fistule post-opératoire :

Les phénomènes ischémiques locaux ont un rôle évident dans l'apparition de ces fistules, mais ils ne sont ni les seuls ni les plus prépondérants.

D'autres facteurs sont particulièrement retrouvés :

- ↳ Une mauvaise réalisation de la technique de la séromyotomie.

- ↳ Une suture inadéquate de la perforation par des points en X ou en U. Trop serré nous risquons de couper les bords de l'ulcère ; moins, nous laissons une perforation peu étanche.

- ↳ La qualité médiocre du tissu péri-ulcéreux fragilisé par le processus inflammatoire

- ❖ La fréquence :

- ↳ Il n'a pas été signalé de fistule à partir de la séromyotomie dans la série de Taylor. [137] Dans notre série nous avons relevé deux cas qui correspondent à 02%.

- ↳ Certaines séries ont rapportée [105] [106] des fistules à partir de l'orifice de la perforation. Pour notre part nous avons enregistré six cas 08,1%.

- ❖ Le diagnostic :

Les circonstances diagnostic sont variables, elles peuvent aller de l'hyperthermie post-opératoire, une défense localisée de l'hypochondre droit, mais le plus souvent c'est l'extériorisation de liquide digestif par un drainage laissé en place, le plus souvent par une lame ondulée type *Delbet* placée en sous-hépatique dans les cas rapportés de notre série.

Le diagnostic positif du siège de la fistule a été posé à partir du transit oeso-gastro-duodéal à la gastrographie, réalisé au 4^{ème} jour post-opératoire.

❖ Le traitement : Il y a deux cas de figures.

‣ Si la fistule est peu minime, diagnostiquée tôt, avec un drainage efficace, le tarissement se fera en très peu de temps sous couvert d'une antibiothérapie et d'une réanimation adaptée.

‣ Si la fistule est très productive malgré les diverses mesures thérapeutiques entreprises, la situation devient grave et préoccupante. La réintervention est envisagée, le plus souvent chez un sujet affaibli

Pour les deux fistules à partir de la séromyotomie, La moyenne du débit quantifié est de 150cc/j. Le tarissement s'est fait vers le 12^{ème} jour.

Pour les six malades qui ont présenté une fistule en rapport avec la suture. Du point de vue ana-path, ce sont des ulcères scléreux avec un remaniement inflammatoire. La taille de la perforation était comprise entre 0,50 et 1 cm. Le débit fistuleux était relativement plus important, en moyenne 250cc/j. Le tarissement s'est fait vers le 16^{ème} Jour.

Nous n'avons pas eu à réintervenir dans les deux cas de figures. le traitement consiste à garder la sonde naso-gastrique en aspiration discontinue sous couvert d'une antibiothérapie et d'une réanimation adaptée.

❖ Quelle est la cause ?

‣ Est-ce une malfaçon dans la technique, ce qui doit inciter tout opérateur à vérifier avec plus de rigueur l'étanchéité de la suture et / ou de la séromyotomie ?

‣ Ou bien, ne fallait-il pas faire de séromyotomie, car avons-nous mal jugé l'état péritonéal ?

Il n'en reste pas moins pour autant qu'il est judicieux de prendre plus de précaution devant une perforation ulcéreuse quel que soit l'état anatomique et qu'il est impératif de bien vérifier l'étanchéité de la suture. Les mêmes recommandations concernent aussi bien la technique de la séromyotomie ou l'état de la muqueuse doit être vérifié en per-opératoire soit par insufflation d'air dans l'estomac ou l'adjonction du bleu de méthylène à travers la sonde naso-gastrique.

V.1.3.2/ L'hémorragie :

Le saignement à partir de la séromyotomie n'a jamais été rencontré dans notre étude, et cela grâce à une hémostase parfaite et rigoureuse en per-opératoire

V.1.3.3/ Complications spécifiques aux vagotomies :

❖ La gastropylégie aiguë post-opératoire.

Elle se définit sur des critères cliniques et endoscopiques.

↳ Les critères cliniques : clapotage, stase gastrique, vomissements abondants ou hypersécrétion par la sonde naso-gastrique.

↳ Les critères endoscopiques : pylore béant et absences d'obstacles mécaniques. La gastropylégie est un accident redoutable au décours d'une vagotomie [208] [209]. La pathogénie en demeure obscure et relève de mécanismes complexes [210] au 1^{er} rang desquels l'hypomotricité antrale est l'élément majeur. Elle contribue au ralentissement de l'évacuation des solides. Les tableaux cliniques sont fonction de l'intensité de la stase gastrique.

< La gastropylégie modérée. Elle s'installe précocement au 2^{ème}, 5^{ème} jour post-opératoire, pouvant persister 1 à 2 semaines avec sensation de réplétion, hoquet, ballonnement. L'évolution est le plus souvent favorable. Le traitement consiste en une aspiration gastrique avec rééquilibration hydro-électrolytique. [208] [211]

Nous avons relevé trois cas dans notre série au 4^{ème} jour post-opératoire. L'évolution a été favorable

< La dilatation aiguë de l'estomac. Elle est beaucoup plus grave et met en jeu le pronostic vital. [211] Le 3^{ème} secteur peut dépasser 05 litres par jour. L'atonie gastrique totale peut intéresser le cadre duodénal, le grêle réalisant alors un iléus paralytique total. Nous n'avons pas noté ce type de complication dans notre série.

❖ La diarrhée précoce profuse.

La diarrhée est une séquelle au long cours assez fréquente après vagotomie. Il a été signalé quelques cas de diarrhée post-opératoire ou l'abondance de la déperdition hydro-électrolytique a nécessité une réanimation intensive. Nous n'avons pas rencontré ce type de complication.

Si les complications spécifiques aux vagotomies sont moindres dans notre série (03 cas), cela est du probablement au fait que nous pratiquons uniquement la section du vague postérieur, et nous épargnons l'antérieur responsable de la motricité gastrique, comme cela est prouvé dans l'étude réalisée par *Daniel et Sarna*. [88]

V.2/ DUREE D'HOSPITALISATION :

Nous avons été obligés de garder en hospitalisation 05 malades malgré une bonne évolution au-delà du délai raisonnable de 07 jours, pour la simple raison que c'était les premiers malades. Les 03 premiers patients 12 jours, le quatrième 11, et le dernier 10.

La durée moyenne globale d'hospitalisation est de 12 jours avec un minimum de 7 jours et un maximum de 32. Certes si la durée moyenne d'hospitalisation était parfois longue, cela est du notamment aux problèmes de sepsis auxquels nous étions confrontés. En l'absence de complications la durée moyenne de séjour est de 07 jours.

V.3/ MORTALITE POST-OPERATOIRE :

Elle est nulle. Notre recrutement est particulier car ce sont des patients jeunes, en bon état général et sans tare majeure. En effet si nos patients sont choisis afin de bénéficier de la technique de *Taylor*, il en reste néanmoins que nous avons élargi le délai thérapeutique jusqu'à la 36^{ème} heure, qui reste pour certains auteurs [105] un délai important ou la suture est de mise.

VI/ RESULTATS A DISTANCE.

Notre étude porte sur les patients effectivement revus et contrôlés. Ainsi 74 patients vont faire l'objet d'un suivi rigoureux dans l'optique des objectifs de notre travail. Les 74 malades sont soumis à un interrogatoire minutieux et un examen clinique soigneux. Dans notre série tous les malades ont subi un examen fibroscopique et 54 patients ont bénéficié d'un chimisme gastrique.

VI.1/ Résultats cliniques.

Dans notre étude, nous avons recherché des troubles digestifs tels que le reflux gastro-oesophagien, la diarrhée ou une dyspepsie en rapport avec la vagotomie tronculaire postérieure.

VI.1.1/ Le Reflux gastro-oesophagien post-opératoire.

La section de la membrane de *Laimer-Bertelli*, la dissection des deux faces de l'oesophage et sa mise sur lac sont autant de conditions anatomiques favorables à

l'installation d'un reflux. [207] Il n'en demeure pas moins que la responsabilité de la vagotomie dans l'apparition du reflux reste controversé. [213]

Ainsi deux questions méritent d'être posées.

- ⊗ Quelle est la validité d'un geste anti-reflux systématique ?
- ⊗ Le reflux gastro-oesophagien n'existait-il pas en pré-opératoire ?

En réponse à la 1^{er} question. Nous n'avons jamais eu recours à une dissection poussée de la région oeso-cardio-tubérositaire et la mise sur lac des nerfs vagues. *Kahwaji* en apportant certaines modifications à la technique princeps de *Taylor* a permis par la simple ouverture du péritoine latéro-oesophagien droit à sectionner le vague postérieur sans léser la région hiatale. Ainsi, adoptant cette astuce nous n'avons jamais eu recours à un geste anti-reflux chez nos malades.

Pour répondre à la 2^{ème} question. Existait-il ou pas un reflux en pré-opératoire ?

Nous ne pouvons donner une réponse affirmative car les malades de notre série se présentent en urgence. Dans la majorité des cas, l'interrogatoire est difficile à la recherche de signes fonctionnels en faveur d'un reflux, tels que brûlures, pyrosis, signe du lacet.

Le contrôle post-opératoire de nos malades retrouve, deux patients 02,7% qui ont présenté un reflux endoscopique avec des signes cliniques à type de pyrosis. Il a été prescrit un traitement symptomatique (métoclopramide) et des règles hygiéno-diététiques pour un patient, le 2^{ème} a dû subir un geste anti-reflux de type *Dor*. Les deux malades ont bien évolué.

⊗ La 3^{ème} question qui se pose. Faut-il faire systématiquement ou non un geste anti-reflux dans le cadre des malades vus en urgence ?

⊗ Il est évident que notre série est courte (74 patients) et que nous n'avons nullement la prétention d'imposer notre avis. Cependant, au vu de l'impression première qui se dégage de nos résultats (02 cas). Trois arguments plaident en faveur de notre attitude.

⊗ Techniquement, nous ne modifions pas la structure anatomique de la région hiatale.

⊗ Statistiquement, nous avons eu 02,7% dans notre série. D'autres séries accusent 02% [145]. Pour un malade nous avons dû intervenir 01,35%..

↳ Moralement, nous ne sommes pas en droit de faire un geste supplémentaire tant que nous n'avons pas une preuve clinique réelle (interrogatoire difficile en urgence) ou endoscopique (ce sont des malades vus en urgence, exceptionnellement si le malade présente une endoscopie antérieure mentionnant la présence d'une hernie hiatale). Bien entendu, la constatation en per-opératoire d'une hernie hiatale évidente ou un orifice hiatale large, un geste anti-reflux s'impose. Nous n'avons jamais eu ce cas de figure dans notre série.

VI.1.2/ La diarrhée post-opératoire.

Elle est un des troubles digestifs les plus fréquents après dénervation vagale. *Hollander* en 1974 a proposé une classification en 03 groupes :

- ↳ Forme légère : 1 à 2 fois/mois, de 03 selles diarrhéiques par jour. Elle cède sous traitement médical.
- ↳ Forme modérée : 1 à 2 fois/mois, de 03 à 06 selles diarrhéiques par jour.
- ↳ Forme sévère : Plus de 06 selles par jour et plus de 02 épisodes par mois.

La cause de ces diarrhées est le passage rapide de l'estomac dans le duodénum d'un bol alimentaire hyperosmolaire.

Taylor [149] a comparé la technique de *Taylor* à la vagotomie tronculaire avec pyloroplastie, gastro-entéro-anastomose ou antrectomie.

L'étude de la vidange gastrique à la phase solide et liquide chez des sujets contrôlés, a montré l'absence d'effets secondaires à type de diarrhée pour la séromyotomie par rapport aux autres techniques..

Pour notre part, nous avons noté dans notre série, deux patients 02,7% ont présenté pendant 03 mois, 1 à 2 fois par mois en moyenne deux selles diarrhéiques qui ont rétrocedé sous traitement médical et le respect de règle hygiéno-diététique.

Est-ce-que le fait de sectionner un vague et non les deux que les troubles diarrhéiques sont moins important ?

VI.1.3/ Les Troubles dyspeptiques

C'est un syndrome hétérogène qui est défini à partir du *consensus 1991* [214], comme l'association de pesanteur, de brûlures épigastriques, de nausées, voire de vomissements, de sensation de distension abdominale, de satiété précoce ou

d'éruclation malodorante. Ces symptômes associés à des degrés divers, ont en commun d'être fréquent, d'apparaître en période post-prandiale et d'évoluer sur un mode chronique depuis plus de 03 mois.

Dans notre série nous avons noté des troubles dyspeptiques de type ; états nauséux, plénitude gastrique, ballonnement sans grande conséquence pour dix malades. Cet état a duré pendant une vingtaine de jours.

VI.1.4/ Le Dumping – syndrome.

On entend habituellement par ce terme les troubles post prandiaux précoces sévères, faits de vertiges, de sueurs, accompagnés de chute tensionnelle et de tendance lipothymique, apparaissant dans le quart d'heure qui suit l'ingestion alimentaire et obligeant le patient à s'allonger pendant une heure. La pathogénie du dumping syndrome reste complexe. Il est retrouvé dans les différents types d'interventions portant sur la chirurgie gastro-duodénale. Le taux de 10% retrouvé dans la littérature est variable selon les auteurs. [81] [215]

La vidange gastrique et le dumping syndrome ont été évalués après des études réalisées par plusieurs auteurs. [200] [201] [202] [203] [204]

Taylor [200] a comparé la séromyotomie antérieure avec vagotomie tronculaire postérieure à la vagotomie tronculaire avec pyloroplastie, gastro-entéro-anastomose ou antrectomie.

L'étude de la vidange gastrique à la phase solide et liquide chez des sujets contrôlés six mois après a montré l'absence d'effets secondaires à type de dumping syndrome et de diarrhée pour la séromyotomie antérieure avec vagotomie tronculaire postérieure.

Quant à la vagotomie tronculaire et pyloroplastie, les patient ont présentés une diarrhée, et un retard à l'évacuation ($P = 0,00001$).

La gastro-entéro-anastomose utilisée comme un procédé de drainage, les deux phases de la vidange étaient significatives.

Après antrectomie, le début et la fin d'une vidange des liquides et des solides étaient également significative (la phase du début $P < 0,05$, la vidange totale $P < 0,001$).

Un travail rapporté par l'équipe de *Mistiaen* [204] a montré que le taux de vidange gastrique après une vagotomie hyper-sélective, devenait normal une année plus tard,

contrairement à la séromyotomie ce trouble moteur est quasi absent en post-opératoire immédiat.

Pour notre part, les différents contrôles n'ont pas mentionné de dumping syndrome.

VI.2/ Les Récidives.

VI.2.1/ Définition.

Selon *Hautefeuille* [216]. Nous considérons comme récurrence après vagotomie :

- ✧ La réapparition d'un ulcère de même siège ou de siège différent.
- ✧ La persistance de l'ulcère duodénal ou sa cicatrisation incomplète mais stabilisée au-delà de 06 mois. En effet, si la plupart des ulcères sont cicatrisés 06 semaines après la vagotomie, il peut y avoir des cicatrisations anormalement longues, au 3^{ème}, 4^{ème}, 5^{ème} mois selon *Moulinier* [217]

VI.2.2/ Diagnostic positif.

- ❖ Avant l'avènement de la fibroscopie, le diagnostic positif des récurrences ulcéreuses posait souvent des problèmes [218]. C'est pourquoi dans la plupart des statistiques en particulier anglo-saxonnes, on distinguait les récurrences prouvées et les récurrences probables (*suspected recurrence*).
 - ❖ A noter que les suspicions de récurrence de même que les récurrences asymptomatiques devraient pratiquement disparaître avec l'endoscopie qui a réduit au maximum les faux positifs et les faux négatifs, et permet un diagnostic de certitude dans environ 95% des cas. [219]
 - ❖ Enfin l'exploration fonctionnelle de la sécrétion gastrique comporte aujourd'hui deux épreuves couramment utilisées : Le *B.A.O.* qui rend compte du débit acide résultant de la régulation spontanée de la sécrétion acide d'un estomac vide, le *P.A.O.G.* qui explore la capacité sécrétoire maximale des cellules pariétales. Le *P.A.O.I.* remplace de plus en plus le test de *hollander*. Il est assez bien corrélé avec le *P.A.O.G.*
- Le *P.A.O.* Déclenché par un repas fictif remplacera vraisemblablement dans l'avenir le *P.A.O.I.* , ayant l'avantage d'être une épreuve aussi intéressante, dépourvue de danger et plus exclusivement vagale.

VI.2.3/ Le Délai.

.Par ailleurs, le délai de survenue de la récurrence est variable selon l'intervention, délai apprécié par « l'intervalle libre » ou période cliniquement silencieuse. Dans le rapport de l'A.F.C, 1983 [216], ce délai est inférieur à 02 ans dans 28% des cas, de 02 à 05 ans dans 51% des cas et dans 21% des cas de plus de 05 ans.

VI.2.4/ La symptomatologie clinique.

La réapparition de la douleur épigastrique est l'expression la plus habituelle de la récurrence. Elle peut être :

- ⊗ Typiquement ulcéreuse et reproduire la douleur initiale et correspond presque toujours à une vraie récurrence *Golligher* [220]

- ⊗ Atypique, volontiers épisodique, capricieuse, ce qui n'exclut pas la possibilité d'une récurrence. Il faut savoir que ces douleurs n'ont pas nécessairement un ulcère pour support et c'est un des apports de la fibroscopie que d'avoir montré qu'il existe des douleurs sans récurrence (*dyspepsia without recurrence* des anglo-saxons) et des récurrences sans douleur.

VI.2.5/ Les complications.

Une récurrence ulcéreuse peut se manifester par une authentique complication :

- ⊗ L'hémorragie sous forme d'hématémèse, mœlène avec ou sans douleur.

- ⊗ La sténose est diversement appréciée. Elle évolue entre 02% et 19%. [216]

La sténose n'est pas synonyme de récurrence, car elle peut être due à une fibrose cicatricielle au niveau de l'ulcère initial cicatrisé ou une malfaçon d'une pyloroplastie,

- ⊗ Les perforations révélatrices de la récurrence sont exceptionnelles.

A noter que dans notre série une récurrence sur sténose a été notée.

VI.2.6/ La confirmation du diagnostic de récurrence.

- ❖ La valeur diagnostic du transit-oeso-gastro-duodéal est faible. Elle est moins fiable sur estomac opéré. Pour *Cotton*, la radiographie détecte les récurrences après vagotomie tronculaire dans 59% des cas et la fibroscopie dans plus de 90% des cas. [219] [221]

- ❖ Aussi, la fibroscopie se présente-t-elle, indiscutablement, comme l'examen essentiel, car elle permet :

- ⊗ D'affirmer le diagnostic de récurrence dans plus de 95% des cas.
 - ⊗ De décrire ses caractères. Ulcère typique, linéaire, bulbite érosive.
 - ⊗ De découvrir les récurrences asymptomatiques.
 - ⊗ De faire des biopsies si l'ulcère est en muqueuse gastrique.
 - ⊗ De faire un bilan complet d'éventuelles lésions oeso-gastro-duodénales.
- ❖ Il ne faut pas perdre de vue, que quelles que soient la valeur et la fiabilité de l'endoscopie, elle reconnaît des limites :
- ⊗ Les faux négatifs à cause de récessus difficilement explorables.
 - ⊗ Confusion entre ulcère linéaire et ulcère cicatrisé.
 - ⊗ Une récurrence passagère.
- ❖ Quant à l'exploration fonctionnelle de la sécrétion gastrique elle permet de reconnaître les vagotomies incomplètes et la survenue de récurrence.

Une imperfection d'exécution peut altérer l'efficacité attendue d'une vagotomie. Ainsi abaisser le débit d'acidité gastrique en dessous d'un certain seuil pour permettre à l'ulcère duodénal de cicatriser définitivement était la proposition de *Dragsted* qui a donné naissance à la vagotomie. En fait les vagotomisés ont le plus souvent un niveau de débit acide élevé, lorsque survient une récurrence.

Ainsi la notion de vagotomie adéquate ou inadéquate est apparue. Si pour la 1^{er} il s'agit d'une vagotomie qui obtient une réduction sécrétoire suffisante pour rendre sinon impossible du moins très peu probable l'éventualité d'une récurrence, pour *Kjaergaard* [222] il a défini comme résultat inadéquat un abaissement du niveau post-opératoire du *P.A.O.G.* < à 30% et du *P.A.O.I.* < 0 60%. La notion de vagotomie inadéquate n'est pas forcément synonyme de vagotomie incomplète, elle ne l'est pas non plus obligatoirement de récurrence systématique.

VI.2.7/ Taux global de récurrences après vagotomie + séromyotomie.

Les données de la littérature situent ce taux entre 02% et 03% [156] [165] [193] après un recul de 02 ans et à 03% après un recul > à 05 ans. [156] [193]

Tableau 27 :

| AUTEURS | NOMBRE DE CAS | RECIDIVES | RECU |
|-----------------|---------------|-----------|--------|
| Taylor [156] | 45 | 02 | 05 ans |
| Maaoui [193] | 51 | 00 | 06 ans |
| Brunet [165] | 25 | 01 | 04 ans |
| Zerouali [160] | 24 | 01 | 03 ans |
| Oostvogel [131] | 62 | 02 | 04 ans |

VI.2.8/ Etude analytique de nos récidives.

L'étude de notre série retrouve 02 récidives sur un total de 74 patients revus soit 02,7%.

Première observation :

M.B, 45 ans, tabagique, policier de profession, ulcéreux connu depuis 05 ans opéré pour ulcère duodénal perforé. L'examen post-opératoire immédiat ne dénote aucune complication. Au premier contrôle post-opératoire le patient est classé *Visick I*. Il n'a pas arrêté de fumer, au contraire il est passé en moyenne à deux paquets par jour.

A la fin de la 2^{ème} année le malade a consulté pour des vomissements parfois bilieux, parfois alimentaire mais sans une parfaite précision. Nous avons incriminé un problème biliaire, une échographie faite n'a rien montré de particulier. Une fibroscopie est réalisée mais sans résultats probants. Le patient a été mis sous traitement symptomatique.

Nous avons convoqué le malade 06 mois après, il ne présentait aucun problème digestif.

Au bout de la 4^{ème} année le patient s'est présenté en urgence avec des douleurs épigastriques et des vomissements bilio-alimentaire. Une fibroscopie a été réalisée en urgence qui a diagnostiqué une sténose ulcéreuse médio-bulbaire moyennement serrée. Après un recul de quatre années le patient classé *Visick I* est déclassé *Visick IV*.

Nous avons opéré notre malade. Il a bénéficié d'une antrectomie avec section du vague gauche, le vague postérieur étant sectionné. Le malade a été revue à la consultation. Il ne présente aucun trouble notable. Le recul est de 02 années.

Deuxième observation :

BD, 38 ans, fumeur, alcoolique, sans profession, ulcéreux connu depuis 06 ans, opéré en urgence pour perforation ulcéreuse. Au 1^{er} contrôle post-opératoire, le patient est classé *Visick I*.

Deux ans après, nous avons noté cliniquement une reprise de la maladie ulcéreuse. L'endoscopie retrouve la présence d'un ulcère. Le patient a été mis sous traitement médical (tri-thérapie), mais suivi d'une manière anarchique due aux conditions sociales dans lequel vit ce patient.

Quatre ans après, le patient se présente en consultation, avec des signes cliniques en faveur d'une sténose duodénale. Le diagnostic de sténose médio-bulbaire est posé à la fibroscopie.

Un transit oeso-gastro-duodéal a été réalisé qui a confirmé les résultats de l'endoscopie. Nous avons proposé au malade l'éventualité d'une intervention chirurgicale. Le patient ne donna pas de suite. Neuf mois après, le malade est hospitalisé en urgence. Il s'est présenté dans un état cachexique, maigri de cinq kg en l'espace de 09 mois. Le malade a été hospitalisé en réanimation où il a séjourné quinze jours. Il a été opéré avec succès, bénéficiant d'une vagotomie tronculaire bilatérale et d'une pyloroplastie de type *Finney*. En per-opératoire nous avons noté que la section du vague postérieure était correcte. Le malade a été revu en consultation, avec une amélioration clinique et une reprise pondérale conséquente.

Une fibroscopie a été demandée qui a objectivé une pyloroplastie large, fonctionnelle. Nous avons réalisé un transit oeso-gastro-duodéal qui a objectivé un passage correct du produit. Le recul est de 03 années.

Si on reprend le rapport de l'*A.F.C* les récurrences apparaissent au bout de 02 à 05 ans dans 50% des cas.

Parmi les complications révélatrices d'une récurrence ulcéreuse la sténose n'est pas rare, bien que diversement appréciée de 02 à 19 % des cas. [216]

A travers ces deux observations, le recul moyen est de 30 mois. Les récurrences sont apparues pour un malade au bout de la 4^{ème} année et pour le second à la 2^{ème} année. Dans les deux cas lors de la reprise, la vérification de la section du vague postérieure a été correctement réalisée. S'agit-il alors d'une séromyotomie imparfaite ? Aussi, il est

très difficile d'évaluer le caractère complet ou incomplet de la séromyotomie et par voie de conséquence de l'incriminer ou de la disculper objectivement quant à la survenue d'une récurrence.

VI.2.9/ Etude synthétique de nos récurrences.

L'étude synthétique de nos récurrences a montré :

◀ Un taux global de 02,37%. Il se situe dans la fourchette retrouvée classiquement dans la littérature [156] [193]

◀ La place de la fibroscopie dans le contrôle des ulcères opérés.

Dans 01cas le diagnostic est posé. Pour le second malade le diagnostic d'ulcère a été posé qu'au stade de sténose. Que dire alors de la fibroscopie ? Nous sommes totalement confiants à ce type d'examen, car se basant sur les données de la littérature *A.F.C.* [216] dans 03% le diagnostic n'est pas concluant, correspondant néanmoins à notre série de malades 01,35%.

◀ La place du chimisme gastrique.

Elle n'a concerné que 54/74 malades. Malheureusement les deux malades qui ont récidivé ne se trouvaient pas dans le lot des malades contrôlés.

◀ La classification de *Visick* est marquée par la subjectivité inhérente au malade et à l'examineur et ne donne que des chiffres approximatifs, subjectifs.

◀ Les deux malades récidivé, ont nécessité une réintervention.

◀ Un malade a bénéficié d'un traitement médical (tri-thérapie) n'a pas donné les résultats escomptés. Faut-il l'incriminer ? Nous ne le pensons pas, car n'avons pas le droit de porter un tel jugement puisqu'il s'agit d'un cas, d'un sujet démuné ne permettant pas de se payer un traitement convenable.

VI.3/ Classification des résultats.

Les résultats cliniques sont habituellement appréciés selon la classification de *Visick* [223] modifiés par l'apport de l'endoscopie, comme, rapporté par *Grosdidier, Francillon*.

❖ Nous rappelons ci-dessous, les quatre grades proposés par *Visick* en 1948.

↳ *Visick I* : Excellent résultat, pas de symptômes.

⊗ *Visick II* : Résultat près de la perfection. Symptômes légers, n'affectant pas la vie sociale et professionnelle, et ne nécessitant aucun traitement médical.

⊗ *Visick III* : Résultat clinique non satisfaisant. Symptômes digestifs modérés ne pouvant être contrôlés que par un traitement médicamenteux, avec amélioration par rapport à l'état précédent.

⊗ *Visick IV* : Récidive vraie, vue à l'endoscopie.

Les deux premiers degrés sont considérés comme de très bon et bon résultats.

Les degrés *III* et surtout *IV* indiquent l'échec du traitement.

❖ Classifications des résultats selon *Visick*.

⊗ *Visick I et II* : Résultats satisfaisant pour le médecin et le chirurgien.

⊗ *Visick III* : Séquelle mineure.

< Stabilisée ou pas stabilisée médicalement.

< Sans retentissement socio-professionnel.

⊗ *Visick IV* : Séquelle majeure

< avec retentissement ou

< Récidive

VI.4/ Résultats cliniques.

❖ Selon la classification de *Visick*, nous notons :

< 41 patients *Visick I*. 55,40%

< 22 patients *Visick II*. 29,72%

< 10 patients *Visick III*. 13,51%

< 01 patients *Visick IV*. 01,35%

Nous remarquons des résultats corrects évalués à 85,13%. Comparativement aux autres séries [156] [193]

❖ La classification de *Visick*, modifiée par l'endoscopie.

Tous les patients revus ont subi un examen fibroscopique, à la recherche d'éventuelle récurrence. Il est systématique en cas d'apparition de douleurs pouvant faire suspecter toute reprise de la maladie. Cet examen a permis de reclasser un patient classé *Visick II* en *Visick IV*. Les résultats ont été réévalués et sont passés à 83,78%. Les autres ulcères ont cicatrisé.

- < 41 patients *Visick I.* 55,40%
- < 21 patients *Visick II.* 28,37%
- < 10 patients *Visick III.* 13,51%
- < 02 patients *Visick IV.* 02,70%

❖ Les séquelles.

Ces dernières ont été scindées en deux parties. Les troubles mineurs et les troubles majeurs.

↳ Les troubles mineurs.

Nous n'avons pas noté de vraie trouble, à vrai dire. Nous, nous sommes gardés quand même à les comptabilisés sur le compte des troubles mineurs représentant 13,51% (10 cas). Dans notre étude les troubles dyspeptiques se présentent à type : pesanteur (02 cas), de vomissement bilieux (03 cas), nausée (03 cas), distension (01 cas), et une diarrhée à forme légère (01 cas).

↳ Les troubles majeurs.

Sont représentés par le reflux (02 cas), les récives (02 cas) et des vomissements bilieux importants (01 cas). Ils représentent 08,1%.

❖ L'étude pondérale.

Bien que le poids soit un critère de succès dans certaine pathologie ou une courbe pondérale est nécessaire pour le suivi de malade, il en reste néanmoins appréhendé dans le cadre des ulcères duodénaux de surcroît perforés. Car contrairement à ce qu'il reflète pour certains auteurs dans le cadre des sténoses duodénales, il reste un critère à prendre avec beaucoup de réserve. Dans notre étude nous n'avons pas tenu compte de la prise pondérale, pour la simple raison que se sont des malades porteurs d'un ulcère et qu'à nos yeux la fibroscopie couplée ou non aux tests sécrétoires reste pour nous le seul garant du succès d'une technique chirurgicale.

VI.5/ Tableau récapitulatif de nos résultats.

Tableau 28 :

| TYPE | NOMBRE DE CAS | POURCENTAGE |
|---------------------------|---------------|--------------|
| SEQUELLES MINEURES | 10 | 13,51 |
| Nausée | 03 | |
| Pesanteur gastrique | 02 | |
| Vomissements bilieux | 03 | |
| Diarrhée modérée | 01 | |
| Distension gastrique | 01 | |
| SEQUELLES MAJEURS | 06 | 08,10 |
| Reflux oesophagien | 02 | |
| Récidives ulcéreuses | 02 | |
| Vomissements bilieux +++ | 02 | |

Tableau 29 :

| CLASSIFICATION : VISICK | NOMBRE DE CAS | POURCENTAGE |
|-------------------------|---------------|---------------|
| VISICK I | 41 → 41 | 55,40 → 55,40 |
| VISICK II | 22 → 21 | 29,72 → 28,37 |
| VISICK III | 10 → 10 | 13,51 → 13,51 |
| VISICK IV | 01 → 02 | 01,35 → 02,70 |

VI.6/ Résultats comparatifs.

⌘ Les séquelles mineures.

Tableau 30 :

| AUTEURS | PESANTEUR GASTRIQUE | NAUSEE | VOMISSEMENT BILIEUX | DIARRHEE LEGERE | DISTENSION GASTRIQUE |
|-----------------|---------------------|--------|---------------------|-----------------|----------------------|
| Taylor [156] | 04,44% | 02,22% | 00% | 00% | 04,44% |
| Maaoui [193] | 02,22% | 04,44% | 00 | 04,44% | 00 |
| Brunet [165] | 08% | 02% | 02% | 04% | 00% |
| Zerouali [160] | 08,33% | 04,16% | 12,5% | 08,33% | 00% |
| Benkalfat | 02,70% | 04,05% | 04,05% | 01% | 01,35% |
| Oostvogel [145] | 04,83% | 03,22% | 03,27% | 01,61% | 04,83% |

⌘ Les séquelles majeures.

Tableau 31 :

| AUTEURS | RECIDIVES | REFLUX | DIARRHEE +++ | DUMPING |
|-----------------|-----------|--------|-----------------|---------|
| Taylor [156] | 04,44% | 04,44% | 02,22% | 02,22% |
| Maaoui [193] | 00% | 19,60% | 19,60% | 00% |
| Brunet [165] | 04% | 08% | 00% | 00% |
| Zerouali [160] | 04,16% | 04,16% | 04,16% | 04,16% |
| Benkalfat | 02,70% | 02,70% | 00% | 00% |
| Oostvogel [145] | 03,22% | 01,61% | 03,22% | 00% |

VI.7/ Résultats fonctionnels : Echelle de *Visick*.

Tableau 32 :

| AUTEURS | Visick I | Visick II | Visick III | Visick IV | Résultats Parfait / Bon |
|--------------------|----------|-----------|------------|-----------|----------------------------|
| Taylor [156] | 64,44% | 22,22% | 11,11% | 02,22% | 86,66% |
| Maaoui [193] | 82,35% | 17,64% | 00% | 00% | 88% |
| Brunet [165] | 44% | 40% | 12% | 04% | 84% |
| Zerouali [160] | 54,16% | 33,33% | 08,33% | 04,16% | 87,49% |
| Benkalfat | 59,45% | 29,72% | 08,10% | 02,70% | 83,78% |
| Oostvogel [145] | 61,29% | 19,35% | 12,90% | 03,22% | 80,64% |

De ce tableau, nous pouvons déduire que :

< Les résultats bons selon la classification de *Visick I* et *II* sont aux alentours de 84% [156]. Dans notre série nos résultats avoisinent les 83,78%.

< Quant aux mauvais résultats reflétés par *visick IV* nous dénotons 02 récidives représentant un taux de 02,7%. Par rapport aux séries étrangères il est de 02,13%. [156]

VI.8/ Les résultats endoscopiques.

< L'endoscopie est, indiscutablement, le prolongement indispensable de la clinique en matière de contrôle de la maladie ulcéreuse. La contribution de cet examen ne se limite pas à la détection des lésions avec une efficacité nettement supérieure à celle de la radiographie. Certes, elle permet de diagnostiquer les récidives ulcéreuses et de prévoir une conduite thérapeutique efficace. Bien que cet examen anodin permet par des biopsies gastriques de rechercher *l'helicobacter-pylori*. Nous n'avons pas eu

les moyens techniques à sa recherche dans notre série bien que les moyens humains étaient disponibles. Quoiqu'il en soit la fibroscopie oeso-gastro-duodénale reste l'examen indispensable en matière de contrôle post-opératoire des ulcères duodénaux.

- < De juger de l'efficacité de l'intervention au plan de la guérison des lésions.
- < De contrôler l'évolution de l'ulcère.

IV.8.1/ Le protocole d'étude.

Tous nos patients ont subi en examen fibroscopique de contrôle au-delà du 6^{ème} mois. Nous avons répété cet examen à la fin de la 1^{ère} année. Deux patients sont revus au cours de la 2^{ème} année, retrouve une récurrence ulcéreuse pour l'un et absence pour l'autre.

70 malades de notre série ont pu être contrôlés au cours de la 5^{ème} année ou L'endoscopiste conclua ; guérison de l'ulcère. 04 malades ont refusé le contrôle endoscopique, car ils ne présentaient aucune symptomatologie en faveur d'une reprise de la maladie ulcéreuse. L'examen a été réalisé à l'aide d'un fibroscope à visée axiale, type *Olympus* par le Docteur *K.Rahal* du centre-hospitalo-universitaire-d'*Oran* que nous tenons à remercier.

IV.8.2/ Les résultats morphologiques, endoscopiques post-opératoire.

- ❖ La région oeso-cardio-tubérositaire.

Les contrôles endoscopiques réalisés sur les 74 patients ont montré.

- < 02 hernies hiatales par glissement avec une oesophagite grade II de *Savary*.

- ❖ Etude du corps gastrique.

Nous avons retrouvé deux types de lésion de l'estomac à type de gastrite.

- < La gastrite érythémateuse (08 cas).
- < La gastrite congestive (06 cas).

- ❖ Etude du bloc antro-pyloro-duodénal.

- < Bulbe déformé

- ❖ Les lésions ulcéreuses. A côté des bulbites (03 cas), 02 ulcères vrais ont été objectivés.

VI.9/ Le chimisme gastrique.

Si nous avons pu réaliser ce test à certain de nos malades 54/74, le mérite revient au Docteur *R.Dali-Yahya* du centre-hospitalo-universitaire-d'*Oran* que nous tenons à remercier chaleureusement.

Les résultats de ce chimisme ont montré une baisse du *PAO* et du *BAO*. Les deux malades qui ont présenté une récurrence n'ont malheureusement pas subi le test.

les valeurs étant comprises pour le *Basal Acid Output* entre 0,8 à 01 mmol/h.

les valeurs étant comprises pour le *Peak Acid Output G* entre 19 et 21 mmol/h.

les valeurs étant comprises pour le *Peak Acid Output I* entre 03 et 03,4 mmol/h.

Tableau 33 :

| GROUPES | Nbre CAS | B.A.O. | P.A.O.G | P.A.O.I |
|----------|----------|--------|---------|---------|
| Groupe A | 25 | 0,8 | 19 | 03 |
| Groupe B | 19 | 1,2 | 20 | 3,2 |
| Groupe C | 10 | 01 | 21 | 3,4 |

VI.10/ Hélicobacter-Pylori. Quelle stratégie post-opératoire ?

VI.10.1/ Hélicobacter-Pylori et maladie ulcéreuse duodénale.

L'implication de *Hélicobacter-Pylori* dans la maladie ulcéreuse gastro-duodénale et dans la majorité des gastrites chroniques n'est plus à démontrer. Il existe en effet, de solides preuves d'un lien de causalité et d'une forte liaison entre *Hélicobacter-Pylori* et gastrite chronique [59] et *Hélicobacter-Pylori* / ulcère gastro-duodénale. [59]

VI.10.2/ Hélicobacter-Pylori et chirurgie de l'ulcère duodéal perforé.

Dans notre étude, la recherche de l'*Hélicobacter-Pylori* en post-opératoire n'a pas été réalisé du fait d'un manque de moyen à cette époque. En se basant sur les données de la littérature la présence de l'*Hélicobacter-Pylori* dans la chirurgie de l'ulcère duodéal perforé [60] est réelle mais à des proportions variables. [60] [61]

VI.10.3/ *Helicobacter-Pylori* : Facteur carcinogène.

Une relation de cause à effet existe entre *Helicobacter-Pylori* et cancer gastrique. La bactérie est classée comme un carcinogène de grade I [54]. Selon *Correa* [224] le cancer gastrique est la conséquence de transformations successives de la muqueuse gastrique, de la gastrite chronique active à l'atrophie, à la métaplasie intestinale et finalement à la dysplasie et au carcinome.

A cet égard, nous n'avons pas relevé de cancer gastrique dans notre série après un délai post-opératoire de 4 à 9 ans.

VI.10.4/ Faut-il éradiquer L'*Helicobacter-Pylori* après chirurgie pour ulcère duodéal perforé.

Se basant sur des données bibliographiques traitant du sujet, notre réponse ne sera que sur la base de ces données.

- L'*Helicobacter-Pylori*. Cause de récédives.

En se référant à la conférence du consensus de *Maastricht* en 1997 [59] qui évoque la présence de l'*Helicobacter-Pylori*, certaines conclusions ont été établit entre-autres la poursuite du traitement médical mais pas à titre de recommandation.

Une étude *Finlandaise* réalisée par *Leivonen* 1998 [61] a conclu que les récédives ulcéreuses après chirurgie radical n'est pas le propre de l'*Helicobacter-Pylori*.

La 2^{ème} conférence de consensus qui s'est déroulé en 1999 [60] n'a fait que confirmé les conclusions de l'étude *Finlandaise*. Il a été noté que l'*Helicobacter-Pylori* seul, n'est pas la cause essentielle des récédives ulcéreuses après chirurgie radicale, et que d'autres facteurs interviennent tels qu'une vagotomie incomplète, ulcères hypersecreteurs, *Zollinger-Ellison*.

Nous ne pouvons pas nous prononcer en ce qui concerne les deux patients de notre série qui ont eu une récédive, car la recherche de l'*Helicobacter-Pylori* n'a pas été effectuée (faute de moyens).

- L'*Helicobacter-Pylori*. Cause de gastrite.

Si nous prenons compte des données de la littérature *l'Helicobacter-Pylori* est grandement responsable des lésions de gastrite de stade et de gravité différente. Son éradication a prouvé toute son efficacité.

- L'*Helicobacter-Pylori*. Facteur carcinogène.

La filiation *l'Helicobacter-Pylori*-gastrite-dysplasie-métaplasie n'est plus un secret pour personne et les efforts doivent tendre vers l'arrêt de ce processus qui évolue à plus ou moins échéance vers le carcinome.

Nous pourrions aller jusqu'à dire, qu'à partir de notre courte série (le faible taux de récurrence, l'absence de néoplasie) l'institution d'un traitement systématique ne s'impose pas.

Seulement, pour toutes les raisons évoquées ci-dessus, que ce soit les récurrences ou les avis sont partagés, le risque de cancérisation prouvé, nous pensons qu'il serait juste de rechercher *l'Helicobacter-Pylori* et dès lors qu'il est mis en évidence par des biopsies en post-opératoire son éradication s'impose et impose l'institution d'une thérapeutique adéquate qui est efficace.

VI.11/ Résultats globaux.

Tableau 34 :

| | NOMBRE DE CAS |
|-----------------------------------|---------------|
| LA SERIE | 74 |
| revue et contrôlée | 74 |
| Hommes | 65 |
| Femmes | 09 |
| Age moyen (an) | 37 |
| Recul moyen (an) | 06 |
| Séjour hospitalier moyenne (jour) | 12 |
| Mortalité % | 00 |
| Morbidité % | 28,37 |
| Séquelles mineures % | 13,51 |
| Séquelles majeures % | 08,10 |
| Récidives | 02 |

L'analyse attentive de ce tableau autorise 2 constatations fondamentales :

< Notre matériel d'étude est constitué de 74 patients revus et contrôlés. Il représente un échantillon de dimension appréciable permettant une étude aussi objective que possible. La non sélection des patients, le suivi personnel et attentif avec un recul moyen de 06 années, représentent à nos yeux le minimum requis pour une étude acceptable au plan méthodologique.

< Les constatations énumérées ci-dessus, confèrent à nos résultats puissance et rigueur. Nous pouvons retenir :

- L'absence de décès.
- Une morbidité péri-opératoire sensiblement augmentée, en rapport avec les complications d'ordre générale marquée par un taux de sepsis que nous avons accusé pendant une certaine période de notre étude.
- Un confort fonctionnel ou l'on remarque que plus de 80% les patients sont classés *Visick I et II*.
- L'incidence de la récurrence ulcéreuse est plus qu'acceptable 02%.

CONCLUSION

Le traitement de la perforation de l'ulcère duodénal a un double objectif :

- < Réduire la mortalité opératoire ; En 1937 *Graham* disait « *Nous n'avons que la responsabilité de sauver la vie à ces malades* ». 60 ans après des progrès réels sur la mortalité ont été réalisés dans l'ulcère duodénal perforé.
- < Le deuxième objectif est de diminuer le risque de récurrence ulcéreuse à long terme.

Le choix thérapeutique est modulé par la présence des facteurs de risque de mortalité ; le mode évolutif de l'ulcère n'ayant probablement pas de caractère pronostic. La sagesse veut que la présence d'un de ces facteurs doive faire pratiquer un geste simple pour traiter seulement la perforation et de permettre une toilette péritonéale satisfaisante. L'absence de facteurs de risque doit faire réaliser un traitement radical

Malgré l'apport du traitement médical dans la prise en charge des ulcéreux, la perforation ulcéreuse reste tout de même à des taux élevés. C'est pourquoi des études ont essayé de trouver une méthode qui donnerait une mortalité nulle avec un taux de récurrence le plus bas et qu'elle puisse être réalisée par les jeunes chirurgiens qui sont les plus concernés pendant une garde de chirurgie.

De toute façon, il est difficile d'accepter, à de rares exceptions près, qu'un malade puisse supporter une laparotomie médiane sus-ombilicale et non un traitement radical qui le protégerait beaucoup plus efficacement des complications de la maladie.

Même à un âge avancé, on ne voit pas le bien fondé de la suture simple, qui ne donne pas de meilleurs résultats et laisse un malade condamné « à vie » à prendre tous les jours un médicament évitable, ou bien à une évolution fâcheuse de la maladie pour laquelle il a déjà été opéré.

Face à l'attitude thérapeutique « facile » suture avec épiploplastie adoptée par un grand nombre de service de chirurgie et au taux de récurrence qu'elle engendre, notre étude a été pour nous l'occasion de définir une attitude thérapeutique réfléchie et univoque dans le but de traiter la maladie ulcéreuse et sa complication en un seul temps opératoire et de réduire le risque de récurrence ulcéreuse.

Si la vagotomie supra-sélective a perdu le pas ces dernières années due à ces taux de récurrences importants 20% à 40% à 10 ans, elle reste difficilement réalisable en urgence. Vu la déception apportée par cette intervention de choix dans les années antérieures, beaucoup d'auteurs se sont retournés vers les vagotomies avec drainage, mais grande fut la déception car en plus des récurrences, se sont greffés des troubles fonctionnelles.

Tenant compte de la jeunesse de nos patients, nous avons jugé intéressant d'opter pour une stratégie chirurgicale basée sur le traitement simultané de la perforation et de la maladie ulcéreuse.

La simplicité de la technique opératoire de *Taylor* réalisée manuellement ou à la pince étendue au versant postérieur de la grosse tubérosité, font que sa rapidité et sa faible morbidité sont autant de facteurs qui doivent être pris en compte chez des malades dont la probabilité de récurrence est élevée, dont l'hygiène de vie est mauvaise et dont l'indiscipline est patente, laissant prévoir un traitement médical mal suivi.

Au plan économique, les coûts respectifs de la chirurgie et d'un traitement médical au long cours doivent être pris en considération chez des malades dont

l'espérance de vie est élevée. Certes, la chirurgie permet une réinsertion sociale, un meilleur confort pour le malade et une charge beaucoup moins pressante pour la sécurité sociale avec un gain pour la société que ce soit dans le monde du travail ou relationnelle.

Toutes ces considérations ont abouti à rehausser la place de la vagotomie tronculaire postérieure associée à la séromyotomie antérieure dans l'arsenal thérapeutique de l'ulcère duodéal perforé.

Elle fait l'objet de cette étude portant sur 74 patients opérés de janvier 1990 à décembre 1995. Ces malades ont été revues et contrôlés.

De par son sujet, ce travail est original.

◀ L'analyse des résultats de cette étude doit tenir compte de plusieurs points qui la caractérisent.

◀ Les indications opératoires sont fonctions des critères que nous avons établis auparavant.

◀ Le protocole opératoire a été similaire pour l'ensemble de nos malades.

◀ Le protocole clinique et endoscopique de suivi post-opératoire est homogène.

◀ Le recul post-opératoire moyen est de six années.

La vagotomie tronculaire postérieure associée à la séromyotomie nous semble une intervention satisfaisante car la mortalité est nulle et les résultats corrects au plan de la morbidité. Ce qui explique notre attitude plus rationnelle.

L'orientation thérapeutique en matière de chirurgie de l'ulcère duodéal perforé, sous la direction de notre maître le professeur *Benkalfat* privilégiait la technique opératoire de *Taylor*. Notre expérience acquise à travers la présente étude, jointe à celle de plusieurs auteurs nous l'ont fait adopter.

Elle présente, en effet, de multiples avantages.

◀ Du point de vue technique.

◀ Simplicité et facilité de réalisation non seulement par des chirurgiens chevronnés mais surtout par les jeunes chirurgiens qui prennent la garde.

◀ Du point de vue anatomique.

⊗ L'intégrité de la structure anatomique de l'estomac n'est pas modifiée. Il n'y a pas d'ouverture du tube digestif, donc pas de passage de milieu aseptique en milieu septique.

◀ Du point de vue physiologique.

⊗ La simple section du vague postérieur n'influe en rien sur la motricité gastrique

◀ Du point de vue pronostic.

⊗ La mortalité est nulle.

⊗ La récurrence est de 02/74 cas.

Au terme de cette étude, il est permis de conclure que la technique de *Taylor* se caractérise par sa simplicité, sa facilité d'exécution, une mortalité nulle et une morbidité acceptable. Nous espérons, modestement, avoir apporté des arguments convainquants.

Néanmoins nous souhaitons qu'à l'avenir notre attitude thérapeutique puisse se généraliser dans les esprits, dans les limites du raisonnable.

REFERENCES

01/ Dragstedt L. and coll.

Pathogenesis of gastro-duodenal ulcer.

Arch Surg. 44:438-451, 1942.

02/ MacCloy R. Nair R.

Minimal access surgery, the renaissance of gastric surgery?

Yale J Biol Med. 67(3-4):159-66, 1994 May-Aug.

03/ Ballet T. Malaise J. Collard J. Otte J. Kestens P.

Traitement médical et chirurgical de l'ulcère gastrique ou duodénal perforé.

MCD. 22(7), 1993.

04/ Borges d'Almeida J. Santos Bessa J. Costa N. Costa R. Gonsalves R. Correira Neves J.

Ulcères duodénaux perforés. Traitement en urgence.

MCD. 22(7), 1993.

05/ Chaoui F. and coll.

Maladie ulcéreuse duodénale. L'agent H.p débusqué.

les cahiers de la santé numéro.0:54-61, 1996.

06/ Poynard T. and coll.

Incidence, prévalence, morbidité et mortalité de la maladie ulcéreuse duodénale en France.

Rev Prat. 42:7-10, 1992 Jan.

07/ Meradji B. Semmar M. Immouloudene A. Zerroukhi A. Touami M. Mokrane F.

Ulcère duodénal perforé: Intérêt du traitement radical d'emblée. A propos de 353 cas..

Med Chir Dig. 22:7, 1993.

08/ Lebedev A. and coll.

Hemorrhage and perforation in ulcerous disease of the stomach and duodenum.

Vestn Khir. 107(3):8-12, 1972 Mar.

- 09/ Khosrovani C. Kohen M. Guiberteau B. LeNeel J.C.
Perforations des ulcères duodénaux-pylorique. Facteurs pronostiques et choix thérapeutiques.
Ann Chir. 481:N°4.345-349, 1994.
- 10/ Bahnini J. Kleber G.
Etat Actuel du traitement de l'ulcère duodéal perforé.
J Chir. 122:121-1228, 1985.
- 11/ Bugnon P. Rivoalan E. Gautier-Benoit C.
Place actuelle de la méthode de Taylor dans l'ulcère perforé du bulbe duodéal.
J Chir. 123:463-466, 1986 .
- 12/ Petrov V. Sytnik A. Gorbunov V. Korenev N. Naumov B.
Anterior seromyotomy of the body and the functional part of the stomach combined with posterior truncal vagotomy and ulcer excision in the surgical treatment of complicated duodenal ulcer.
Khirurgiia (Mosk). 7:-3-8, 1990 Jul.
- 13/ Petrov V. Gorbunov V. Korenev N. Naumov B.
Anterior seromyotomy of the corpus and fundus of the stomach in combination with posterior truncal vagotomy in the surgical treatment of complicated duodenal ulcer.
Khirurgiia (Mosk). 3:-64-6, 1994 Feb.
- 14/ Hollander L. Marrie A. Meyer C. Begin G. Alexiou D.
Bases anatomiques des vagotomies.
Anat Clin. 2:169-180, 1979.
- 15/ Pritchard G. and coll.
A physiologic demonstration on the anatomic distribution of the vagal system to the stomach.
Surg Gynecol Obstet. 126:791-798, 1968.
- 16/ Testut L. Latarjet A.
Traité d'anatomie humaine.
Appareil de la digestion. Paris: Tome IV. 188-258, 1949.
- 17 Skandalakis L. Gray S. Skandalakis J.
The history and surgical anatomy of the vagus nerve.
Surg Gyne Col Obstet. 162:75-851, 1986.
- 18/ Latarjet A. Wertheimer P.
L'énervation Gastrique. Données expérimentales, déduction cliniques.
J Med Lyon. 1284-1289, 1921.

- 19/ Marrie A. Hollander L.
Les vagotomies abdominales.
Encycl Med Chir, (Paris, France) Techniques chirurgicales, appareil digestif. 40292.
- 20/ Marrie A. Hollander L.
Bases anatomiques des vagotomies abdominales.
Encycl Med Chir, (Paris, France) Techniques chirurgicales, appareil digestif. 40290.
- 21/ Alexious D. and coll.
Bases anatomiques des vagotomies
Anat Clin. 2:169-180, 1979.
- 22/ Yoshida J. Polley E. Nyphus L. Donahue P.
Brain stem topography of vagus nerve to the greater curvature of the stomach.
J Surg Res. 46:60-69, 1989.
- 23/ Williams R. Johnson A.
Evaluation of an intra-operative test for the completeness of vagotomy.
Aust N Z J Surg. 49(6):659-62, 1979 Dec.
- 24/ Grassi G. Orecchia G. Sbuclz B. Grassi B.
Vagotomie supersélective et test acido-sécrétoire per-opératoire.
J Chir. 107(3):275-282, 1974.
- 25/ Barnett W. and coll.
Vagotomy--total or selective?
Surgery. 59(3):503-4, 1966 Mar.
- 26/ Johnson A. Baxter H.
Where is your vagotomy incomplete? Observations on operative technique.
Br J Surg. 64(8):583-6, 1977 Aug.
- 27/ Nyhus L. Donahue P. Krystosek R. Pearl R. Bombeck C.
Complete vagotomy. The évolution of an éfective technique.
Arch Surg. 115(3):264-8, 1980 Mar.
- 28/ Skandalakis L. Donahue P. Skandalakis J.
The vagus nerve and its vagaries.
Surg Anat Embryology. 1986.
- 29/ Dia, Thouedraogo A. Zida M. Sow M.
Anatomic pitfalls of vagotomies.
Ann Chir. 48(5):452-461, 1994.

- 30/ *Trinh Van Minh. Le Van Diem. Nguyen Dinh Vi.*
The anatomical basis and sources of error of selective and supra-selective gastric vagotomies.
J Chir. 118(12):725-738, 1981.
- 31/ *Grassi G. Orecchia G. Sbuelz B. Grassi B.*
Vagotomie supersélective et test acido-sécrétoire per-opératoire.
J Chir. 107(3):275-282, 1974.
- 32/ *Köster K. and coll.*
Distribution of vagus nerve branches on the region between hiatus and the cardia. The physiology of gastric secretion.
Edit Baltimore. 1968.
- 33/ *Hedenstedt S. Moberg S.*
Selective proximal vagotomy with and without pyloroplasty in the treatment of duodenal ulcer.
Acta Chir Scand. 137:545-550, 1971.
- 34/ *Sachs G. Spenny J. Rehm W.*
Gastric secretion.
Gastrointestinal physiology. Vol 2:127-171, 1977.
- 35/ *Mulholland M. Debas H.*
Effects of intramural division of gastric vagal fibers on stimulated acid production.
Am J Surg. 157(2):225-9, 1989 Feb.
- 36/ *Thompson J. and coll.*
Gastro-intestinal hormones.
Press Austin. 1975.
- 37/ *Donza T. Dozois R.*
Interrelationships between histamine, prostaglandins and cyclic AMP in gastric secretion: a hypothesis.
Gastroenterology. 73:904-912, 1977.
- 38/ *Baron J. and coll.*
The clinical applications of gastric secretion measurements in peptic ulceration.
Gastroenteology. 2:293-327, 1973.
- 39/ *Wormsley K. Grossman M.*
Maximal histology test in control subjects and patients with peptic ulcer.
Gut. 6:427-435, 1965.

- 40/ Vatie J. Poitevin C. Pasquier C. Vitre MT.
L'exploration fonctionnelle gastrique
Gastroenterology. Clin. Bio. 15:727-734, 1991.
- 41/ Lambert R. Partensky C.
Ulcères gastriques et duodénaux. Mécanismes de l'ulcérogénèse.
EMC Estomac Intestin. 4:920A¹⁰, 1980.
- 42/ Hollander F.
The insulin test for the presence of intact fibres after vagal operations for peptic ulcère.
Gastroenteology. 7:607-614, 1946.
- 43/ Eriksen CA. Bouchanan KD. Cushierie A.
Effects of sham feeding and a meal on plasma gastric and duodenal Ph in normal and duodenal ulcer patients.
Ann. Surg. 4:411-417, 1989.
- 44/ Matsuo Y. Sek A.
The coordination of gastro-intestinal hormones and the automatic nerves.
Am. J. Gastro-Enterol. 69:21-50, 1978.
- 45/ Ivey K. and coll.
Gastric Mucosal Barrier.
Gastro- Enterology. 61:247-257, 1971.
- 46/ Davenport H. and coll.
Physiological parameters of the gastric mucosal barrier.
Am J Dig Dis. 21:141-143, 1976.
- 47/ Skillman J. Gould S. Chung R.
The gastric mucosal barrier : clinical and experimental studies in critically ill and normal man and in the rabbit.
Ann Surg. 172:564-584, 1970.
- 48/ Hobsley M. and coll.
Dragstedt, gastric acid and duodenal ulcer.
Yale J Biol Med. 67(3-4):173-80, 1994 May-Aug.
- 49/ Dragstedt L. and coll.
Section of the vagus nerve to the stomach in the treatment of peptic ulcer.
Ann Surg. 126:687-708, 1947 Oct.
- 50/ Graham D. and coll.
Helicobacter-Pylori : its epidemiology and its role in duodenal ulcer disease.
J Gastroenterol, Hepato. 6:105-113, 1991.

- 51/ Chandrakumaran K. Vaira D. Hobsley M.
Duodenal ulcer *Helicobacter pylori* and gastric secretion
Gut. 35:1033-1036, 1994.
- 52/ Azuma and coll.
Helicobacter Pylori.
Lancet. 343-452, 1994.
- 53/ Beil W. Birkholtz C. Wagner S. Sewing K.
Interaction of *Helicobacter pylori* and its fatty acids with parietal cells and gastric H^+ / K^+ ATPase.
Gut. 35:1176-1180, 1994.
- 54/ Colin R.
Hélicobacter pylori.
Les dossiers du praticien Impact médecine. 303:1-19, 1995.
- 55/ Rathbone B. Wyatt J. Dixon M.
***Campylobacter pylori* and duodenal ulcer.**
Lancet. 2:398, 1987.
- 56/ Baron H. Logan R.
***Helicobacter* and duodenal ulcer : the debate.**
Proc R Coll Phys. 24:21-36, 1994.
- 57/ Kunzle J. Modena J. Ziliotto Junior A. Mendes J.
***Helicobacter pylori* after surgery for perforated duodenal ulcer.**
Hepato - Gastroenterology. 44(14):599-603, 1997 Mar-Apr.
- 58/ Dixon M. and coll.
***Helicobacter pylori* and ulcer perforated .**
J Gastro-Entérolology Hepato. 6: 125-130, 1991.
- 59/ Malfertheiner P and coll.
Current European concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection. The Maastricht consensus.
Gut. 41:8-13, 1997.
- 60/ Warren H and coll.
Consensus 1999. Ulcer surgery; *Helicobacter pylori*?
Am. J. Surj. 24:28-36, 1999.
- 61/ Tompkins DS. West AP.
Does maintenance therapy keep duodenal ulcer healed ?
Lancet. 1:1324-1327, 1995.

- 62/ Haris N. and coll.
Métaplasie gastrique.
Gastroenterology. 110:(4)A231, 1996
- 63/ Leeson T. Leeson C.
Histologie.
Ed Masson. 451, 1971.
- 64/ Korompai F. Jordan Jr.
Treatment of perforated duodenal ulcers.
Rev Surg. 25(5):376, 1968 Sep-Oct.
- 65/ Taylor H. Warren R.
Perforated acute ulcer. Conservative treatment.
Lancet. 4: 397-399, 1956 .
- 66/ Chaturvedi M. and coll.
Perforated duodenal ulcer.
Can J Surg. 27(4):323, 1984 Jul.
- 67/ Dolgushkin A. and coll.
Clinical aspects and surgical treatment of patients after closure of perforated duodenal ulcer.-
Klin Khir. 9-10:20-1, 1993.
- 68/ Kay P. Moore K. Clark R.
The treatment of perforated duodenal ulcer
Br J Surg. 65:801-803, 1978.
- 69/ Carabalona P. Carabalona J. Massengo R.
Treatment of perforated duodenal ulcer.
Chirurgie. 113(10): 910-1, 1987.
- 70/ Meyer Ch . Bahnini J. Goetz Y. Schmitt K. Hollander L.
L'ulcère duodenal perforé. Attitude thérapeutique et réflexions. A propos de 159 cas.
Chirurgie. 113:762-769, 1987.
- 71/ Latarjet A. and coll.
Résection des nerfs de l'estomac. Technique Opératoire. Résultats cliniques.
Bull Acad Med. 87: 681-691, 1947 Oct.
- 72/ Soule JC.
Mécanismes de défense de la muqueuse gastro-duodénale et physiopathologie de la maladie ulcéreuse.
In: Dive C ed. La maladie ulcéreuse. Doris, Paris, 1990:35-37

- 73/ Lambert R.
Peptic ulcer disease. A heterogeneous group of disorders.
Gastroenterology. 73:604-607, 1977.
- 74/ Shahin Ghara Khanian.
Lettre de pharmalliance.
Hopital Rothchild- Paris. 1998.
- 75/ Franksson C.
Selective abdominal vagotomy
Acta Chir Scand. 96:409-412, 1948.
- 76/ Jackson R.G.
Anatomic study of the vagus nerves: with a technique of transabdominal sélective. Gastric vagus resection.
Arch Surg. 57:333, 1948.
- 77/ Griffith C. Harkins H.
A new anatomic approach to the problem of incomplete vagotomy.
Surg Clin North Am. 44, 1239-1252, 1964.
- 78/ Burge H. and coll.
Selective proximal vagotomy.
Brit Med J. 163: 510-511, 1972.
- 79/ Amdrup E. Griffith C.
Selective vagotomy of the parietal cell mass, with preservation of the innervated antrum and pylorus.
Ann Surg. 170:207-214, 1969 .
- 80/ Amdrup E. Jensen H.
Selective vagotomy of the parietal cell mass preserving innervation of the undrained antrum.
Gastroenterology. 59:522-527, 1970.
- 81/ Johnston D. Wilkinson A.R.
Highly selective vagotomy without a drainage procedure in the treatment of duodenal ulcer.
Brit J Surg. 57:289-296, 1970.
- 82/ Goligher J. and coll.
A technique for highly selective (parietal cell or proximal gastric) vagotomy for duodenal ulcer.
Brit J Surg. 61(5):337-345, 1974.

- 83/ De Mestier PH. Vallot T.
Résultats à long terme dans le traitement de la maladie ulcéreuse duodénale, de la vagotomie supra-sélective.
Presse médicale. 21:1014-1017, 1992.
- 84/ Blackett R. Johnston D.
Recurrent ulceration after selective vagotomy for duodenal ulcer.
Br J Surg. 68:705-710, 1981.
- 85/ Djellal M.
La vagotomie et l'anrectomie dans le traitement chirurgicale de la maladie ulcéreuse duodénale.
Thèse Alger. C.H.U.Béni-Messous: 1977.
- 86/ Triboulet J. and coll.
Du nouveau dans le traitement chirurgical de l'ulcère duodéal: la séromyotomie antérieure de la petite courbure gastrique avec vagotomie tronculaire postérieure.
Act Med Int Gastroenterol. 3,108-113, 1989.
- 87/ Keller D. Hollander L.
Nouvelles techniques de vagotomies.
J Chir. 120(10):557-9, 1983 Oct.
- 88/ Daniel E. Sarna S.
Distribution excitatory vagal fibres in canine gastric wall to control motility.
Gastroenterology. 71:608-613, 1976.
- 89/ Burge H. Vane J.
Method of testing for complete nerve section during vagotomy.
Br Med J. 1:615-618, 1958 .
- 90/ Hill G. Barker M.
Anterior highly selective vagotomy with posterior truncal vagotomy: a simple technique for denervating the parietal cell mass.
Br J Surg. 65(10):702-5, 1978 Oct.
- 91/ Hill G. Barker M.
Anterior highly selective vagotomy with posterior truncal vagotomy.
Gut. 35:1033-1036, 1994.
- 92/ Hill G. Barker M.
A new technique.
Am. J. Surgery. 15:1033-1036, 1994.

- 93/ Mitchell G. and coll.
Macroscopic study of stomach.
J Anat. 75:50-63, 1940.
- 94/ Taylor T. and coll.
Lesser curve superficial seromyotomy – an operation for chronic duodenal ulcer.
Br J Surg. 66:733-737, 1979.
- 95/ Petropoulos P. and coll.
Highly selective transgastric vagotomy. Preliminary report of a new procedure.
Arch Surg. 115, 9:33-39, 1980.
- 96/ Taylor T. and coll.
Lesser curve superficial seromyotomy – an operation for chronic duodenal ulcer.
Am. J. Surg. 10:1010-1016, 1983.
- 97/ Horgn Shi Chen. Chun Sheng. Chung Tain. Cheng Wu.
Lesser gastric curvature and fundus myotomy, experimental and clinical studies.
Arch Surg. 118:88-91, 1983.
- 98/ Kahwaji F. Grange D.
Chronic duodenal ulcer. Treatment by anterior fundus seromyotomy with posterior truncal vagotomy.
Press Med. 10-17;16(1): 28-30, 1987 Jan.
- 99/ Graba A. and coll.
Résultats du traitement chirurgical des ulcères duodénaux compliqués.
Med Chir Dig. 22:239, 1993.
- 100/ Nathanson K. Easter D. Cushieri A.
Tactique applicable aux ulcères gastro-duodénaux perforés.
MCD. 22(7), 1993.
- 101/ Skovgaard S et coll.
late results of perforated duodenal ulcer, treated by simple suture.
World J Surg. 1:521-526, 1977.
- 102/ Raimes S. Devlin H.
Perforated duodenal ulcer
Br J Surg. 74:81-82, 1987 Jul.

103/ Suter M et coll.

Surgical treatment of perforated peptic ulcer. Is there a need for a change?
Acta Chir Belg. 93:83-7, 1993 .

104/ Tan Phi Phat C. Tan Pra Yoon Natalang A.

Surgical treatment of perforated duodenal ulcer. A prospective trial between simple closure and definitive surgery.
Br J Surg. 72:370-372, 1985 .

105/ Ribet M. Quandalle P. Chambon J. Giard Lefevre S. Pruvot F.

Chirurgie de l'ulcère duodénal perforé. Traitement de la perforation ou de l'ulcère ?
J Chir. 12:671-3, 1985 .

106/ Hollander L. Meyer C. Zeyer B.

Traitement des ulcères gastriques et duodénaux perforés : résultats d'une enquête française.
J Chir. 119: (10):619-620, 1982.

107/ Gille P. Ryan W. Devlin HB.

Duodenal ulcer perforation : The effect of H2 antagonists ?
Ann. R. Coll Surg EnglandChir.68:240, 1986.

108/ Simpson CJ. Lamont G. Smith I C.

Effect of cimetidine on prognosis after simple closure of perforated duodenal ulcer.
Br.J.Surg. 74: 104-105, 1987.

109/ Carr ND.

Duodenal after perforation. The effect of H2 antagonists ?
Ann. R. Coll Surg England. 69:188, 1987.

110/ Grinberg A. and coll.

Vagotomy in emergency surgery of complicated duodenal ulcer.
Khirurgiia (Mosk). 7:20-4, 1990 Jul.

111/ Ahallat M. Baroudi S. Benamar A. Hosni K. Bouinidane A. Oudanane M. Mjhaeda.

Place of super-selective vagotomy in the treatment of perforated duodenal ulcer.
J Chir (Paris). 130(4):173-6, 1993 Apr.

112/ Carlon C. Giuliani G. Coan B. Fogar R.

Vagotomy in emergency treatment of perforated or bleeding duodenal ulcer.
Acta Gastroenterol Belg. 31(12):867-72, 1968 Dec.

- 113/ Ronsse H. Breil P. Fekete F.
Supra-selective vagotomy in the treatment of perforated duodenal ulcers. Thirty cases report.
Ann Chir. 35(7):480-3, 1981 Sep.
- 114/ Ivanov S. and coll.
Selective proximal vagotomy in the treatment of perforated pyloro-duodenal ulcers.
Sov Med. 5:24-7, 1983.
- 115/ Sunderland G. Ghisholm E. Lau W. Chong S.
Place of super-selective vagotomy in the treatment of perforated duodenal ulcer.
J Chir (Paris). 130(4):173-6, 1993 Apr.
- 116/ Wang C. Hwang T. Jan Y. Chou F. Jeng L. Chen C. Chen M.
Highly selective vagotomy in the treatment of perforated duodenal ulcer.
Taiwan I Hsueh Hui Tsa Chih. 83(5):470-6, 1984 may.
- 117/ Chacon J. Barone B. Whitaker J. Figueira A. Fabbro Neto A.
Vagotomy in perforated duodenal ulcer.
Rev Paul Med. 78(6):177-80, 1971 Dec.
- 118/ Flament J. Delattre J.
Place et resultats de la vagotomie proximale dans le traitement de l'ulcère duodénal perforé.
Chirurgie. 113: 912-14, 1989.
- 119/ Johnston D. Blackett RL.
A new look of selective vagotomy.
Am. J. Surgery. 156: 416-427, 1988.
- 120/ Manevich V. Kharitonov L. Magomedov S.
Intra-operative pH-metry in the prevention of incomplete vagotomy and ischemia of the gastric wall in selective proximal vagotomy.
Khirurgiia (Mosk). (10):41-4, 1989 Oct.
- 121/ Cuilleret J.
Bilan Français de la vagotomie supra-selective.
Chirurgie. 15: 410-414, 1979.
- 122/ Johnston D.
Récidive ulcéreuse après vagotomie supra-sélective pour ulcère duodénal? Qui est responsable : L'acidité pré-opératoire, la méthode, ou le chirurgien?
Chirurgie. 11:625-626, 1985.

- 123/ Si-Ahmed El M.
Les récidives ulcéreuses après vagotomie supra-sélective.
Thèse D.E.S.M.
- 124/ Fain S. and coll.
Ways of reducing the number of recurrences of duodenal ulcer after selective proximal vagotomy.
Khirurgiia (Mosk). 3:44-7, 1991Mar.
- 125/ Hollander L. Marrie A. Meyer C.
Plaidoyer pour les tests de contrôle per-opératoires lors de l'exécution d'une vagotomie supra-sélective.
Lyon Chir. 72(5):358-361, 1976.
- 126/ Fjeld N. Johnson J.
Hollander's test after gastric vagotomy.
Nord Med. 21;85(3):97-8, 1971 Jan.
- 127/ Barnett W. and coll.
Vagotomy--total or selective?
Surgery. 59(3):503-4, 1966 Mar.
- 128/ Johnson A. Baxter H.
Where is your vagotomy incomplete? Observations on operative technique.
Br J Surg. 64(8):583-6, 1977 Aug.
- 129/ Nyhus L. Donahue P. Krystosek R. Pearl R. Bombeck C.
Complete vagotomy. The évolution of an éfective technique.
Arch Surg. 115(3):264-8, 1980 Mar.
- 130/ Khan I. Ralston G.
Perforated duodenal ulcer treated by vagotomy and drainage.
J R Coll Surg Edinb. 15(1):41-4, 1970 Jan.
- 131/ Karageorgis B. Fthenakis N.
Vagotomy and pyloroplasty in duodenal ulcer perforations.
Zentralbl Chir 27. 93(30):1022-9, 1968 Jul.
- 132/ Stoppa R. Quintyn M. Abourachid H. Henry X. Duclaye C.
Our experience with vagotomy with pyloroplasty resection in treatment of perforated duodenal ulcer.
Acta Gastroenterol Belg. 31(12):861-6, 1968 Dec.
- 133/ Maaoui M. Boulahia K. Ait Idir M. Boukert C. Arbaoui N.
Les ulcères perforés. Traitement radical: Si oui-lequel? vagotomie tronculaire bilatérale avec pyloroplastie; technique opératoire de Taylor.
Ann Alg Chir. 3:20-23, 1995.

- 134/ Atig M. (*Directeur de thèse Pr Gaba*).
La vagotomie tronculaire bilatérale avec pyloroplastie de type Finney dans le traitements chirurgical des ulcères pyloro-duodénaux
Thèse D.E.S.M.
- 135/ Puig La Calle J.
Vagotomy for perforated duodenal ulcer.
Henry Ford Hosp Med J. 14(3):313-5, 1966 Sep.
- 136/ Herrington JL .
Vagotomy-pyloroplastie for duodenal ulcer. A critical appraisal of early results
Surgery. 61: 698-704, 1967.
- 137/ Taylor T. Gunn A. Macleod D. MacLennan I.
Anterior lesser curve seromyotomy and posterior truncal vagotomy in the treatment for perforated duodenal ulcer.
Lancet. 16;2(8303):846-9, 1988 Oct.
- 138/ Aghzadi-Traki R. Almou M. Boukind B. Zerouali N.
Anterior seromyotomy and posterior vagotomy in the treatment of perforated duodenal ulcer.
Ann Chir. 46(5):461, 1992.
- 139/ Petrov V. Sytnik A. Gorbunov V. Naumov B. Gordeev S.
Anterior seromyotomy of the stomach combined with posterior truncal vagotomy in the treatment of duodenal ulcer complicated by hemorrhage of perforation.
Khirurgiia (Mosk). (9):18-21, 1998 Sep.
- 140/ Hakhoo S. Jalali B. Wani H.
Anterior seromyotomy with posterior truncal vagotomy in the treatment for perforated duodenal ulcer.
Indian J Gastroenterol. 9(1):15-6, 1990 Jan.
- 141/ Hunter J. Becker J. Lee R. Christian P. Dixon J.
Anterior lesser curvature laser seromyotomy with posterior truncal vagotomy: a potential treatment for perforated duodenal ulcer.
British Journal of Surgery. 76(9):949-52, 1989 Sep.
- 142/ Lygidakis N. and coll.
Posterior truncal vagotomy and anterior curve superficial seromyotomy as an alternative for the surgical management for perforated duodenal ulcer.
Surg Gynecol Obstet. 158(3):251-4, 1984 Mar.

- 143/ Brunet C. Sielezneff I. Thomas P. Samson P. Farisse J.
Perforated duodenal ulcer : Subtotal anterior linear and posterior gastrectomy.
La Presse Médicale. 24(14), 1995.
- 144/ Azagra J. Alle J.
The contribution of anterior seromyotomy with posterior truncal vagotomy in the treatment for perforated duodenal ulcer.
Bruxelles Acta Chir Belg. 88(2):123-5, 1988 Mar-Apr.
- 145/ Oostvogel H. Van Vroonhoven T.
Anterior seromyotomy and posterior truncal vagotomy. technique and early results of a randomized trial in the treatment for perforated duodenal ulcer.
Neth J Surg. 37(3):69-74, 1985 Jun.
- 146/ Moss J. Gunn A. MacLeod D.
Anterior lesser curve seromyotomy and posterior truncal vagotomy for chronic duodenal ulcer.
J R Coll Surg Edinb. 30(4):239-41, 1985 Aug.
- 147/ Prochazkova M. Drahonovsky V.
Superficial seromyotomy of the lesser curvature of the stomach in the treatment of duodenal ulcer.
Rozhl Chir. 66(1):17-21, 1987 Jan.
- 148/ Siriwardena A. Gunn A.
Anterior lesser curve seromyotomy and posterior truncal vagotomy for chronic duodenal ulcer : the results at five years.
Br J Surg. 75(9):866-8, 1988 Sept
- 149/ Taylor T. Lythgoe J. McFarland J. Gilmore I. Thomas P. Ferguson.
Anterior lesser curve seromyotomy and posterior truncal vagotomy versus truncal vagotomy and pyloroplasty in the treatment of chronic duodenal ulcer.
British Journal of Surgery. 77(9):1007-9, 1990 Sep.
- 150/ Walia H. Abd el-Karim H.
Anterior lesser curve seromyotomy with posterior truncal vagotomy versus proximal gastric vagotomy: results of a prospective randomized trial 3-8 years after surgery.
World J Surg. 18(5):758-63, 1994 Sep-Oct.
- 151/ Gomez-Ferrer F. and coll.
Gastrectomie linéaire antérieure et vagotomie postérieure.
Chirurgie. N° 4, 35-38, 1993 Jan.

- 152/Maksimovic V. Druzijanic N. Kraljevic T. Tomic I.
Vagotomie antérieure trans-gastrique à la pince mécanique et vagotomie tronculaire postérieure pour ulcère duodénal perforé.
 Lyon Chir. 88:363-4, 1992 .
- 153/Van Hee R. Mistiaen W. Hendrickx L. Blockx P.
Anterior gastric wall stapling combined with posterior truncal vagotomy in the treatment for perforated duodenal ulcer.
 Br J Surg. 82(7):934-7, 1995 Jul.
- 154/Semm K.
Endoscopic Appendicectomy.
 Endoscopy. 193: 15, 59-64.
- 155/FowlerDL. White SA.
Laparoscopic assisted sigmoid resection.
 Surg. Laparos. Endosc. 6(2):183-188, 1991 Jul.
- 156/Manson J.R.T. Hill A.D.K. Drazia.
Laparoscopic colonic surgery.
 Surg. 82(7):105-157, 1995 Jul.
- 157/Playforth MJ. Mac Mahon MJ.
The indication for simple closure of perforated duodenal ulcer.
 Br J Surg. 65(7):669-701, 1978 Jul.
- 158/Mac Gregor DB. Savage LE. Mac Vay CB.
Vagotomy and drainage for elective traitements of peptic ulcer.
 Surg Gyneco Obstetr. 146:349-352, 1978.
- 159/Manuel Merck.
Coelioscopie.
 Br J Surg. 82(7):754, 1988 Jul.
- 160/Berci G. Cackier JM. Paz partlow M.
Emergency laparoscopy
 Am J Surg. 161:332-335, 1991 Jul.
- 161/Jordan PH. Morrow C.
Perforated peptic ulcer.
 Br J Surg. 195:265-269, 1982.
- 162/Ibrahim IM. Sussman B. Wolodiger F. Silvestri F.
Duodenal perforated: The laparoscopic perspective.
 N.J.Med. 95(1):31-33, 1998.

- 163 / Jordan PH. Morrow C.
Perforated peptic ulcer.
Br J Surg. 195:265-269, 1982.
- 164/Mutter D, Evrard S, Keller Ph.
Traitement de l'ulcère duodénal perforé: la voie d'abord coelioscopique.
Ann Chir. 4:339-344, 1994.
- 165/Darzi A. Carey P. Menzies-Gow N. Monson J.
Preliminary results of laparoscopic repair of perforated duodenal ulcers.
Surg Laparosc Endosc. 3(3):161-3, 1993 Jun.
- 166/Cueto J. Weber A. Serrano F.
Laparoscopic treatment of perforated duodenal ulcer.
Surg Laparosc Endosc. 3(3):216-8, 1993 Jun.
- 167/Druart M. and coll.
Résultats du traitement laparoscopique des ulcères gastro-duodénaux perforés. Etude rétrospective multicentrique.
MCD. 22(7), 1993.
- 168/ Takeuchi H. Kiyano T. Toda T. Minamisono Y. Nagasaki S. Sugimachi K.
Laparoscopic repair for perforated duodenal ulcer with omental patch.
Surg Laparoscopic Endosc. 8(2):153-156, 1998.
- 169/Schampault G. Benoit J. Lautoy J. Lehbar E. Boutelier P.
Traitement laparoscopique des ulcères duodénaux perforés. Intérêt de la colle de fibrine
Journal Coelio-Chir. 10:51-54, 1994 Oct.
- 170/ Costalat G. Dravet F. Alquier Y. Noël P. Vernhet J.
Traitement laparoscopique des ulcères duodénaux perforés avec utilisation du ligament rond.
J.Chir. 128:91-93, 1991.
- 171/Katkhouda N. Mouiel J.
A new technique of surgical treatment of chronic duodenal ulcer without laparotomy by videoceolioscopy.
Am J Surg. 161(3):361-4, 1991 Mar.
- 172/ Kathhouda N. Heimbucher J. Mouiel J.
Laparoscopic posterior vagotomy and anterior seromyotomy.
Endosc Surg Allied Technol. 2(2):95-9, 1994 Apr.

- 173/ Croce E. Azzola M. Golia M. Russo R. Angelini S. Contin G. Ubezio D. Pompa C.
Laparoscopic posterior truncal vagotomy and anterior proximal gastric vagotomy.
Endosc Surg. 2(2):113-6, 1992 May.
- 174/ Mouiel J. Katkhouda N. Gugenheim J.
Vagotomie tronculaire droite Gastrectomie linéaire antérieure.
Chirurgie. 121(5):335-9, 1996.
- 175/ Mouiel J. Katkhouda N. Gugenheim J. Fabiani P. Goubaux B.
Treatment of duodenal ulcer by posterior trunk vagotomy and anterior fundic seromyotomy under video – laparoscopy. Preliminary note with presentation of a film.
Chirurgie. 116(6-7):546-50; discussion 550-1, 1990.
- 176/ Balique J.G. and coll .
Elective treatment of duodenal ulcer by laparoscopic posterior troncular vagotomy and anterior seromyotomy.
Journal de Coelio – Chirurgie. N° 15, 58-59, 1995 Sep.
- 177/ Mouret P. François Y.
Laparoscopic treatment of perforated peptic ulcer.
Br J Surg. 77:1006, 1990.
- 178/ Mouiel J. Katkhouda N.
Laparoscopic vagotomy for Perforated duodenal ulcer .
World J Surg. 17(1):34-9, 1993 Jan-Feb.
- 179/ Acevedo C. Suc B. Fourtanier G.
Traitement sous laparoscopique de l'ulcère peptique perforé.
Ann Chir. 53:N°1. 19-22, 1999.
- 180/ Estour E.
Operation of Gomez Ferrer
Journal de coelio-Chirurgie. 12, 1994.
- 181/ Chisholm E. Raimes S. Leong H. Chung S. Li A.
Proximal gastric vagotomy and anterior seromyotomy with posterior truncal vagotomy assessed by the endoscopic congo red test.
- 182/ Hendrickx L. Van Hee R. Van de Kelft E. Hubens A.
Anterior gastric stapling combined with posterior truncal vagotomy: an experimental technique for gastric acid reduction.
Eur Surg Res. 19(4):225-32, 1987.
- 183/ Van Hee R. Verhulst D. Van Schil P.
Pancreatic function after seromyotomy of the canine stomach.
Eur Surg Res. 20(1):59-65, 1988.

- 184/ Mistiaen W. Van Hee R. Bao S.
Pancreatic secretion after anterior gastric wall stapling with posterior truncal vagotomy in dogs.
Eur Surg Res. 28(2):154-61, 1996.
- 185/ Gomez-Ferrer F. Anton V. Llombart A.
Nerve regeneration in the anterior gastric wall after gastrotomy and posterior truncal vagotomy in the rat.
Rev Esp Enferm Dig. 84(2):85-9, 1993 Aug.
- 186/ Skobelkin O. Riabov V. Litvin G. Smolianinov M. Kurbanov I. Ashrafov.
A méthode of laser séromyotomy of the stomach.
Sov Med. 3:23-5, 1990.
- 187/ Bourez J. Triboulet J. Balester L. Lemaire J. Herlemont F. Wahlen C. Scopeliti J. Brunetaud J.
Fundic vagotomy by waveguide CO2 laser: experimental study of a new technique in dog.
Lasers Surg Med. 4(4):345-51, 1984.
- 188/ Agossou-Voyeme A. Hureau J. Germain M.
Comparative study of gastric vascularization after hyperselective vagotomy and anterior seromyotomy.
J Chir (Paris). 27(3):168-72, 1990 Mar.
- 189/ Levasseur J. Couinaud C.
Essai de systematisation artérielle du territoire gastrique. Incidence chirurgicale. A propos de 55 injections vasculaires.
Thèse Médecine, Paris. 1966.
- 190/ Sugano N. Iijima H. Ono Y. Seta K.
Effects of vagotomy on blood circulation in the stomach.
Jpn J Surg. 73(7):759-61, 1972 Jul.
- 191/ Levasseur C. Couinaud C.
Etude de la distribution des artères gastriques. Incidences chirurgicales.
J Chir. 57-78 (1^{ère} partie) et 161-176 (2^{ème} partie), 1968, 1995.
- 192/ Agossou-Voyeme A. Hureau J. Germain M.
Arterial vascularization of the operated stomach: highly selective vagotomy, anterior lesser curve seromyotomy, esophageal replacement by transposed stomach after esophagectomy or circular pharyngolaryngectomy.
Surg Radiol Anat. 12(4):247-57, 1990.

- 193/ Kobayasi S. Rodrigues M. Montenegro M. Hossne W. Mendes E.
Vascularization of the lesser gastric curvature in dogs after proximal gastric vagotomy. Evaluation by post-mortem arteriography and by study of the histopathological changes.
Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo. 37(3):114-20, 1982 Jun.
- 194/ Couinaud C. and coll.
Ischemic necrosis of the lesser curvature of the stomach after supra-selective vagotomy. A propos of 2 personal cases and 43 cases published in the literature.
J Chir (Paris). 120(2):77-83, 1983 Feb.
- 195/ Martov B. and coll.
Gastric ischemia after selective proximal vagotomy.
Vestn Khir. 142(4):41-2, 1989 Apr.
- 196/ Ivanov N. and coll.
Necrosis of the stomach wall following selective proximal vagotomy.
Vestn Khir. 137(10):136-4, 1986 Oct.
- 197/ Parekh D. Lakhoo M. Verhaart M. Hatzitheofilou C. Stewart M.
Lesser-curve ischaemic necrosis mimicking a gastric ulcer, a complication of highly selective vagotomy. A case report.
S Afr Med J. 5;73(5):307-8, 1988 Mar.
- 198/ Ihasz M. Batorfi J. Balogh I. Kiss S. Horkai F. Balint A.
Ischaemic necrosis of the lesser curvature of the stomach as a complication of proximal selective vagotomy.
Acta Chir Hung. 25(1):21-31, 1984.
- 199/ Schwobel M. Uhlschmid G. Largiader F.
The pathogenesis of stomach wall necrosis following selective proximal vagotomy.
Chirurg. 52(5):328-31, 1981 May.
- 200/ Taylor T. Holt S. Heading R.
Gastric emptying after anterior lesser curve seromyotomy and posterior truncal vagotomy.
Br J Surg. 72(8):620-2, 1985 Au
- 201/ Oikawa K. and coll.
Difference in motility between anterior and posterior gastric wall after anterior and / or posterior truncal vagotomy.
Nippon Heikatsukin Gakkai Zasshi. 18(6):377-91, 1982 Dec.

- 202/ Tobi M. Holtz T. Carethers J. Owyang C.
Delayed gastric emptying after anterior highly selective and posterior truncal vagotomy.
Am J Gastroenterol. 90(5):810-1, 1995 May.
- 203/ Barclay G. Finlayson N. Taylor T.
Dumping syndrome following anterior lesser curve seromyotomy with posterior truncal vagotomy.
Br J Surg. 74(4):285, 1987 Apr.
- 204/ Mistiaen W. Van Hee R. Bao S.
Gastric emptying following anterior lesser curve seromyotomy with posterior truncal vagotomy/.
Eur Surg Res. 13(4):279-81, 1977 Dec.
- 205/ Boey J. Wong J.
Perforated duodenal ulcers.
World J Surg. 11:319-324, 1987.
- 206/ Boey J. Wong J. Ong G.
Prospective study of operate risk factors in perforated duodenal ulcers.
Ann Surg. 192:265-9, 1982 .
- 207/ Djemli M.
La vagotomie hyper-sélective.
Thèse de D.E.S.M. 1981.
- 208/ Frank P. Eisenbeth P.
Traitement et prévention de la gastropylégie aigüe après vagotomie.
Press Med. 77:28,1017; 1969.
- 209/ Hollander LF. Kohler JJ.
Les complications de la vagotomie.
Rev Prat. 20(16):2719-2727, 1970.
- 210/ Jian R. Ropert A.
Troubles de la vidange gastrique.
E.M.C. Gastro-Entérologie. 9007 H 10.
- 211/ Marshall BJ. Balmes M. Olivier G. Vergues J. Grinfelt E.
Traitement de la gastropylégie post-vagotomie.
Montpellier chirurgical. 15(3):241-245, 1969.
- 212/ Rignauld D.
Complications opératoires et post-opératoire de la chirurgie gastrique.
E.M.C. 9029 B 105,1971 .

- 213/ Chaoui F.
Etude comparative de la vagotomie supra-selective et de la vagotomie tronculaire pyloroplastie dans le traitement de l'ulcère duodénal à froid.
 Thèse de D.E.S.M. 1987
- 214/ Flouri B.
Le syndrome dyspeptique : un consensus.
 Revue Française de Gastro-Entérologie. Tome XXVII, 1991 Sept.
- 215/ Golligher JC. Pulvertaft CN. DE Lombal FT.
Chirurgical comparison of vagotomy and pyloroplasty with other forms of elective surgery for duodenal ulcer.
 Brit Med J. 2:787-789, 1968.
- 216/ Hautefeuille P. Picaud R.
Les récurrences après vagotomies pour ulcère duodénal. Rapport présenté au 85^{ème} congrès Français de chirurgie. A.F.C.
 Monographie de l'association Française de chirurgie, 1983.
- 217/ Moulinier B. Lambert R. Russo A. Truchot R.
Diagnostic endoscopique de l'ulcère anastomotique après la chirurgie gastrique.
 Ann. Gastroenterol. Hep, 11:209-216, 1975.
- 218/ Graba A.
Contribution à l'étude des ulcères récidivants post-opératoire.
 Thèse de D.E.S.M, 1974.
- 219/ Cotton PB. Rosenberg MT. Axon AT. Davis M. Waldram R.
Diagnostic yield of fibre optic endoscopy in the operated stomach.
 Ann Surg., 179:339-351, 1974.
- 220/ Golligher JC and coll.
Several standard elective operations for duodenal ulcer. 10 to 16 years clinical results.
 Ann Surg. 89:18-24, 1979.
- 221/ Alivastos C. Picaud R.
Table ronde du congrès Franco-Hellenique de chirurgie. Athenes mai 1979.
 A.F.C. Forum chirurgical. 1980
- 222/ Kjaergaard J. Jensen HE. Allermann H.
Inadequately reduced acid secretion after vagotomy for duodenal ulcer.
 Ann. Surg. 192:711-715, 1980.
- 223/ Visick AH.
Measured radical gastrectomy. Review of 505 operations for peptic ulcer.
 Lancet. 243-249, 1948.

224/ Correa P.

A human model of gastric carcinogenesis.
Cancer. 48:3554-3560, 1988.

ANNEXE

Tableau 34 :

Etude des Dossiers

| PATIENTS | INTERVENTION | ORIGINE | AGE | Tabac / Alcool / Anti-Inf / Stress |
|----------|--------------|-----------|-----|------------------------------------|
| 01 | 1990 | Sebdou | 24 | Non + Non + Oui + Non |
| 02 | 1990 | Sebdou | 21 | Oui + Non + Non + Oui |
| 03 | 1990 | Remchi | 25 | Oui + Oui + Non + Non |
| 04 | 1990 | Hennaya | 33 | Non + Non + Non + Oui |
| 05 | 1990 | Tlemcen | 34 | Oui + Oui + Non + Non |
| 06 | 1990 | Tlemcen | 28 | Oui + Oui + Non + Non |
| 07 | 1990 | Tlemcen | 36 | Non + Non + Non + Oui |
| 08 | 1990 | Sebdou | 28 | Oui + Non + Non + Non |
| 09 | 1990 | Remchi | 32 | Oui + Oui + Non + Non |
| 10 | 1990 | Sebdou | 25 | Oui + Non + Non + Oui |
| 11 | 1990 | Ghazaouat | 54 | Non + Non + Non + Oui |
| 12 | 1990 | Ghazaouat | 65 | Oui + Non + Non + Non |
| 13 | 1991 | Tlemcen | 48 | Oui + Oui + Non + Non |
| 14 | 1991 | Maghnia | 45 | Oui + Oui + Non + Non |
| 15 | 1991 | Sebdou | 36 | Oui + Non + Non + Non |
| 16 | 1991 | Tlemcen | 41 | Oui + Oui + Non + Non |
| 17 | 1991 | Sebdou | 38 | Oui + Oui + Non + Non |
| 18 | 1991 | Tlemcen | 44 | Oui + Non + Non + Non |
| 19 | 1991 | Sebra | 41 | Oui + Oui + Non + Non |
| 20 | 1991 | Tlemcen | 65 | Oui + Non + Non + Non |
| 21 | 1991 | Remchi | 39 | Oui + Oui + Non + Non |
| 22 | 1991 | Sebdou | 46 | Oui + Non + Non + Oui |
| 23 | 1991 | Sebdou | 38 | Non + Non + Non + Oui |
| 24 | 1991 | Sebdou | 41 | Oui + Oui + Non + Non |
| 25 | 1991 | Maghnia | 31 | Oui + Non + Non + Non |
| 26 | 1992 | Sebra | 44 | Oui + Oui + Non + Non |
| 27 | 1992 | Maghnia | 34 | Non + Non + Non + Oui |
| 28 | 1992 | Ghazaouat | 48 | Non + Non + Non + Oui |
| 29 | 1992 | Ghazaouat | 38 | Oui + Non + Non + Non |
| 30 | 1992 | Hennaya | 43 | Oui + Oui + Non + Non |
| 31 | 1992 | Hennaya | 65 | Oui + Non + Non + Non |
| 32 | 1992 | Sebdou | 21 | Oui + Non + Non + Oui |
| 33 | 1992 | Sebdou | 26 | Oui + Non + Non + Non |
| 34 | 1992 | Tlemcen | 56 | Oui + Non + Non + Non |
| 35 | 1993 | Sebra | 22 | Non + Non + Oui + Non |
| 36 | 1993 | Sebra | 28 | Non + Non + Non + Oui |
| 37 | 1993 | Tlemcen | 42 | Oui + Non + Non + Non |

Tableau 34 (suite) :

Etude des Dossiers

| PATIENTS | INTERVENTION | ORIGINE | AGE | Tabac / Alcool / Anti-Inf / Stress |
|----------|--------------|-------------|-----|------------------------------------|
| 38 | 1993 | Aïn Tallout | 24 | Oui + Non + Non + Non |
| 39 | 1993 | Aïn Tallout | 46 | Oui + Oui + Non + Non |
| 40 | 1993 | Aïn Tallout | 48 | Oui + Non + Non + Non |
| 41 | 1993 | Aïn Tallout | 25 | Non + Non + Non + Oui |
| 42 | 1993 | Sebdou | 22 | Non + Non + Non + Oui |
| 43 | 1993 | Sebdou | 52 | Oui + Non + Non + Non |
| 44 | 1993 | Sebra | 35 | Non + Non + Oui + Non |
| 45 | 1993 | Remchi | 58 | Non + Non + Non + Oui |
| 46 | 1993 | Tlemcen | 24 | Non + Non + Non + Oui |
| 47 | 1993 | Tlemcen | 41 | Non + Non + Non + Oui |
| 48 | 1993 | Hennaya | 42 | Oui + Non + Non + Non |
| 49 | 1993 | Tlemcen | 23 | Non + Non + Non + Oui |
| 50 | 1993 | Sebra | 43 | Oui + Non + Non + Non |
| 51 | 1994 | Tlemcen | 49 | Non + Non + Non + Oui |
| 52 | 1994 | Sebra | 26 | Oui + Non + Non + Oui |
| 53 | 1994 | Tlemcen | 28 | Oui + Non + Non + Non |
| 54 | 1994 | Sebdou | 26 | Oui + Non + Non + Non |
| 55 | 1994 | Ghazaouat | 28 | Oui + Non + Non + Oui |
| 56 | 1994 | Sebra | 32 | Oui + Non + Non + Non |
| 57 | 1994 | Tlemcen | 38 | Oui + Oui + Non + Non |
| 58 | 1994 | Tlemcen | 36 | Oui + Oui + Non + Non |
| 59 | 1994 | Tlemcen | 35 | Non + Non + Oui + Non |
| 60 | 1994 | Sebra | 39 | Oui + Oui + Non + Non |
| 61 | 1994 | Ghazaouat | 38 | Oui + Non + Non + Non |
| 62 | 1995 | Heannaya | 32 | Oui + Non + Non + Oui |
| 63 | 1995 | Tlemcen | 62 | Non + Non + Non + Oui |
| 64 | 1995 | Remchi | 28 | Oui + Non + Non + Oui |
| 65 | 1995 | Tlemcen | 34 | Oui + Non + Non + Non |
| 66 | 1995 | Tlemcen | 45 | Non + Non + Non + Oui |
| 67 | 1995 | Tlemcen | 32 | Oui + Non + Non + Oui |
| 68 | 1995 | Tlemcen | 21 | Non + Non + Non + Oui |
| 69 | 1995 | Tlemcen | 35 | Oui + Non + Non + Oui |
| 70 | 1995 | Maghnia | 40 | Oui + Oui + Non + Non |
| 71 | 1995 | Ghazaouat | 35 | Oui + Oui + Non + Non |
| 72 | 1995 | Remchi | 44 | Oui + Oui + Non + Non |
| 73 | 1995 | Sebdou | 68 | Non + Non + Non + Oui |
| 74 | 1995 | Sebra | 36 | Non + Non + Non + Oui |

Tableau 35 :

Etude des Dossiers

| PATIENTS | ATCD D'ULCERE | ACTIVITE | LIEU DE RESIDENCE |
|----------|---------------|-----------------|-------------------|
| 01 | 03 Ans | Etudiant | Urbain |
| 02 | 02 Ans | Etudiante | Rural |
| 03 | 03 Ans | Sans Profession | Urbain |
| 04 | 05 Ans | Sans Profession | Rural |
| 05 | 05 Ans | Policier | Urbain |
| 06 | 02 Ans | Sans Profession | Rural |
| 07 | 07 Ans | Dentiste | Urbain |
| 08 | 02 Ans | Etudiant | Urbain |
| 09 | 03 Ans | Médecin | Urbain |
| 10 | 03 Ans | Etudiant | Rural |
| 11 | 06 Ans | Retraité | Rural |
| 12 | 06 Ans | Retraité | Rural |
| 13 | 07 Ans | Sans Profession | Urbain |
| 14 | 06 Ans | Sans Profession | Rural |
| 15 | 03 Ans | Sans Profession | Rural |
| 16 | 04 Ans | Pharmacien | Urbain |
| 17 | 06 Ans | Sans Profession | Rural |
| 18 | 09 Ans | Pharmacien | Urbain |
| 19 | 05 Ans | Commerçant | Rural |
| 20 | 10 Ans | Retraité | Rural |
| 21 | 03 Ans | Sans Profession | Rural |
| 22 | 05 Ans | Sans Profession | Urbain |
| 23 | 03 Ans | Enseignante | Rural |
| 24 | 06 Ans | Enseignant | Urbain |
| 25 | 05 Ans | Sans Profession | Urbain |
| 26 | 10 Ans | Enseignant | Rural |
| 27 | 05 Ans | Etudiant | Rural |
| 28 | 04 Ans | Médecin | Urbain |
| 29 | 08 Ans | Enseignant | Rural |
| 30 | 05 Ans | Sans Profession | Urbain |
| 31 | 09 Ans | Retraité | Rural |
| 32 | 00 Ans | Etudiant | Urbain |
| 33 | 04 Ans | Etudiant | Urbain |
| 34 | 12 Ans | Retraité | Rural |
| 35 | 00 Ans | Sans Profession | Rural |
| 36 | 03 Ans | Etudiant | Rural |
| 37 | 05 Ans | Commerçant | Urbain |

Tableau 35 (suite) :

Etude des Dossiers

| PATIENTS | ATCD D'ULCERE | ACTIVITE | LIEU DE RESIDENCE |
|----------|---------------|-----------------|-------------------|
| 38 | 00 Ans | Etudiant | Urbain |
| 39 | 04 Ans | Commerçant | Rural |
| 40 | 07 Ans | Ingénieur | Urbain |
| 41 | 03 Ans | Etudiant | Rural |
| 42 | 02 Ans | Etudiant | Rural |
| 43 | 04 Ans | Commerçant | Rural |
| 44 | 06 Ans | Enseignant | Urbain |
| 45 | 04 Ans | Commerçant | Rural |
| 46 | 02 Ans | Etudiant | Urbain |
| 47 | 05 Ans | Sans Profession | Urbain |
| 48 | 04 Ans | Sans Profession | Rural |
| 49 | 00 Ans | Etudiant | Urbain |
| 50 | 12 Ans | Physicien | Urbain |
| 51 | 08 Ans | Sans Profession | Urbain |
| 52 | 03 Ans | Etudiant | Urbain |
| 53 | 04 Ans | Etudiant | Rural |
| 54 | 02 Ans | Sans Profession | Rural |
| 55 | 04 Ans | Sans Profession | Rural |
| 56 | 04 Ans | Ingénieur | Urbain |
| 57 | 05 Ans | Sans Profession | Rural |
| 58 | 04 Ans | Policier | Urbain |
| 59 | 05 Ans | Commerçant | Rural |
| 60 | 03 Ans | Enseignant | Urbain |
| 61 | 05 Ans | Enseignant | Urbain |
| 62 | 02 Ans | Sans Profession | Rural |
| 63 | 15 Ans | Retraité | Rural |
| 64 | 03 Ans | Etudiant | Rural |
| 65 | 05 Ans | Administratif | Urbain |
| 66 | 05 Ans | Commerçant | Urbain |
| 67 | 03 Ans | Etudiant | Rural |
| 68 | 00 Ans | Sans Profession | Rural |
| 69 | 05 Ans | Policier | Urbain |
| 70 | 10 Ans | Sans Profession | Rural |
| 71 | 06 Ans | Commerçant | Urbain |
| 72 | 09 Ans | Ingénieur | Urbain |
| 73 | 15 Ans | Retraité | Rural |
| 74 | 11 Ans | Administratif | Rural |

Tableau 36 :

| PATIENTS | ABLATION SNG | ABLATION LAME | EVOLUTION | DUREE D'HOSPITALISATION (JOURS) | REPRISE ALIMENTAIRE |
|----------|------------------------|------------------------|-----------------|-----------------------------------|---------------------|
| 01 | 06 ^{ème} Jour | 07 ^{ème} Jour | Favorable | 08 ^{ème} Jour | 07 |
| 02 | 06 ^{ème} Jour | / | Sepsis de Paroi | 12 ^{ème} Jour | 07 |
| 03 | 06 ^{ème} Jour | / | Favorable | 08 ^{ème} Jour | 07 |
| 04 | 06 ^{ème} Jour | / | / | 08 ^{ème} Jour | 07 |
| 05 | 12 ^{ème} Jour | 13 ^{ème} Jour | Fistule | 28 ^{ème} Jour | 24 |
| 06 | 08 ^{ème} Jour | 10 ^{ème} Jour | Eviscération | 32 ^{ème} Jour | 10 |
| 07 | 06 ^{ème} Jour | 08 ^{ème} Jour | Sepsis De Paroi | 18 ^{ème} Jour | 07 |
| 08 | 06 ^{ème} Jour | 09 ^{ème} Jour | Sepsis de Paroi | 15 ^{ème} Jour | 07 |
| 09 | 06 ^{ème} Jour | 07 ^{ème} Jour | Pneumopathie | 12 ^{ème} Jour | 07 |
| 10 | 06 ^{ème} Jour | 07 ^{ème} Jour | Favorable | 08 ^{ème} Jour | 09 |
| 11 | 06 ^{ème} Jour | 07 ^{ème} Jour | Sepsis de Paroi | 15 ^{ème} Jour | 07 |
| 12 | 06 ^{ème} Jour | 07 ^{ème} Jour | / | 13 ^{ème} Jour | 07 |
| 13 | 06 ^{ème} Jour | 07 ^{ème} Jour | Favorable | 11 ^{ème} Jour | 07 |
| 14 | 06 ^{ème} Jour | 07 ^{ème} Jour | / | 12 ^{ème} Jour | 07 |
| 15 | 06 ^{ème} Jour | 07 ^{ème} Jour | / | 12 ^{ème} Jour | 07 |
| 16 | 06 ^{ème} Jour | 07 ^{ème} Jour | Sepsis de Paroi | 14 ^{ème} Jour | 08 |
| 17 | 06 ^{ème} Jour | 06 ^{ème} Jour | / | 12 ^{ème} Jour | 07 |
| 18 | 06 ^{ème} Jour | 07 ^{ème} Jour | Hyperthermie | 12 ^{ème} Jour | 07 |
| 19 | 06 ^{ème} Jour | 07 ^{ème} Jour | Favorable | 08 ^{ème} Jour | 07 |
| 20 | 06 ^{ème} Jour | 07 ^{ème} Jour | Sepsis de Paroi | 13 ^{ème} Jour | 07 |
| 21 | 06 ^{ème} Jour | 08 ^{ème} Jour | / | 15 ^{ème} Jour | 09 |
| 22 | 12 ^{ème} Jour | 13 ^{ème} Jour | Fistule | 28 ^{ème} Jour | 24 |
| 23 | 06 ^{ème} Jour | 07 ^{ème} Jour | Favorable | 08 ^{ème} Jour | 07 |
| 24 | 06 ^{ème} Jour | 07 ^{ème} Jour | / | 08 ^{ème} Jour | 07 |
| 25 | 06 ^{ème} Jour | 08 ^{ème} Jour | Favorable | 08 ^{ème} Jour | 07 |
| 26 | 06 ^{ème} Jour | 08 ^{ème} Jour | Sepsis de Paroi | 10 ^{ème} Jour | 07 |
| 27 | 06 ^{ème} Jour | 07 ^{ème} Jour | Favorable | 08 ^{ème} Jour | 07 |
| 28 | 06 ^{ème} Jour | 07 ^{ème} Jour | Favorable | 08 ^{ème} Jour | 07 |
| 29 | 12 ^{ème} Jour | 14 ^{ème} Jour | Fistule Externe | 27 ^{ème} Jour | 21 |
| 30 | 06 ^{ème} Jour | 07 ^{ème} Jour | Favorable | 08 ^{ème} Jour | 07 |
| 31 | 06 ^{ème} Jour | 07 ^{ème} Jour | / | 08 ^{ème} Jour | 07 |
| 32 | 06 ^{ème} Jour | 08 ^{ème} Jour | Sepsis de Paroi | 13 ^{ème} Jour | 07 |
| 33 | 06 ^{ème} Jour | 08 ^{ème} Jour | Favorable | 08 ^{ème} Jour | 07 |
| 34 | 06 ^{ème} Jour | 07 ^{ème} Jour | / | 07 ^{ème} Jour | 07 |
| 35 | 06 ^{ème} Jour | 08 ^{ème} Jour | / | 13 ^{ème} Jour | 07 |
| 36 | 06 ^{ème} Jour | 07 ^{ème} Jour | / | 12 ^{ème} Jour | 07 |
| 37 | 11 ^{ème} Jour | 14 ^{ème} Jour | Fistule Externe | 28 ^{ème} Jour | 24 |

Tableau 36 (suite) :

| PATIENTS | ABLATION SNG | ABLATION LAME | EVOLUTION | DUREE D'HOSPITALISATION (JOURS) | REPRISE ALIMENTAIRE |
|----------|--------------|------------------------|-----------------|-----------------------------------|---------------------|
| 38 | 06 | 07 ^{ème} Jour | Favorable | 08 ^{ème} Jour | 07 |
| 39 | 06 | 07 ^{ème} Jour | / | 08 ^{ème} Jour | 07 |
| 40 | 06 | 07 ^{ème} Jour | Sepsis De Paroi | 10 ^{ème} Jour | 07 |
| 41 | 06 | 07 ^{ème} Jour | Favorable | 08 ^{ème} Jour | 07 |
| 42 | 06 | 07 ^{ème} Jour | / | 08 ^{ème} Jour | 07 |
| 43 | 12 | 13 ^{ème} Jour | Fistule Externe | 24 ^{ème} Jour | 20 |
| 44 | 06 | 07 ^{ème} Jour | Favorable | 08 ^{ème} Jour | 07 |
| 45 | 07 | 07 ^{ème} Jour | / | 08 ^{ème} Jour | 07 |
| 46 | 06 | 07 ^{ème} Jour | / | 08 ^{ème} Jour | 08 |
| 47 | 06 | 07 ^{ème} Jour | Favorable | 08 ^{ème} Jour | 08 |
| 48 | 06 | 07 ^{ème} Jour | / | 08 ^{ème} Jour | 08 |
| 49 | 06 | 07 ^{ème} Jour | / | 12 ^{ème} Jour | 08 |
| 50 | 07 | 07 ^{ème} Jour | Sepsis de Paroi | 15 ^{ème} Jour | 08 |
| 51 | 13 | 15 ^{ème} Jour | Fistule Externe | 23 ^{ème} Jour | 20 |
| 52 | 06 | 07 ^{ème} Jour | Favorable | 09 ^{ème} Jour | 07 |
| 53 | 06 | 07 ^{ème} Jour | / | 08 ^{ème} Jour | 07 |
| 54 | 06 | 07 ^{ème} Jour | / | 10 ^{ème} Jour | 07 |
| 55 | 06 | 07 ^{ème} Jour | / | 07 ^{ème} Jour | 07 |
| 56 | 11 | 14 ^{ème} Jour | Fistule Externe | 23 ^{ème} Jour | 18 |
| 57 | 06 | 07 ^{ème} Jour | Favorable | 08 ^{ème} Jour | 07 |
| 58 | 06 | 07 ^{ème} Jour | / | 07 ^{ème} Jour | 07 |
| 59 | 06 | 07 ^{ème} Jour | / | 08 ^{ème} Jour | 07 |
| 60 | 13 | 15 ^{ème} Jour | Fistule Externe | 24 ^{ème} Jour | 24 |
| 61 | 06 | 06 ^{ème} Jour | Favorable | 08 ^{ème} Jour | 07 |
| 62 | 06 | 06 ^{ème} Jour | Favorable | 07 ^{ème} Jour | 07 |
| 63 | 06 | 06 ^{ème} Jour | / | 07 ^{ème} Jour | 07 |
| 64 | 06 | 06 ^{ème} Jour | / | 08 ^{ème} Jour | 07 |
| 65 | 06 | 07 ^{ème} Jour | / | 07 ^{ème} Jour | 07 |
| 66 | 06 | 06 ^{ème} Jour | / | 07 ^{ème} Jour | 07 |
| 67 | 06 | 06 ^{ème} Jour | / | 07 ^{ème} Jour | 07 |
| 68 | 06 | 06 ^{ème} Jour | / | 08 ^{ème} Jour | 07 |
| 69 | 12 | 13 ^{ème} Jour | / | 08 ^{ème} Jour | 07 |
| 70 | 06 | 07 ^{ème} Jour | / | 07 ^{ème} Jour | 07 |
| 71 | 06 | 07 ^{ème} Jour | / | 08 ^{ème} Jour | 07 |
| 72 | 06 | 07 ^{ème} Jour | / | 15 ^{ème} Jour | 07 |
| 73 | 06 | 07 ^{ème} Jour | / | 07 ^{ème} Jour | 07 |
| 74 | 06 | 07 ^{ème} Jour | / | 07 ^{ème} Jour | 07 |

FICHER PATIENT :
PRE-PER- POST-OPERATOIRE IMMEDIAT

Date de l'enquête : /_//_ /_//_ /_//_

Nom de l'enquêteur.

Observation N°. /_//_

IDENTIFICATION DU MALADE ET CODAGE

Nom :

Prénom :

Age : /_//_

Sexe : Masculin /_ / Féminin /_

Adresse :

Région :

CATEGORIE SOCIO-PROFESSIONNELLE :

Sans Profession /_ / Etudiant /_ / Cadre Moyen /_ / Haut Cadre /_ / Retraité /_ /

Commerçant /_ /

NIVEAU D'INSTRUCTION :

Sans /_ / Primaire /_ / moyen /_ / secondaire /_ / universitaire /_ /

ORIGINE :

Urbaine /_ / Rurale /_ /

ANTECEDENTS MEDICAUX :

Evolution de l'ulcère : /_ / /_ /

Tares : H.T.A. /_ / Cardiopathie /_ / Diabétique /_ /

Prise de Médicaments : Oui /_ / Non. /_ /

Corticoides /_ / Aspirine /_ / Anti-inflammatoire. /_ / A.I.N.S /_ /

Examen Radiologique :

Transit Oeso-Gastro-Duodéal :

Oui /_ / Non /_ / ;

Combien /_/_

Examen Endoscopique :

Fibrosopique Oeso-Gastro-Duodéal :

Oui /_/_ Non /_/_;

Combien /_/_

FACTEURS DE RISQUES :

Stress /_/_ Tabac /_/_ Alcool /_/_ A.I.N.S /_/_ Corticoïdes /_/_

ANTECEDENTS CHIRURGICAUX :

Estomac /_/_ Autres organes : citez /_/_

MOTIF DE CONSULTATION :

Douleur /_/_ Hémorragie Haute /_/_ Trouble Du Transit /_/_ Vomissement /_/_

HISTOIRE DE LA MALADIE :

Début des Troubles : 00 /_/_ 6Mois /_/_ 1An /_/_ 2Ans /_/_ 3Ans /_/_ Autres /_/_

DELAI DE PERFORATION :

Inf. à 6h /_/_ 6h-11h /_/_ 12h-17h /_/_ 18-23h /_/_ 24-29h /_/_ 30-35h /_/_ 36-41h /_/_

EXAMEN CLINIQUE :

Etat Général :

Conservé /_/_ Moyennement Conservé /_/_ A.E.G /_/_

Pouls /_/_/_/ Tension Artérielle /_/_/_/ Température /_/_/_/

Examen de l'abdomen :

Défense /_/_ Contracture /_/_

Cicatrice d'intervention /_/_

Toucher Rectal :

Douloureux /_/_ ou Pas /_/_

EXAMEN RADIOLOGIQUE :

Abdomen sans préparation :

Croissant Gazeux : Présent /_/_ Absent /_/_

BIOLOGIE :

Globules Blancs : /_/_/_/_/_/_/_/_

Urée : /_/_/_/_/_

Créatinine : /_/_/_/_/_

Pré-opératoire :

Réanimation:

Oui /_/_ Non /_/_

Per-opératoire :**Exploration :**

Type d'ulcère : Jeune /_/_ Calleux /_/_

Nombre : /_/_

Siège : /_/_

Taille : /_/_/_/_

Péritonite : Sus-Mésocolique /_/_ Diffuse /_/_

Etat Péritonéal :

Fausses Membranes : Oui /_/_ Non /_/_

Liquide Purulent : Oui /_/_ Non /_/_

Prélèvement bactériologie : Oui /_/_ Non /_/_

Traitement

Antibiothérapie : Oui /_/_ Non /_/_

Paramètres :

Ablation de la lame de Delbet: /_/_/_/_

Ablation de la sonde naso-gastrique : /_/_/_/_

Reprise Alimentaire : /_/_/_/_

Durée de Séjour : /_/_/_/_

Temps Opératoire : 90-119 /_/_ 120-149 /_/_ 150-179 /_/_ 180-210 /_/_

Complications Post-opératoire :

Sepsis Pariétal : Oui /_/_ Non /_/_

Fistules : Oui /_ / Non /_ /

Autres :

REPRISE CHIRURGICALE :

Oui /_ / Non /_ /

J : Post-opératoire: /_//_ / jours

Gestes Effectués :

Sortie : /_//_ / /_//_ / /_//_ /

FICHER PATIENT :
CONSULTATION POST-OPERATOIRE :

Date de l'enquête : /_//_ /_//_ /_//_

Nom de l'enquêteur.

Observation N°. /_//_

IDENTIFICATION DU MALADE ET CODAGE

Nom :

Prénom :

Age : /_//_

Sexe : Masculin /_ / Féminin /_

Adresse :

Région :

RECU : /_ /_ /_ mois /_//_ année

SIGNES CLINIQUES EN RAPPORT AVEC UNE RECIDIVE ULCEREUSE :

Sensation de brûlure épigastrique /_

Crampe douloureuse /_

Vomissement post-prandiale /_

Douleur /_

SIGNES CLINIQUES EN RAPPORT AVEC UNE HERNIE HIATALE :

Hoquet /_

Gêne à la déglutition /_

Sensation de brûlure rétro-sternale /_

SIGNES CLINIQUES EN RAPPORT AVEC LA VAGOTOMIE :

Diarrhée /_

Ballonnement post-prandial /_

Dumping syndrome /_

TRAITEMENT MEDICAL :

Début /_/_ Lequel /_/_ Régime alimentaire /_/_

EXAMEN COMPLEMENTAIRE :

Transit Oeso-Gastro-Duodéal : /_/_ Résultats /_/_

Endoscopie : /_/_ Quand /_/_ Combien /_/_ Pourquoi /_/_ Résultats /_/_

Chimisme : /_/_ Résultats /_/_

ACTIVITE PROFESSIONNELLE :

Dans quel délai : /_/_

LA PRISE DE POIDS :

Amaigrissement : /_/_ Chiffré /_/_

Prise de poids : /_/_ Chiffré /_/_

Inchangé : /_/_ Chiffré /_/_

TRAITEMENT CHIRURGICAL :

Réintervention /_/_ Combien de temps après /_/_ Quel type d'intervention /_/_

CLASSIFICATION VISICK:

Type /_/_

RESUME

Malgré l'apport de la tri-thérapie dans l'arsenal thérapeutique de l'ulcère duodénal, il en reste néanmoins que beaucoup de patients se présentent au stade de perforation. 15 à 20 malades sont opérés par an. Notre attitude a été depuis 1990 radical dans le traitement des ulcères duodénaux perforés.

Quelle technique opératoire utiliser ?

Un travail prospectif de la technique opératoire de *Taylor* ou vagotomie tronculaire postérieure et séromyotomie antérieure est donc entreprise sur une série de 74 patients avec un recul moyen de six années.

L'analyse de nos résultats montre : 80% de nos malades sont classées *visick III* et *IV*, 02% de récurrence et une mortalité nulle.

.....
DISCIPLINE :

CHIRURGIE GENERALE
.....

MOTS-CLES :

Chirurgie digestive.

Helicobacter-pylori.

Tri-thérapie.

Technique de *Taylor*.

Séromyotomie antérieure / Vagotomie Tronculaire postérieure.

Ulçère duodénal perforé.