

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Anatomie macroscopique de l'estomac	8
Figure 2 : Anatomie microscopique de l'estomac	9
Figure 3 : Rapports de l'estomac	11
Figure 4 : Vascularisation artérielle et veineuse de l'estomac	14
Figure 5 : Distribution modale du système parasympathique au niveau de l'estomac	21
Figure 6 : Anatomie descriptive du duodénum	24
Figure 7 : Contrôle neurologique de la sécrétion gastrique	40
Figure 8 : Contrôle neuro-hormonal des sécrétions gastriques	43
Figure 9 : Le test respiratoire à l'urée C13	49
Figure 10 : Sténose ulcéreuse du pylore	54
Figure 11 : Transit-oeso-gastro-duodénal montrant la gêne à la vidange gastrique en cas de sténose ulcéreuse.....	55
Figure 12 : Types de vagotomies	63
Figure 13 : Anesthésie générale-coelioscopie	78
Figure 14 : Instrumentation en chirurgie laparoscopique	84
Figure 15 : Gastro-entéro-anastomose selon le sens du péristaltisme.....	93
Figure 16 : Gestes de vidange gastrique	97
Figure 17 : Répartition selon la tranche d'âge	104
Figure 18 : Répartition selon les antécédents personnels médicaux	105
Figure 19 : Répartition selon le mode de vie	106
Figure 20 : Répartition selon les manifestations cliniques	107
Figure 21 : Répartition selon le type de sténose.....	108
Figure 22 : Le nerf vague antérieur	108
Figure 23 : Le nerf vague postérieur.....	110
Figure 24 : Répartition selon les gestes chirurgicaux	110
Figure 25 : Gastro-entéro-anastomose	109
Figure 26 : Pyloroplastie par laparoscopie.....	111
Figure 27 : Répartition selon la durée des interventions	111
Figure 28: Répartition selon les critères de VISICK.....	113

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE : REVUE DE LITTERATURE.....	4
1- EPIDEMIOLOGIE	5
1 -1 Fréquence.....	5
1-2 - Age	5
1-3 - Sexe	5
2- BASES ANATOMIQUES	6
2-1- Anatomie et embryologie de l'estomac, du duodénum et de l'orifice œsophagien	6
2-1-1 - Embryologie de l'estomac	6
2 -1-2 - Anatomie descriptive de l'estomac(figure 1)	7
2-1-3 - Rapports de l'estomac	10
Rapports péritonéaux (figure 3).....	10
2 -1-4 - Vascularisation et Innervation de l'estomac.....	12
2-1-4-1-La vascularisation artérielle (figure 4)	12
2-1-4-2-La vascularisation veineuse	13
2-1-4-3-La vascularisation lymphatique	15
2-1-4-3-1-Les ganglions	15
2-1-4-3-2-Les vaisseaux lymphatiques	15
2-1-4-4-L'innervation de l'estomac	16
2-1-4-4-1-Origine	16
2-1-4-4-2-Trajet et rapports	17
2-1-4-4-3-Terminaison	18
2-2- Embryologie et anatomie descriptive du duodénum	21
2-2-1 - Embryologie du duodénum.....	21
2-2-2- Anatomie descriptive du duodénum(figure 6).....	22
2-2-3 - Rapports du duodénum	24
2-2-4 - Vascularisation et Innervation du duodénum	26
2-2-4-3-Les lymphatiques	28
2-3-Orifice œsophagien.....	29
2-3-1-Troncs principaux.....	29
2-3-1-1-Nerf vague antérieur ou gauche	29
2-3-1-2-Nerf vague postérieur	29
2-3-2-Structures vagales accessoires	30
2-3-2-1- A la face antérieure	30

2-3-2-1-1- A l' extrême droite du tronc principal	30
2-3-2-1-2-A gauche du tronc principal	30
2-3-2-2- A la face postérieure.....	31
3- BASES PHYSIOPATHOLOGIQUES	32
3-1-Rappel sur la physiologie de l'estomac.....	32
3-1-1-Physiologie de la motricité gastrique	32
3-1-1-1-Innervation intrinsèque de l'estomac.....	32
3-1-1-1-1-Rythme électrique de base.....	32
3-1-1-1-2-Potentiel d'action.....	33
3-1-1-2- Innervation extrinsèque de l'estomac	33
3-1-1-3-Activité motrice de l'estomac	34
3-1-2-Physiologie de la sécrétion gastrique(figure 8)	36
3-1-2-1-Rappel sur la muqueuse gastrique	36
3-1-2-2-Composition de la sécrétion gastrique	37
Sécrétion gastrique	37
3-1-2-3-Contrôle de la sécrétion gastrique acido-peptique.....	38
3-1-2-3-1-Effecteur	38
3-1-2-3-2-Contrôle nerveux (figure 7).....	38
3-1-2-3-3-Contrôle hormonal	40
3-2- Rôle de <i>l'Helicobacter pylori</i>	44
3-2-1-Eradication de <i>l'Helicobacter pylori</i>	44
3-2-2- Contrôle de l'éradication de <i>l'Helicobacter pylori</i> (figure 9)	48
3-3- Bases physiopathologiques	50
3-3-1-Hyperstimulation acido peptique de la muqueuse	50
3-3-1-1-Hyperstimulation nerveuse	50
3-3-1-2-Hyperstimulation hormonale	50
3-3-2-Capacité excessive de sécrétion acide	50
3-3-3-Insuffisance des mécanismes inhibiteurs	51
4- ASPECTS CLINIQUES ET PARACLINIQUES	52
4-1- Phase de sténose sthénique	52
Clinique	52
4-2 - Phase de sténose asthénique.....	55
4-3 - Autres examens.....	57
4-4 - Evolution – Pronostic.....	57
5- TRAITEMENT	58
5-1 - Buts	58
5 -2-Moyens	58

5-2 – 1- Moyens médicaux	58
Mesures hygiéno-diététiques	58
5-2 -2-Moyens instrumentaux	59
5 -2 - 3-Moyens chirurgicaux	60
6- Coeliochirurgie et sténose pyloro-duodénale d'origine ulcéreuse	65
6-1- Conditions de la coeliochirurgie	65
6-1-1-Avantages	65
6-1-1-1-Avantage esthétique	65
6-1-1-2- Douleur post opératoire	65
6-1-1-3- Reprise du transit abdominal	65
6-1-1-4- Durée d'hospitalisation	66
6-1-1-5- Délai de reprise de l'activité professionnelle	66
6-1-1-6- Coût	66
6-1-1-7- Autres avantages	66
6-1-2- Limites de la coeliochirurgie	67
6-1-2-1- Formation des chirurgiens à la coeliochirurgie	67
6-1-2-2- Durée opératoire	67
6-1-2-3- Période de réveil	67
6-2- Modifications physiologiques	68
6-2-1- Modifications hémodynamiques	68
6-2-2- Modifications sur les circulations régionales	69
6-2-2-1- Stase veineuse au niveau des membres inférieurs	69
6-2-2-2- Débit sanguin rénal	69
6-2-2-3- Débit sanguin splanchnique	69
6-2-2-4- Débit sanguin cérébral	70
6-2-3- Modifications respiratoires	70
6-2-4- Modifications digestives	71
6-3- Monitorage	71
6-3-1- Electrocardioscopie	71
6-3-2- Oxymétrie pulsée	71
6-3-3- Pressions intra péritonéales	72
6-3-4- Monitorage hémodynamique	72
6-3-4-1- Pression artérielle non invasive	72
6-3-4-2- Autres moyens	73
6-3-5 Monitorage du dioxyde de carbone: la capnographie	73
6-4- Evaluation pré opératoire	74
6-4-1- Maladies cardio-vasculaires	74

6-4-2- Pathologies respiratoires	74
6-4-3- Obésité	75
6-4-4-Glaucome	76
6-5- Anesthésie	76
6-5-1-Prémédication.....	76
6-5-2- Anesthésie générale	77
6-5-2-1- Pré oxygénation.....	79
6-5-2-2- Induction -intubation	80
6-6- Accidents	80
6-6-1- Cardiovasculaires	80
6-6-2- Respiratoires.....	81
6-6-3- Chirurgicaux.....	81
6-6-4- Réactions vagales	82
7- Techniques opératoires	82
7-1- Instruments	82
7-2- Position du malade.....	85
7-3- Position des trocarts	85
7-4- Intervention	86
DEUXIEME PARTIE : <u>NOTRE ETUDE</u>.....	98
1- MALADES ET METHODES	99
L'objectif de notre travail était de rapporter nos indications et nos résultats du traitement chirurgical de la sténose pyloro-duodénale d'origine ulcéreuse par voie laparoscopique.....	99
1- 1- Cadre d'étude.....	99
1-2- Malades	99
1-3- Méthode.....	100
2- RESULTATS.....	104
2-1- Données épidémiologiques	104
2-1-1- Répartition selon le sexe	104
2-1-2- Répartition selon l'âge	104
Figure 17 : Répartition selon la tranche d'âge	104
2-2- Données cliniques	105
2-2-1- Antécédents et mode de vie	105
2-2-2 Clinique	106
2-2-3-Durée d'évolution	108
2-3- Paraclinique	108
2-3-1- Imagerie	108

2-3-2- Biologie.....	109
2-4- Gestes	109
2-4-4- Durée des interventions	111
2-4-5-Durée d'hospitalisation	111
2-5-Evolution	111
2-5-1- Mortalité.....	111
2-5-2-Morbidité.....	112
2-5-3-Suivi	112
DISCUSSION	114
1- DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES.....	115
1-1- Fréquence	115
1-2- Age.....	115
1-3- Sexe.....	116
2- CLINIQUE	116
2.1- Antécédents médicaux	116
2-2- Durée d'évolution.....	116
2-3- Symptomatologie clinique	116
3-DONNEES PARACLINIQUES.....	117
3-1-Biologie	117
3-2- Endoscopie oeso-gastro-duodénale et transit oeso-gastro-duodénal	117
4- TRAITEMENT	118
4-4- Durée des interventions	119
4- 5- Durée moyenne d'hospitalisation	119
5-Evolution	120
5-1-Mortalité	120
5-2-Morbidité	120
5-3-Suivi	120
CONCLUSION.....	121
BIBLIOGRAPHIE	121

INTRODUCTION

La maladie ulcéruse gastro-duodénale est une affection chronique, rebelle, évoluant par poussées-rémissions selon un rythme personnel établissant un profil douloureux propre à chacun. Elle a un coût médical de plus de 64 millions d'euros par an pour l'ulcère gastro-duodénal et un coût chirurgical de l'ulcère de plus de 38 millions d'euros par an [1] en France. Elle est largement répandue à travers le monde et touche environ 10% dans la population mondiale [2]. Outre l'infection à *l'Helicobacter pylori* dont la prévalence dans nos pays en voie de développement varie entre 70 et 90% selon les régions contre 30% dans les pays développés [2] et la prise de médicaments gastrotoxiques, la survenue d'un ulcère au sein d'une muqueuse gastrique ou duodénale dépend de l'intrication de plusieurs facteurs environnementaux(le tabagisme, l'âge, la consommation d'alcool et le stress en milieu hospitalier dans un contexte de polytraumatisme). Il en résulte un déséquilibre entre les facteurs d'agression et ceux de protection de la muqueuse gastrique.

Malgré l'amélioration de l'accès aux diagnostics et aux soins, cette pathologie se révèle souvent lorsqu'elle se complique d'hémorragie digestive, de perforation gastrique, de sténose pyloro-duodénale ou de dégénérescence maligne.

L'ulcère duodénal est révélé par des complications dans 5 à 10% des cas [3]. La sténose pyloro-duodénale d'origine ulcéruse apparaît dans 1 à 2% des cas dans les pays du nord [4] et représente 50 à 80% de toutes les complications de la maladie ulcéruse dans les pays tropicaux [5]. Elle est une diminution permanente du calibre de la lumière pylorique ou duodénale provoquant une gêne à la vidange gastrique.

Grâce à la vulgarisation de l'endoscopie digestive haute, du TOGD (Transit-oeso-gastro-duodenal) et de l'introduction des médicaments anti-ulcérueux (les IPP ou inhibiteurs de la pompe à protons, les anti H2, le traitement d'éradication de *l'Helicobacter pylori*, les antiacides...) cette complication devenue rare dans les pays du nord reste cependant très fréquente dans les pays en voie de

développement du fait du retard au diagnostic et à une mauvaise observance du traitement.

Ainsi, la sténose pyloro-duodénale d'origine ulcéreuse bien que pouvant être, dans certains cas, levée par un traitement médico-instrumental lorsque sa physiopathologie est liée à l'œdème et/ou au spasme musculaire (les inhibiteurs de la pompe à protons, les anti H2 et dilatation endoscopique du pylore) requière une intervention chirurgicale inévitable lorsque les tissus pyloro-duodénaux sont sclérosés.

Le traitement chirurgical de la sténose pyloro-duodénale ulcéreuse est encore d'actualité dans nos régions. La chirurgie digestive par voie laparoscopique a été introduite en 1996 au Sénégal.

Grâce à son caractère mini-invasif, cette voie d'abord présente un intérêt indéniable.

Les indications validées en chirurgie laparoscopique digestive sont : la cholécystectomie, le reflux-gastro-œsophagien, l'achalasie, la lithiasie de la voie biliaire principale, la splénectomie, l'obésité sévère. En cours de validation sont celles portant sur les affections de l'intestin grêle, du côlon et du rectum. Celle non validée est l'appendicectomie [6]. Ainsi la chirurgie par voie laparoscopique de la sténose pyloro-duodénale d'origine ulcéreuse n'est pas à ce jour officiellement codifiée sous ses divers aspects.

Le but de notre travail était de rapporter nos indications et nos résultats du traitement chirurgical de la sténose pyloro-duodénale d'origine ulcéreuse par voie laparoscopique.

**PREMIERE PARTIE : REVUE
DE LITTERATURE**

1- EPIDEMIOLOGIE

1 -1 Fréquence

La sténose pyloro-duodénale d'origine ulcéreuse, devenue rare dans les pays développés grâce à l'accessibilité aux anti ulcéreux (notamment les IPP ou inhibiteurs de la pompe à protons, les anti H2, le misoprostol, le sucralfate) associés au traitement d'éradication de *l'Hélicobacter pylori* lors de la maladie ulcéreuse gastroduodénale, a une fréquence estimée à 69,4% dans nos régions devant les hémorragies (16,6%) et les perforations (59,7%) [7].

Dans les pays en voie de développement, la sténose pyloro-duodénale est fréquente et constitue parfois la première complication des ulcères gastroduodénaux.

1-2 - Age

La sténose pyloro-duodénale d'origine ulcéreuse survient le plus souvent chez le sujet adulte avec un pic situé entre 40 à 50 ans. On peut la retrouver cependant à tous les âges, mais elle reste exceptionnelle dans la prime enfance. Probablement parce que l'ulcère duodénal lui-même est plus fréquent avant 55 ans [8].

1-3 - Sexe

La plus grande fréquence de la sténose pyloro-duodénale d'origine ulcéreuse est observée chez l'homme avec un sex-ratio homme/femme de 3/1 à 5/1.

2- BASES ANATOMIQUES

2-1- Anatomie et embryologie de l'estomac, du duodénum et de l'orifice œsophagien

2-1-1 - Embryologie de l'estomac

L'estomac est un organe d'origine endoblastique. Il apparaît vers la quatrième semaine du développement embryologique. A la quatrième semaine, le segment du tube digestif qui deviendra l'estomac commence à se dilater et prend un aspect fusiforme.

A la cinquième semaine, la partie dorsale commence à prendre de l'expansion, mais de façon plus rapide que la partie ventrale. Cette croissance différentielle donne naissance à la petite et à la grande courbure ainsi qu'au fundus et à l'incisure cardiaque (C'est le même phénomène que celui qui est à l'origine des plicatures).

Lors des septième et huitième semaines, l'estomac subit des rotations qui l'amènent dans sa position finale: l'estomac commence par subir une rotation de 90° dans le sens horaire selon un axe crano-caudal (90° dans le sens horaire vu par en haut). Ceci a pour conséquences d'amener :

- La grande courbure, qui était initialement postérieure, à gauche.
- La petite courbure, qui était initialement antérieure, maintenant à droite.
- Le nerf vague gauche, antérieurement.
- Le nerf vague droit, postérieurement.

L'estomac tourne aussi dans le sens horaire (vue de face) selon un axe ventro-dorsal, mais à un degré moindre.

Ceci a pour résultat que la petite courbure regarde vers la tête et que la grande courbure tourne le dos aux pieds.

2 -1-2 - Anatomie descriptive de l'estomac(figure 1)

L'estomac est un segment dilaté du tube digestif qui fait suite à l'œsophage. Il est situé à l'étage susmésocolique gauche, dans la loge sous-phrénique et est de topographie thoraco-abdominale. C'est un organe réservoir temporaire présentant de grandes variations anatomiques en fonction de l'âge et de la morphologie des individus.

Chez l'adulte, l'estomac a une longueur de 15 à 25 cm mais son diamètre et son volume varient selon la quantité de nourriture qu'il contient. Lorsqu'il est vraiment dilaté il peut contenir jusqu'à 4 litres de nourriture et s'étendre presque jusqu'au bassin.

Il présente deux orifices : un orifice d'entrée de la nourriture en provenance de l'œsophage, le cardia qui est pourvu d'une valve cardio-œsophagienne et un orifice de sortie appelé le pylore qui communique avec le duodénum et est fermé par le muscle sphincter pylorique

L'estomac décrit trois parties :

- Le fundus ou grosse tubérosité de l'estomac est une région en forme de dôme qui se niche sous le diaphragme et fait saillie au-dessus et à côté du cardia.
- Le corps de l'estomac est la portion moyenne comprise entre le fundus et la partie pylorique.
- La partie pylorique en forme d'entonnoir est constituée de l'antre pylorique et du canal pylorique.

L'estomac présente également deux courbures qui s'étendent du cardia au pylore :

- La grande courbure de l'estomac correspondant à sa face latérale convexe, elle est située à gauche.

- La petite courbure de l'estomac qui correspond à sa face médiale concave. Elle se situe à droite et est courte. On y trouve l'incisure angulaire correspondant à l'angle formé par le corps et l'antrum.

L'estomac présente également deux faces : une face antérieure et une face postérieure.

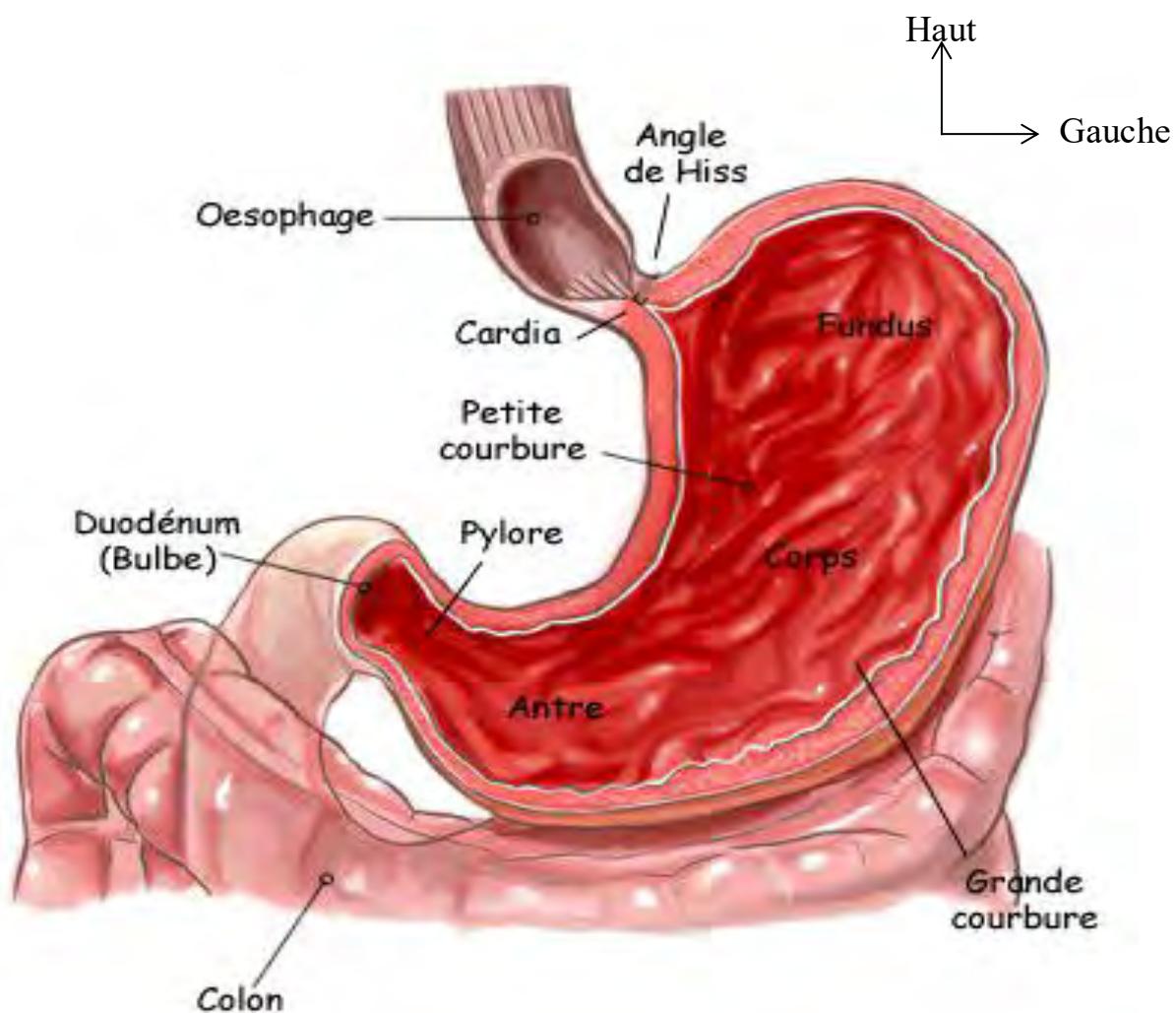


Figure 1 : Anatomie macroscopique de l'estomac

La structure microscopique de l'estomac est caractérisée par la superposition de quatre tuniques qui sont de dedans en dehors (figure 2):

- **La muqueuse**, la couche la plus interne, est faite d'un épithélium de revêtement, de la lamina propria et de la muscularis mucosae.
- **La sous-muqueuse** située à l'extérieur de la muqueuse est un tissu conjonctif lâche.
- **La musculeuse** est accolée à la sous-muqueuse en profondeur. Elle présente trois couches de fibres musculaires lisses :
 - * Une couche externe, longitudinale faite de fibres musculaires lisses
 - * Une couche moyenne, circulaire (surtout au niveau du cardia, du pylore, de l'antre)
 - * Une couche interne, oblique
- **La séreuse péritonéale** est la couche la plus externe de l'estomac.

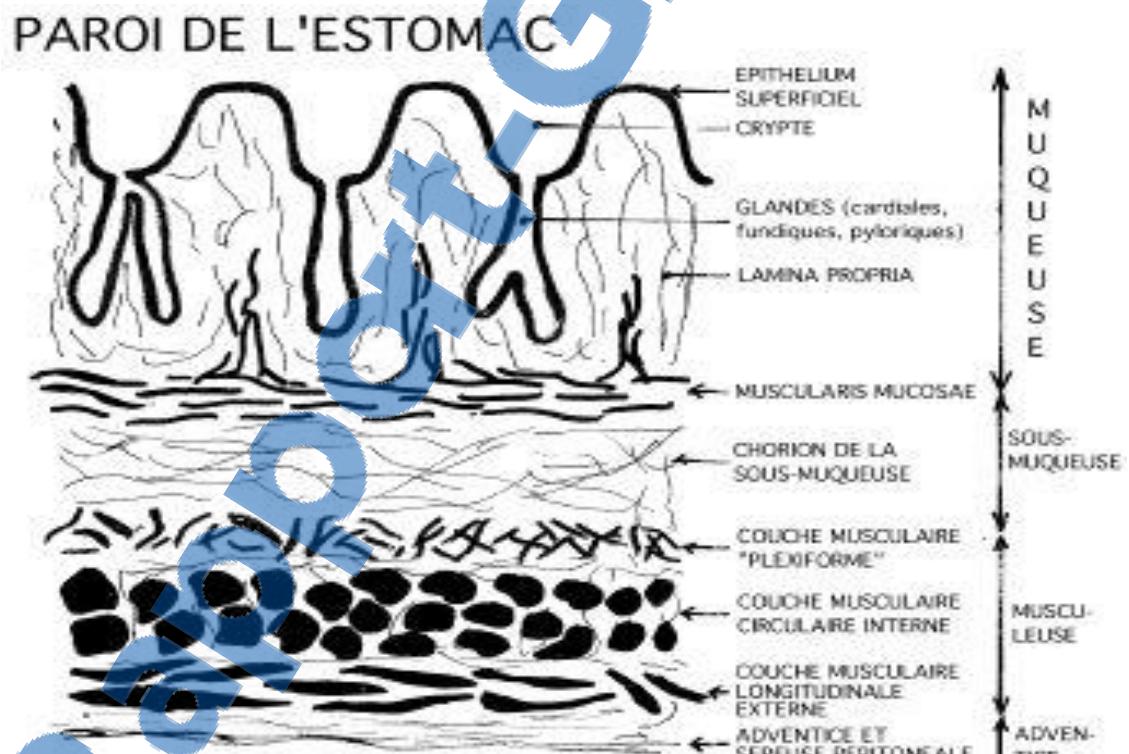


Figure 2 : Anatomie microscopique de l'estomac

2-1-3 - Rapports de l'estomac

Rapports péritonéaux (figure 3)

L'estomac est entouré par le péritoine viscéral sur toute sa surface sauf au niveau de la face postérieure de la tubérosité et du cardia.

Le péritoine viscéral comporte au niveau de l'estomac deux feuillets, un feuillet antérieur et un feuillet postérieur, qui vont se joindre :

- Le long de la petite courbure pour former le petit épiploon
- Le long de la grande courbure pour former d'une part l'épiploon gastro-splénique, d'autre part le ligament gastro-colique (grand épiploon)
- Au niveau de la partie supérieure de l'estomac pour former le ligament phrénico-gastrique.

Rapports avec les organes

Le cardia est situé à gauche de la ligne médiane et se projette en regard de la onzième vertèbre thoracique (T11).

Le pylore est situé à droite de la ligne médiane et se projette en avant du corps de la première vertèbre lombaire (L1).

Sur la face ventrale

- Le fundus est en rapport avec le lobe gauche du foie
- Le corps est en rapport avec le diaphragme et au-delà avec la plèvre et le poumon gauche
- La région pylorique est en rapport avec la paroi abdominale ventrale.

Sur la face dorsale

- Les rapports se font par l'intermédiaire du péritoine et plus particulièrement de la bourse omentale. On trouvera de haut en bas : le diaphragme, le pancréas et le rein gauche.

- La petite courbure est en rapport avec le ligament gastro-hépatique, qui appartient à l'omentum (épiploon) gastro-hépatique et permet de relier le foie à l'estomac.
- La grande courbure : On aura de haut en bas :

*Au niveau de la partie fundique, le ligament gastro-phrénique relie l'estomac au diaphragme

*Au niveau de la partie verticale, le ligament gastro-splénique relie l'estomac à la rate

* Au niveau de la partie antrale, le ligament gastro-colique relie l'estomac au colon

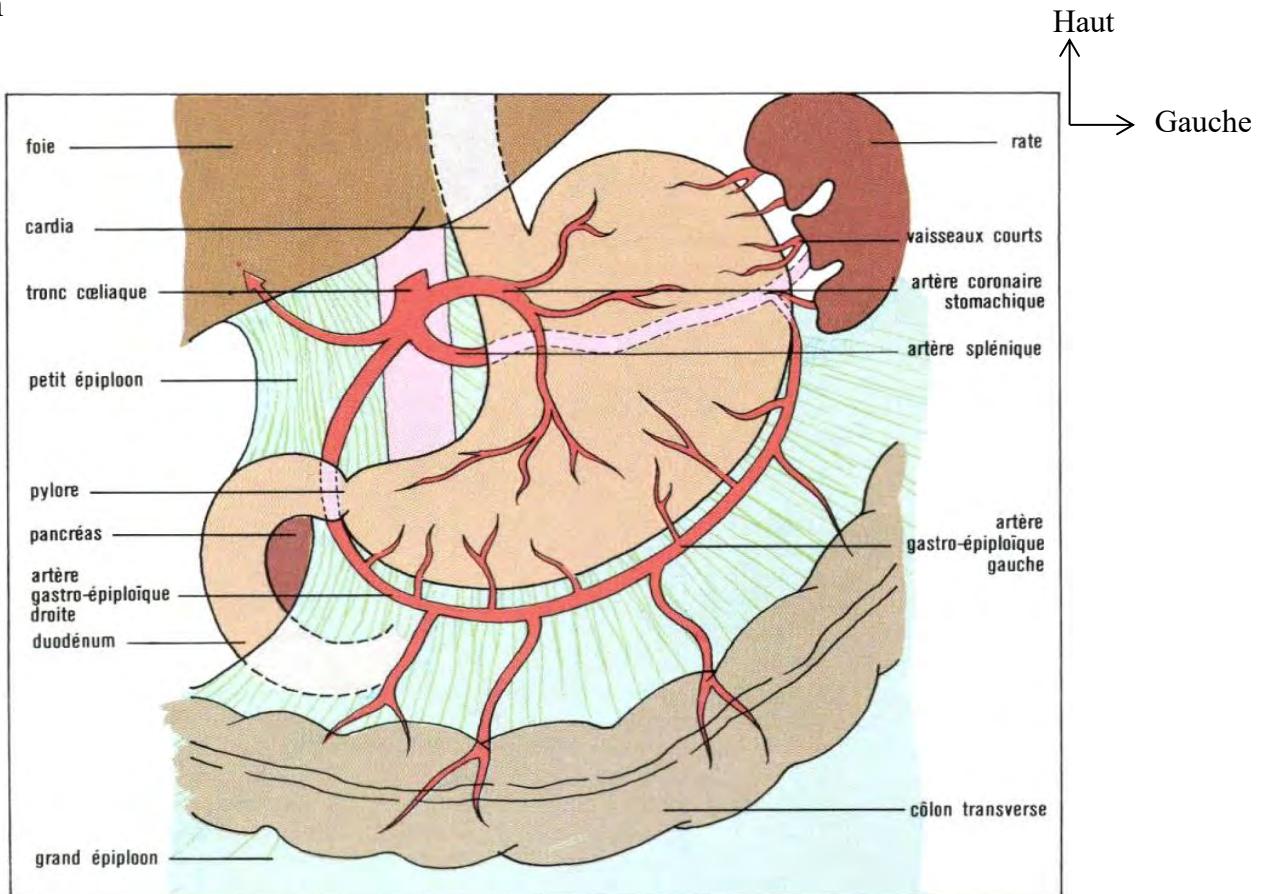


Figure 3 : Rapports de l'estomac

2 -1-4 - Vascularisation et Innervation de l'estomac

2-1-4-1-La vascularisation artérielle (figure 4)

Les artères à destinée de l'estomac naissent directement ou indirectement du tronc cœliaque. Il existe au niveau de l'estomac de véritables cercles anastomotiques artériels.

Le cercle de la petite courbure

Il est formé par l'anastomose entre les artères gastrique gauche et gastrique droite .L'artère gastrique droite est une branche de l'artère hépatique commune.

L'artère gastrique gauche ou coronaire stomachique

Elle est volumineuse et correspond généralement à une collatérale du tronc cœliaque et plus rarement à sa branche terminale. Elle présente un trajet ascendant vers la gauche. Elle atteint ainsi le cardia où elle donne deux branches terminales (une antérieure et une postérieure) qui descendent le long de la petite courbure.

Ces deux branches s'anastomosent avec les branches homologues antérieure et postérieure de l'artère gastrique droite. L'artère gastrique gauche donne différentes collatérales : des rameaux œsophagiens et l'artère hépatique accessoire gauche (destinée au foie)

L'artère gastrique droite

Elle est issue de l'artère hépatique commune, qui est elle-même une branche terminale du tronc cœliaque. L'artère gastrique droite se dirige vers le bas et elle atteint ainsi le pylore au niveau duquel elle donne deux branches terminales (une branche antérieure et une branche postérieure) qui remontent le long de la petite courbure pour s'anastomoser avec les branches homologues de l'artère gastrique gauche.

Cette anastomose permet de constituer le cercle anastomotique de la petite courbure.

Le cercle de la grande courbure

Il est formé par l'anastomose entre les artères gastro-épiploïques (omentales) droite et gauche

Les artères gastro-omentales

Elles sont au nombre de deux : l'une gauche issue de l'artère splénique et l'autre droite issue de l'artère gastro-duodénale. Ces deux artères s'anastomosent le long de la grande courbure.

Elles envoient des collatérales gastriques ainsi que des collatérales pour le grand épiploon. Leur anastomose forme le cercle artériel de la grande courbure.

L'artère gastrique postérieure et les artères courtes de l'estomac

Ces éléments naissent de l'artère splénique, elle-même terminale du tronc céiliaque. Elles sont destinées surtout à la face postérieure de l'estomac.

2-1-4-2-La vascularisation veineuse (figure 4)

Les veines gastriques sont satellites des artères gastriques. Les veines gastriques droite et gauche se drainent directement vers la veine porte.

Les veines gastriques postérieures, les veines courtes de l'estomac et la veine gastro-omentale gauche se drainent dans la veine splénique qui à son tour va se jeter dans la veine porte.

La veine gastro-omentale droite se jette dans la veine mésentérique supérieure qui contribue à former la veine porte.

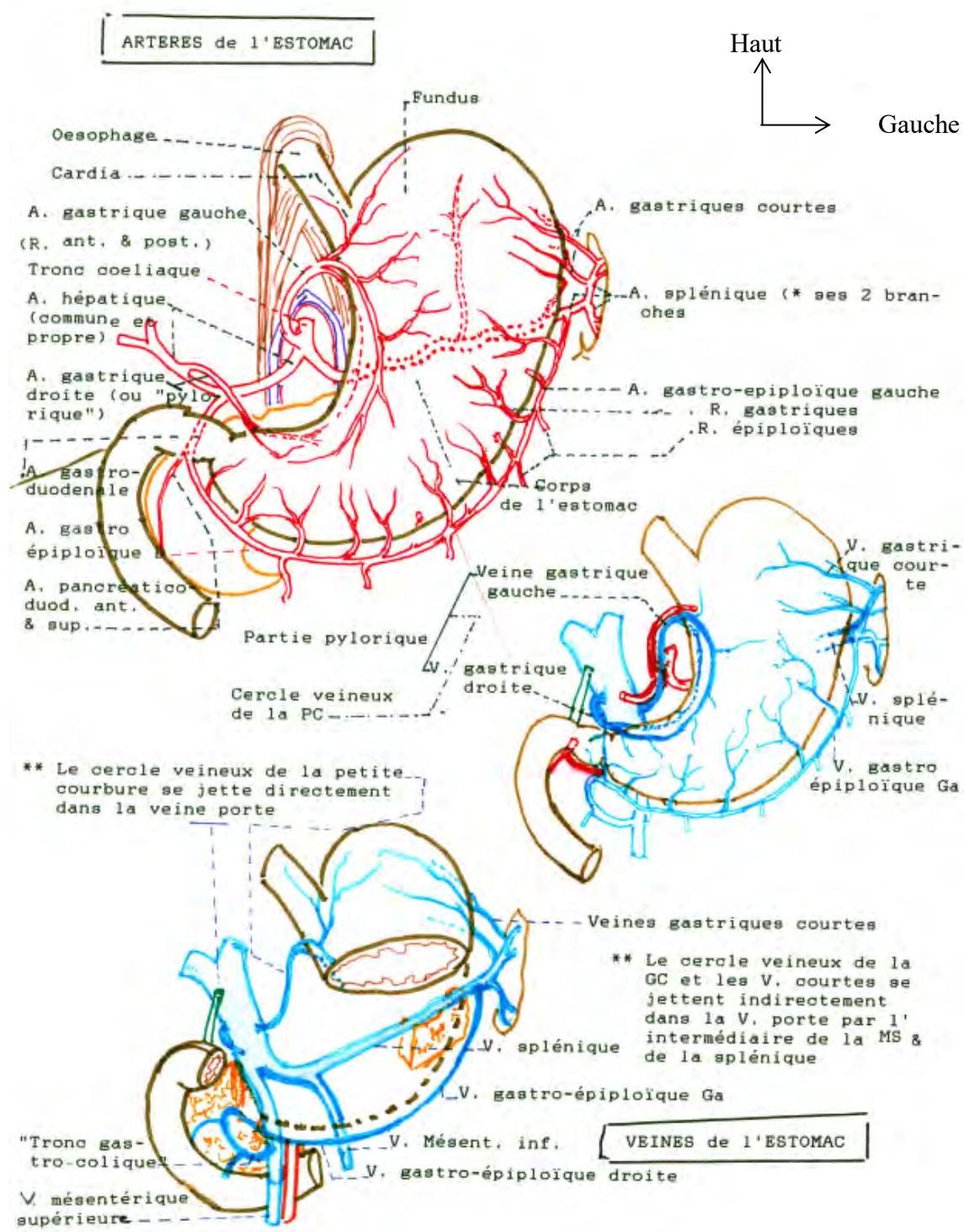


Figure 4 : Vascularisation artérielle et veineuse de l'estomac

2-1-4-3-La vascularisation lymphatique

2-1-4-3-1-Les ganglions

De la petite courbure

Il s'agit des ganglions gastriques antérieurs et postérieurs formant les ganglions juxta cardiaque et coronaires stomachiques, drainés vers le ganglion cœliaque.

De la grande courbure

On citera le ganglion lymphatique gastro - épiploïque gauche, drainé vers le ganglion cœliaque.

On rapportera également, le ganglion de la partie inférieure du corps et du pylore : le ganglion lymphatique gastro - épiploïque droit et le ganglion lymphatique pylorique.

2-1-4-3-2-Les vaisseaux lymphatiques

Nés des réseaux muqueux, sous muqueux et péritonéaux, les vaisseaux lymphatiques aboutissent tous au groupe cœliaque pré et latéro aortique par trois chaînes :

➤ **La chaîne de l'artère coronaire stomachique** qui draine les lymphatiques des 2/3 médiaux de la portion supérieure de l'estomac. Elle présente trois relais ganglionnaires :

***Le relais pariétal et juxta cardiaque.**

***Le relais de la petite courbure** à la terminaison de l'artère coronaire stomachique.

***Le relais de la faux de la coronaire** au-dessus de l'artère.

➤ **La chaîne de l'artère splénique** draine le tiers latéral de la portion supérieure de l'estomac. Elle présente des ganglions dans l'épiploon gastro-splénique, le hile de la rate, l'épiploon pancréatico -splénique.

➤ **La chaîne de l'artère hépatique** : cette chaîne draine la portion pylorique. On distingue deux zones :

*une zone supérieure ou pylorique, dont les ganglions suivent l'artère pylorique .Ils aboutissent à un ganglion situé sur la partie horizontale de l'artère hépatique et au ganglion rétro - duodéno - pancréatique supérieur

*une zone inférieure, dont les lymphatiques vont aux ganglions sous pyloriques, sur l'artère gastro-épiploïque droite, rétro-pyloriques, le long de l'artère gastro-duodénale. Le relais définitif est un gros ganglion à l'origine de l'artère hépatique.

Tous ces territoires lymphatiques communiquent largement entre eux et sont reliés aux lymphatiques mésentériques supérieurs, aux lymphatiques du petit épiploon, à ceux de la face antérieure du pancréas et surtout au réseau œsophagien (et par lui aux lymphatiques thoraciques).

Ces anastomoses ont un grand intérêt en cancérologie.

2-1-4-4-L'innervation de l'estomac (figure 5)

L'innervation gastrique est essentiellement assurée par les nerfs vagues droit et gauche ainsi que par le grand sympathique.

Les nerfs vagues

2-1-4-4-1-Origine

L'origine réelle

Le nerf vague prend naissance au niveau de trois noyaux qui sont :

- Un noyau moteur ou un noyau ventral du X (dixième nerf crânien) qui occupe le tiers moyen du noyau ambigu entre le nerf glossopharyngien et le nerf spinal
- Un noyau végétatif ou noyau dorsal du X appelé noyau cardio - pneumo -entérique. Ce noyau est situé en dedans du noyau solitaire, en dehors du noyau ambigu et au-dessous des noyaux salivaires supérieur et inférieur

- Un noyau sensitif qui occupe le tiers inférieur du noyau solitaire en dessous du glosso-pharyngien.

L'origine apparente

Le nerf vague émerge du sillon latéral dorsal de la moelle allongée au-dessus du nerf accessoire et du glosso-pharyngien.

2-1-4-4-2-Trajet et rapports

Dans le crâne : le nerf vague, le nerf accessoire et le glosso-pharyngien sont compris dans une même gaine arachnoïdienne .Leur trajet est court jusqu'au foramen jugulaire d'où le vague sort du crâne.

Dans le cou : après sa sortie du crâne, le vague descend dans le cou où il chemine dans la gaine vasculaire jugulo-carotidienne, dans l'angle formé par la face postérieure de ces deux vaisseaux.

Dans le thorax : les rapports anatomiques du nerf vague sont différents à droite et à gauche. Les nerfs vagus droit et gauche descendent de chaque côté de la trachée et constituent un plexus péri-œsophagien au-dessous des bronches principales (dites souches).

De ce plexus péri-œsophagien naissent deux troncs : un tronc antérieur et un tronc postérieur, individualisés plus ou moins haut au-dessus du diaphragme.

Au niveau du hiatus œsophagien : les deux nerfs vagus passent dans le hiatus et pénètrent dans l'abdomen.

Le vague gauche en avant est normalement appliqué à la face antérieure de l'œsophage abdominal sous le feuillet péritonéal en position médiane.

Le vague droit en arrière est moins souvent accolé à la face postérieure de l'œsophage .Il se situe plus souvent en arrière de son bord droit, que plaqué sur le pilier droit du diaphragme.

Au niveau de l'œsophage abdominal

Deux modalités de formation des troncs sont notées : soit précocement au niveau du hiatus œsophagien, soit tardivement dans la portion de l'œsophage abdominal sus cardiale. Le tronc principal du vague antérieur est unique dans 68% des cas alors que celui du vague postérieur l'est dans 64% des cas.

2-1-4-4-3-Terminaison

Après avoir abandonné les branches hépatiques et cœliaques, les deux nerfs vagues atteignent l'estomac, groupés en trois pédicules.

Le pédicule de la petite courbure comprend les branches gastriques des nerfs vagues antérieur et postérieur.

Les branches gastriques antérieures prennent origine sur le bord gauche du vague antérieur, donnent des rameaux oeso-cardio-tubérositaires.

Ces rameaux oeso-cardio-tubérositaires continuent sous forme d'une branche relativement volumineuse qui passe sur le versant de la petite courbure à 1 ou 2 centimètres d'elle : c'est le nerf principal antérieur de la petite courbure ou **nerf antérieur de LATARJET** qui donne des rameaux pour la paroi antérieure de la portion verticale de l'estomac.

Il se termine au niveau de l'antre gastrique à environ 7 centimètres du pylore par deux ou trois ramifications à la manière d'une patte d'oeie.

Les branches gastriques du vague postérieur naissent du bord gauche du tronc principal formant les filets oeso -cardio -tubérositaires postérieurs.

La dernière branche, volumineuse constitue **le nerf principal postérieur de la petite courbure dit de LATARJET** homologue du nerf principal antérieur. Il donne des rameaux pour la face postérieure gastrique et se termine également sur l'antre à 7 centimètres du pylore sur le même mode que le nerf principal antérieur.

Ces rameaux nerveux cheminent en position sous-séreuse sur quelques centimètres avant de terminer en pénétrant dans la paroi gastrique.

Le pédicule pylorique est formé de trois ou quatre filets issus d'une branche du vague gauche, le nerf gastro-hépatique. Il rejoint perpendiculairement le canal pylorique, le premier duodénum et innervé la portion distale de l'antre.

Le pédicule sous-pylorique est formé par des fibres sympathiques qui accompagnent l'artère gastro-épiploïque droite.

De plus il existe des variations anatomiques concernant les nerfs vagus :

La branche hépatique du tronc antérieur peut être unique ou multiple, naissant dans ce cas séparément lorsque le vague antérieur est multiple.

La branche cœliaque du tronc postérieur a une disposition inconstante soit antérieure, la plus fréquente, soit dorsale appliquée sur le pilier droit du diaphragme.

Les branches oeso -cardio -tubérositaires antérieures ont une origine très variable. Parfois elles naissent au-dessus du diaphragme traversant isolément le hiatus œsophagien, cheminant à gauche du tronc principal pour se distribuer à hauteur du cardia, donnant ainsi des branches à destinée hépatique ou même à destinée de l'œsophage abdominal.

Les branches tubérositaires peuvent avoir une origine sus-diaphragmatique (**nerf criminel de GRASSI**).

Précisons que le nerf principal antérieur de la petite courbure est unique dans 60% des cas, plexiforme dans 18% des cas et dans 32% des cas, il bifurque ou trifurque.

Ce nerf donne de multiples rameaux en direction de l'estomac. Leur point de pénétration intra murale est variable allant de 0,5 à 5 centimètres de la petite courbure.

Le nerf principal postérieur de la petite courbure existe dans 64% des cas, sous forme unique, plexiforme (6%), triple ou double (30%). La distance des points de pénétration de ces rameaux par rapport à la petite courbure varie de 0,5 à 5 cm avec une moyenne de 3 cm.

Des anastomoses sont retrouvées entre les nerfs antérieur et postérieur de la petite courbure.

La patte d'oie est rarement typique puisqu'on ne la retrouve que dans 20% des cas pour le vague antérieur et 32% pour le vague postérieur. Elle est plus souvent plexiforme.

La terminaison des nerfs principaux de la petite courbure se situe dans la majorité des cas au niveau de l'angulus. La distance entre cette terminaison et le pylore varie de 4 à 14 centimètres.

Le vague est donc le plus long des nerfs crâniens. Il se caractérise par une variabilité extrême de distribution surtout au niveau de l'estomac. Cette particularité joue un rôle important dans la chirurgie des nerfs vagues en particulier dans l'intervention de Taylor.

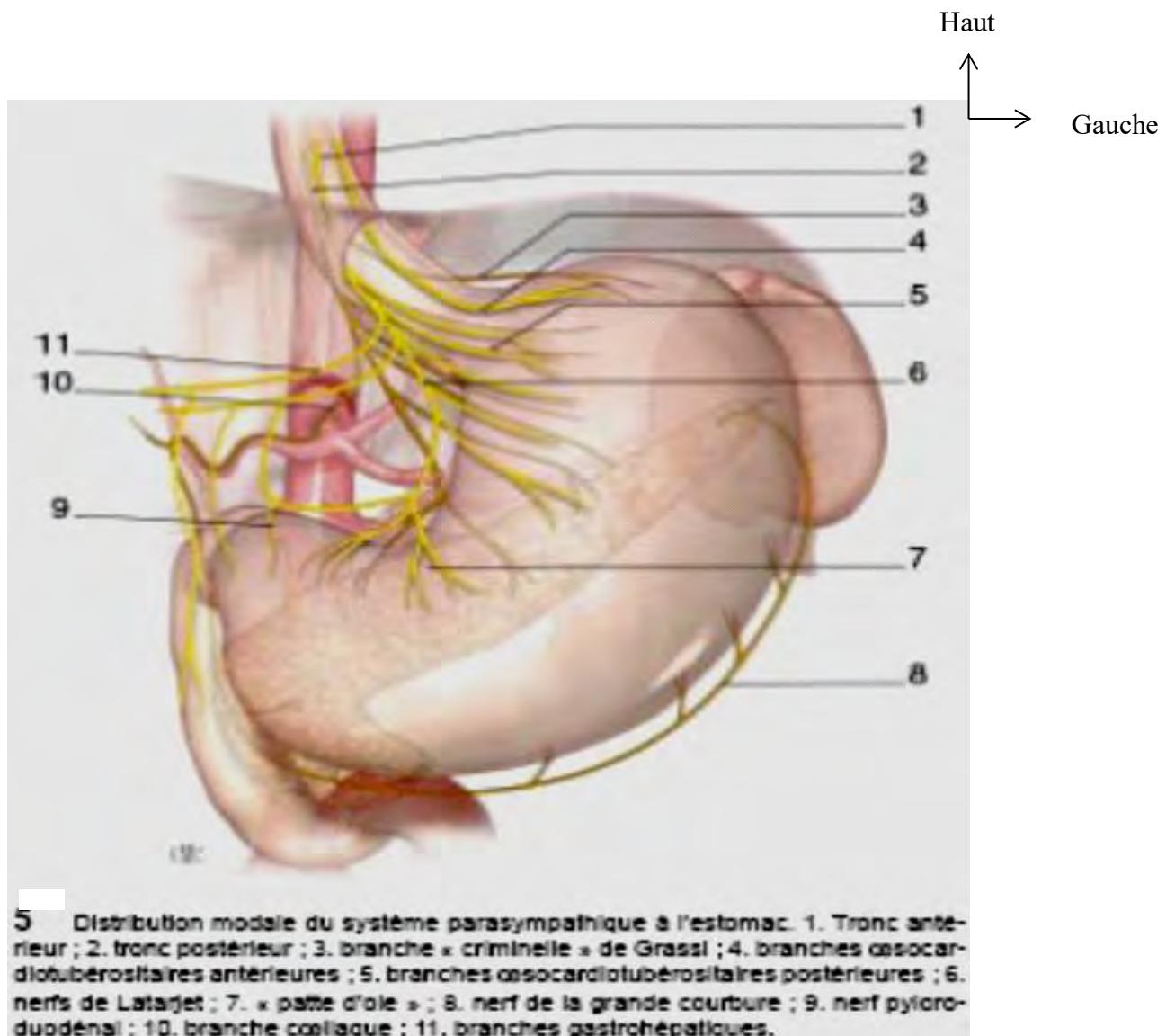


Figure 5 : Distribution modale du système parasympathique au niveau de l'estomac

2-2- Embryologie et anatomie descriptive du duodénum

2-2-1 - Embryologie du duodénum

Lors des rotations de l'estomac, durant les septième - huitième semaines, le duodénum suit les mouvements de ce dernier.

En effet, il est facile d'imaginer que la rotation horaire dans l'axe ventro-dorsal lui donne sa forme de " C ".

L'estomac, et plus tard le colon transverse, pousse le duodénum sur la paroi postérieure et son mésentère fusionne avec le mésoderme somatique. Il devient donc un organe rétro péritonéal.

2-2-2- Anatomie descriptive du duodénum(figure 6)

Le duodénum est un organe tubulaire de diamètre à peu près constant, 4 cm, long de 20 à 25 cm environ. Il forme un rectangle incomplet encadrant la racine du mésentère et présente à décrire 4 parties reliées entre elles par 3 angles duodénaux.

Le duodénum fait suite au pylore et se continue par le jéjunum.

Il est en grande partie fixé par des accollements péritonéaux. De situation profonde dans l'abdomen, en regard du rachis lombaire, de la première vertèbre lombaire (L1) à la quatrième vertèbre lombaire (L4) environ, il a une forme de "cadre" et présente des rapports importants avec le pancréas.

Il est divisé en quatre :

D1 : (1er duodénum) c'est la partie crâniale du duodénum. Il fait suite au pylore sur le flanc droit de L1 (1^{ère} vertèbre lombaire). Il est oblique vers le haut et la droite, légèrement en arrière. Il se coude ensuite vers le bas avec un angle aigu, le genu supérius de 80°.

D2 : (2ème duodénum) c'est un segment vertical, descendant sur le flanc droit du rachis. Il s'étend de L1 (1^{ère} vertèbre lombaire à L4 (4^{ème} vertèbre lombaire) et reçoit les canaux biliaires et pancréatiques au niveau de la grande caroncule (sphincter d'ODDI). Il se coude avec un angle de 90°, le genu inferius.

D3 : (3ème duodénum) c'est la partie transverse du duodénum. D3 (3^{ème} duodénum) est une portion horizontale pré-vertébrale qui décrit une courbe concave en arrière. Entre D3 (3^{ème} duodénum) et D4 (4^{ème} duodénum) l'angulation est très peu marquée, il ne s'agit pas d'un angle à proprement parler mais seulement d'une courbe. La portion de D3 (3^{ème} duodénum) est comprise

dans une pince aorto-mésentérique (Aorte en arrière et racine du mésentère Artère Mésentérique Supérieure et Veine Mésentérique Supérieure en avant)

D4 : (4ème duodénum) c'est la partie ascendante terminale du duodénum .D4 remonte sur le bord latéral gauche du rachis, de L4 (4^{ème} vertèbre lombaire) à L2 (2^{ème} vertèbre lombaire). D4 (4ème duodénum) se termine par un angle aigu ouvert vers le bas avec la première anse jéjunale, l'angle duodéno-jéjunal ou angle de TREITZ en rapport avec le muscle qui s'y fixe (le muscle de TREITZ ou muscle suspenseur du duodénum). Cet angle se trouve en regard du flanc gauche de la deuxième lombaire.

La structure microscopique duodénale est caractérisée par les quatre couches précédemment citées au niveau de l'estomac : de dehors en dedans, la séreuse ou péritoine, la musculeuse composée de deux couches (longitudinale externe et circulaire profonde), la sous-muqueuse qui est un tissu conjonctif lâche vasculo-nerveux et la muqueuse qui tapisse la face interne et présente des replis et des glandes (glandes de BRUNNER au-dessus de l'ampoule hépato-pancréatique de Vater). La muqueuse du duodénum est plissée.

Ces plis forment une valvule pylorique entre le duodénum et l'estomac. D'abord longitudinaux dans la partie supérieure, ces plis sont plutôt transversaux dans la partie inférieure du duodénum .On rapporte l'existence de deux saillies muqueuses sur la face interne de D2 (2^{ème} duodénum), constituant des replis muqueux en regard de l'abouchement des voies biliaires et pancréatiques :

- la petite caroncule, la plus haute, à la jonction du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs de D2 (2^{ème} duodénum). Elle recouvre l'abouchement du canal pancréatique accessoire.
- la grande caroncule, située à 3cm en dessous, est plus importante et plus large. Elle recouvre l'ampoule hépato-pancréatique.

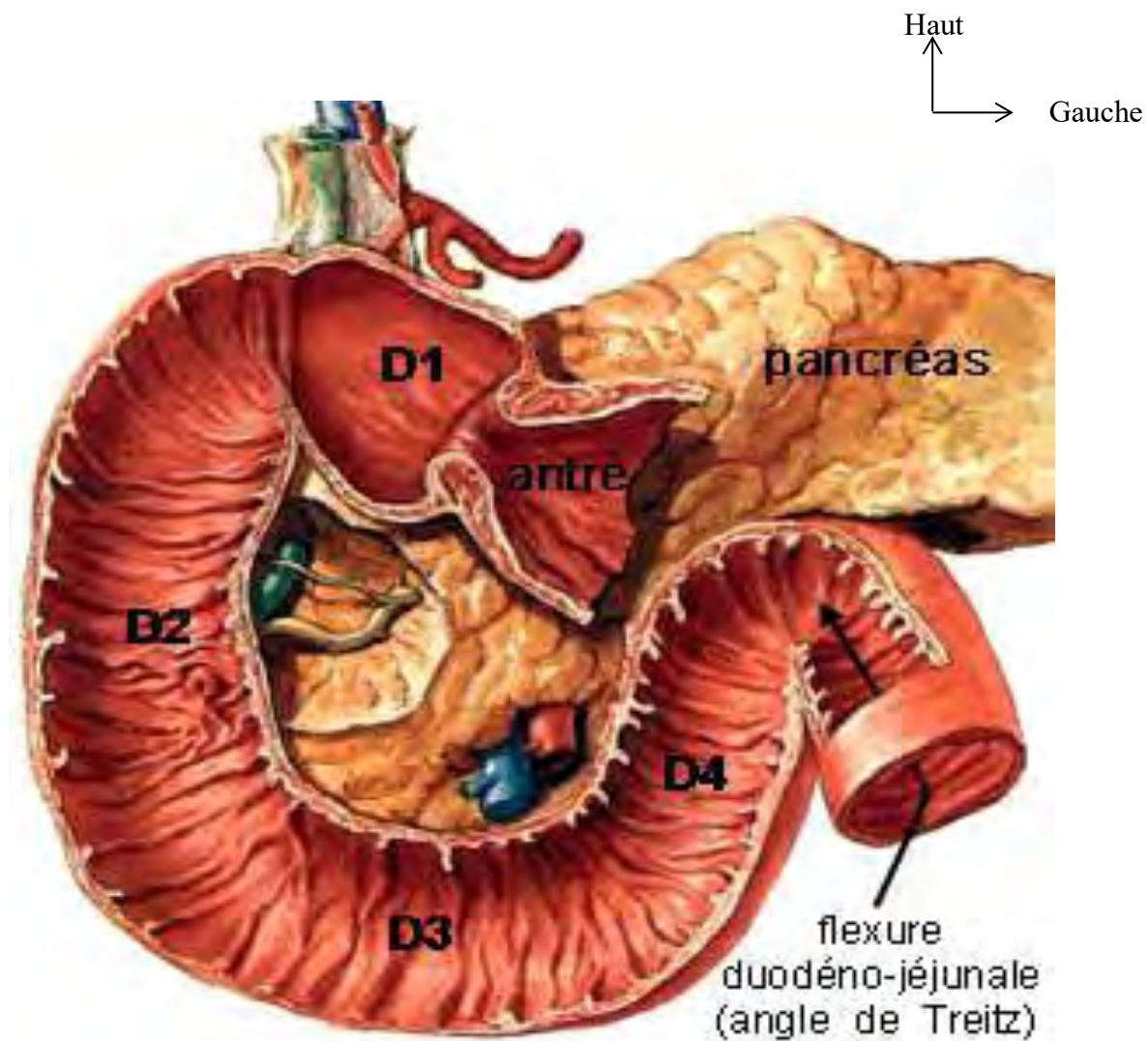


Figure 6 : Anatomie descriptive du duodénum

2-2-3 - Rapports du duodénum

Ils sont majeurs avec la tête du pancréas.

Partie supérieure : elle est dirigée en haut, droite et en arrière. Elle se divise en deux portions .Nous citons une portion mobile, située après le pylore et qui

correspond au bulbe du duodénum, ainsi qu'une partie fixée qui est la portion post-bulbaire.

En avant, cette partie supérieure est en rapport avec le lobe carré du foie et la vésicule biliaire.

En arrière, la portion fixée est en rapport avec l'artère gastro-duodénale, les éléments lymphatiques, le canal cholédoque et la veine porte.

En haut, les rapports se font avec le ligament hépato-duodénal et le pédicule hépatique.

Partie descendante

Elle est dirigée vers le bas.

On y trouve :

En avant, le méso côlon transverse, le lobe droit du foie et la vésicule biliaire

En arrière, la veine cave inférieure et le rein droit. Cette portion est fixée par le méso duodénum. Cet accrolement forme un fascia dit de TREITZ.

Latéralement se trouve l'angle colique droit

En dedans les rapports se font avec la tête du pancréas, l'abouchement des conduits pancréatiques et cholédoques.

Partie horizontale

Elle se projette en regard d'un plan défini par :

En avant, les vaisseaux mésentériques supérieurs, les côlons et les anses grêles.

En arrière, cette portion est fixée par le mésoduodénum. On trouve la veine cave inférieure et l'aorte abdominale.

En haut, cette portion est en rapport avec la tête du pancréas.

Partie ascendante

Elle est dirigée vers le haut et la gauche. On trouve :

En avant, les anses jéjunales.

A droite, la racine du mésentère.

A gauche, le rein gauche.

L'angle duodéno-jéjunal est situé à la gauche de l'aorte et est fixé par le muscle suspenseur du duodénum (hissant l'angle duodéno-jéjunal au pilier gauche du diaphragme).

2-2-4 - Vascularisation et Innervation du duodénum

2-2-4-1-Vascularisation artérielle

Elle se fait principalement via trois artères qui sont la gastro-duodénale, la mésentérique supérieure et la splénique :

L'artère gastro-duodénale est une collatérale de l'artère hépatique commune.

Elle passe entre la partie supérieure du duodénum et la tête du pancréas.

Ses collatérales participent à la vascularisation de la tête du pancréas et du duodénum supérieur. On cite :

- **L'artère pancréatico-duodénale** supéro-postérieure qui est située en arrière de la tête du pancréas et s'anastomose avec l'artère pancréatico-duodénale inférieure, elle-même collatérale de l'artère mésentérique supérieure.
- **L'artère supra-duodénale** située au-dessus de D1 (1^{er} duodénum).
- **Les artères rétro-duodénales** situées, elle, en arrière de D1. Ses branches terminales sont au nombre de deux .Il s'agit de :

* **L'artère gastro-omentale** droite qui donne l'artère infra-duodénale destinée à D1, l'artère gastro-omentale gauche se destine à la grande courbure gastrique

***L'artère pancréatico-duodénale** supéro-antérieure située en avant de la tête du pancréas s'anastomose avec l'artère pancréatico - duodénale inférieure, elle-même collatérale de l'artère mésentérique supérieure .Elle participe à la vascularisation de la tête du pancréas et du duodénum descendant.

L'artère mésentérique supérieure 'est une collatérale de l'aorte abdominale naissant à la hauteur de L1 (1^{ère} vertèbre lombaire). Cette artère donne 2

collatérales au niveau de son bord gauche pour le duodénum et le pancréas. Ses collatérales :

- **L'artère pancréatique inférieure** retrouvée le long du bord inférieur du corps et de la queue du pancréas qu'elle vascularise ainsi que D3 et D4
- **L'artère pancréatico - duodénale inférieure** qui passe en arrière de l'artère mésentérique supérieure pour aller s'anastomoser avec les artères pancréatico-duodénales supéro-postérieure et supéro-antérieure.

Cette artère vascularise la tête du pancréas ainsi que D2 (2^{ème} duodénum) et D3 (3^{ème} duodénum). Elle donne des collatérales qui sont l'artère de l'angle duodéno- jéjunale (vascularisation de D3 et D4) et la première artère jéjunale.

L'artère splénique

C'est une branche terminale du tronc cœliaque. Elle est située au contact du corps et de la queue du pancréas qu'elle vascularise. Elle donne :

- **L'artère grande pancréatique** située sur la face postérieure de la tête du pancréas qu'elle vascularise.
- **L'artère pancréatique dorsale** qui est située à la face postérieure du corps du pancréas.
- **Les artères de la queue du pancréas.**

2-2-4-2-Vascularisation veineuse

Les veines duodénales et pancréatiques se drainent dans le système porte en arrière du pancréas :

- **Les veines pancréatico-duodénales supéro-antérieure et supéro-postérieure** : elles fusionnent pour donner la veine pancréatico-duodénale supérieure qui se jette dans la veine porte, en arrière de la tête du pancréas
- **La veine pancréatico-duodénale inférieure** : elle est située sur la face antérieure de la tête du pancréas et se jette dans la veine gastro-omentale

droite .Cette dernière se jette dans la veine mésentérique supérieure qui participe à la formation de la veine porte.

- Les autres veines se drainent principalement dans la veine splénique, vers la veine mésentérique supérieure et vers la veine gastrique gauche. Cet ensemble se draine vers la veine porte.

2-2-4-3-Les lymphatiques

Les nœuds lymphatiques duodéno-pancréatiques antérieurs et postérieurs (situés respectivement en avant et en arrière de la tête pancréatique) sont drainés par deux chaînes principales:

- **La chaîne de l'artère hépatique**, le long de l'artère gastro-duodénale
- **La chaîne située à droite de l'artère mésentérique supérieure.**

Les lymphatiques de D4 et de l'angle duodéno-jéjunal se rendent parfois à un ganglion situé sous le corps pancréatique. Les lymphatiques de D1 (1^{er} duodénum) se jettent dans les ganglions sous-pyloriques et au ganglion rétro duodéno-pancréatique.

2-2-4-4-Innervation du duodénum

Le duodénum est richement innervé.

L'innervation végétative est mixte, sympathique et parasympathique.

L'innervation sympathique est fournie par les ganglions semi-lunaires et mésentériques supérieurs du plexus solaire.

L'innervation parasympathique est fournie par les pneumogastriques.

L'innervation parvient au duodénum le plus souvent directement, parfois par l'intermédiaire des plexus péri-artériels.

2-3-Orifice œsophagien

2-3-1-Troncs principaux

Formés à partir d'un plexus péri-œsophagien par des fibres provenant des deux côtés, les nerfs vagues se présentent généralement sous forme de deux troncs nerveux antérieur ou gauche et postérieur ou droit, bien qu'il existe parfois une division voire même une disposition plexiforme après la traversée de l'orifice œsophagien du diaphragme.

Une étude portant sur 50 estomacs de cadavres d'adultes noirs africains a montré un tronc nerveux pour le vague antérieur dans 46 % et pour le vague postérieur dans 24 %.

2-3-1-1-Nerf vague antérieur ou gauche

Formé en grande partie de la moitié des fibres gauches du plexus, le vague gauche est plaqué à la face antérieure de l'œsophage abdominal où il est palpable et recouvert d'un feutrage péritonéal.

Suivant les auteurs, le nombre et la position habituelle du vague gauche varient. Pour **TRIN VAN MINH [9]**, il y aurait plusieurs structures en rapport avec les structures accessoires parfois difficilement identifiables.

Pour **GRIFFITH et SKANDALAKIS [9]**, la position habituelle du vague gauche est antérieure droite alors que **TRIN VAN MINH [37]** le situe en avant du bord gauche.

2-3-1-2-Nerf vague postérieur

Généralement unique, volumineux, il réunit la majorité des fibres de la partie droite et de la moitié gauche du plexus. Il occupe une position variable entre l'aorte, le pilier droit du diaphragme en arrière et la face postérieure de l'œsophage en avant dont il est séparé par un tissu cellulaire rétro - péritonéal assez lâche si bien qu'il est possible de l'accrocher par un doigt.

2-3-2-Structures vagales accessoires

Selon **TRIN VAN MINH** [9] il y aurait dans 50,3% des cas plus d'une structure vagale à la face postérieure, difficilement identifiables surtout quand elles sont en position extrême droite ou extrême gauche.

2-3-2-1- A la face antérieure

2-3-2-1-1- A l' extrême droite du tronc principal

Ce sont souvent une ou des dernières branches du plexus péri-œsophagien, voire du nerf vague droit sous bronchique, ou parfois ailleurs du tronc principal antérieur sus-diaphragmatique qui descendent très bas et qui se comportent différemment au- dessous du diaphragme :

- rejoignant directement le tronc principal (soit une ou deux de ses branches de division)
- se terminant assez tôt à droite de la région œsophage-cardiaque
- ou descendant plus bas le long de la petite courbure ou de la région avoisinante de la face antérieure de l'estomac
- plus rarement une division précoce du tronc principal postérieur sous - diaphragmatique qui descend en avant du bord de l'œsophage et qui peut abandonner des fibres au cardia et au versant antérieur de la petite courbure avant de rejoindre le tronc postérieur.

2-3-2-1-2- A gauche du tronc principal

Ces structures accessoires peuvent apparaître comme une ou deux branches précoces, sus diaphragmatiques, se distribuant à la partie gauche de la région œsophago-cardio-tubérositaire.

Parfois, c'est un rameau né précocement d'une branche de scission du nerf vague gauche sous bronchique, venant longer le bord gauche de l'œsophage jusqu'à l'angle de HIS pour se distribuer aux deux faces de la grosse tubérosité.

Ces structures vagales à droite ou à gauche du tronc principal, entre les rameaux gastriques peuvent donner ou non des rameaux hépatiques péri - vasculaires ou cardiaques, et récurrents post-surrénalo -cardiaques.

La méconnaissance de ces structures surtout à droite est à l'origine d'une vagotomie incomplète.

2-3-2-2- A la face postérieure

Les structures vagales accessoires sont plus rares et sont essentiellement à gauche du tronc principal. Elles apparaissent comme une ou des divisions précoces sus - diaphragmatiques de ce tronc vagal postérieur et se distribuent à la partie gauche de la région oesophago - cardio - tubérositaire postérieure:

- Le rameau criminalis **de GRASSI** le plus connu. Mais il semble d'après **LATARJET** qu'il existe plusieurs rameaux criminalis
- Le rameau extrême gauche de l'angle de His pour la face postérieure de la grosse tubérosité
- Le rameau récurrent tubérositaire postérieur provenant vraisemblablement des fibres du vague postérieur via le plexus cœliaque ou d'un pont anastomotique entre ce plexus et les éléments nerveux antérieurs. Ce rameau d'après **TRIN VAN MINH [9]** accompagne toujours l'une des artères tubérositaires postérieures ou diaphragmatiques inférieures gauches. De même qu'à la face antérieure, ces rameaux peuvent donner des rameaux gastriques, des rameaux récurrents cœliaques ou pancréatiques.

3- BASES PHYSIOPATHOLOGIQUES

3-1-Rappel sur la physiologie de l'estomac

3-1-1-Physiologie de la motricité gastrique

3-1-1-1-Innervation intrinsèque de l'estomac

Le système nerveux entérique ou intrinsèque est constitué du plexus myentérique (**plexus d'Auerbach**) situé entre les deux couches de la musculeuse et qui intervient dans le contrôle de la motricité et le plexus sous muqueux (**plexus de Meissner**) qui intervient dans le contrôle de la vaso-motricité et des sécrétions intestinales. Les plexus sont reliés au système nerveux autonome extrinsèque.

3-1-1-1-1-Rythme électrique de base

Grâce à l'électromyographie, on a identifié au niveau du corps de l'estomac des ondes lentes (OL) à raison de 3 à 6 par minute d'une durée de 6 à 10 secondes. Elles forment le rythme électrique de base (REB) et ont pour origine des interactions complexes entre les fibres musculaires lisses et les cellules spécialisées nommées cellules interstitielles de Cajal. Ces cellules de Cajal jouent le rôle de pacemaker du tube digestif. Elles sont situées entre les deux couches musculaires lisses (longitudinales et circulaires) à la jonction des zones cardiale et du corps de l'estomac. A partir de là, les OL ou ondes lentes se propagent à l'ensemble du corps de l'estomac pour gagner l'antre puis le pylore. La fréquence de dépolarisation est plus importante en zone orale qu'aborale ce qui donne à la zone gastrique située à la jonction entre le corps de l'estomac et le fundus, le rôle de pacemaker global au niveau de l'estomac.

La vitesse de propagation des ondes lentes est de 1 cm/s sur le corps et de 4 cm/s sur l'antre.

Les ondes lentes ne sont pas de véritables dépolarisations des cellules mais des ondulations des potentiels des membranes.

3-1-1-2-Potentiel d'action

L'enregistrement avec des microélectrodes intracellulaires de l'activité électrique d'une fibre lisse permet de mesurer un potentiel de repos de l'ordre de -50 mV c'est-à-dire nettement inférieur à celui d'une fibre musculaire striée ou cardiaque (-80 mV). Sous l'influence des cellules interstitielles de Cajal et avec une fréquence qui dépend du segment du tube digestif (3 à 6 par minute pour l'estomac, 12 à 17 par minute pour l'intestin grêle et 9 à 16 sur le gros intestin chez l'homme), les fibres lisses se dépolarisent régulièrement.

La dépolarisation partielle va persister sous la forme d'un plateau qui peut durer 10 secondes au niveau de l'estomac. L'onde lente n'est pas à l'origine d'une activité mécanique.

Une activité mécanique ne sera vue que si le sommet de l'onde lente est surchargé de potentiels de pointe (spikes) encore appelés potentiels d'action.

Les potentiels de pointe correspondent à des dépolarisations presque totales de la fibre lisse. La puissance de l'activité mécanique est proportionnelle à la fréquence des potentiels de pointe.

La dépolarisation de la cellule lisse est due à une entrée de calcium et non de sodium comme pour un axone ou une fibre striée.

3-1-2- Innervation extrinsèque de l'estomac

L'innervation extrinsèque est double : parasympathique (PS) et sympathique (S)

Le parasympathique a pour origine le bulbe avec la voie vagale et la moelle sacrée par les nerfs pelviens. L'innervation vagale est surtout importante au niveau de l'estomac et de la partie proximale de l'intestin.

L'innervation vagale est impliquée aussi bien dans les contractions que dans les relâchements de la paroi digestive. Elle a les rôles suivants :

La relaxation de l'estomac (zone fundique) pour la réception des aliments

- Le tonus vagal diminue la fréquence des contractions de l'estomac (effet chronotrope négatif) mais en renforce les contractions
- L'innervation vagale est impliquée dans la sécrétion de l'estomac

La plupart des fibres sympathiques post-ganglionnaires proviennent des ganglions cœliaques et mésentériques.

Les fibres sympathiques sont inhibitrices et elles sont largement impliquées dans de nombreux réflexes d'inhibition à point de départ digestif (iléus paralytique) ou non digestif (péritoine, peau...). Les fibres sympathiques (avec la noradrénaline comme médiateur) agissent en inhibant de façon pré-synaptique les fibres post-ganglionnaires du parasympathique (récepteur de type α) ou par une inhibition directe (récepteur β). Au niveau des sphincters, le système sympathique joue un rôle excitateur avec des contractions.

L'innervation extrinsèque (sympathique) implique de nombreux réflexes intestinaux longs

La distension de l'iléon ou l'instillation d'une solution glucidique dans l'iléon entraîne une inhibition de la vidange gastrique et de la motricité intestinale. On parle de frein iléal. Ce réflexe assure le bon déroulement temporel de la digestion.

La distension d'un segment de l'intestin par des gaz ou les manipulations chirurgicales dont la simple ouverture du péritoine entraîne une inhibition de la motricité intestinale qui passe par les splanchniques.

3-1-1-3-Activité motrice de l'estomac

La description de l'activité motrice de l'estomac nécessite de reconnaître deux aspects :

- La contraction élémentaire ou systole digestive de l'estomac
- Son organisation temporelle c'est-à-dire l'occurrence ou non des contractions et l'organisation spatiotemporelle de ces contractions

élémentaires. Cette organisation est fondamentalement différente selon que le sujet est à jeun ou en phase post prandiale

L'estomac n'a qu'une seule modalité de contraction : la contraction péristaltique. Il s'agit d'un anneau de contraction qui se déplace plus ou moins vite et plus ou moins loin. En aval de la zone de contraction se trouve une zone relâchée de façon à favoriser l'avancée du chyme. Cette coordination spatiotemporelle contraction/relâchement est nommée loi de l'intestin.

Lorsque la contraction péristaltique reste plus ou moins sur place, elle aura plutôt un rôle de mélange.

De même, lorsqu'une contraction péristaltique s'épuise sur un pylore refermé, elle entraîne un jet rétrograde favorisant l'émulsification du contenu.

La systole intestinale implique une coordination des activités musculaires longitudinales et circulaires. Cela est rendu possible grâce à l'existence d'un système nerveux intrinsèque.

Motricité de la grosse tubérosité

A partir des données électromyographiques, il apparaît que la grosse tubérosité est dénuée de toute activité électrique par conséquent dénuée de toute activité mécanique. Cela semble logique dans la mesure où cette zone ne contient pas d'aliment mais généralement de l'air.

Motricité du corps de l'estomac et de l'antre

C'est au niveau du corps de l'estomac que s'accumulent les aliments pendant la prise de nourriture. Dès la prise de nourriture, il existe une succession de contractions péristaltiques à raison de 3-6 par minute qui "montent à l'assaut" du pylore.

Le rôle de ces contractions est :

- D'assurer le mélange des aliments dans la zone du corps de l'estomac (brassage lent et de faible amplitude)

- D'assurer un vigoureux brassage puis une vidange gastrique via le pylore pour ce qui est des contractions antrales.

De plus, lorsque la période de jeûne devient importante et que la glycémie diminue on observe des contractions gastriques importantes qui sont perçues par l'individu. On parle de contractions de la faim.

La vidange gastrique est un phénomène actif qui implique de façon majeure les contractions stomachales. Ce sont les contractions antrales (pompe pylorique) qui peuvent entraîner l'expulsion d'une giclée de chyme de l'ordre de 3 à 4 millilitres chez l'homme, vers le duodénum sous réserve que le pylore laisse passer le chyme. A ce niveau, le pylore joue le rôle d'un sphincter plus ou moins permissif (tamis sélectif).

La vidange gastrique est régulée pour ne pas excéder les capacités de digestion de l'intestin grêle. On observe des feed-back inhibiteurs d'origine duodénale lorsqu'il y a trop de chyme ou une trop grande acidité, un excès de lipides ou des liquides hyper ou hypotoniques dans le duodénum proximal.

3-1-2-Physiologie de la sécrétion gastrique(figure 8)

3-1-2-1-Rappel sur la muqueuse gastrique

Après l'ouverture de l'estomac on peut reconnaître macroscopiquement différentes zones muqueuses avec :

- **une zone cardiale** : c'est la zone de sécrétion du mucus et du bicarbonate.
- **une zone gastrique** : c'est la zone de sécrétion d'acide chlorhydrique et du pepsinogène via les glandes pariétales.
- **une zone pylorique** : c'est la zone de sécrétion du mucus.

Plusieurs groupes cellulaires se rencontrent au niveau de cette muqueuse gastrique :

- les cellules pariétales ou cellules bordantes situées à la périphérie des tubes glandulaires ont pour fonction essentielle, la sécrétion d'acide chlorhydrique.

- les cellules à mucus sont de deux types, les unes secrétant un mucus visqueux, les autres un mucus soluble.
- diverses cellules à fonction endocrine : des mastocytes chargées en histamine et surtout des cellules G des glandes de la muqueuse secrétant et stockant la gastrine.

La répartition de ces cellules permet de décrire une zone anatomico acido – peptique sécrétrice, puisque l'antre ne contient que des cellules à mucus et les cellules à gastrine, alors que le fundus contient en outre des cellules à mucus, les cellules pariétales et les cellules principales.

3-1-2-2-Composition de la sécrétion gastrique

Sécrétion gastrique

C'est un liquide incolore, visqueux, le pH est acide (autour de 1). Le débit est variable en fonction de la journée et de la nuit, augmente lors des repas. Le volume sécrété quotidiennement est d'environ 1Litre à 1,5Litre (80cc à l'heure et de 500cc pendant les douze heures nocturnes).

L'augmentation du débit est liée à une augmentation très importante de la sécrétion des cellules pariétales. Les autres cellules (cellules à mucus, cellules principales) ont des débits qui varient mais avec des proportions bien moindres.

Le suc gastrique est composé des éléments suivants : les matières minérales (acide chlorhydrique environ 160 mEq /l de concentration, chlorures totaux de concentration entre 50 et 70 mEq/l, les cations tels que le sodium, potassium, calcium), le mucus gastrique et les fermentes protéiques (protéases).

Acide chlorhydrique

La sécrétion est assurée par des structures membranaires = pompes H+/K+/ATPase situées sur la face lumineuse du canalicular sécrétoire.

HCO3-(bicarbonate) : anion sécrété en quantité non négligeable par l'estomac. En majorité, il se lie au mucus. Les cellules à mucus sécrètent majoritairement

du bicarbonate dans l'estomac. Ils sont sécrétés sous la dépendance de prostaglandines.

Le mucus gastrique est un élément abondant. Il est constitué de macromolécules telles que les glycoprotéines neutres, les glycoprotéines acides et très peu de mucopolysaccharides.

Le pepsinogène est un peptide assez volumineux avec des fragments peptidiques qui masquent le site actif de l'enzyme, la pepsine. La libération de la pepsine est liée à l'hydrolyse induite par l'acide chlorhydrique quand le pH diminue.

3-1-2-3-Contrôle de la sécrétion gastrique acido-peptique

3-1-2-3-1-Effecteur

L'effecteur représente la masse cellulaire pariétale constituée par l'ensemble des cellules pariétales situées dans les glandes fundiques, dont le nombre serait de 2×10^9 cellules.

Ce nombre est variable selon l'individu, le sexe, l'âge. Il serait plus faible en valeur absolue chez l'homme que chez la femme, la masse cellulaire pariétale diminuerait avec l'âge.

Cette masse cellulaire pariétale, son importance numérique, sa susceptibilité de réponse aux stimuli sont directement responsables de la capacité gastrique à sécréter l'acide.

3-1-2-3-2-Contrôle nerveux (figure 7)

L'influence vagale sur la sécrétion d'acide gastrique fait intervenir les mécanismes suivants :

- Une stimulation directe des cellules pariétales fundiques.

PEVSNER et GROSSMAN [9] ont prouvé en 1955 ce stade sécrétoire direct, purement nerveux. Des travaux plus récents de **PRESHAU** en 1970 permettent

de quantifier ce rôle des vagues : en l'absence de gastrine, la stimulation vagale ne représente que 20% de la phase céphalique de la sécrétion acide.

- La libération vagale de la gastrine :

PETHEIN et SCHOFIELD [9] en 1959 étudient les chiens équipés d'une part d'une poche antrale innervée et d'une poche fundique dénervée et d'autre part d'une oesophagostomie montrent qu'un repas fictif entraîne une sécrétion nette de la poche fundique. Cette réponse fundique est supprimée si on dénervé l'antre. Ceci confirme que l'excitation vagale entraîne une libération de gastrine. Cette libération vagale de gastrine pourrait représenter 30 à 50% de la sécrétion gastrinique totale.

- La sensibilisation de la cellule pariétale à l'action de la gastrine.

L'effet permissif et de potentialisation entre les vagues et la gastrine est clairement prouvé par UVNAS. Les cholinergiques potentialisent l'action de la gastrine, l'atropine la diminue de moitié

- Le nerf vague et la phase intestinale

Ce rôle ne semble pas avoir chez l'homme dans les conditions physiologiques, une importance quantitative considérable.

Pour conclure, l'action des vagues sur la sécrétion gastrique se fait directement au niveau des cellules pariétales gastriques et indirectement par l'intermédiaire du mécanisme hormonal gastrinique. La libération vagale de gastrine, les interactions vago-hormonales de potentialisation mutuelle rendent compte de l'importance accordée à la gastrine.

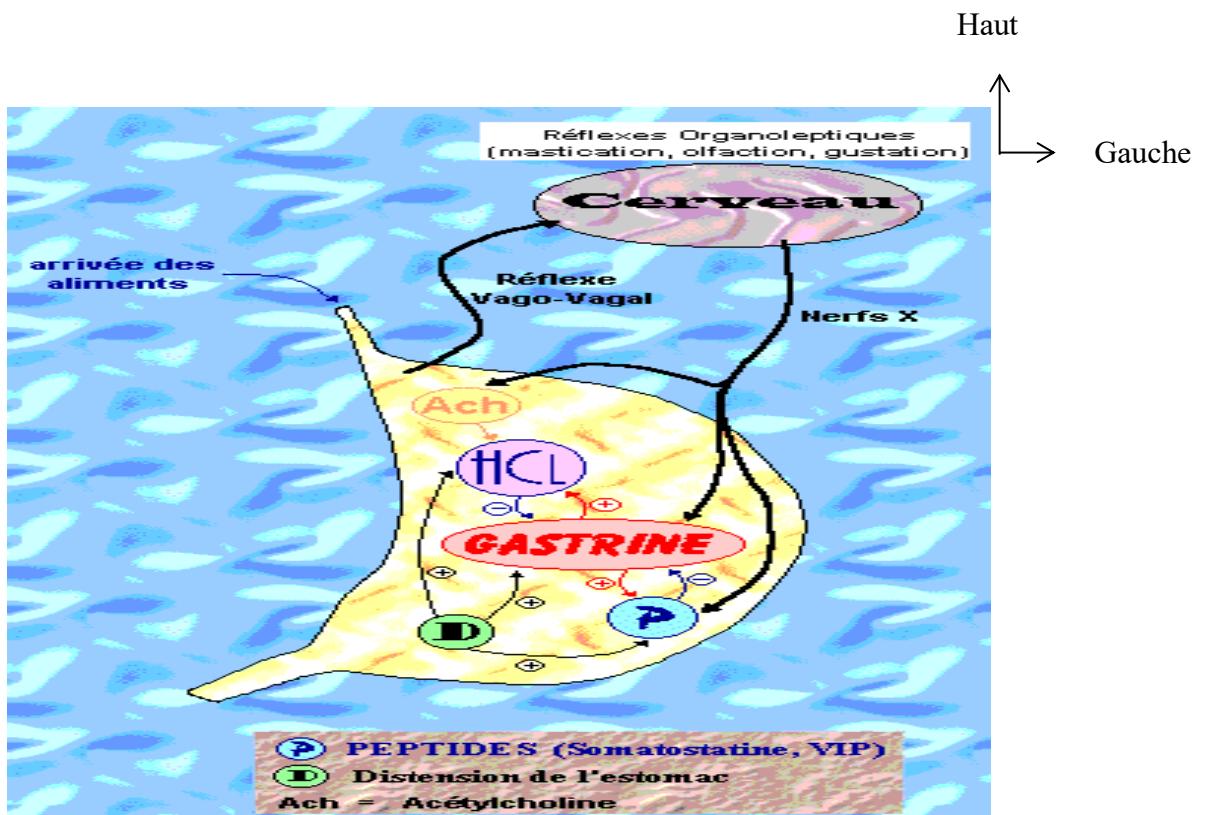


Figure 7 : Contrôle neurologique de la sécrétion gastrique

3-1-2-3-3-Contrôle hormonal

Les hormones impliquées pour la majeure partie dans le contrôle de la sécrétion gastrique sont sécrétées par l'estomac ou la partie haute du grêle.

Elles agissent par voie endocrine, à distance (gastrine et ghréline), par la voie paracrine (l'histamine) et par la voie neurocrine (Acétylcholine).

La gastrine isolée en 1964 par **GREGORY** et **TRACY** [9] est une hormone polypeptidique sécrétée par les cellules G antrales. Une fois dans la circulation sanguine, la gastrine est transportée jusqu'aux cellules cibles : les cellules pariétales et les cellules à histamine. Elle est dégradée au niveau du rein et de l'intestin grêle. Les nutriments dans la cavité gastrique notamment les acides aminés, les petits peptides induisent l'augmentation de la sécrétion de la gastrine par les cellules G.

La conséquence principale de la sécrétion de la gastrine est la synthèse d'acide chlorhydrique, la libération d'eau et de facteur intrinsèque par les cellules pariétales.

Quand le pH est inférieur à 3, il y a deux effets: soit l'inhibition directe de la sécrétion de gastrine par les cellules G, soit la stimulation des cellules D (cellules à somatostatine des glandes antrales) qui libèrent la somatostatine. Cette dernière agit par voie paracrine sur les cellules G à proximité et produit un effet inhibiteur.

La ghréline a été découverte en 2000. Elle permet l'augmentation de la sécrétion par l'hypophyse de GH (Growth Hormon) .Elle a un effet très important sur la prise alimentaire : c'est la seule hormone oréxigène connue, elle entraîne une augmentation de la prise alimentaire.

L'action stimulante de la ghréline sur la sécrétion d'acide chlorhydrique passe par l'action sur les afférences du nerf X avec libération d'acétylcholine, d'où l'activation du système parasympathique puis stimulation de la sécrétion d'acide chlorhydrique.

La sécrétion de la ghréline par l'estomac varie en fonction de la prise alimentaire. Sa liaison sur les récepteurs M des cellules principales des glandes fundiques entraîne une augmentation de la sécrétion du pepsinogène, de la lipase.

Sa liaison sur les récepteurs membranaires des cellules D entraîne une diminution de somatostatine.

Histamine

Elle est sécrétée par les cellules ECL de la paroi de l'estomac.

Elle se lie sur des récepteurs membranaires histaminiques type H₂ ce qui entraîne une augmentation de la sécrétion d'acide chlorhydrique par les cellules pariétales.

Somatostatine (SMS)

Elle est sécrétée par les cellules D situées dans l'épithélium des glandes antrales et fundiques. On trouve les cellules D également au sein du pancréas exocrine (îlots pancréatiques). Les neurones du système nerveux autonome et du système nerveux central libèrent la somatostatine.

L'action du peptide est essentiellement une action paracrine. Quand la somatostatine est libérée dans le sang, elle est très vite dégradée par les différentes enzymes : ceci explique son action sur les cellules du voisinage.

Le principal facteur de régulation de sécrétion de la somatostatine est le pH intra gastrique ou la concentration en ions H⁺. Plus la concentration en ions H⁺ est élevée, plus les cellules D sécrètent de la somatostatine.

Ses effets biologiques sont essentiellement inhibiteurs de la plupart des sécrétions digestives dont gastrique. Les effets inhibiteurs peuvent être aussi sur la sécrétion d'autres peptides digestifs.

Prostaglandines

Ce sont essentiellement des dérivés d'acide arachidonique. Elles stimulent la sécrétion de mucus et d'ions HCO₃⁻ (bicarbonate) par les cellules à mucus par effet autocrine.

Pour des concentrations plus élevées, il y a un effet inhibiteur de la sécrétion d'acide chlorhydrique par les cellules pariétales.

La sécrétine (sécrétée au niveau du duodénum par les cellules S) stimule les cellules D des glandes antrales qui inhibent la synthèse et la libération de la gastrine et agit directement sur la cellule pariétale fundique. Sa fonction est également de stimuler la sécrétion des ions bicarbonates (HCO_3^-) par le pancréas exocrine. C'est l'acidité du contenu duodénal qui déclenche la libération de la sécrétine.

Le glucagon inhibe la sécrétion gastrique basale stimulée par un repas ou par la pentagastrine.

Le V.I.P (Vasoactive Inhibitory Polypeptid) inhibe la sécrétion acido-peptique .

Le G.I.P (Gastric Inhibitory Polypeptid) est un agent inhibiteur intestinal libéré dans le duodénum en présence de glucose et d'acide gras.

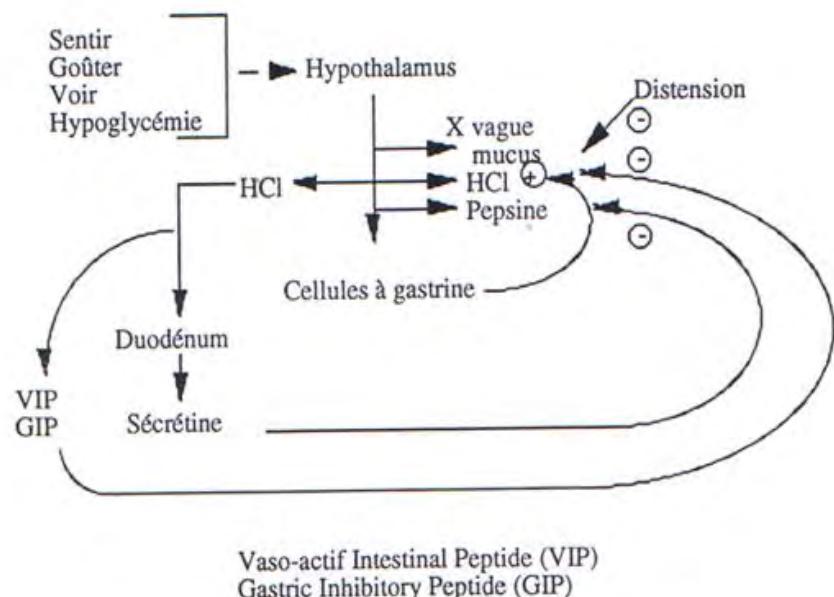


Figure 8 : Contrôle neuro-hormonal des sécrétions gastriques

3-2- Rôle de *l'Helicobacter pylori*

La physiologie de la maladie ulcéreuse a été révolutionnée par la découverte du rôle joué par *l'Helicobacter pylori* dans le développement d'une gastrite antrale chez 90% des ulcéreux [10]

L'ulcérogénèse est considéré comme liée à l'hypersécrétion gastrique d'acide ou à l'augmentation de la charge d'acide duodénale, ce qui est à l'origine de la présence en muqueuse duodénale d'ilôts gastriques métaplasiques.

Ces zones métaplasiques sont alors colonisées par *l'Helicobacter pylori*, ce qui est à l'origine d'une fragilité muqueuse expliquant ainsi l'ulcérogénèse.

L'Helicobacter pylori est la cause principale d'ulcère duodénal.

Dans quel cas serait-il indiqué de rechercher la présence de *l'Helicobacter pylori* ?

- En cas de traitement médical bien suivi sans succès
- En cas de traitement médical bien suivi contrastant avec une récidive très fréquente
- En cas de maladie ulcéreuse avec un retentissement important ou compliquée

3-2-1-Eradication de *l'Helicobacter pylori*

L'ulcère gastrique et duodénal est une indication formelle de recherche et de traitement de l'infection bactérienne à *Helicobacter pylori*.

En effet, l'éradication de l'infection permet d'une part la cicatrisation des lésions et d'autre part prévient la récidive.

En cas d'ulcère duodénal, un simple traitement éradicateur de l'infection est suffisant pour la prise en charge de la maladie. En cas d'ulcère gastrique, il est

nécessaire de poursuivre un traitement par inhibiteur de la pompe à protons 4 à 6 semaines supplémentaires.

Depuis plus de dix ans, le traitement probabiliste recommandé pour l'éradication de l'infection à *Helicobacter pylori* était la trithérapie.

Inhibiteur de la pompe à protons à double dose, amoxicilline 1 gramme 2 fois par jour, Clarithromycine 500 mg 2 fois par jour pendant 7 à 10 jours.

En cas d'allergie à la pénicilline, la trithérapie inhibiteur de la pompe à protons, métronidazole 500 mg 2 fois par jour, Clarithromycine 500 mg 2 fois par jour.

Les essais thérapeutiques qui se sont accumulés pendant la dernière décennie montrent à travers le monde une diminution de l'efficacité de cette trithérapie. Cette perte d'efficacité est corrélée au taux de résistance à la Clarithromycine et au Métronidazole.

Or en France, les taux de résistance à la Clarithromycine et au métronidazole sont respectivement de plus de 20 % et de 40 à 60 % [11]. De ce fait, on ne peut espérer un taux d'éradication supérieur à 70 % avec ces trithérapies classiques qui doivent donc être reconsidérées [11].

Il existe un consensus international pour adapter le traitement aux conditions locales de résistance à la Clarithromycine notamment qui est de l'ordre de 5 à 7% à Dakar. Le taux de résistance de l'*Helicobacter pylori* au métronidazole excède 90% en Afrique du fait d'une consommation antérieure élevée pour le traitement des parasitoses et les infections dentaires avec de surcroît un recours fréquent à l'auto-médication [11] .

Sur la base des études dont on dispose à l'heure actuelle, des solutions peuvent être envisagées : traitement séquentiel et la quadrithérapie bismuthée.

Ce traitement séquentiel a été rapporté notamment en Italie comme étant très efficace (supérieur à 80 % d'éradication) [11] avec une légère diminution d'efficacité en cas de résistance à la Clarithromycine.

Cet impact limité de la résistance à la Clarithromycine, contrairement à celui qui a été observé au cours des trithérapies, a fait recommander le traitement séquentiel par de nombreux auteurs. L'impact réel de la résistance à la Clarithromycine reste cependant à étudier dans les pays à fort taux de résistance primaire à la Clarithromycine.

La quadrithérapie bismuthée (OBMT) est revenue récemment au premier plan depuis la mise à disposition de gélules triples contenant à la fois du bismuth, de la tétracycline et du métronidazole. L'administration concomitante d'oméprazole permet, après 10 jours de traitement, d'obtenir des taux d'éradication bactérienne très intéressants (voisins de 90 %) [11].

Ces résultats sont probablement en partie expliqués par l'absence de résistance à la Tétracycline à l'heure actuelle et par le faible impact qu'a la résistance au métronidazole lorsqu'il est associé avec de la Tétracycline et du Bismuth. Elle ne contient pas de β lactamines et peut donc être administrée aux malades allergiques à la pénicilline. La seule inconnue concerne la qualité de la tolérance au produit puisqu'il est nécessaire de prendre 14 comprimés par jour en tout et que les antibiothérapies par tétracycline et Métronidazole ne sont pas dénuées d'effets secondaires.

La composition des différents traitements proposés avec les posologies des différents composants est :

➤ Trithérapies (7 à 14 jours)

Inhibiteurs de la pompe à protons : pleine dose \times 2 par jour

Amoxicilline : 1 g \times 2 par jour

Clarithromycine : 500 mg \times 2 par jour

Lévofloxacine : 250 mg ($\frac{1}{2}$ comprimé) \times 2 par jour

Rifabutine : 150 mg \times 2 par jour

➤ Traitement séquentiel (10 jours)

Pendant 10 jours : Inhibiteurs de la pompe à protons pleine dose \times 2 par jour

Pendant 5 jours : Amoxicilline 1 g \times 2 par jour

Pendant les 5 jours suivants : Métronidazole 500 mg \times 2 par jour (ou Tinidazole 400 mg \times 2 par jour) et Clarithromycine 500 mg \times 2 par jour

➤ Quadrithérapies bismuthées (10 jours)

Triple gélule :

Sous citrate de bismuth 140 mg, 3 gélules \times 4 par jour

Métronidazole 125 mg, 3 gélules \times 4 par jour

Tétracycline 125 mg, 3 gélules \times 4 par jour

Oméprazole 20mg, 1 comprimé matin et soir

Que faire en cas d'échec d'un traitement séquentiel ou de la quadrithérapie bismuthée ?

Dans ce cas qui devrait être plus rare que celui actuellement observé avec la trithérapie, il est souhaitable d'étudier la sensibilité des bactéries aux antibiotiques avant de prescrire un traitement de deuxième ligne.

Lorsque cela est impossible, la règle devrait être de ne pas administrer de traitement contenant de la Clarithromycine en cas d'échec initial du traitement séquentiel et également de ne pas réadministrer de traitement contenant du Métronidazole et/ou de la tétracycline en cas d'échec du traitement par quadrithérapie bismuthée.

En cas d'échec du traitement de deuxième ligne, il apparaît indispensable de faire une endoscopie avec des biopsies pour étude de la sensibilité bactérienne aux antibiotiques par cultures avec étude notamment de la sensibilité à l'amoxicilline, la Clarithromycine, le Métronidazole, la Tétracycline, les quinolones et la Rifabutine.

La stratégie finale sera établie bien sûr en fonction des résultats des sensibilités à ces différents antibiotiques.

3-2-2- Contrôle de l'éradication de *l'Helicobacter pylori* (figure 9)

Les taux rapportés pour l'éradication de *l'Helicobacter pylori* sont variables. Ils sont de l'ordre de 75 à 80% [9]. Ces échecs sont dus :

- A la mauvaise compliance thérapeutique
- A la résistance aux antibiotiques
- Aux effets secondaires à type de diarrhée, nausées, candidoses, réactions allergiques, colite pseudo-membraneuse pouvant entraîner un échec du traitement. Ils surviennent dans 30% des cas [9].

Les biopsies pour culture +/- PCR sont indiquées en cas de contrôle du traitement contre *l'Helicobacter pylori*.

Les tests ne nécessitant pas d'endoscopie digestive et de biopsie pour le diagnostic de l'infection à *l'Helicobacter pylori* et servant de contrôle de son éradication sont au nombre de deux : le test respiratoire à l'urée marqué au carbone 13, la recherche d'antigène de l'infection à *Helicobacter pylori* dans les selles et le contrôle endoscopique.

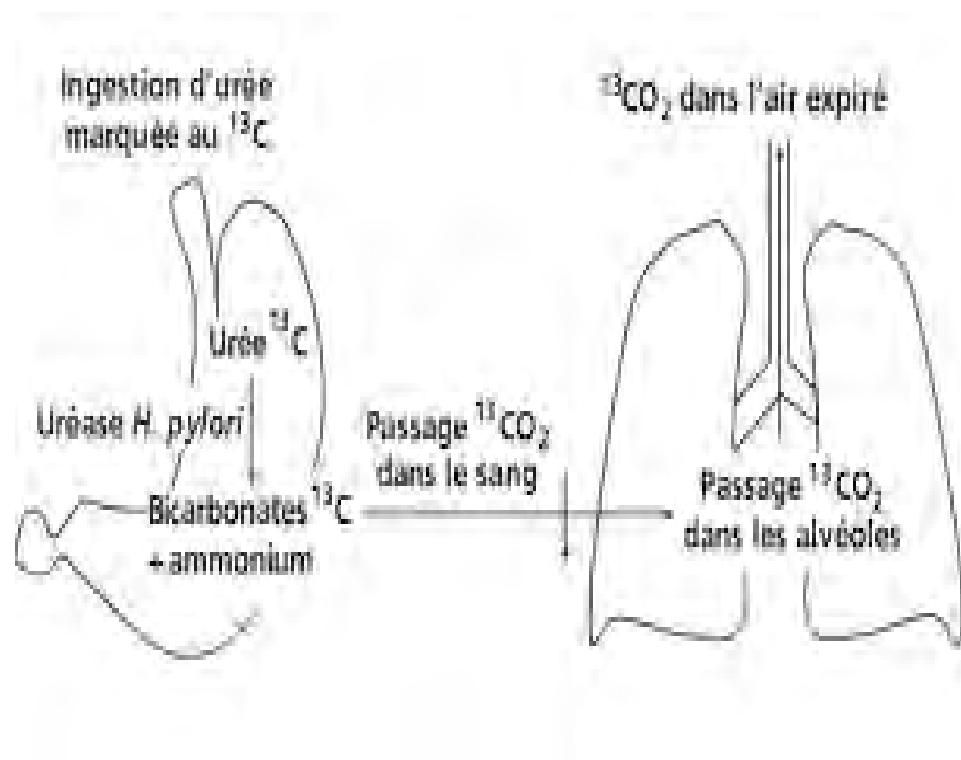


Figure 9 : Le test respiratoire à l'urée C13

Le test respiratoire à l'urée marquée au carbone 13 est susceptible de mettre en évidence la présence de l'infection du fait de son activité uréasique. Ce test est particulièrement intéressant pour tester l'efficacité du traitement éradicateur, à condition qu'il soit réalisé dans de bonnes conditions : plus d'un mois après la fin du traitement et au moins après 15 jours d'arrêt de toute antibiothérapie et de tout anti-sécrétoire. En diagnostic initial, il peut être utilisé dans des circonstances précises.

La sérologie est avant tout un outil épidémiologique. En pratique clinique, elle peut être utile au diagnostic individuel de l'infection dans les cas où il y a de forts risques de faux négatifs de l'histologie.

La recherche d'antigènes fécaux de *l'Helicobacter pylori* a une valeur diagnostique proche de celle du test respiratoire. Elle est actuellement peu réalisée. Ses indications sont les mêmes que celles du test respiratoire à l'urée marquée au carbone 13.

3-3- Bases physiopathologiques

3-3-1-Hyperstimulation acido peptique de la muqueuse

3-3-1-1-Hyperstimulation nerveuse

DRAGSTEDT en 1942 émet l'hypothèse que l'hyperactivité vagale est responsable de la production excessive d'acide dans l'ulcère duodénal.

3-3-1-2-Hyperstimulation hormonale

La gastrine est un puissant stimulateur de la sécrétion acide. Si la gastrinémie basale est en règle générale normale chez les porteurs d'ulcères duodénaux, en période post prandiale, elle s'élève plus chez les ulcéreux que chez les sujets normaux.

Normalement, l'abaissement du pH antral freine la sécrétion de gastrine par l'antre.

Tout se passe donc comme s'il y avait un dérèglement de ce mécanisme de « Feed-back» ou l'antre est insensible à l'action inhibitrice de l'acidité ou l'antre contient une quantité anormalement élevée de cellules G, productrices de gastrine.

3-3-2-Capacité excessive de sécrétion acide

Une corrélation entre le nombre de cellules pariétales et le débit d'acide maximum a été établie aussi bien chez l'homme que chez l'animal.

L'étude des pièces de gastrectomie pour ulcère duodénal a mis en évidence un grand nombre de cellules pariétales. Cette hyperplasie serait pour certains d'origine héréditaire. Il semble qu'elle serait due au rôle trophique de la gastrine car en induisant une hyper gastrinémie chez l'animal, on constate une hyperplasie des cellules pariétales. L'hyperplasie pariétale observée dans le syndrome de **Zollinger- Ellison** est un argument de plus.

3-3-3-Insuffisance des mécanismes inhibiteurs

Nous l'avons déjà signalé, il est possible que chez l'ulcereux, le mécanisme d'inhibition de la sécrétion gastrinique par l'abaissement du pH antral fonctionne mal.

La persistance d'un pH bas dans le duodénum, condition nécessaire à la formation de l'ulcère, serait due à une vidange gastrique anormalement rapide.

Expérimentalement, l'introduction d'acides ou de graisses dans le duodénum entraîne normalement un ralentissement de la vidange gastrique. Le mécanisme se ferait par un réflexe neuro - hormonal qui réglerait l'évacuation de l'estomac en fonction des moyens de défense du duodénum.

Tout porte à croire que ce mécanisme inhibiteur est insuffisant, car on a constaté les faits suivants:

- Chez les ulcereux duodénaux, le pH de la lumière duodénale atteint des taux bas et y demeure plus longtemps que chez les normaux
- L'évacuation gastrique est plus rapide chez les porteurs d'ulcère duodénal que chez les sujets normaux.

L'étude physiopathologique de la maladie ulcereuse duodénale a permis au milieu chirurgical de se débarrasser de la conception erronée selon laquelle, l'ablation simple de l'ulcération duodénale pourrait guérir l'ulcère.

Il est devenu évident que le traitement chirurgical doit être pathogénique, c'est à dire s'adresser à la maladie ulcéreuse plutôt qu'à l'ulcération duodénale qui n'est qu'un épiphénomène. Le traitement logique de l'ulcère duodénal consiste donc à faire baisser l'acidité.

La vagotomie tronculaire en abolissant la stimulation vagale directe des cellules pariétales, en supprimant la réceptivité de ces cellules aux différents stimuli, surtout celui de la gastrine, permet de parvenir à ce résultat.

4- ASPECTS CLINIQUES ET PARACLINIQUES

La symptomatologie propre à la sténose survient généralement après un long passé ulcéreux (10 à 15 ans en moyenne) [4] connu ou non associé à un syndrome ulcéreux typique ou atypique, ayant évolué par poussées-rémissions.

Un traitement médical et/ou endoscopique instauré très tôt peut réduire significativement la gêne à la vidange gastrique. Hélas, dans nos régions, cette sténose pyloro-duodénale révélant souvent sur le tard la maladie ulcéreuse gastro-duodénale, est organique et irréversible sous traitement médical.

La sténose pyloro-duodénale d'origine ulcéreuse se présente sous 2 formes cliniques : le stade de sténose sthénique et le stade de sténose asthénique.

4-1- Phase de sténose sthénique

Clinique

Elle est caractérisé par :

➤ Signes fonctionnels

- Des épigastralgies à type de brûlures irradiant en « broches », dans le dos, s'installant plus de 3 heures après chaque repas, d'intensité variable, de durée progressivement croissante.

- Des vomissements alimentaires précoces survenant à l'acmé des douleurs et les calmant. Ces vomissements post prandiaux contenant des aliments ingérés quelques heures plus tôt rendent le diagnostic quasi certain. Il est bon de mentionner qu'un quart des patients ne vomit pas ; même si la stase gastrique est visible à la paraclinique. Ce type de patients rapportent une sensation de plénitude gastrique.

➤ **Signes généraux**

S'instaurera alors un amaigrissement rapide mais encore modéré.

➤ **Signes physiques**

- A l'inspection, à jour frisant, chez le patient maigre on retrouve des ondulations péristaltiques de lutte, spontanées ou déclenchées par une chiquenaude, traversant l'épigastre de gauche à droite et de haut en bas, témoin de la lutte gastrique.
- A l'auscultation, en mobilisant le tronc du patient laissé à jeun, un bruit de clapotage épigastrique est entendu traduisant la présence d'un peu de liquide gastrique.

Paraclinique

➤ **Endoscopie(figure 10)**

Faite après une vidange gastrique soigneuse, l'endoscopie permet à n'importe quel stade clinique de la sténose d'affirmer l'ulcère sous la forme d'une perte de substance arrondie ou linéaire, plus ou moins profonde de la muqueuse siégeant le plus souvent sur la face antérieure du duodénum et exceptionnellement sur D2 (2^{ème} duodénum).

De plus, en cas de diagnostic difficile, la coloration au bleu de méthylène qui imprégnera la fibrine du fond de l'ulcère la colorera en bleu clair, permettant de facto de déceler les ulcères de petite taille associés.

La sténose pyloro-duodénale peut être infranchissable. On s'attachera à rechercher des signes négatifs comme l'absence de lésions antrales visibles qui corroborera l'origine ulcéreuse bulbaire de la sténose.

Il est possible que l'endoscopie révèle un ulcère gastrique associé non visualisé au transit-oeso-gastro-duodénal.

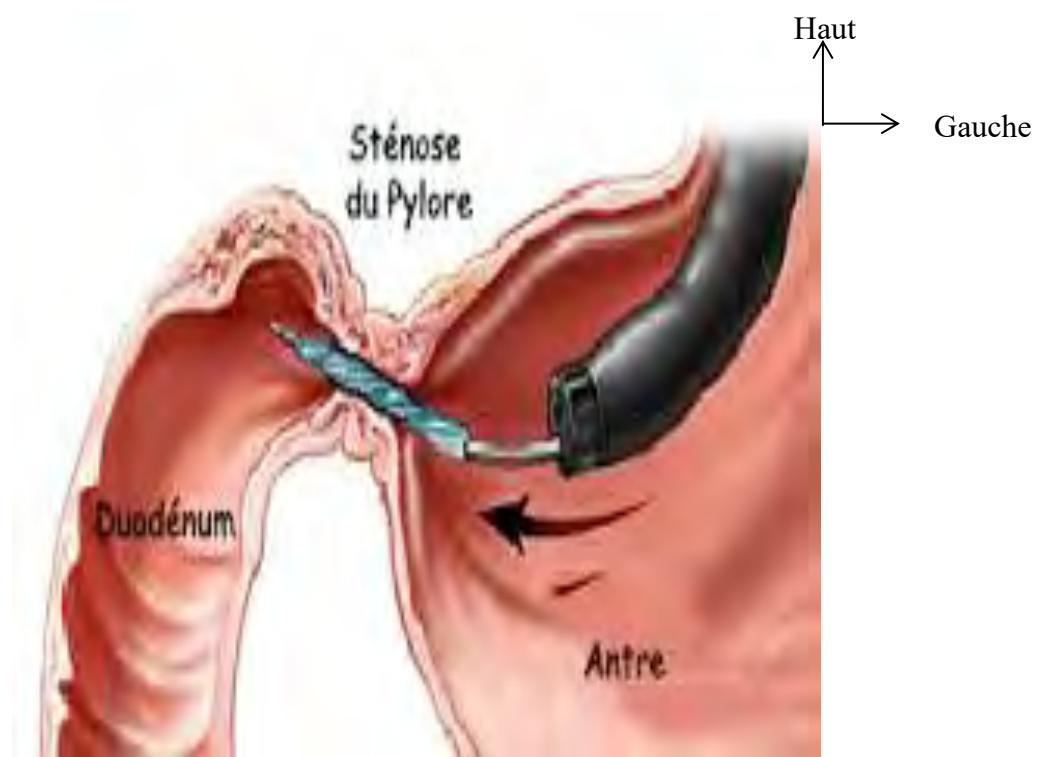


Figure 10 : Sténose ulcéreuse du pylore

➤ **Transit oeso-gastro-duodénal(figure 11)**

Des images dynamiques : ce sera de petites encoches au niveau de la petite et de la grande courbure gastrique, signes d'une hyperkinésie gastrique provoquant une évacuation incomplète du contenu de l'estomac par réduction du calibre du pylore.

Des images morphologiques : le **transit oeso-gastro-duodénal** objective des dilatations de l'anse gastrique si bien que le pylore se retrouve à droite et le bas-fond gastrique a tendance à descendre dans le pelvis. D'où une augmentation de la partie distale dans le sens de la longueur et de la largeur.

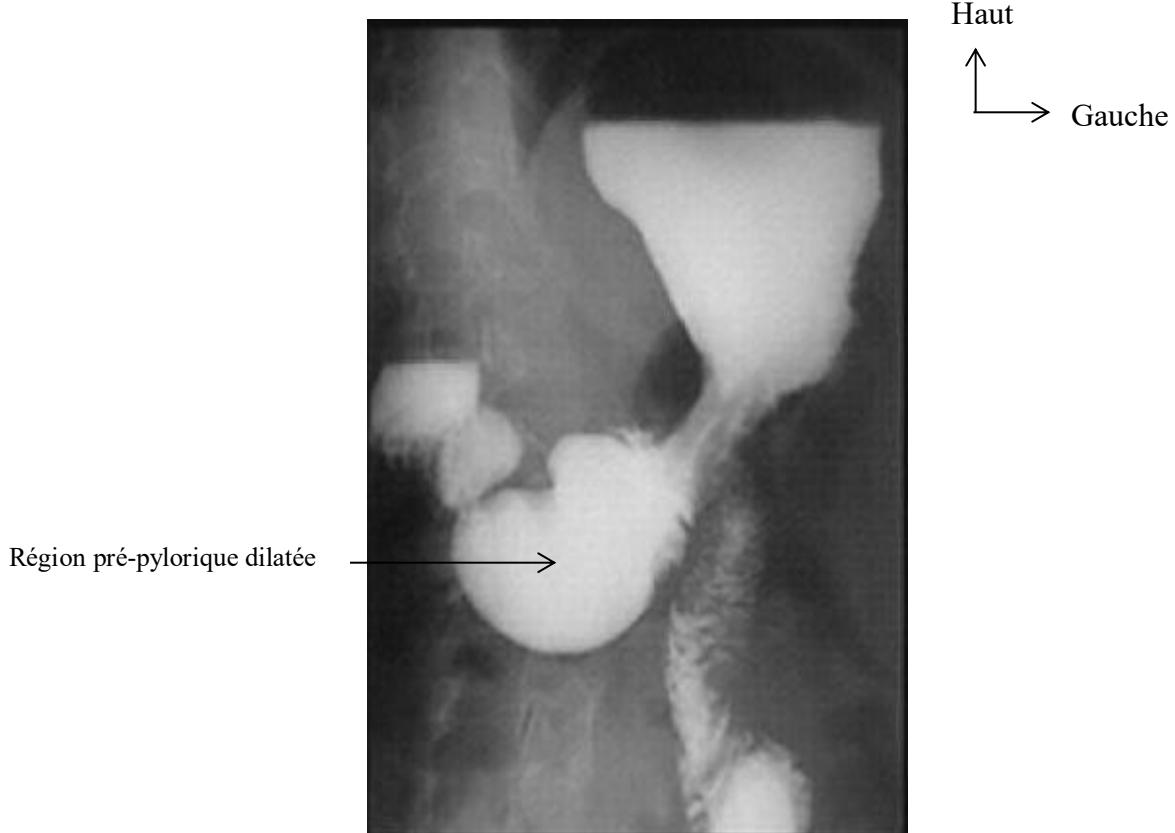


Figure 11 : Transit-oeso-gastro-duodénal montrant la gêne à la vidange gastrique en cas de sténose ulcéreuse

Biologie

Il s'agira de rechercher des anomalies telles qu'une déshydratation légère à modérée à ce stade et des troubles hydro-électrolytiques provoqués par les vomissements : une hypoprotidémie, une hyponatrémie, une hypochlorémie, une hypokaliémie, une alcalose métabolique voire une insuffisance rénale fonctionnelle. Ces signes peuvent être absents à ce stade ou très discrets. Cependant il faut les rechercher car ils ne sont pas corrélés à l'importance des vomissements.

4-2 - Phase de sténose asthénique

La phase asthénique ou d'atonie survient plus ou moins rapidement succédant à la première phase, modifiant les signes sus cités.

Clinique

➤ Signes fonctionnels

Les épigastralgies sont plus sourdes, s'amenuisent et disparaissent.

Les vomissements, plus rares, faits d'aliments vieux deviennent très abondants.

Ces vomissements « en tombereau » sont fétides du fait de la stagnation des aliments durant plusieurs jours.

Les éructations malodorantes qui accompagnent les vomissements.

➤ Signes généraux

- Une altération de l'état général faite d'amaigrissement menant à la cachexie, de déshydratation cellulaire avec une hypotonie des globes oculaires et un pli cutané persistant, d'anémie clinique.

➤ Signes physiques

On note l'existence d'un clapotage à jeun évident à l'auscultation. Retenons comme signe négatif important, l'absence d'ondes péristaltiques

Paraclinique

➤ Endoscopie

Les résultats de l'endoscopie digestive haute au stade de sténose asthénique sont les mêmes que ceux du stade de sténose sthénique.

➤ Transit oeso-gastro-duodénal

Il existe une distension gastrique qui peut prendre tout l'étage supérieur de l'abdomen. La baryte traversant en flocons de neige le liquide de stase donne une image à double niveau pour s'accumuler dans le bas-fond de l'estomac. Puis la baryte est diluée dans un liquide de stase très abondant.

Biologie

Plus francs à la phase d'atonie, il s'agira des mêmes troubles hydro-électrolytiques que ceux retrouvés à la phase sthéniques tels que: la diminution de la protidémie, une hypochlorémie, une hypokaliémie, une hyponatrémie, une

augmentation de l'azotémie et une alcalose métabolique. Tout ceci pouvant évoluer vers une insuffisance rénale aigue fonctionnelle.

4-3 - Autres examens

Ils sont non obligatoires. Leur intérêt est de prouver l'origine ulcéreuse de la sténose en cas de doute.

Il s'agira :

- Du tubage gastrique qui sera fait à la phase sthénique ramenant plus de 100 ml de liquide résiduel, souvent hyper acide et contenant des débris alimentaires
- Du dosage de la gastrinémie et de la mesure de l'acidité basale
- La scintigraphie gastrique

Cette dernière permet de mesurer la vidange gastrique d'un repas ; c'est une technique de référence en raison de sa fiabilité, de sa reproductibilité et du respect des conditions physiologiques qu'elle autorise.

En pratique clinique, l'exploration scintigraphique n'est envisagée qu'après élimination d'une pathologie organique, en particulier des lésions obstructives gastriques ou intestinales.

De plus, elle permet de mesurer simultanément l'évacuation des solides et des liquides. Les symptômes qui motivent la scintigraphie évoquent soit une stase gastrique, soit une incontinence gastrique.

Les deux circonstances cliniques qui motivent le plus souvent cet examen sont les troubles moteurs compliquant la chirurgie gastrique ou œsophagienne et les syndromes dyspeptiques idiopathiques.

4-4 - Evolution – Pronostic

En dehors des sténoses purement spasmotiques et inflammatoires à symptomatologie intermittente souvent modérée (mais revêtant parfois un aspect

aigu), les sténoses fibreuses cicatricielles dites organiques évoluent soit d'emblée soit après un certain temps de lutte vers l'atonie.

Elles peuvent alors en plus de la cachexie, des troubles hydro-électrolytiques et de l'insuffisance rénale aigue être à l'origine d'hémorragie de stase, de perforation, d'infections intercurrentes, toutes causes évidentes de mort et disant bien la nécessité de faire disparaître par le traitement le syndrome de sténose pyloro-duodénale

Avec le traitement, la sédation de la sténose et une reprise du transit alimentaire normal surviennent presque toujours mais le patient reste exposé aux séquelles fonctionnelles.

5- TRAITEMENT

5-1 - Buts

Il s'agira de :

- Corriger les troubles hydro-électrolytiques
- Evacuer la stase gastrique
- Lever l'obstacle et assurer la vidange gastrique
- Traiter l'ulcère associé

5 -2-Moyens

5-2 – 1- Moyens médicaux

Mesures hygiéno-diététiques

Il n'y a plus de régime anti ulcéreux. Pendant longtemps les règles hygiéno-diététiques ont été considérées comme essentielles. Un régime équilibré excluant l'alcool et les épices est suffisant dans la plupart des cas. En revanche la répression stricte de l'usage des anti-inflammatoires non stéroïdiens ainsi que celui de l'aspirine est nécessaire car ils sont responsables de poussées évolutives

et/ou de complications. La suppression du tabac est hautement recommandée car favorisant la cicatrisation.

Dans notre cas de sténose pyloro –duodénale d'origine ulcéreuse, ces mesures serviront surtout à préparer le malade à la chirurgie.

Correction des désordres hydro-électrolytiques

Elle se fera via une supplémentation par des solutés de remplissage (sérum salé ; sérum glucosé ; macromolécules) et une rééquilibration électrolytique à base d'électrolytes (NaCl , KCl).

5-2 -2-Moyens instrumentaux

Le traitement instrumental consiste à élargir la lumière pylorique afin de faire disparaître les symptômes liés à la sténose. On parle de dilatation endoscopique du pylore.

De type hydrostatique, cette dilatation se fait classiquement via un ballonnet de dilatation d'environ 3cm de long et de 12-18 mm de diamètre.

Pour la dilatation endoscopique pylorique, on emploie des ballonnets de 15mm. Ces ballonnets seront montés sur des cathéters de 7 fr passant dans le canal opérateur de 2,8mm d'un gastroscope standard (ballonnets TTS "Trough The Scop").

Actuellement, ces instruments sont à usage unique. Les plus modernes possèdent un fil-guide, amovible, de diamètre maximal variable en fonction de la pression appliquée. On devra disposer d'un manomètre destiné aux dilatations hydrostatiques pouvant atteindre 15 atmosphères. Une fois positionnée en regard du pylore sténosé, le ballonnet est introduit dans le canal opérateur de l'endoscope.

Le franchissement de la sténose peut se faire sous contrôle visuel ou sur un fil-guide glissé en trans- sténotique , un contrôle fluoroscopique peut être utilisé.

Après connexion de la seringue reliée à un robinet à trois voies et au manomètre, le ballonnet est rempli d'eau jusqu'à atteindre la pression recommandée suivant le modèle de ballonnet (soit entre 3 -8 m ou 45-120 psi).

Après dilatation, le ballonnet peut être laissé en place durant 15 à 30 secondes mais il n'y a pas d'intérêt à laisser le ballonnet en place au-delà de plusieurs minutes.

Quelques fois, une deuxième dilatation peut se faire immédiatement après la vidange du ballonnet qui sera retiré. L'endoscope pourra progresser aisément dans le bulbe et le duodénum qui seront inspectés minutieusement afin de s'assurer de l'absence de lésions.

Le malade est surveillé pendant au moins 2 heures après le geste.

En l'absence d'anomalie, aucun examen complémentaire n'est utile. L'alimentation pourra être reprise le jour même mais ce, progressivement. Par contre en cas de douleur, de dilatation difficile ou faite sur un tissu très pathologique, un examen morphologique abdominal sera demandé.

La dilatation pylorique est possible en ambulatoire.

5 -2 - 3-Moyens chirurgicaux

Deux groupes de méthode sont de référence : les méthodes curatives et les méthodes de drainage.

Méthodes curatives

Ces méthodes permettent de supprimer les mécanismes de la maladie ulcéreuse.

➤ Les exérèses gastriques ou gastrectomies

La gastrectomie partielle typique permet l'exérèse de l'antre gastrique (antrectomie), zone de sécrétion de la gastrine, ou les 2/3 inférieurs de l'estomac

(gastrectomie des 2/3). Elle permet l'exérèse de l'ulcère et de la gastrite atrophique.

Le rétablissement de la continuité se fera selon trois modalités :

- Une anastomose gastro-duodénale selon **PEAN** ou intervention de **BILROTH I**,
- Une anastomose gastro-jéjunale sur toute la tranche de section gastrique selon **POLYA**
- Une anastomose gastro-jéjunale sur une portion de tranche gastrique, rétrécie pour ralentir la vidange. On parle d'anastomose gastro-jéjunale à bouche partielle selon **FINSTERER** ou **BILROTH II**.

Les gastrectomies sont efficaces avec moins de 3% [12] de récidives ulcéreuses. Par contre, elles exposent dans plus de 10 à 15% [13] des cas à des troubles fonctionnels parfois sévères tels que :

- Le **dumping syndrome précoce** survenant 20 à 30 minutes après les repas se manifeste par une tachycardie, une hypotension artérielle, des sueurs, une asthénie, une somnolence post prandiale obligeant le patient à se reposer en décubitus dorsal pour récupérer ses facultés.
- Le **dumping syndrome tardif** s'installant 90 à 120 minutes après les repas, fait de malaises hypoglycémiques. Il est plus rare.
- La **diarrhée**, fréquente mais peu sévère rarement responsable de dénutrition.
- La **sensation de réplétion gastrique précoce post prandiale**.

Ces troubles fonctionnels imposent un fractionnement des repas, une limitation des boissons avec les repas, un repos après les repas, la restriction des sucres rapides. Ce faisant, ces effets secondaires disparaissent progressivement avec le temps. Ils ne sont vécus comme invalidants permanent que par environ 2% [13] des opérés.

➤ Les vagotomies

Elles ont pour but de diminuer la sécrétion chlorhydro-peptique gastrique en sectionnant les nerfs pneumogastriques (nerfs vagues). **Les vagotomies** peuvent se faire par chirurgie ouverte ou par coeliochirurgie.

Il existe différents types de vagotomies qui sont :

- **La vagotomie tronculaire bilatérale** : ici, la section des nerfs se fait au niveau de la région hiatale avant leur division et nécessite simultanément une opération de vidange. Associée à l'**antrectomie**, elle est considérée comme la méthode chirurgicale la plus sûre pour les ulcères duodénaux avec 99% [13] d'absence de récidives ulcérées. Par contre, la vagotomie expose à des séquelles fonctionnelles tardives non négligeables.
- **La vagotomie sélective** : seront sectionnés, uniquement, les filets des nerfs vagues destinés à l'estomac, préservant ainsi ceux destinés aux autres viscères. L'intervention de vidange demeure nécessaire. Cette opération chirurgicale est grevée de moins de diarrhée motrice.
- **La vagotomie supra-sélective** : elle est encore appelée vagotomie hyper sélective, son principe est de sectionner sélectivement les fibres vagales sécrétoires à destinée corporéo-fundiques tout en respectant les fibres extra gastriques et surtout les fibres motrices antro-pyloriques .Avec cette technique, la vidange gastrique est conservée et le geste de drainage non nécessaire. Les risques liés à cette intervention est extrêmement faible car ne nécessitant aucune ouverture digestive. Par contre le taux de récidive ulcéruse est assez élevé soit de 30% [12]

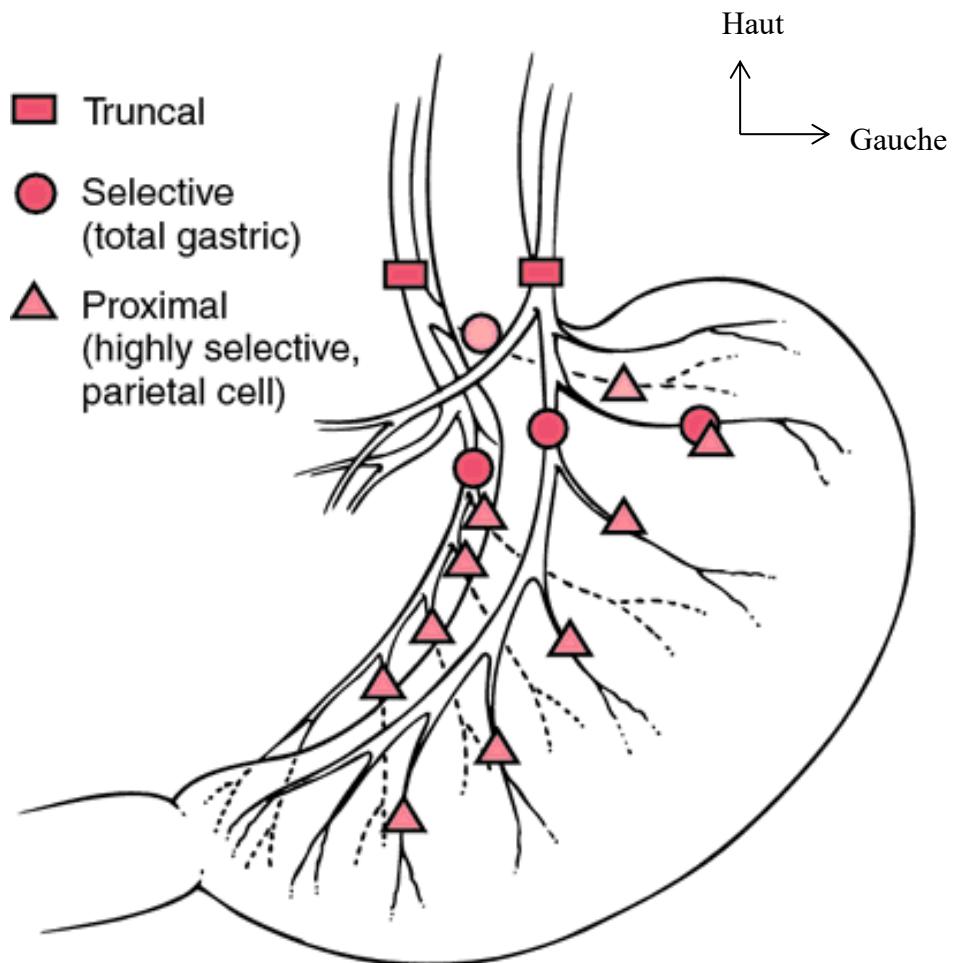


Figure 12 : Types de vagotomies

Méthodes de drainage

Il en existe deux types : la pyloroplastie et l'anastomose gastro-jéjunale.

La pyloroplastie consiste en une section longitudinale du sphincter pylorique suivie de sa suture dans un sens transversale réalisant un élargissement du canal pylorique avec comme résultat une vidange gastrique passive. La technique sans résection tissulaire, de loin la plus utilisée est celle de **HEINEKE-MIKULICZ** dont l'indication est définie par l'absence de lésion au niveau de la zone pylorique. Elle comprend l'ouverture antro-pyloro-duodénal horizontale et la suture verticale par des ponts séparés extra-muqueux.

Lorsque l'ulcère se situe sur la face antérieure du pylore, il est possible de procéder à une résection tissulaire. La principale technique est celle de **JUDD**.

Les Gastro-Entéro-Anastomoses (GEA)

On les appelle également **anastomose gastro-jéjunale**.

La **gastro-entéro-anastomose** est une technique de dérivation digestive sans résection de l'estomac. Elle obéit aux règles suivantes :

- Assurer une vidange optimale en étant suffisamment large et déclive
- Permettre l'évacuation des sécrétions bilio-pancréatiques
- Ne pas compromettre le transit de l'anse d'aval
- Ne pas créer de circuit jéjuno -gastrique vicieux

On parle de **gastro-entéro-anastomose transmésocolique isopéristaltique** lorsque le mésocôlon est abordé et l'anastomose faite manuellement après l'incision de la paroi postérieure gastrique et la montée de la première anse située à droite de l'estomac, dans le même sens que le péristaltisme.

Une **anastomose gastro-jéjunale transmésocolique** est **anisopéristaltique** lorsque le sens du péristaltisme n'est pas respecté.

Voies d'abord

Le traitement chirurgical se fera selon deux modalités :

- La laparotomie médiane sus-ombilicale ou chirurgie "à ciel ouvert"
- La voie laparoscopique complétée ou non par une mini-laparotomie pour l'opération de drainage.

La vagotomie tronculaire par voie laparoscopique peut être trans-abdominale ou par trans-thoracique.

6- Coeliochirurgie et sténose pyloro-duodénale d'origine ulcéreuse

6-1- Conditions de la coeliochirurgie

6-1-1-Avantages

6-1-1-1-Avantage esthétique

Il existe un véritable avantage esthétique car les incisions sont petites et par conséquent il n'y a pas de grandes cicatrices sur la paroi abdominale.

6-1-1-2- Douleur post opératoire

La douleur post opératoire est moindre qu'en cas de chirurgie ouverte car cette voie d'abord s'accompagne d'une diminution de l'agression chirurgicale. Pour ce qui est de la douleur post opératoire, on note une consommation d'analgésique moins importante mais avec une variation interindividuelle.

Parfois, demeure une douleur scapulaire droite pendant 48 heures, invalidante, gênante. Ceci est dû au dioxyde de carbone resté piégé en inter-hépato-diaphragmatique entraînant une traction des ligaments phrénico hépatiques.

6-1-1-3- Reprise du transit abdominal

Quand on « ouvre » l'abdomen de façon classique, il survient un ralentissement du transit. Il semble bien que l'absence d'exposition à l'air des anses intestinales ainsi que leur moindre mobilisation soient des facteurs de récupération rapide d'une activité intestinale normale, donc de l'alimentation, accélérant la convalescence.

La reprise du transit est souvent un passage peu agréable, précédé par une période de ballonnement abdominal inconfortable.

6-1-1-4- Durée d'hospitalisation

La laparoscopie offre des suites opératoires plus simples et des sorties plus précoces. La durée d'hospitalisation serait de 2 jours contre 1 semaine pour la chirurgie ouverte [14]. L'ambulatoire est quand même difficile car le minimum recommandé est de 48 heures à cause des risques hémorragiques.

6-1-1-5- Délai de reprise de l'activité professionnelle

La suppression de l'incision abdominale classique diminue beaucoup la douleur post opératoire, permet une reprise plus précoce de l'activité, ce qui réduit certains risques (phlébites, infections pulmonaires...). Les suites post opératoires sont jugées nettement plus simples et plus confortables. Le délai de reprise des activités professionnelles en France par exemple serait de 12 à 9 jours contre 20 à 16 jours pour la laparotomie [14]

6-1-1-6- Coût

Même si souvent l'intervention demande plus de matériel, la durée d'hospitalisation moindre cumulée à la reprise plus rapide d'une activité professionnelle rendent cette technique moins onéreuse de manière globale.

6-1-1-7- Autres avantages

On rapporte:

- Une diminution des risques infectieux.
- Une diminution des risques de complication pariétale (abcès de paroi éventration, hernies incisionnelles sur orifices de trocarts). Ceci étant particulièrement intéressant chez le sujet obèse.
- Une diminution des risques d'adhérence dans le péritoine.

Pour certaines interventions on note une diminution de la durée de l'acte chirurgical.

6-1-2- Limites de la coeliochirurgie

6-1-2-1- Formation des chirurgiens à la coeliochirurgie

C'est une technique chirurgicale qui demande des équipements onéreux et un savoir-faire spécialisé.

Le chirurgien est plus limité dans ses mouvements, il opère avec une vision en deux dimensions avec des instruments dont la mobilité est limitée par la position des trocarts. Le champ de vision est celui de la caméra en 2 dimensions et le chirurgien n'a pas la possibilité de palper les organes avec ses mains. D'où la nécessité de praticiens expérimentés et bien formés.

Dans notre contexte hospitalier, la formation à la chirurgie laparoscopique se fait sous forme d'un apprentissage accompagné par les aînés plus chevronnés.

6-1-2-2- Durée opératoire

Les temps opératoires sont souvent plus longs, surtout au départ, lors de l'apprentissage.

6-1-2-3- Période de réveil

La chirurgie par voie laparoscopique est une intervention chirurgicale à part entière. Elle nécessite toujours une anesthésie générale et une hospitalisation dont la durée dépend de la nature des gestes effectués.

Hormis les effets secondaires possibles de l'anesthésie (nausées, vomissements, somnolence...), certains désagréments peuvent survenir dans la période post opératoire : en particulier des phénomènes douloureux, principalement dans l'abdomen, pouvant s'étendre aux épaules, dus à la présence de gaz dans le ventre.

6-2- Modifications physiologiques

6-2-1- Modifications hémodynamiques

Ils sont liés au pneumopéritoine et aux changements de position (Trendelenburg, proclive). Les répercussions hémodynamiques du pneumopéritoine :

- apparaissent pour des pressions intra-abdominales supérieures à 10 mm de Hg (pression d'insufflation habituelle : 14 mm de Hg). Il s'agit d'une baisse du débit cardiaque de 25 à 35% lors de l'insufflation péritonéale quelle que soit la position du patient. La baisse est proportionnelle à l'augmentation de la pression intra-abdominale et peut être aggravée par certaines positions (proclive).

Plusieurs mécanismes sont en cause :

- La diminution de la pré charge par compression de la Veine Cave Inférieure lors du pneumopéritoine avec chute parallèle du retour veineux et du Débit Cardiaque. Elle n'explique pas à elle seule les variations de débit cardiaque.
- L'augmentation de la pression cardio pulmonaire liée à l'augmentation de pression intra-thoracique (la pression transmurale diminue légèrement).
- L'élévation de la post charge par augmentation constante des résistances vasculaires systémiques (+ 100 %) dès le début de l'insufflation péritonéale.
- L'élévation des résistances veineuses systémiques persiste dans les minutes qui suivent l'exsufflation : un rôle du système rénine-angiotensine et de la vasopressine est soupçonné.

Il existe des répercussions hémodynamiques liées à la position. Pour ce qui est du Trendelenburg :

- Pas ou peu de répercussions hémodynamiques en cas de Trendelenburg ne dépassant pas 15°.
- Plus de risques en cas de patient présentant une baisse de la fraction d'éjection.

Cas du proclive :

- Baisse du retour veineux entraînant une diminution du retour veineux et du débit cardiaque. Elle est proportionnelle à l'angle du proclive. Ceci majore les répercussions hémodynamiques.

6-2-2- Modifications sur les circulations régionales

6-2-2-1- Stase veineuse au niveau des membres inférieurs

On note une baisse du débit sanguin des membres inférieurs lié au pneumopéritoine et majoré par le proclive provoquant ainsi une stase veineuse. Par ailleurs cette stase veineuse des membres inférieurs est considérée habituellement comme plus favorable à la respiration.

6-2-2-2- Débit sanguin rénal

Il s'agira d'une baisse du débit sanguin rénal, de la filtration glomérulaire en cas de pneumopéritoine pendant plusieurs heures avec une pression d'insufflation supérieure à 15 mm de Hg.

6-2-2-3- Débit sanguin splanchnique

Ce sera la baisse du débit sanguin portal et du débit sanguin hépatique plus marquée en cas de position proclive.

6-2-2-4-Débit sanguin cérébral

Ici, l'augmentation du débit sanguin cérébral et de la pression intra crânienne sera proportionnelle à l'augmentation de pression intra- abdominale.

Les études de débits régionaux par microsphères marquées montrent un maintien du flux sanguin cérébral malgré la diminution de débit cardiaque. Dans le même temps, le drainage veineux cérébral est limité par l'augmentation de pression intra thoracique et, le cas échéant, par la position de Trendelenburg. Les conditions sont donc remplies pour favoriser une augmentation de la pression intracrânienne. Celle-ci est retrouvée aussi bien lors d'études animales que dans des situations cliniques chez l'homme.

Les modifications des débits sanguins régionaux sont à priori sans conséquences chez des patients sans antécédents notables.

6-2-3- Modifications respiratoires

Certaines sont liées à des modifications occasionnées par l'augmentation de pression intra- abdominale.

En dehors de la cœlioscopie, des changements de position de + 30° ou – 30° n'entraînent que de faibles modifications respiratoires.

En position de Trendelenburg, il existe une baisse marquée de la ventilation alvéolaire chez les patients sous anesthésie générale en ventilation spontanée et il ne semble pas exister de modification de l'espace mort alvéolaire.

Par contre en proclive, il existe une augmentation discrète de l'espace mort alvéolaire pouvant majorer le gradient alvéolo- artériel en dioxyde de carbone.

D'autres modifications respiratoires liées à l'insufflation du dioxyde de carbone contribuent à l'hypercapnie observée lors des cœlioscopies par réabsorption intra péritonéale.

L'importance de l'hypercapnie est difficile à prévoir mais semble dépendante de la durée du pneumopéritoine.

Le mécanisme de l'augmentation de la PaCO₂ (pression artérielle en dioxyde de carbone) est controversé. Plusieurs éléments participent à ce phénomène:

- L'absorption du CO₂ (dioxyde de carbone) insufflé dans la cavité péritonéale
- La perturbation de la ventilation provoquée par la distension abdominale, par la position du patient et par la ventilation contrôlée,
- Et enfin la dépression respiratoire induite par la prémédication et les agents anesthésiques en cas de ventilation spontanée. La contribution de chacun de ces facteurs dépend de la technique d'anesthésie, de la position du patient et des caractéristiques de ce dernier (maladies comme l'obésité).

Elle peut dès lors varier d'un patient à l'autre. Le fait que le PaCO₂ (pression artérielle en dioxyde de carbone) augmente, surtout lorsque le dioxyde de carbone est utilisé pour le pneumopéritoine, suggère une absorption de ce gaz.

6-2-4- Modifications digestives

On note une baisse des débits spléniques et mésentériques

6-3- Monitorage

6-3-1- ECG

L'electrocardiogramme révèle un micro voltage et peut être la conséquence d'un emphysème sous cutané ou d'un pneumo médiastin et des troubles du rythme parfois liés à l'hypercapnie.

6-3-2- Oxymétrie pulsée

La saturation en oxygène varie de manière peu spécifique lors des coelioscopies. En cas de désaturation brutale, il faut envisager la survenue d'une embolie gazeuse, d'un pneumothorax, d'une intubation selective favorisée par les

changements de position ou d'un éventuel effet-shunt lié à une pression intra-abdominale trop élevée.

6-3-3- Pressions intra péritonéales

Toute surpression intra péritonéale doit induire l'arrêt de l'insufflation gazeux.

6-3-4- Monitorage hémodynamique

6-3-4-1- Pression artérielle non invasive

Parce que la chirurgie laparoscopique peut impliquer des changements extrêmes de la position des patients, de longues périodes d'insufflation de dioxyde de carbone intra-abdominal (CO2) et la difficulté à évaluer les pertes sanguines, l'anesthésie pour la laparoscopie est considérée comme une procédure potentiellement à haut risque.

La chirurgie laparoscopique est une procédure qui crée une situation d'instabilité hémodynamique, dont l'entretien de la normo-tension est cruciale.

Le monitorage non invasif et continu de la pression artérielle améliore la qualité et la sécurité pour les patients subissant des interventions laparoscopiques en fournissant à l'anesthésiste une gamme plus large d'actions.

Il permet une réponse rapide et fiable aux changements de la pression artérielle afin de mieux gérer les patients et de procurer un confort pour les malades tout en évitant le risque d'infection de la ligne artérielle invasive.

Economiquement, la gestion hémodynamique non invasive pendant l'anesthésie permet de réduire la durée de séjour hospitalier et en soins intensifs, d'éviter le coût additionnel dû à une infection ou d'autres complications per-opératoires provoquées par des méthodes invasives, offre un gain de temps, demande une formation minime et réduit les coûts car fonctionne avec des capteurs réutilisables.

6-3-4-2-Autres moyens

Monitorage de la température : indispensable en cas de coelioscopie durant plusieurs heures.

Monitorage facultatif :

- Pression artérielle par voie sanglante qui apprécie la tolérance hémodynamique, utile en cas d'antécédents cardiaques ou de changement de position mais avec un risque infectieux plus élevé.

6-3-5 Monitorage du dioxyde de carbone: la capnographie

La capnographie permet d'adapter la ventilation en fonction des contraintes ventilatoires et de diagnostiquer une hypercapnie liée à la résorption péritonéale ou à la diffusion extra péritonéale du dioxyde de carbone. C'est un élément relativement précoce du diagnostic d'une embolie gazeuse.

Il est indispensable de pouvoir visualiser la courbe du dioxyde de carbone télé-expiratoire.

Le gradient PaCO₂ – PETCO₂ (valeur de la pression partielle du dioxyde de carbone au niveau du site de prélèvement en fin d'expiration) est d'environ 10 à 15 mm de Hg lors d'une anesthésie générale avec ventilation artificielle. Il est parfois négatif lors des cœlioscopies en raison de la diffusion extra péritonéale du dioxyde de carbone.

L'augmentation rapide du dioxyde de carbone peut correspondre à des micro-embolies de ce gaz (élévation rapide) ou à une diffusion extra péritonéale (sous-cutanée, médiastinale). Dans ce dernier cas de figure, l'élévation est plus progressive et durable.

Une baisse rapide du sus-nommé gaz peut correspondre à une baisse du retour veineux ou du débit cardiaque ou à une embolie gazeuse massive.

Le respirateur mesure le volume courant et de la ventilation minute et les pressions d'insufflation, de même que les mesures des pressions de crête.

6-4- Evaluation pré opératoire

6-4-1- Maladies cardio-vasculaires

Les patients souffrant d'une pathologie coronaire doivent faire l'objet d'une évaluation pré opératoire tenant compte des conditions hémodynamiques particulières imposées par la cœliochirurgie.

Une exploration pré opératoire appréciant les réserves cardiaques, particulièrement la contractilité myocardique et la fraction d'éjection en situation d'effort, est nécessaire quand la coronaropathie n'apparaît pas parfaitement stable et que la voie laparoscopique est malgré tout la meilleure solution chirurgicale.

L'insufflation du pneumopéritoine s'accompagne de variations hémodynamiques parfois mal tolérées par des patients aux réserves myocardiques diminuées comme les coronariens.

Certains auteurs considèrent que les répercussions hémodynamiques de la cœliochirurgie peuvent être prévenues par le maintien d'un niveau d'anesthésie suffisamment profond (vérifié par l'index bispectral) et d'une normovolémie gage de la constance du retour veineux. Le niveau de remplissage nécessaire au maintien de la normovolémie est déterminé par échographie trans-oesophagienne.

6-4-2- Pathologies respiratoires

Une radiographie pulmonaire récente est nécessaire à la recherche particulière de signes d'emphysème bulleux. Le pneumopéritoine et la cœlioscopie sont

contre-indiqués chez les patients avec des antécédents de pneumothorax spontané et surtout la présence d'emphysème bulleux.

La conséquence pratique est un risque augmenté d'atélectasies basales et une nette élévation de la pression des voies aériennes supérieures, aggravée par la chute de la compliance et de l'augmentation des résistances des voies aériennes.

Les variations de la mécanique ventilatoire et surtout des pressions intra thoraciques induites par l'augmentation de pression intra abdominale peuvent constituer des limites à la réalisation d'une chirurgie laparoscopique chez certains patients.

L'augmentation des pressions dans les voies aériennes qui en découle peut avoir des conséquences néfastes pour des malades présentant une bronchopneumopathie chronique obstructive.

Le réglage des paramètres de ventilation contrôlée devra viser à limiter autant que possible les pressions inspiratoires tout en assurant une ventilation suffisamment efficace pour maintenir une capnie proche de celle avant l'intervention.

6-4-3- Obésité

L'obésité morbide (indice de masse corporelle supérieur à 40), qui était jusqu'à une date récente considérée comme une contre-indication à la cœlioscopie, est au contraire une bonne indication à la chirurgie laparoscopique car occasionnant moins de risque infectieux, moins de risque d'éventration, à condition de respecter certaines précautions anesthésiques.

L'obésité impose une vigilance particulière lors de l'introduction des trocarts et de leurs mobilisations à cause du risque accru d'insufflation pré péritonéale. Pour éviter de fortes pressions d'insufflation péritonéales, le chirurgien pourra avoir recours à une suspension pariétale.

6-4-4-Glaucome

L'augmentation de pression intra oculaire induite par l'hyper pression intra thoracique et la position de Trendelenburg ne pose réellement problème qu'en cas de glaucome aigu.

Pour un acte de longue durée nécessitant une position de Trendelenburg accentuée, chez des patients aux antécédents de glaucome un avis ophtalmologique est souhaitable.

Par ailleurs des hémorragies rétiniennes ont été décrites au cours de la chirurgie laparoscopique.

6-5- Anesthésie

6-5-1-Prémédication

Elle obéit à quelques principes de base :

- Mise en place d'une sonde gastrique avant l'introduction de l'aiguille d'insufflation pour éviter la distension gastrique liée à la ventilation au masque.
- Miction avant la cœlioscopie ou mise en place d'une sonde vésicale enlevée en fin d'intervention.
- Pression d'insufflation intra péritonéale inférieure à 15 mm de Hg.

La médication n'est pas systématique. Elle doit être adaptée à la durée de l'intervention lorsqu'elle est utilisée. A cause du risque potentiel d'inhalation et de régurgitation, des anti acides, des antagonistes H2 et des drogues gastrocinétiques sont recommandés par certains. L'administration **d'AINS (anti-inflammatoires non stéroïdiens)** peut être intéressant pour diminuer les douleurs post opératoires et les besoins en morphiniques. La **clonidine** et la **dexamédetomidine** administrés avant l'opération diminuent la réaction de stress per opératoire et améliorent la stabilité hémodynamique.

6-5-2- Anesthésie générale

Il n'existe pas de consensus concernant le choix des agents anesthésiques. Il est conseillé de privilégier les agents les plus maniables en raison de la nécessité d'obtenir un réveil rapide après l'ablation des trocarts.

Les agents de choix sont: **Sévoflurane, Desflurane, Propofol** en **AVOC** (anesthésie intraveineuse à objectif de concentration), **Rémifentanil** ou **Sufentanil** pour l'analgésie.

La curarisation, par ailleurs facilite l'intubation et la ventilation contrôlée, diminue la pression du pneumopéritoine et améliore le champ visuel de l'opérateur. Il est recommandé de donner la préférence aux curares de durée d'action intermédiaire : **vécuronium, atracurium, rocuronium**

Un monitorage sera indispensable pour guider les réinjections et conduire l'antagonisation en fin de cœlioscopie.

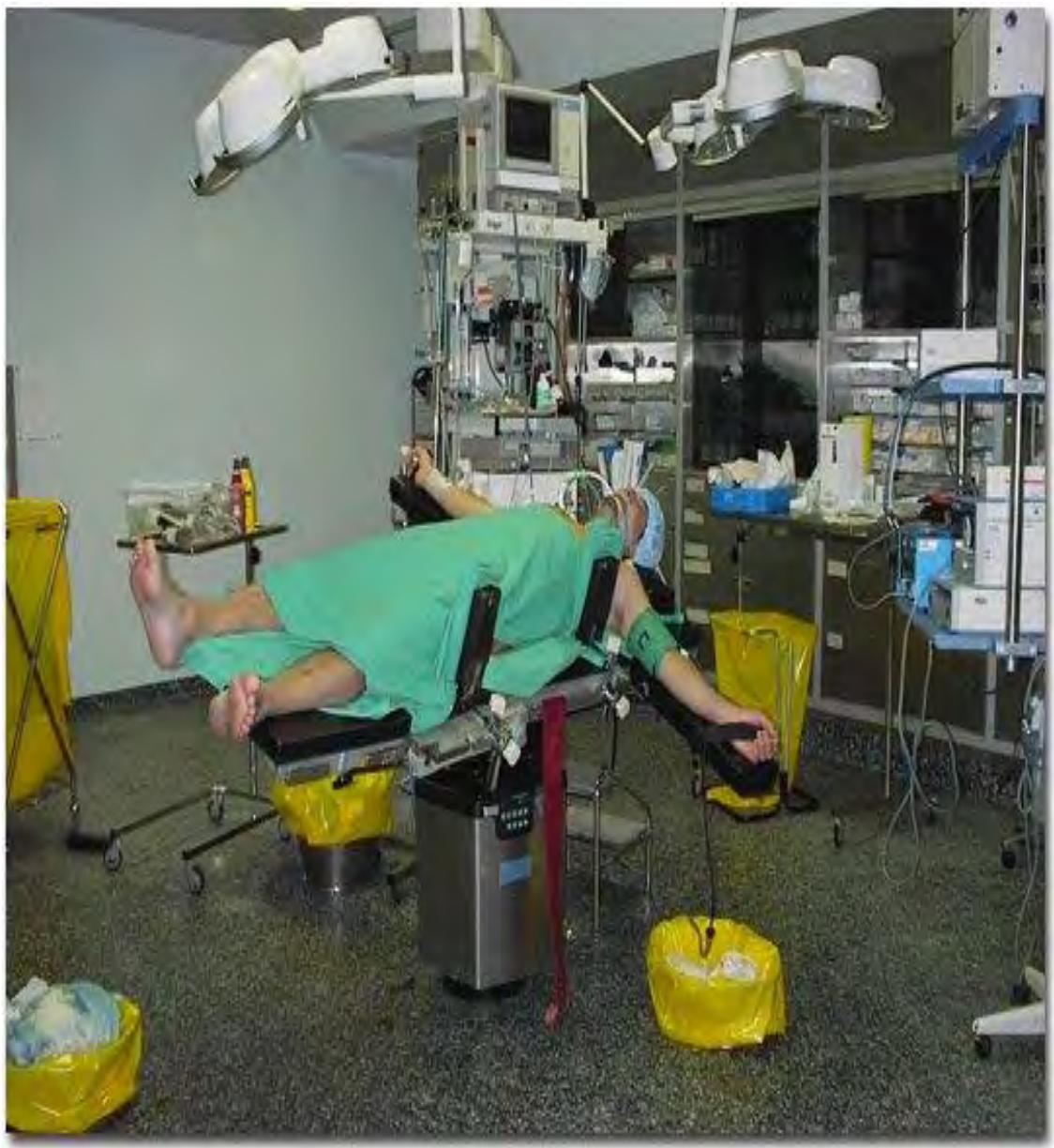


Figure 13 : Anesthésie générale-coelioscopie

6-5-2-1- Pré oxygénation

L'objectif de la pré oxygénation est d'augmenter les réserves en oxygène de l'organisme afin d'éviter une hypoxémie au cours de l'intubation et ses conséquences au niveau tissulaire. La chute précoce de la saturation artérielle en oxygène de l'hémoglobine ($\text{SaO}_2/\text{SpO}_2$) lors de l'apnée a été décrite dès 1959.

DRUMMOND et **PARK** ont montré qu'en l'absence de pré oxygénation, la SpO_2 (saturation pulsée en oxygène) chutait à 85 % une minute après l'induction anesthésique et que cette désaturation pouvait être prévenue par des manœuvres simples d'oxygénation préalable. **FARMERY** et **ROE** ont développé un modèle mathématique intégrant les paramètres principaux impliqués dans la cinétique de décroissance de la SpO_2 (saturation pulsée en oxygène) au cours de l'apnée. Il est utile de se reporter à ce travail pour mieux comprendre pourquoi la durée de tolérance à l'apnée que l'on peut définir comme la durée pendant laquelle la SpO_2 (saturation pulsée en oxygène) demeure au-dessus d'un seuil critique (lui-même à définir) peut être si différente selon le terrain.

Les réserves en oxygène de l'organisme sont pulmonaires, plasmatiques, globulaires et tissulaires. Elles sont spontanément modestes compte tenu de la faible teneur en oxygène de l'air et ne permettent pas de maintenir une oxygénation suffisamment prolongée lors de l'apnée.

Dans le champ des référentiels professionnels, la réalisation d'une pré oxygénation est recommandée dans la conférence de consensus de 2002 sur « La prise en charge des voies aériennes de l'adulte » et plus récemment dans la conférence d'experts de 2006 sur
« Intubation difficile ».

L'efficacité de la pré oxygénation est jugée d'après la quantité d'oxygène mise en réserve dans les poumons, la qualité de l'oxygénation du sang artériel qui en résulte et surtout la durée du maintien de celle-ci au cours de l'apnée qui précède l'intubation et la ventilation.

L'oxygénation artérielle s'apprécie par la pression artérielle en oxygène (PaO₂), la SaO₂ (la saturation en oxygène) et la SpO₂ (saturation pulsée en oxygène = 1). L'utilité de la pré oxygénation doit être expliquée au patient afin de réduire l'anxiété associée à cette manœuvre et améliorer son acceptabilité.

Afin d'améliorer la tolérance du patient et/ou de répondre à une situation d'urgence absolue, la possibilité de réduire la durée de la pré oxygénation a été évaluée en utilisant la manœuvre en respiration profonde.

6-5-2-2- Induction -intubation

L'intubation et la ventilation contrôlée sont à priori indispensables. Elles permettent de:

- Limiter les modifications respiratoires et cardio-vasculaires induites par la cœlioscopie
- Prévenir la survenue d'une hypoxie
- D'éviter l'hypercapnie et l'acidose respiratoire
- Revérifier la bonne position de la sonde d'intubation après passage en Trendelenburg qui peut entraîner une ascension de la carène responsable d'une intubation sélective.

Il n'existe aucun argument pour la ventilation au masque qui expose à l'hypoventilation, responsable de plusieurs décès.

Certains ont préconisé l'utilisation du masque laryngé. Il expose néanmoins au risque de régurgitation, d'inhalation voire de vomissements. A réserver à quelque cas de cœlioscopies gynécologiques de brève durée avec un Trendelenburg ne dépassant pas 10°.

6-6- Accidents

6-6-1- Cardiovasculaires

Sur le plan cardiovasculaire, une augmentation de la pression artérielle et des résistances vasculaires, une bradycardie, des arythmies cardiaques et même une

asystolie peuvent apparaître. Les troubles du rythme cardiaque se développent le plus souvent au début de l'insufflation, moment où les modifications hémodynamiques, physiopathologiques sont maximales. L'embolie gazeuse peut aussi s'accompagner d'arythmies cardiaques.

6-6-2- Respiratoires

Trois problèmes ventilatoires peuvent survenir au cours de la cœlioscopie: l'augmentation de la PaCO₂ (pression artérielle en dioxyde de carbone), le pneumothorax et l'embolie gazeuse.

La mobilisation du gaz au cours du pneumopéritoine peut provoquer un emphysème sous-cutané, un pneumomédiastin, un pneumothorax unilatéral et bilatéral et un pneumopéricarde...

Un pneumothorax peut aussi survenir, en cas de plaie pleurale, au cours d'opérations coelioscopiques au niveau de la jonction gastro-œsophagienne. Ces complications, potentiellement graves, peuvent induire des modifications respiratoires et hémodynamiques.

L'embolie gazeuse peut être fatale quoique rare. Elle reste la complication de la cœlioscopie la plus redoutée. Elle survient le plus souvent au début de l'insufflation péritonéale mais, elle peut aussi apparaître plus tard au cours de la chirurgie et même être retardée après exsufflation par libération de gaz emmagasiné dans la circulation péritonéale.

6-6-3- Chirurgicaux

En dépit de la faible morbi-mortalité associée à la cœlioscopie, la survenue occasionnelle de complications catastrophiques indique que cette procédure n'est pas sans risques.

On peut citer des lésions vasculaires, des traumatismes de gros vaisseaux qui sont de véritables urgences, des hématomes rétro-péritonéaux, des hématomes pariétaux, des lésions viscérales, principalement des perforations gastro-intestinales conduisant parfois à la conversion en laparotomie

6-6-4- Réactions vagales

Un état d'hyper vagotonie peut se développer en réponse à une distension brutale du péritoine. Cette stimulation vagale est accentuée si le plan anesthésique est trop superficiel ou si le patient est traité par des agents bêtabloquants.

7- Techniques opératoires

7-1- Instruments

Imagerie

La sensibilité de la caméra ne doit exiger que 51x de lumière pour obtenir une image correcte. Sa résolution doit être de plus de 400 lignes horizontales et 400 lignes verticales. La profondeur de champ est particulièrement importante dans l'abord du hiatus.

La source de la lumière consiste idéalement en une lampe à xénon d'au moins 300 watts.

Le guide de lumière doit être suffisamment long (plus de 2 centimètres) sans perte d'intensité donc le diamètre doit être supérieur ou égal à 5 mm.

L'insufflateur doit débiter au moins 9litres/minute et donner des informations claires et accessibles au chirurgien concernant la pression intra-abdominale, le débit d'insufflation du dioxyde de carbone et le volume cumulé de dioxyde de carbone injecté.

Le moniteur de télévision doit avoir une résolution au moins égale à celle de la caméra.

L'optique est à vision latérale de 30 degrés ou axiale de 0 degré.

Instrumentation

L'instrumentation comprend :

- Deux trocarts de 10 mm de diamètre
- Trois trocarts de 5 mm de diamètre
- Deux réducteurs (10/5 mm)
- Du fil 2.0 serti sur aiguille courbe SH 26 mm
- Une (1) pince fenêtrée atraumatique (PFA) destinée à la préhension des viscères
- Un (1) dissecteur (PF)
- Un crochet coagulateur (CR) monopolaire, effilé à son extrémité
- Un (1) palpateur (P) pour récliner le foie
- Un (1) porte-aiguille (PA)
- Des ciseaux
- Une (1) pince à clip (PC) automatique contenant un petit clip (05mm)

Eventuellement :

- Une agrafeuse linéaire coupante (AL)
- Un (1) rétracteur (R) du foie



Figure 14 : Instrumentation en chirurgie laparoscopique

7-2- Position du malade

Le patient sous anesthésie générale endotrachéale, muni d'une sonde nasogastrique double courant est installé sur la table d'opération en proclive de 20 degrés.

Idéalement, le patient est placé en décubitus dorsal à plat, jambes écartées.

Dans les indications de chirurgie sous mésocolique et pelvienne, il est capital de placer les deux bras du patient le long de son corps, d'une part pour faciliter le recul du chirurgien ou de son aide vers la tête du patient et d'autre part justement pour éviter dans ce cas une élévation accidentelle du plexus brachial.

Les anesthésistes qui perdent l'accès facile et la surveillance de la voie d'abord veineux sont parfois réticents. L'utilisation de prolongateur veineux permet de remédier à ce problème.

La concertation entre l'opérateur et le médecin anesthésiste est primordiale. Par ailleurs, un système anti recul sera mis en place sur le patient dès qu'une position de Trendelenburg est demandée.

7-3- Position des trocarts

Quatre (4) trocarts seront utilisés.

- Un (1) trocart de 10 mm sera posé à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur de la ligne ombilico-xiphoidienne.
- Un (1) trocart de 10 mm, sous le rebord costal droit au niveau de la ligne mamelonnaire.
- Un (1) trocart de 5 mm situé dans l'hypocondre gauche.
- Enfin le dernier trocart, celui de 10 mm sera lui, en sous-xiphoïdien.

7-4- Intervention

Techniques des vagotomies et des opérations de drainage

Vagotomie tronculaire par voie abdominale

Vagotomie tronculaire: elle consiste à dénérer l'ensemble de l'estomac afin de diminuer la sécrétion acide en sectionnant les nerfs vague droit et gauche au niveau du bas œsophage. Elle est associée à une opération de vidange gastrique.

Exposition et dissection de la région oeso-cardio-tubérositaire

On introduit successivement le système optique avec vue latérale à 30°(0) qui reste durant toute l'intervention en un (1), le palpateur (P) qui récline le foie en 2, une pince à préhension fenêtré a traumatique (PFA) en 3, un crochet coagulateur (CR) en 4, une seconde pince à préhension fine plus effilée (PF) en 5.

Le premier assistant (A1) tient PFA-3.

Le second assistant tient PA - 2 et O - 1.

L'opérateur tient PF-5 de la main gauche et Cr-4 de la main droite.

Le hiatus œsophagien est exposé facilement après avoir récliné le lobe gauche du foie au moyen du palpateur tenu par le deuxième assistant. Le ligament triangulaire du foie est préservé. Le premier assistant saisit l'estomac par la pince à préhension PFA-3 et attire l'angle de HIS vers le bas et la gauche. Le pilier droit est facilement reconnaissable sous le feuillet péritonéal qui recouvre la membrane phréno-œsophagienne et sous le petit épiploon mis sous tension.

La vagotomie tronculaire doit être la dissection de l'œsophage abdominal distal depuis le diaphragme jusqu'au cardia. Ses étapes sont les suivantes:

- Incision large du petit épiploon sans tenir compte des fibres extra gastriques du nerf vague en visant le haut du pilier droit. En cas d'artère hépatique gauche importante, il faut contrôler par clip avant de sectionner.

- Incision du feuillet péritonéal du ligament phréno-œsophagien. Le ligament ne sera pas incisé sur toute son épaisseur de peur de réaliser une brèche sur le mur antérieur de l'œsophage car le plan de clivage entre la membrane phréno-œsophagienne et l'œsophage n'est pas évident à ce stade de la dissection. Puis section partielle du ligament gastro-phrénique. Tout ceci permet de mobiliser l'œsophage sans l'isoler.
- Dissection le long du pilier droit de haut en bas jusqu'à rencontrer le pilier gauche. Puis isolation du pilier gauche avant dissection du méso-œsophage et exposition de la région rétro-œsophagienne.
- Dissection de la région rétro-œsophagienne intra-abdominale puis section de la partie postérieure du ligament gastro-phrénique.
- Incision du bas vers le haut du pilier gauche après localisation du nerf vague postérieur. La dissection doit être faite le plus haut possible en refoulant l'œsophage vers la gauche et le haut mais en se limitant à la partie non masquée par l'œsophage.

➤ Vagotomie postérieure

Le nerf vague postérieur est isolé et ensuite disséqué le plus haut possible vers le médiastin pour éviter de laisser en place le nerf "criminel" **DE GRASSI** ou d'autres branches communicantes.

Il est important de disséquer toute la face postérieure de l'œsophage et de l'angle de HIS. Il ne faut pas se contenter d'aller saisir le vague postérieur et de le sectionner isolément car les branches communicantes peuvent venir très haut du pneumogastrique postérieur mais également directement du plexus péri-œsophagien intra thoracique.

Un segment du nerf est ensuite réséqué aux ciseaux entre deux clips pour contrôle histologique.

➤ **Vagotomie antérieure**

Pour la vagotomie antérieure, la membrane de **LAIMER BERTELLI** est disséquée jusqu'au mur antérieur de l'œsophage. Celui-ci est alors entièrement dénudé sur trois centimètres.

Le nerf vague antérieur est facilement reconnaissable sur la musculeuse. Il y est souvent divisé en plusieurs branches. Le crochet coagulateur isole et sectionne le nerf vague antérieur et les filets surnuméraires.

Ensuite un montage anti-reflux via du fil résorbable 2.0 sera fait. L'angle de HIS est reconstruit par quelques points unissant la grosse tubérosité au bord gauche de l'œsophage .Cette suture est réalisée par des points 2.0 noués en intracorporel.

➤ **Vagotomie tronculaire postérieure et séromyotomie**

Cette technique a été décrite par **TAYLOR** en chirurgie ouverte puis par **MOUIEL** et **KATKHOUDA** en laparoscopie.

La vagotomie tronculaire postérieure sera associée à la séromyotomie antérieure. La séromyotomie est basée sur le principe suivant:

- Sectionner des branches nerveuses qui sont issues du nerf de **LATARJET** et parcourent obliquement la séreuse et ne pénètrent la muqueuse gastrique que 2 centimètres à la gauche de la petite courbure.

C'est un geste sélectif qui préserve les filets antro pyloriques du nerf de **LATARJET** antérieur permettant ainsi le fonctionnement de la pompe antro pylorique.

La dissection rétro-œsophagienne doit être poussée aussi loin que dans la vagotomie tronculaire.

Le ligament phrénogastrique est sectionné pour mobiliser la face postérieure de la grosse tubérosité. Ceci est indispensable par réaliser une séromyotomie complète et pour localiser les branches criminelles.

La **séromyotomie antérieure** consiste à inciser la séreuse à sa jonction œsogastrique le plus postérieurement possible via la mobilisation de la grosse tubérosité. Cette incision est prolongée jusqu'au niveau de la "patte d'oie" à 1,5 centimètre de l'insertion du petit épiploon sur la petite courbure. La myotomie se fera après la stéréotomie et ce sur toute sa longueur.

Si une plaie de la muqueuse survient, une raphie est immédiatement réalisée au fil de soie 2.0. Enfin on ferme la séromyotomie par un surjet non croisée en patelot au fil 2.0 résorbable de l'angle de HIS vers la "patte d'oie".

Les opérations de drainage

C'est la gastro-entéro-anastomose postérieure, transmésocolique, isopéristaltique manuelle qui sera faite chez nos patients par mini laparotomie.

Accès à la cavité omentale et à la face postérieure de la grande courbure gastrique :

Il peut se faire de deux façons, soit par un abord sous mésocolique isolé à travers le mésocôlon transverse, soit par un abord sus et transmésocolique.

➤ Abord trans mésocolique isolé

Le côlon transverse est tendu vers le haut, exposant la face inférieure ou postérieure de son méso.

La brèche mésocolique est ouverte dans une zone vasculaire dont les limites sont, à gauche l'artère colique supérieure gauche, à droite l'artère colique supérieure droite ou, quand elle existe, l'artère colique moyenne, en avant l'arcade de **Riolan**, et en arrière le bord inférieur du pancréas et l'angle duodéno jéjunal.

La brèche est ouverte avec précaution afin d'éviter des lésions vasculaires ou pancréatiques.

Elle donne un accès direct à la cavité omentale et à la face postérieure de la grande courbure gastrique dont on conserve l'arcade vasculaire, l'anastomose se situant à la face postérieure de l'antre.

➤ **Abord combiné sus et transmésocolique**

Cet accès préalable de la cavité omentale à travers le ligament gastro colique a plusieurs avantages : en premier lieu, celui d'exposer la face supérieure ou antérieure du mésocôlon qui peut ainsi être transilluminée à travers la cavité omentale afin d'identifier plus facilement les limites de la zone vasculaire.

Cet avantage n'est pas dénué d'intérêt en cas de mésocôlon adipeux, épais, et de pédicules vasculaires peu visibles.

Cet accès combiné, par rapport à l'abord trans et sous-mésocolique simple, a par ailleurs l'avantage d'accéder plus aisément à la face postérieure de l'estomac en cas de cloisonnement de la cavité omentale et de déterminer le siège optimal de l'anastomose au niveau de la grande courbure.

Après ouverture large de la brèche, la paroi postérieure de la grande courbure antrale peut être abaissée à travers elle dans l'espace sous-mésocolique.

Repérage des zones jéjunale et gastrique de l'anastomose

S'agissant du versant intestinal de l'anastomose, il siège de préférence à proximité de l'angle duodéno jéjunal afin que l'anse jéjunale soit la plus courte possible.

Au niveau du versant gastrique, la zone anastomotique idéale est la plus déclive possible, c'est-à-dire située sur la face postérieure de la grande courbure antrale, à 1-2 centimètres en arrière de son bord, et au plus près du pylore.

Ce repérage sera bien entendu adapté aux conditions anatomiques, en particulier quand il s'agira de contourner un obstacle tumoral antro pylorique.

Réalisation de l'anastomose

Si l'accès à la cavité omentale est fait par voie trans-mésocolique isolée, l'anastomose ne peut être effectuée que dans l'étage sous-mésocolique, la paroi gastrique étant abaissée à travers la brèche.

Alors qu'en cas d'abord combiné sus et trans-mésocolique , elle peut être également effectuée, et dans de meilleures conditions d'exposition, dans l'étage sus-mésocolique après avoir attiré l'anse jéjunale à travers la brèche dans la cavité omentale.

Les parois gastrique et jéjunale sont alors incisées au bistouri électrique sur 6 centimètres de longueur ce qui correspond à deux fois le diamètre du grêle, respectivement à 1-2 centimètres du bord de la grande courbure et sur le bord anti mésentérique de l'intestin.

La couche muqueuse ne sera pas ouverte d'emblée : ce détail, non obligatoire, présente cependant plusieurs avantages :

- Il limite le temps septique d'ouverture des viscères.
- Permet une meilleure hémostase des vaisseaux sous-muqueux en évitant la rétraction de la muqueuse.
- Contribue enfin à mieux exposer l'épaisseur des parois à anastomoser.

Les parois gastrique et jéjunale sont ensuite présentées et adossées l'une à l'autre par deux points d'angle extra muqueux passés de dehors en dedans puis de dedans en dehors et qui ne seront noués qu'après la confection du plan postérieur de l'anastomose.

Celui-ci est suturé par un surjet extra muqueux au fil résorbable lent, monobrin de calibre 4/0 passé de dedans en dehors puis de dehors en dedans.

Les muqueuses gastrique et jéjunale sont incisées et les points d'angle noués en dehors.

Un surjet muqueux postérieur et antérieur peut alors être confectionné au monofilament résorbable 5/0.

Il n'est pas indispensable, ce d'autant plus que la suture du plan extra muqueux postérieur, réalisée méticuleusement en prenant bien soin de charger séreuse, muscleuse et sous-muqueuse, assure un affrontement spontanément parfait des muqueuses.

Le plan antérieur de l'anastomose est alors suturé par un surjet extra muqueux passé à l'inverse du plan postérieur de dehors en dedans et de dedans en dehors.

Positionnement sous mésocolique de l'anastomose et fermeture de la brèche

L'anastomose est dans la mesure du possible maintenue en position sous-mésocolique afin d'éviter l'effet bride de la brèche mésocolique sur les anses afférente et efférente.

Pour ce faire, on fixe les bords postérieur et antérieur de la brèche par plusieurs points séparés à la paroi gastrique, respectivement en arrière et en avant de l'anastomose, ce qui ferme en même temps la brèche mésocolique.

Dans le but de pallier la survenue d'une hernie interne, dite de **PETERSEN**, la brèche rétro anastomotique gauche peut être fermée par un ou plusieurs points solidarisant le ligament de TREITZ à la séreuse de l'anse afférente, tout en sachant que la hernie interne ne devrait pas se voir avec une anse courte.

Variantes anastomotiques

➤ Gastro-entéro-anastomose anisopéristaltique

L'anse efférente ne se situe plus à l'aplomb de la petite courbure gastrique, au plus près du pylore, mais est positionnée du côté gauche de l'anastomose qui est réalisée le plus près possible.

Voie d'abord : de l'angle duodéno jéjunal, raccourcissant de ce fait la longueur de l'anse afférente

➤ En cas d'anastomose isopéristaltique , l'anse est disposée de telle façon que sa branche efférente soit à droite près du pylore.

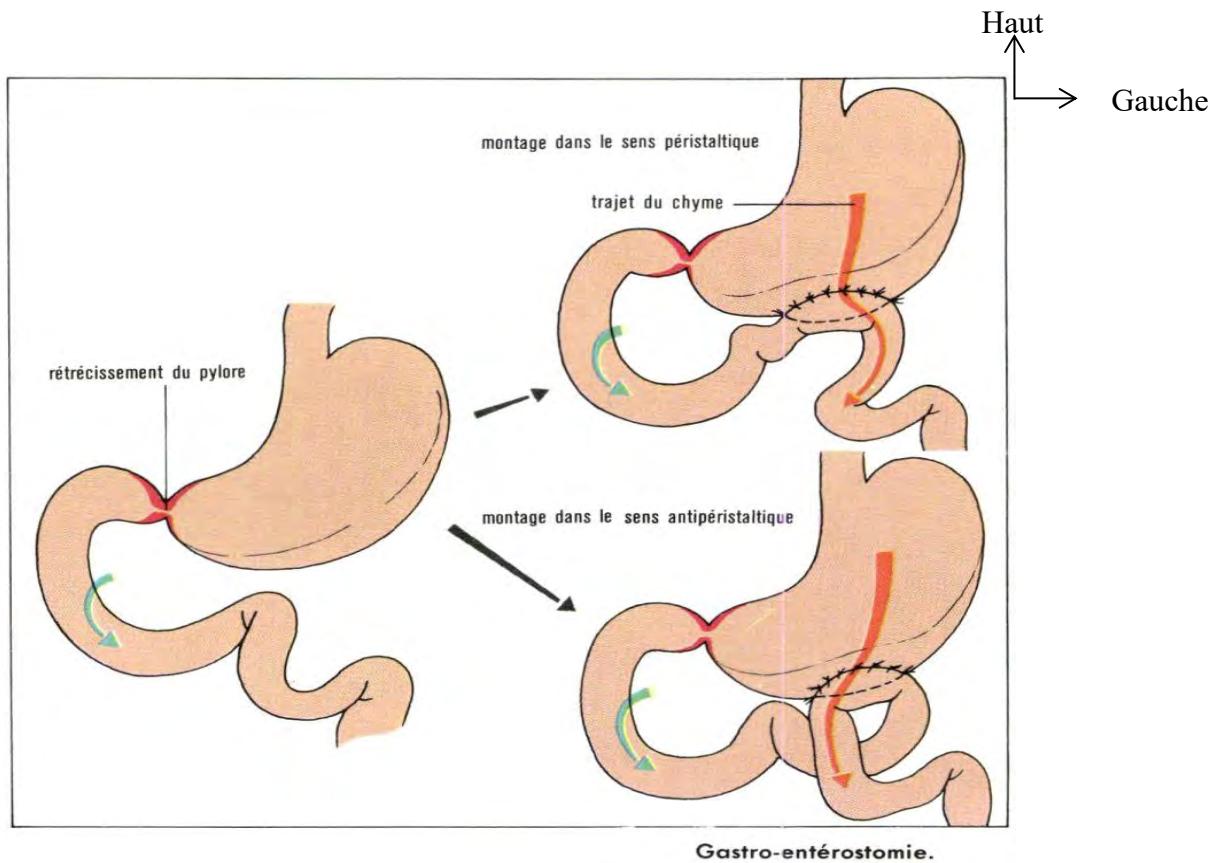


Figure 15 : Gastro-entéro-anastomose selon le sens du périlstatisme

La pyloroplastie

Elle dépend du type de chirurgie éventuellement associée à la pyloroplastie.

Elle peut être médiane sus-ombilicale ou bi sous-costale, surtout en cas de chirurgie de résection de l'œsophage.

Exposition

Elle est facilitée par un décollement duodéno pancréatique : le péritoine pariétal postérieur est incisé le long de la deuxième portion du duodénum depuis le genu superius jusqu'au genu inferius.

Un large décollement est pratiqué selon la manœuvre de Kocher, permettant de superficialiser la région pylorique et de pratiquer la pyloroplastie sans tension tissulaire.

L'anneau sphinctérien est alors facilement repéré par la palpation au doigt.

L'antre gastrique est attiré vers la gauche par l'assistant, le pylore étant ainsi amené dans le champ opératoire.

➤ **Pyloroplastie sans résection tissulaire**

Ces pyloroplasties supposent a priori une face antérieure de la région antro-pyloro-duodénale praticable chirurgicalement, c'est-à-dire non concernée par l'ulcère.

Méthode de HEINEKE-MIKULICZ

Il s'agit du premier procédé décrit, le plus simple et partant le plus pratique.

L'anneau pylorique est mis en tension par l'intermédiaire de deux pinces d'Alliés séparées de 1 cm environ et positionnées sur les bords supérieur et inférieur de la face antérieure du pylore. La traction sur ces pinces soulève la face antérieure du pylore.

Incision

Une incision longitudinale antérieure antro-pyloro-duodénale est alors réalisée. La direction doit suivre l'axe du tube digestif.

On peut conseiller d'ouvrir d'abord le côté antral, de manière à introduire dans la lumière digestive une pince qui permettra de prolonger l'incision vers la droite strictement dans l'axe antro-pyloro-duodénal.

Son siège doit être situé strictement à mi-hauteur de l'anneau pylorique.

Sa longueur, d'environ 5 à 6 centimètres, doit être centrée sur le pylore, et d'égale longueur des côtés duodénal et antral.

Dans le cadre d'une oesophagectomie, la longueur de l'incision doit être la plus courte possible, c'est-à-dire à peine plus large que l'anneau pylorique, afin de ne pas entraver l'ascension du transplant gastrique dans le thorax.

Sa profondeur doit concerner toute la paroi digestive.

Après incision séromusculaire, l'hémostase des vaisseaux sous-muqueux est réalisée au bistouri électrique puis la muqueuse est incisée.

Suture

La mise en tension vers le haut et le bas des pinces d'Alliés transforme l'incision, qui d'horizontale devient verticale.

La suture se fait selon ce plan vertical par des points séparés extra muqueux de fil monofilament à résorption lente.

Le premier point est passé au milieu de l'incision, aux angles droit duodénal et gauche antral initiaux.

La fermeture de la pyloroplastie nécessite en moyenne huit à dix points, tous passés avant d'être noués.

Les nœuds sont posés du côté antral, afin d'éviter de déchirer la paroi duodénale moins épaisse et plus fragile.

La suture une fois terminée, l'aspect local est fréquemment celui de deux cornes, supérieure et inférieure, dont l'importance est proportionnelle à la taille de la pyloroplastie. Cet aspect n'a aucune conséquence fonctionnelle. Une épiplooplastie de sécurité peut y être associée sans aucun caractère d'obligation. Il est raisonnable de laisser en place, quel que soit le type de pyloroplastie réalisé, une sonde gastrique positionnée, soit immédiatement en amont de la pyloroplastie, soit à travers le canal pylorique.

Autres procédés

De nombreux autres procédés de pyloroplastie ont été proposés, parfois dans le but de mieux répondre aux remaniements locaux éventuels de la région pylorique. Ils sont actuellement très peu utilisés.

Pyloroplastie en Y selon MOSCHEL-MURAT

On reproche à cette méthode un agrandissement insuffisant du passage pylorique et le danger possible d'une nécrose tissulaire en cas de tracé initial à angle insuffisamment ouvert.

Pyloroplastie en « fer à cheval » selon FINNEY

Les inconvénients de cette technique sont représentés, d'une part par le risque de protrusion infraliminale du bord interne de l'anastomose rétrécissant le passage

vers le duodénum, et d'autre part le risque de réaliser une suture en tension, les tissus à ce niveau étant peu mobilisables.

Pyloroplastie extra muqueuse

A l'instar de la technique proposée dans le traitement de l'hypertrophie congénitale du pylore, seul l'anneau pylorique est incisé, la muqueuse laissée intacte et le plan séro-musculé non suturé.

Cette technique a notamment été proposée lors des résections œsophagiennes, afin de ne pas raccourcir la longueur du tractus digestif supérieur qui doit être ascensionné dans le thorax. Elle est en fait de réalisation difficile, compromise par la moindre effraction muqueuse, et doit être **oubliée**.

Pyloroplastie digitale

Elle consiste à dilacérer le pylore entre le pouce et l'index. Si elle offre l'avantage d'éviter une suture digestive, son résultat reste néanmoins aussi aléatoire qu'une dilatation endoscopique du pylore.

➤ **Pyloroplasties avec résection tissulaire**

En règle, elles sont indiquées lorsque l'ulcère est localisé à la face antérieure de la région pylorique. Dans la technique de **JUDD** il s'agit pratiquement d'une résection pylorique antérieure.

Excision

Quatre fils d'appui sont mis en place aux bords supérieur et inférieur de l'anneau pylorique, sur le premier duodénum et sur l'antre, aux limites prévues de l'excision.

Leur mise en tension délimite une surface contenant l'ulcère. Deux incisions curvilignes circonscrivent l'ulcère et réalisent une excision complète de la lésion et de la face antérieure du pylore.

La largeur de l'excision et son grand axe horizontal ou vertical dépendent de la localisation de l'ulcère et de la qualité des tissus l'entourant, la résection devant passer en tissus sains.

Suture

La mise en tension des fils d'appui supérieur et inférieur transforme l'orifice en une brèche verticale suturée bord à bord, de la même façon que dans la technique de **HEINEKE-MIKULICZ**.

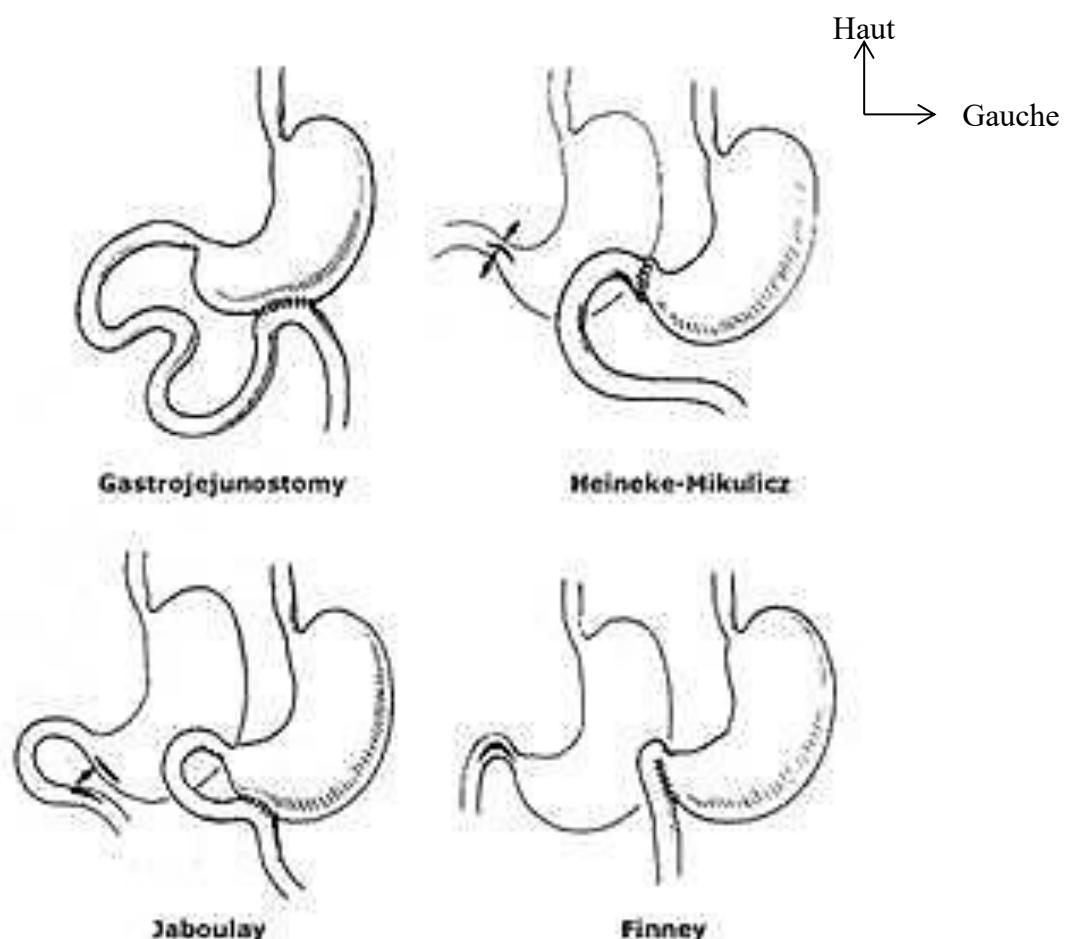


Figure 16 : Gestes de vidange gastrique

En pratique, l'évolution du traitement de la maladie ulcéreuse laisse actuellement peu de place à la chirurgie, et moins encore à la classique association vagotomie pyloroplastie excepté en cas de pylore non remanié.

**DEUXIEME PARTIE :
NOTRE ETUDE**

1- MALADES ET METHODES

L'objectif de notre travail était de rapporter nos indications et nos résultats du traitement chirurgical de la sténose pyloro-duodénale d'origine ulcéreuse duodénale par voie laparoscopique.

1- 1- Cadre d'étude

Cette étude avait pour cadre le service de chirurgie générale de l'hôpital Général de Grand Yoff qui est devenu un établissement public de santé depuis 1996. Il représente l'un des hôpitaux de référence dans la prise en charge de la pathologie chirurgicale au Sénégal.

Le service de chirurgie générale créé en 2004 compte 24 lits. On y effectue en moyenne 25 consultations journalières (4 fois par semaine).

Le personnel médical est composé de quatre chirurgiens:

- un professeur titulaire
- deux maîtres de conférences agrégés
- un chef de clinique

Ils assurent aussi l'encadrement des internes, des chirurgiens en formation et des étudiants en médecine.

Le personnel paramédical est constitué de:

- 3 infirmiers d'état
- 6 infirmiers brevetés
- 2 filles de salle
- 2 brancardiers

1-2- Malades

Notre étude concernait 27 patients adressés à la consultation externe de chirurgie générale pour une sténose pyloro-duodénale d'origine ulcéreuse et chez lesquels

une indication de vagotomie tronculaire associée à une opération de vidange a été posée.

1-3- Méthode

Protocole clinique

Type d'étude

Il s'agit d'une étude prospective s'étendant du 30 Mai 2006 au 14 Janvier 2014 portant sur des patients reçus à la consultation externe pour une sténose pyloro-duodénale d'origine ulcéreuse

Critères d'inclusion

Les patients référés par diverses structures médicales du Sénégal ou d'ailleurs pour une sténose pyloro-duodénale complète ou incomplète d'origine ulcéreuse.

Critères d'exclusion

Sténose pyloro-duodénale d'origine cancéreuse.

Recueil et analyse des données

Les données relatives à nos patients ont été recueillies sur la base des renseignements inscrits dans le registre du service de chirurgie générale de l'hôpital général de Grand Yoff.

Nos données ont été enregistrées à base du logiciel EXCEL version 2010 et analysées à l'aide du logiciel Epi Info de la version 2000. Il s'agit d'une analyse univariée.

Protocole anesthésique

Les patients ont été vus en consultation pré-anesthésique à l'issue de laquelle ils ont été déclarés aptes à une anesthésie générale associée à une intubation orotrachéale.

Une antibioprophylaxie est nécessaire d'emblée en post opératoire.

Une rééquilibration hydro-électrolytique a été faite chez ceux parmi nos patients qui en requéraient.

Certains d'entre eux ayant présenté une anémie modérée à sévère ont été transfusés avant l'anesthésie générale. D'autres avaient bénéficié d'un traitement étiologique d'éradication de l'*Helicobacter pylori*. Une éviction alcoolo-tabagique a été recommandée afin de favoriser la cicatrisation de l'ulcère.

Il n'y a eu aucune prémédication anesthésique spécifique la veille de l'intervention.

Protocole thérapeutique

Les patients ayant un état général conservé sans désordres hydro-électrolytiques ont été suivis en ambulatoire et hospitalisés la veille de l'intervention.

Ceux présentant des comorbidités associées, une altération de l'état général, une anémie modérée à sévère, des troubles hydro-électrolytiques ont été hospitalisés 3 à 7 jours avant.

Protocole opératoire

➤ Installation du malade

- Décubitus dorsal
- Buste à 10° en proclive
- Opérateur entre les jambes du malade
- Moniteurs à droite
- Premier aide tenant l'optique à gauche du malade
- Deuxième aide à droite

➤ Réalisation d'un pneumopéritoine par open-coelioscopie

➤ Mise en place des trocarts (4 trocarts)

Les trocarts sont nécessaires et au nombre de quatre :

- Le premier de 10 mm sus ombilical porte la caméra
- Le deuxième de 10 mm xiphoïdien porte l'écarteur du foie
- Le troisième de 5mm à l'hypocondre droit
- Le quatrième de 5 mm dans l'hypocondre gauche

➤ **Gestes**

- Ouverture de la pars flacida
- dissection de la face antérieure de l'œsophage
- vagotomie tronculaire bilatérale associée à une gastro-entéro-anastomose type **BILROTH II** ou une pyloroplastie.

Certains patients avaient bénéficié d'une mini-laparotomie pour la gastro-entéro-anastomose type **BILROTH II**.

L'un de nos patients avait présenté une pré-sténose pylorique et ce faisant avait bénéficié uniquement d'une vagotomie tronculaire bilatérale sans méthode de drainage.

Comorbidités

Découvertes en per opératoire et non liées à la chirurgie laparoscopique :

- Des adhérences dans l'hypocondre droit au foie
- Un dolichocôlon transverse
- Un épanchement péritonéal séreux
- Des calcifications de la rate
- Des adhérences entre la face antérieure de l'estomac et le duodénum
- Des adhérences de l'épiploon dans les piliers

Conversions

Les causes des conversions étaient liées aux incidents per opératoire.

Variables étudiées

Paramètres épidémiologiques

- L'âge
- Le sexe

Paramètres cliniques

- Les antécédents et le mode de vie
- Les données de l'examen physique

Paramètres paracliniques

- L'endoscopie oeso-gastro-duodénale
- Le transit oeso-gastro-duodénal
- La biologie

Traitement chirurgical

- Les voies d'abord
- Les gestes
- La durée
- Les complications

Les résultats de l'intervention sont évalués sur la base des critères de **VISICK**.

2- RESULTATS

2-1- Données épidémiologiques

2-1-1- Répartition selon le sexe

Dans notre étude, le sexe ratio est de 2,85 soit 25,9% de femmes et 74,1% d'hommes. Nous avons colligé 27 sujets dont 7 femmes et 20 hommes.

2-1-2- Répartition selon l'âge

L'âge moyen de nos patients était de 46 ans avec des extrêmes de 17 ans et 84 ans. Nous avons retenu quatre classes d'âge dont la plus représentée est celle des 38-58 ans avec un effectif de 10 patients. Celle la moins représentée est celle de 80 ans et plus, qui comporte un unique sujet.

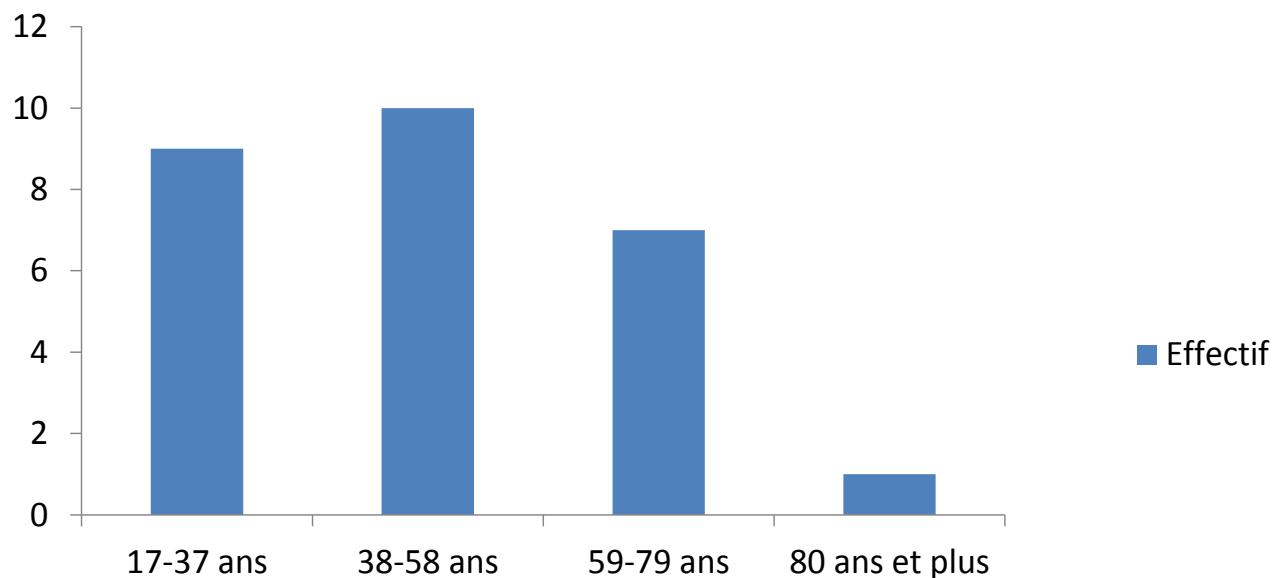


FIGURE 15:Répartition selon les tranches d'âge

Figure 17 : Répartition selon la tranche d'âge

2-2- Données cliniques

2-2-1- Antécédents et mode de vie

Dans notre cohorte, plusieurs antécédents ont été mis en exergue, à savoir :

- Les antécédents de sténose fonctionnelle.
- Les antécédents de maladie ulcéreuse gastro-duodénale.
- Les antécédents de syndrome ulcéreux d'évolution chronique.

Le syndrome ulcéreux d'évolution chronique était l'antécédent le plus représenté avec un effectif de 21 patients soit une fréquence de 77,8% de cas.

L'antécédent médical le moins retrouvé était celui de la sténose fonctionnelle retrouvé dans un cas (1 cas).

L'antécédent de la maladie ulcéreuse gastro-duodénale (MUGD) était retrouvé chez 11 patients (40,7%).

Certains patients présentaient plusieurs antécédents à la fois, celui du syndrome ulcéreux d'évolution chronique et celui de la maladie ulcéreuse gastro-duodénale.

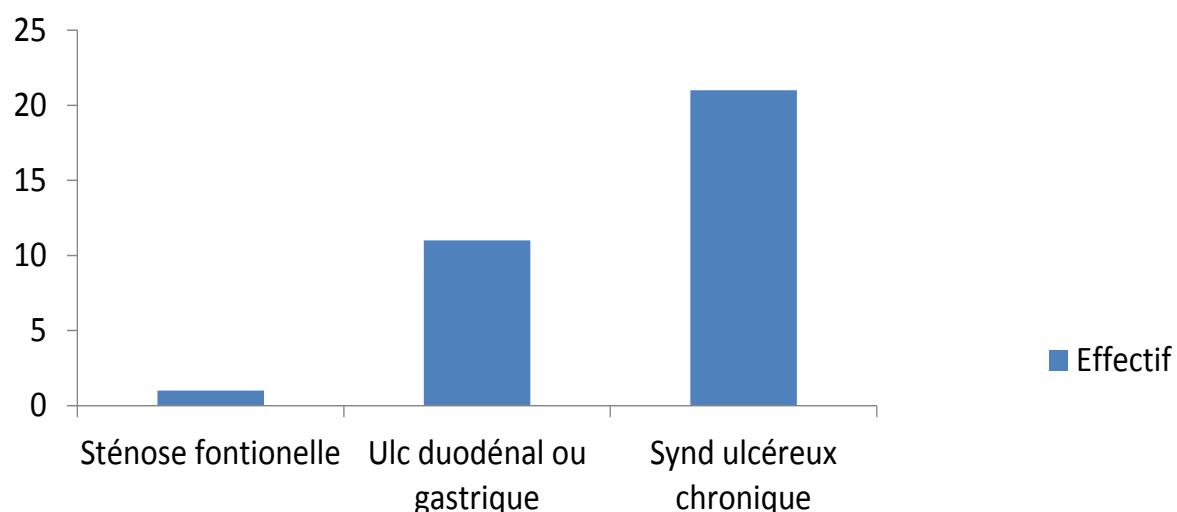


Figure 16: Répartition Selon les antécédents personnels médicaux médicaux

Différents types de mode de vie ont été répertoriés auprès de nos patients:

- La consommation de tabac actif : 8 cas soit 29,6%.
- La consommation d'alcool : 1 cas
- La consommation de café : 11 cas soit 40,7%
- La consommation de thé : 27 cas soit 100%
- La consommation d'épices : 26 cas soit 96,3%

On notait souvent l'association de plusieurs habitudes de consommation à la fois parmi celles sus citées.

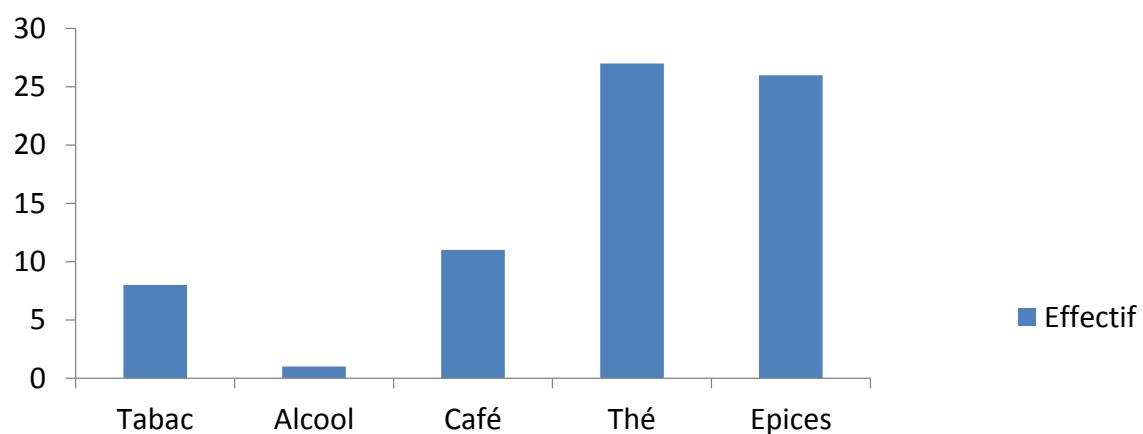


Figure 10 Répartition selon les habitudes de vie

2-2-2 Clinique

L'analyse de nos dossiers nous a permis de dégager quatre syndromes :

- Un syndrome de sténose à la phase sthénique (les vomissements sont post prandiaux précoces, abondants, alimentaires soulageant les épigastralgies) : 17 cas (63%).

- Un syndrome de sténose à la phase asthénique (les épigastralgies sont sourdes et s'accompagnent de vomissements devenus plus rares en tombereau faits d'aliments vieux) : 10 cas (37 %)
- Un syndrome sub-occlusif : 6 cas (22,2%)
- Un syndrome d'altération de l'état général avec une déshydratation extra-cellulaire : 20 cas (74,07%)

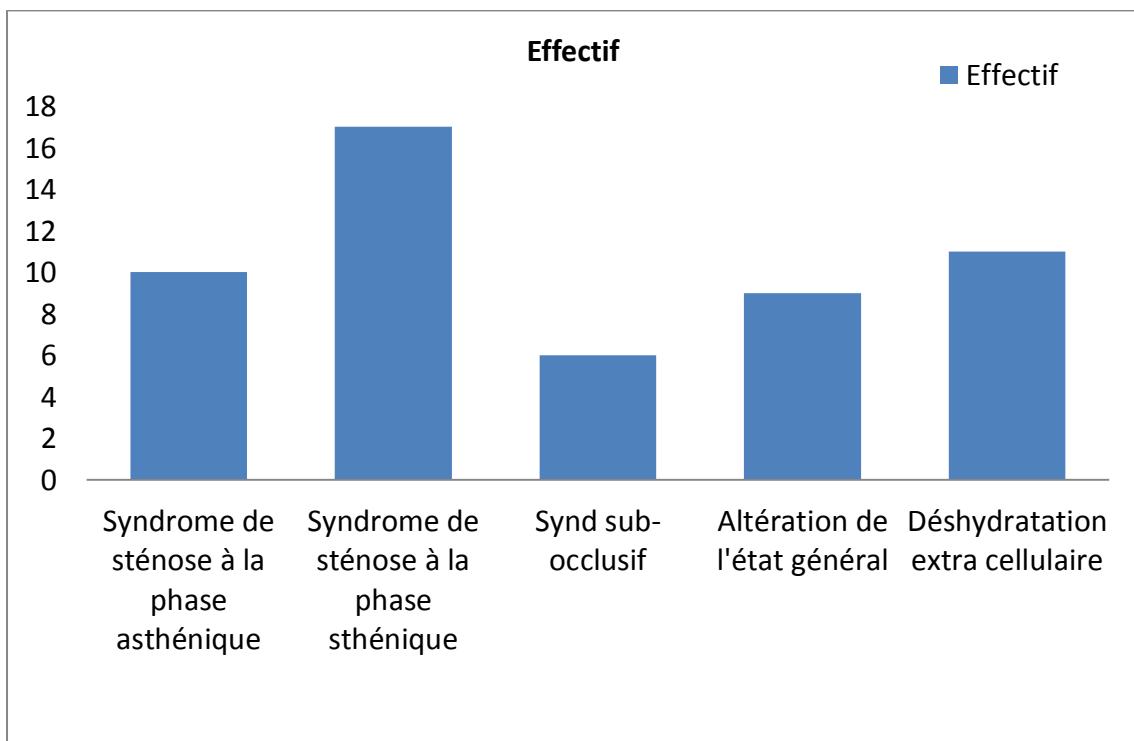


Figure 20 : Répartition selon les manifestations cliniques

2-2-3-Durée d'évolution

La durée moyenne d'évolution du syndrome ulcéreux était de 64 mois avec des extrêmes de trois ans et dix ans.

2-3- Paraclinique

2-3-1- Imagerie

Nous avons utilisé essentiellement l'endoscopie oeso-gastro-duodénale et/ou le transit oeso-gastro-duodénal. Ce qui nous a permis de mettre en évidence :

- Un stade de pré-sténose (11%)
- Un stade de sténose complète (33%)
- Un stade de sténose incomplète (56%)

Ces différents types de sténose sont associés ou non à une œsophagite de reflux : 9 cas

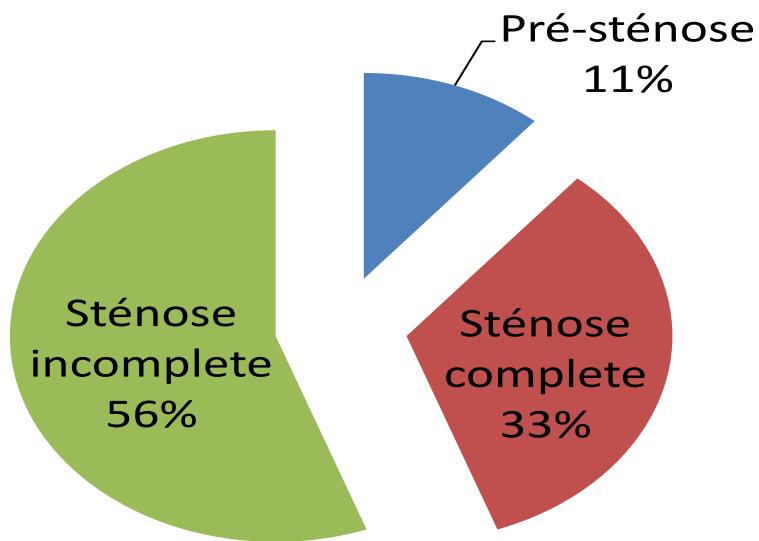


Figure 19: Répartition selon le type de sténose

Figure 21: Répartition selon le type de sténose

Au cours de notre étude :

- Trois de nos patients avaient présenté une pré-sténose pyloro-duodénale d'origine ulcéreuse soit 11%
- Neuf patients avaient présenté une sténose complète soit 33%
- Quinze patients avaient une sténose incomplète soit 56%

2-3-2- Biologie

Les principales anomalies biologiques étaient une anémie modérée avec un taux d'hémoglobine moyen de 9,2g/dl (37%) et des troubles ioniques à type d'hypokaliémie, d' hyponatrémie et des hypoprotidémies. Douze patients avaient eu des troubles ioniques (44,4%).

2-4- Gestes

Les gestes réalisés étaient :

- une vagotomie tronculaire bilatérale(VTB) + une gastro-entéro-anastomose (GEA) anisopérilstatique dans 17 cas soit 63%.
- Une vagotomie tronculaire bilatérale (VTB) + une gastro-entéro-anastomose (GEA) isopérilstatique pour 7 cas soit 26%
- une vagotomie tronculaire bilatérale (VTB) + une pyloroplastie ,1 cas
- une vagotomie tronculaire bilatérale sans méthode de drainage, 2 patients



Figure 22 : Le nerf vague antérieur



Figure 23 : Le nerf vague postérieur

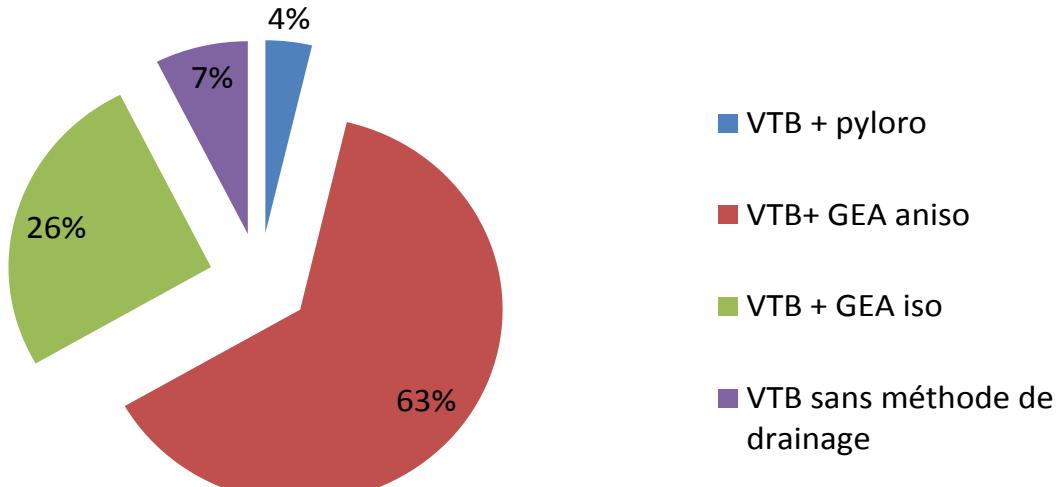


Figure 22: Répartition selon les gestes chirurgicaux

Figure 24 : Répartition selon les gestes chirurgicaux

Parmi ces patients:

- Le « tout laparoscopique » a pu être réalisé dans dix-neuf cas soit 70,4%
- La laparoscopie a été complétée par une mini-laparotomie dans six cas soit 22,25 %
- La conversion était nécessaire dans deux cas du fait des adhérences dans le hiatus oesophagien rendant difficile la dissection de la région oeso-cardio-tubérositaire

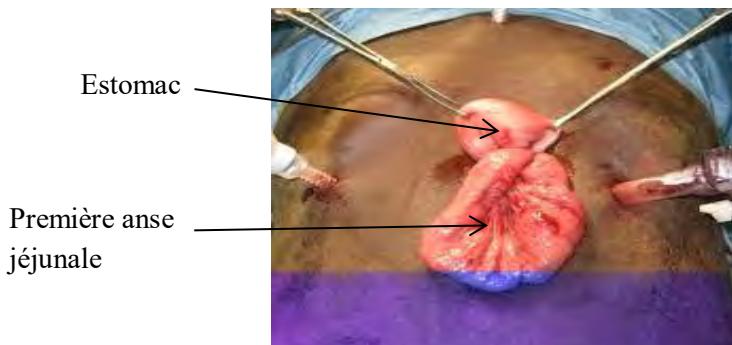


Figure 25 : Gastro-entéro-anastomose par mini laparotomie



Figure 26 : Pyloroplastie par laparoscopie

2-4-4- Durée des interventions

La durée des interventions étaient variables:

- Inférieure à 1 h: 1 cas soit 4%
- Entre 1h et 2h : 5 cas soit 18%
- Entre 2h et 3h : 21 cas soit 78%

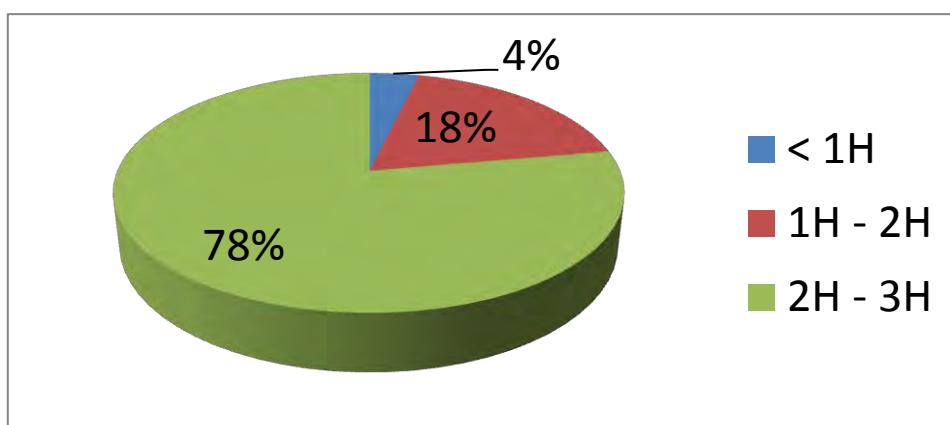


Figure 27 : Répartition selon la durée des interventions

2-4-5-Durée d'hospitalisation

La durée moyenne de séjour était de 7 jours avec des extrêmes de 3 jours et de 10 jours.

2-5-Evolution

2-5-1- Mortalité

Elle était nulle.

2-5-2-Morbidité

Les complications étaient essentiellement pariétales:

- Un emphysème sous-cutané autour d'un orifice de trocart ombilical
- Un abcès pariétal
- Une induration de la zone d'insertion des trocarts
- Une éventration sur orifice de trocart
- Un retard de cicatrisation d'environ un mois

2-5-3-Suivi

Il était basé essentiellement sur l'évaluation des critères de VISICK.

La moyenne de suivi était de 9 mois avec des extrêmes de 3 mois et 5 ans

- **VISICK I** : 24 patients avaient eu de très bons résultats soit 89%
- **VISICK II** : 2 patients avaient eu de bons résultats soit 7%
- **VISICK III** : 1 soit 4%

Les critères de **VISICK** permettent d'apprécier les séquelles fonctionnelles liées aux gestes chirurgicaux.

VISICK I : résultats parfaits

VISICK II : bons résultats mais troubles nécessitant de temps en temps un régime ou une prise médicamenteuse

VISICK III : les patients sont sous médication permanente

VISICK IV : récidives ulcéreuses ou nécessité d'un traitement chirurgical pour les symptômes fonctionnels

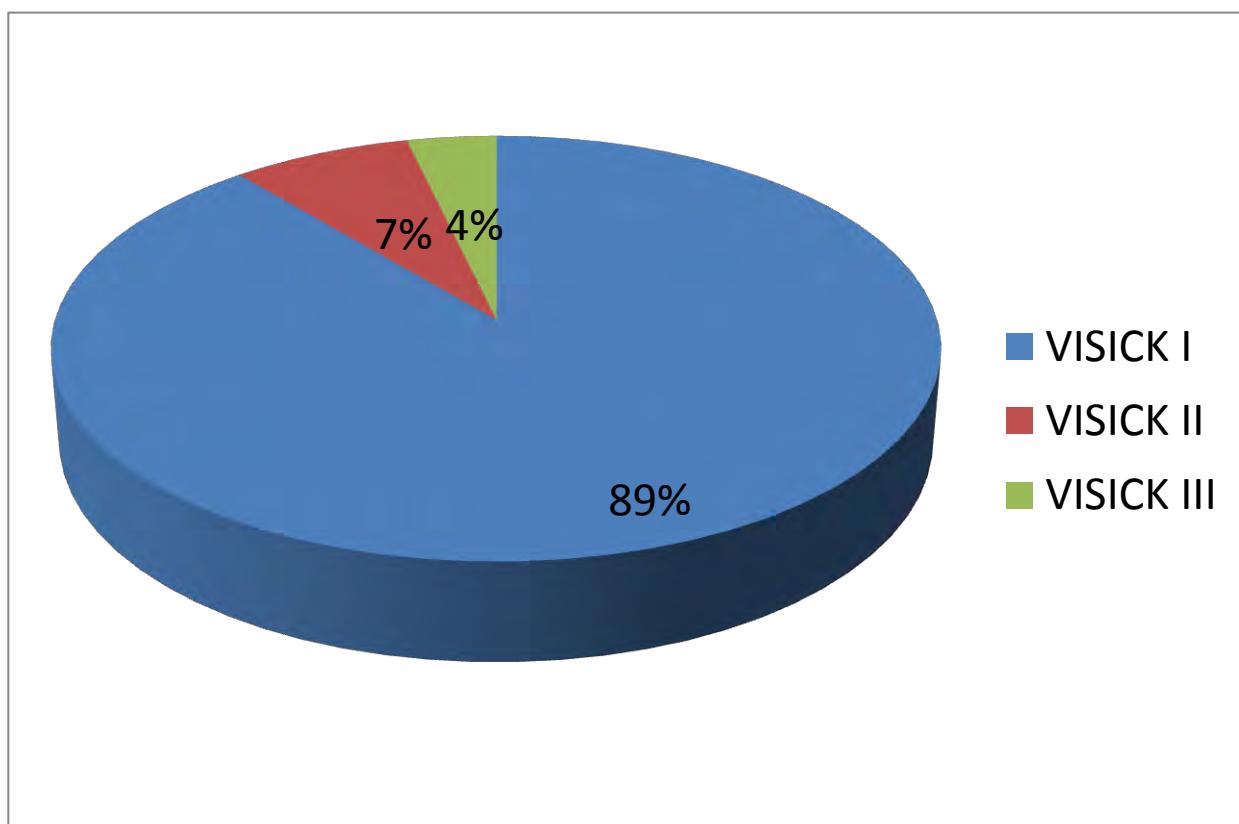


Figure 28: Répartition selon les critères de VISICK

DISCUSSION

1- DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

1-1- Fréquence

Les indications de la chirurgie au cours du traitement de la maladie ulcéreuse gastroduodénale sont strictement limitées aux échecs thérapeutiques et aux complications de cette pathologie.

La fréquence de la sténose pyloro-duodénale d'origine ulcéreuse est variable selon que l'on étudie les séries africaines et celles occidentales.

La revue de la littérature rapporte que la sténose pyloro-duodénale ulcéreuse représente 50 à 80% [14, 15] de toutes les complications de la maladie ulcéreuse dans les pays en voie de développement (10% de la population mondiale est porteuse de la maladie ulcéreuse gastro-duodénale) [16]. Elle constitue la première complication de l'ulcère devant l'hémorragie (16,6%), les perforations (59,7%) [7] et son mode de révélation dans 40, 2% des cas [17].

Parallèlement, cette fréquence est en nette régression en occident où elle est inférieure à 8, 5% [18, 19].

Même si on note l'amélioration de l'accès aux moyens diagnostics, la mauvaise observance du traitement de la maladie ulcéreuse gastro-duodénale est souvent le facteur favorisant la survenue de la sténose pyloro-duodénale dans les pays en voie de développement [17,20, 21, 22]. Nous notons au cours de ces dernières décennies une diminution de la fréquence de cette complication de l'ulcère dans nos régions.

1-2- Age

Dans notre série, la sténose pyloro-duodénale d'origine ulcéreuse est une pathologie du sujet adulte.

L'âge moyen de nos patients était de 46 ans avec les extrêmes de 17 ans et 84 ans. Le pic de fréquence était situé dans la tranche d'âge des 38-48 ans.

C'est une pathologie de l'adulte jeune comme rapporté dans d'autres séries dakaroises [5,20, 21] et africaines [17, 22].

1-3- Sexe

La prédominance masculine rapportée dans notre étude de la sténose pyloro-duodénale d'origine ulcéreuse semble être la règle [5,14, 17,20, 21].

2- CLINIQUE

2.1- Antécédents médicaux

Dans notre étude, l'antécédent le plus retrouvé est le syndrome ulcéreux d'évolution chronique (77,8%).

Cette notion de chronicité avec des ruptures thérapeutiques fréquentes et la notion de médication indigène a été retrouvée dans les travaux de **RAKOTOMENA** [17], **YENON** [22] et **FALL** [20] constatent une automédication des épigastralgies chroniques pour 36 cas soit 65,31%.

Pour ce qui est du mode de vie, la consommation de thé, de café, d'épices et d'alcool revenait à des degrés divers dans toutes les séries analysées selon le contexte socio-culturel et religieux.

Le tabagisme est beaucoup incriminé dans la récidive.

2-2- Durée d'évolution

La longue durée d'évolution du syndrome ulcéreux retrouvée dans notre série (64 mois avec des extrêmes de trois ans et dix ans) est retrouvée dans d'autres séries.

Les moyennes rapportées sont pour **KA** [21] 26 mois, pour **FALL** [20] 60,2 mois.

2-3- Symptomatologie clinique

Dans notre série, les épigastralgies, les vomissements et l'amaigrissement demeurent les signes les plus fréquents.

Ce fait est conforme aux données de la littérature [17, 21, 22].

Il est certain que le retentissement de la symptomatologie fonctionnelle digestive de la sténose pyloro-duodénale ulcéruse est surtout une altération de l'état général qui constitue une difficulté supplémentaire pour la prise en charge médico-chirurgicale.

3-DONNEES PARACLINIQUES

3-1-Biologie

Les perturbations hydro-électrolytiques à type d'hyponatrémie et/ou d'hypokaliémie, d'anémies parentielles et de dénutrition influent sur la morbidité et la mortalité globale de la sténose pyloro-duodénale d'origine ulcéruse.

Nos patients étaient anémiés avec un taux moyen d'hémoglobine de 9,2g/dl (37%) avec des troubles hydro-électrolytiques (hypokaliémie, hyponatrémie) et une hypoprotidémie.

Ce profil était retrouvé dans toutes les séries analysées comparativement.

A cet effet, **RAKOTOMENA** [17] rapporte 40,82% de troubles hydro-électrolytiques et 77,55% d' hypoprotidémie.

Selon **KA** [21] tous les patients avaient une perturbation de l'ionogramme sanguin et une hypoprotidémie.

3-2- Endoscopie oeso-gastro-duodénale et transit oeso-gastro-duodénal

De manière indéniable, l'endoscopie oeso-gastro-duodénale reste l'examen de première intention lors du diagnostic de certitude de la sténose pyloro-duodénale ulcéruse. L'endoscopie oeso-gastro-duodénale sera complétée par le transit oeso-gastro-duodénal en cas de sténose infranchissable par le fibroscopie et également à visée thérapeutique afin d'orienter les gestes chirurgicaux.

La totalité de nos patients avait bénéficié d'une endoscopie oeso-gastro-duodénale complétée par un transit oeso-gastro-duodénal dans 59,27%.

Dans la série de **KA** [21] 31 patients (57,4%) avaient bénéficié de l'association d'endoscopie oeso-gastro-duodénale + transit oeso-gastro-duodénal .

KONATE [5] avait noté que 85% des patients (136 cas) avaient bénéficié de l'endoscopie oeso-gastro-duodénale alors que le transit oeso-gastro-duodénal avait été effectué chez 82 d'entre eux (51,2%).

Selon **RAKOTOMENA** [17] tous les patients de leur série avaient profité de l'endoscopie -oeso-gastro-duodénale. En outre, aucun d'entre eux n'avait fait de transit-oeso-gastro-duodénal.

YENON [22] affirme que 89,5% (34 patients) des patients de sa cohorte avaient profité d'une endoscopie-oeso-gastro-duodénale et dix-huit (47%) avaient bénéficié d'un transit-oeso-gastro-duodénal.

4- TRAITEMENT

« Le tout-laparoscopique » avait été réalisé chez 70,4% de nos patients.

Chez 22,25% de la série, la laparoscopie a été associée à une mini-laparotomie pour le geste de vidange (la gastro-entéro-anastomose)

Notre taux de conversion était de 7,40% lié à des adhérences dans le hiatus oesophagien rendant difficile l'accès à la région oeso-cardio-tubérositaire

KA [21] dans sa série de 51 patients rapporte 94,24% de vagotomie laparoscopique associée à une mini laparotomie pour effectuer la gastro-entéro-anastomose.

Son taux de conversion était de 7,4%. Il était imputable à la difficulté d'identification du nerf vague, à la présence d'adhérences liées à une péri-hépatite, une hypertrophie du lobe gauche du foie qui empêchait l'accès au hiatus œsophagien et une plaie de l'œsophage.

FAOUZI NOOMENE [23], rapporte une série de dix cas traités par une vagotomie tronculaire bilatérale + pyloroplastie pour un ulcère duodénal chronique par voie « laparoscopique seule » avec un cas de conversion lié à des difficultés de dissection de la région hiatale.

Le taux de conversion dans la revue de littérature est de 0 à 8,3% [23].

4-4- Durée des interventions

La durée moyenne d'intervention était de 120 minutes.

Nous avions des extrêmes d'une heure (1 cas) et de 3heures 15 minutes.

Dans la série de **Ka [21]** la durée de la laparoscopie était en moyenne plus courte soit 75 minutes avec des extrêmes de 30 et 130 min.

Cette différence avec nos résultats pourraient se justifier par le fait que dans nos dossiers était notée la durée totale intervention et pas seulement celle du temps laparoscopique.

Pour **YENON [22]** la durée moyenne de l'intervention était de 71 minutes avec des extrêmes de 35 minutes et 135 minutes.

Selon **FAOUZI NOOMENE [23]**, la durée moyenne est de 120 min avec des extrêmes de 80 minutes et 180 minutes.

Ces résultats sont comparables aux nôtres.

L'une des limites de la laparoscopie est la durée de l'intervention qui peut-être plus longue que par laparotomie.

4- 5- Durée moyenne d'hospitalisation

La durée d'hospitalisation moyenne était de 7 jours avec des extrêmes de 3 jours et 10 jours. Cette durée est similaire à celle rapportée dans d'autres travaux [20]. Selon **KA** la durée moyenne d'hospitalisation était de 7,3 jours avec des extrêmes de 6 et 14 jours.

Dans la série de **FAOUZI NOOMENE** [23] la durée moyenne d'hospitalisation de 3,5 jours pourrait être liée au geste de vidange plus simple (pyloroplastie).

5-Evolution

5-1-Mortalité

Dans notre série, la mortalité est nulle.

Elle est de l'ordre de 0 à 3% selon certains auteurs [22, 24], liée à des complications de la chirurgie ou à des comorbidités.

5-2-Morbidité

La morbidité dans notre série était de 18,51% essentiellement liée à des complications pariétales.

La série de **KA** [21] rapporte une morbidité de 7,4% liée à des cas de gastroparésie et une plaie de l'œsophage.

Dans une étude plus ancienne, **FALL** [20] rapportait comme morbidité : plaie de l'œsophage, diarrhée, troubles de la vidange gastrique, brèche pleurale et suppuration de la mini laparotomie.

5-3-Suivi

Nous avions eu de très bons résultats avec:

- **VISICK I:** 24 patients avaient eu de très bons résultats soit 89%
- **VISICK II:** 2 patients avaient eu de bons résultats soit 7%
- **VISICK III:** 1 cas soit 4%

La série de **KA** [21] rapportait d'excellents résultats avec 94,5% de patients **VISICK I** et 5,5% de **VISICK IV**.

La série de **MOUIEL** [25] rapporte des troubles de vidange post vagotomie tronculaire bilatérale dans 10% des cas.

De plus, avec ses faibles taux de récidive ulcèreuse post opératoire, la vagotomie tronculaire bilatérale+ la gastro-entéro-anastomose comparée à la vagotomie hyper-sélective seule, dans notre contexte socio-économique où la sténose pyloro-duodénale d'origine ulcèreuse lorsque diagnostiquée est déjà sclérosée, réduit les réinterventions chirurgicales et les retraitements médicaux ou endoscopiques couteux dont l'accès est limité au sein de nos populations pauvres.

Nous recommandons cependant une endoscopie digestive haute + biopsies gastriques associées en suivi post-opératoire et un traitement d'éradication de *l'Helicobacter pylori* pour nos patients classés **VISICK II et III**. Une attention particulière sera attachée au succès du sevrage tabagique.

Les résultats esthétiques de la chirurgie laparoscopique dans notre série étaient satisfaisants.

Dans la série de **Ka** [21], 92,6% des patients étaient entièrement satisfaits sur ce plan.

L'aspect esthétique fait partie des avantages de la chirurgie laparoscopique.

CONCLUSION

Le syndrome de sténose pyloro-duodénale est une complication évolutive fréquente de l'ulcère duodénal.

Cette pathologie est devenue exceptionnelle en Occident où le traitement est le plus souvent médical associé ou non à une dilatation du pylore au ballonnet car le diagnostic est fait précocement et les tissus non sclérosés et peu remaniés.

A l'opposé, dans nos régions tropicales l'indication de la chirurgie de la sténose pyloro-duodénale d'origine ulcéreuse est encore d'actualité même si la prévalence de cette complication de l'ulcère a régressé au cours de ces dernières décennies.

D'où l'intérêt de notre travail qui se propose d'évaluer les résultats du traitement chirurgical de la sténose pyloro-duodénale ulcéreuse par voie laparoscopique.

Le but de notre travail était de rapporter nos indications et nos résultats de la chirurgie de la sténose pyloro-duodénale d'origine ulcéreuse par voie laparoscopique.

Notre étude a eu pour cadre le service de chirurgie générale de l'hôpital général de Grand Yoff qui est un établissement public de santé, une structure de référence dans la prise en charge de la pathologie chirurgicale au Sénégal.

Cette étude a été menée sur la période du 30 Mai 2006 au 14 Janvier 2014.

Durant cette période, la chirurgie par voie laparoscopique a été pratiquée chez 27 patients présentant une sténose pyloro-duodénale d'origine ulcéreuse.

Notre effectif était constitué d'adultes jeunes. L'âge moyen était de 46 ans avec des extrêmes de 17 ans et 84 ans. Il y avait 7 malades de sexe féminin et 20 de sexe masculin. Le sexe ratio était de 2,85.

La majorité de nos patients (77,8%) avait un syndrome ulcéreux évoluant en moyenne depuis 64 mois avec des extrêmes de 3 ans et 10 ans.

Nos patients étaient tous symptomatiques. Soixante-trois pour cent présentaient un syndrome de sténose à la phase sthénique. Trente-sept pour cent avaient une sténose à la phase asthénique.

Une altération de l'état général et une déshydratation extra-cellulaire étaient associées dans 74,07% des cas.

Le diagnostic de certitude de la sténose pyloro-duodénale ulcéreuse a été posé à l'endoscopie oeso-gastro-duodénale associée ou non à un transit oeso-gastro-duodénal.

A l'issue de ces examens, la majorité des malades présentaient une sténose incomplète (56%). Neuf patients avaient une sténose complète (33%). Une pré-sténose avait été diagnostiquée chez 11%.

Les gestes chirurgicaux réalisés avaient une double visée: curative de l'ulcère par la vagotomie tronculaire bilatérale et de vidange gastrique.

Au sein de la population étudiée, 89% avaient eu une vagotomie tronculaire bilatérale associée à une gastro-entéro-anastomose.

Nous avions eu un cas de vagotomie tronculaire bilatérale + pyloroplastie et 7,40% de nos patients avaient bénéficié d'une vagotomie tronculaire bilatérale seule sans méthode de drainage.

Le « tout laparoscopique » a pu être réalisé pour 70,4% des malades. La laparoscopie a été complétée d'une mini-laparotomie pour le geste de vidange chez 22,25% des malades.

Notre taux de conversion était de 7,40% du fait d'adhérences dans le hiatus oesophagien compliquant la dissection de la région oeso-cardio-tubérositaire.

La durée des interventions était de 120 minutes en moyenne avec des extrêmes d'une heure et trois heures quinze minutes.

La durée moyenne du séjour hospitalier était de 7 jours avec des extrêmes de trois jours et dix jours.

La morbidité était essentiellement pariétale faite d'un cas d'emphysème sous-cutané autour d'un orifice de trocart sus ombilical, d'un abcès pariétal, d'une induration de la zone d'insertion des trocarts, d'une éventration sur orifice de trocart, d'un retard de cicatrisation d'environ un mois.

Nous n'avions connu aucun cas de décès.

Les résultats étaient évalués sur la base des critères de **VISICK** avec une moyenne de suivi de neuf mois et des extrêmes de trois mois et cinq ans.

Nous avions eu d'excellents résultats avec 89% de nos patients classés **VISICK I**, 7% classés **VISICK II** et 4% de **VISICK III**.

La voie laparoscopique lors du traitement chirurgical de la sténose pyloro-duodénale d'origine ulcéreuse dans notre contexte se révèle possible, fiable et bénéfique.

Cette voie d'abord a une influence positive sur la réduction du délai d'hospitalisation, du coût économique global ,de l'agression pariétale, des risques infectieux et des douleurs post opératoires .La notion de retour précoce à l'activité professionnelle, l'intérêt esthétique en font un outil de choix.

Les avantages de la laparoscopie appliquée à la chirurgie de la sténose pyloro-duodénale d'origine ulcéreuse ne sont plus à démontrer.

Ainsi, entre les mains d'un chirurgien entraîné, nous sommes assurés d'offrir à nos patients un confort digestif avec le minimum de séquelles.

BIBLIOGRAPHIE

- 1) **Khaiz D, Lakhloifi A, Chihab F, Abi F ,Bouzidi A.** Plaidoyer pour la vagotomie tronculaire dans les sténoses ulcérées. Revue : La semaine des hôpitaux de paris [internet].1993 [consulté le 2 mars 2015];69(8) :217-220. Disponible sur www.cat.inist.fr
- 2) **Wyman A, Stuart RC, Ng EK, Chung SC, Li AK**
Laparoscopic truncal vagotomy and gastroentérostomy for pyloric stenosis[résumé]. The Am J surg 1996[internet], 171 :600-3
- 3) **Les ulcères gastro-duodénaux (290)-Corpus Médical de la Faculté de médecine de Grenoble .Grenoble** : Alpesmed ;cAvril 2003[consulté le 15 mai 2015].Disponible sur : www-santé.ujf-grenoble.fr
- 4) **La maladie ulcéruse gastro-duodénale-Ledamed [internet]**. Provins : Développement et Santé ; c2000 [consulté le 5 décembre 2015];147 :1-10.Disponible sur : www.documentation.ledamed.org
- 5) **Konaté IB, Diao L M, Cissé M, Dieng M, Ka O, Touré C T.**
Résultats du traitement chirurgical de la sténose ulcéruse pyloro-duodénale : A propos de 160 cas[résumé]. Mali Médical [internet] 2010 (consulté le 2 mars 2015) ; XXV (1) :18-20.Disponible sur www.malimedical.org
- 6) **Elsevier-Masson. Gastroenterologie clinique et bioligique. Paris : Masson** ; 2001, 25(6-7): 577-727. Disponible sur :www.em-consulte.com
- 7) **Takongmo S, Juimo A G, Nko'o Amvene S, Kenla A, Masso-Misse P, Ndjitoyap Ndam E C et al.** Maladie ulcéruse gastro-duodénale : Accès aux moyens de diagnostic et de traitement en milieu tropical [internet].Méd d'Afr noi 1995[résumé] ;42(7) :384-8.Disponible sur : www.cat.inist.fr
- 8) **Ulcère gastrique et duodenal, gastrite [internet]Montpellier-Nîmes** : Faculté de médecine Montpellier-Nîmes. Mai 2008[consulté le 3 Decembre 2015].Disponible sur :www.med.univ-montp1.fr

9) Ndiaye/Badiane F. Vagotomie tronculaire sous coelioscopie dans le traitement de l'ulcère duodénal :A propos de 50 cas opérés à la clinique chirurgicale de l'hôpital Aristide Le Dantec.(Thèse médecine) Dakar : Université Cheikh Anta Diop ; 2001.81-83p

10) Ndiaye D épouse Badiane. Traitement chirurgical du reflux gastro-oesophagien par voie lapaoscopique : A propos de 30 cas opérés au service de Chirurgie Générale de l'hôpital général de Grand-Yoff.(THM478078)Dakar : Université Cheikh Anta Diop ;2011.117 p

11) Ulcère gastro-duodénal-Hepatoweb.com. Paris : Hepatoweb.10-03-2012[mise à jour le 5-08-2014 ; consulté le 25 février 2015].Disponible sur : www.hepatoweb.com

12) Traitement chirurgical de l'ulcère gastro-duodénal .Dirigé par : Pr Rahal. Présenté par Dr Benchaalal-Dr Bouchmal. [Internet].Ency [mise à jour en 2015.consulté le 15 avril 2015].Disponible sur : www.univ-ency-education.com

13) Debray, Geoffroy Y. Précis des maladies du tube digestif. 5^e éd Paris : Masson ; 2008.819 p.

14) Bazira L, Ndabaneze E, Nibitanga S, Rukeratabaro A, Coste T. Evaluation du traitement chirurgical de l'ulcère duodénal : A propos de 616 patients opérés à Bujumbura (résumé). Méd trop, 1990(internet) ;50(2) :191-4.Disponible sur :www.cat.inist.fr

15) Helali K, Amouri A, Boudokhane M, Haddad B, Hajar ben amor A, Morjane A et al. La gastro-entéro-anastomose dans la pathologie ulcéreuse gastro-duodénale : A propos de 206 cas [résumé].Tunis chir [internet] ;2005(1) :24-9

16) Ulcère gastroduodénal et gastrite [internet]Lyon : Faculté de médecine et de maieutique, Lyon Sud.[consulté le 13 Avr 2015].Disponible sur :www.lyon-sud.univ-lyon1.fr

17) Rakotomena S D , Razafimanjato N N M, Rakotoarivony S T, Rakototiana F A, Rakoto Ratsimba H N. Aspects épidémiologiques, traitements et évolutions des sténoses gastro-duodénales ulcérées au centre hospitalier universitaire d'Antananarivo en 2010-2011[résumé].J afr d'hép-gast-entérol,2013,7(4) :176-9

18) Millat B, Fingerhut A, Borie F.Surgical treatement of complicated duodénal ulcers: controlled trials.world J surg [internet] 2000 Mar[consulté le 15 janvier 2015];24(3) :299-306.Disponible sur: :www.ncbi.nlm.nih.gov

19) Mutter D, Marescaux J. Traitement chirurgical des complications des ulcères gastro-duodénaux . Encycl méd chir (Elsevier Masson, Paris),Techniques chirurgicales-Appareil digestif ,10.1016 /S0246-0424(07),2007,44046-8

20) Fall B, Mbenque M, Diouf M L, Ndiaye A, Diarra O, Ba M. Chirurgie vidéo-assistée dans le traitement de la sténose pyloro - duodénale d'origine ulcéruse[internet].J de coelio-chir ; 2003[consulté le 5 décembre 2015] ;47 :12-5.

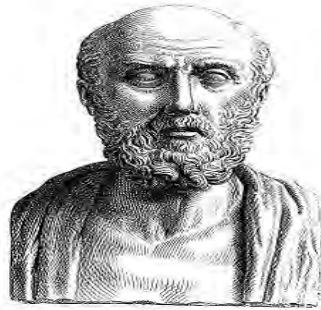
21) Ka O, Cissé M, Dieng M, Sridi A, Konaté I. Vagotomie tronculaire et drainage gastrique coelio assistés pour ulcère duodénal sténosant. E-mémoires de l'académie nationale de chirurgie[internet];2009[consulté le 25 mars 2015],8(3) :71-74.Disponible sur : www.academie-chirurgie.fr

22) Yenon K, Koffi E, Kouassi JC. La sténose ulcéruse pyloro- duodénale : Aspects diagnostiques et thérapeutiques. A propos de 38 cas [résumé].Méd d'afr noi [internet],1999[consulté le 25 février 2015],46(2) :120-2.Disponible sur : www.santetropicale.com

23) Noomene F, Hizem R, Chaouch M, Nasr M, Wassim K, Zouari K, Hamdi A. Traitement laparoscopique de l'ulcère duodénal par vagotomie tronculaire et pyloromyotomie [résumé].Fév 2004[consulté le 15 janv 2015]. Gastroentérol clin et biol,28(2) : 194.Disponible sur : www.em-consulte.com

24) Meyer C, Bachellier-Billot C, Rohr S, De Manzini N, Leclercq A. Le traitement chirurgical de la sténose pylorique d'origine ulcéreuse. A propos de 68 cas. *J Chir* [internet] 1991[consulté le 17 fevrier 2015] ;128 : 112-115. Disponible sur : www.santetropicale.com

25) Mouiel J, Katkhouda N. Laparoscopic vagotomy for chronic duodénal ulcer disease. *World J Surg*[internet]1993[consulté le 17 février 2015]17(1):34-9. Disponible sur : www.link.springer.com



SERMENT D'HYPPOCRATE

« En présence des Maîtres de cette école, de mes Chers Condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admise dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque ».

PERMIS D'IMPRIMER

VU :

Le Président du Jury

VU :

Le Doyen de

Vu et permis d'imprimer

Pour le Recteur, Président de l'Assemblée d'Université Cheikh Anta Diop de
Dakar et par délégation

Le Doyen

CHIRURGIE DE LA STENOSE PYLORO-DUODENALE D'ORIGINE ULCEREUSE PAR VOIE LAPAROSCOPIQUE : A PROPOS DE 27 CAS COLLIGES A L'HOPITAL GENERAL DE GRAND YOFF

Résumé

BUT

L'ulcère duodénal est une maladie fréquente qui touche environ 8% de la population active. Notre étude portait sur la chirurgie de la sténose pyloro-duodénale d'origine ulcéruseuse par voie laparoscopique qui est une voie d'abord moderne mini-invasive. Elle avait pour cadre d'étude le service de Chirurgie Générale de l'Hôpital Général de Grand-Yoff de Dakar. Notre objectif était de rapporter nos indications et nos résultats du traitement chirurgical de l'ulcère duodénal sténosant d'origine ulcéruseuse duodénale par voie laparoscopique.

MALADES ET METHODE

Il s'agissait d'une étude prospective qui s'était étendue de la période du 30 Mai 2006 au 14 Janvier 2014.

Etaient inclus dans cette étude les patients référés par diverses structures médicales du Sénégal ou d'ailleurs pour une sténose pyloro-duodénale complète ou incomplète d'origine ulcéruseuse duodénale.

RESULTATS

Notre effectif était composé de 7 femmes et de 20 hommes. La majorité était des adultes jeunes avec une moyenne d'âge de 46 ans. Le sex-ratio était de 2,85. La plus grande part de nos patients (77,8%) avait un syndrome ulcérueux évoluant depuis 64 mois en moyenne. Soixante-trois pour cent présentaient un syndrome de sténose pyloro-duodénale à la phase sthénique et trente-cinq pour cent en étaient à la phase asthénique. A l'issue de l'imagerie pratiquée chez tous nos patients (Endoscopie oeso-gastro-duodénale et Transit oeso-gastro-duodénal), l'indication d'une vagotomie tronculaire bilatérale associée à un geste de vidange gastrique par voie laparoscopique avait été posée. Cependant au sein de la population étudiée, 2 patients (7,40%) avaient bénéficié d'une vagotomie tronculaire bilatérale seule sans méthode de drainage à cause d'une pré-sténose fonctionnelle. Notre taux de conversion était de 7,40%. Les durées d'intervention et de séjour hospitalier étaient en moyenne, respectivement, de 120 minutes et de 7 jours. Notre morbidité était essentiellement pariétale (18,51%). Nous ne rapportions aucun décès. Nos résultats étaient excellents : 89% de patients classés VISICK I, 7% de VISICK II, 4% de VISICK III.

CONCLUSION

Ainsi à l'issue de cette étude, nous pouvons conclure que les avantages de la chirurgie de la sténose pyloro-duodénale d'origine ulcéruseuse duodénale par voie laparoscopique ne sont plus à démontrer.

Mots clés : Ulcère duodénal ; Sténose pyloro-duodénale ; Laparoscopie ; Vagotomie –Drainage.

Tode Johanyta Lucette A. AHOUANDOGBO épouse SETEMEDE