

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2006-2007

ADMINISTRATION

DOYEN: ANATOLE TOUNKARA – PROFESSEUR

1^{er} ASSESSEUR: **DRISSA DIALLO** – MAÎTRE DE CONFERENCES AGREGÉ

2^{ème} ASSESSEUR: **SEKOU SIDIBE** – MAÎTRE DE CONFERENCES

SECRETAIRE PRINCIPAL: **YENIMEGUE ALBERT DEMBELE**– PROFESSEUR

AGENT COMPTABLE: **MADAME COULIBALY FATOUMATA TALL**- CONTROLEUR DES FINANCES

PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA	Ophthalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie – Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phthisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-entérologie
Mr Mamadou M KEITA	Pédiatrie
Mr Sinè BAYO	Anatomie-pathologie-histoembriologie
Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé publique
Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine interne
Mr Boulkassoum HAÏDARA	Legislation

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE
D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie Traumatologie Chef de D.E.R.
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	ORL
Mme SY Aïda SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr Abdel Kader TRAORE dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mr Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Sadio YENA	Chirurgie thoracique
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie-Reanimation
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Sekou SIDIBE	Orthopédie-Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Reanimation
Mr Tieman COULIBALY	Orthopédie-Traumatologie
Mme TRAORE J THOMAS	Ophtalmologie
Mr Nouhoum ONGOÏBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale

5. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mme Djeneba DOUMBIA	Anesthésie Réanimation
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Adama SANGARE	Orthopédie- Traumatologie
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophtalmologie
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie - Traumatologie
Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
Mr Mady MAKALOU	Orthopédie-Traumatologie
Mr Aly TEMBELY	Urologie
Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/ Obstétrique
Mr Tiémoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
Mr Mohamed KEITA	ORL
Mr Boureima MAIGA	Gynéco-Obstétrique

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie-Mycologie
Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie-Chef de D.E.R.
Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdourahamane S. MAÏGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr Yeya T TOURE	Biologie/Génétique
Mr Mamadou KONE	Physiologie

2. MAÎTRES DE CONFERENCES

Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie – Virologie
Mr Amagana DOLO	Parasitologie
Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F. M. TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie – Biologie Animale
Mr Ibrahim I. MAÏGA	Bactériologie – Virologie

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Abdrahamane TOUNKARA	Biochimie
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr Bouréma KOURIBA	Immunologie
Mr Souleymane DIALLO	Bactériologie/ Virologie
Mr Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie pathologie
Mr Lassana DOUMBIA	Chimie Organique
Mr Mounirou BABY	Hématologie
Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie

4. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOKO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Abdoulaye TOURE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Djbril SANGARE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Mouctar DIALLO	Biologie/ Parasitologie
Mr Boubacar TRAORE	Immunologie
Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAÏGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie- Chef de D.E.R.
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie-Hépatologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie
Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie

2. MAÎTRES DE CONFERENCES

Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mr Adama KEITA	Radiologie
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Sahare FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Tatiana KEITA	Pédiatrie
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Daouda K. MINTA	Maladies Infectieuses
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Mahamadou B. CISSE	Pédiatrie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme DIARRA Assétou SOUCKHO	Médecine interne
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Mahamadou B. TOURE	Radiologie
Mr Idrissa A. CISSE	Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Anselme KONATE	Hépatogastro-entérologie
Mr Moussa T. DIARRA	Hépatogastro-entérologie
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mr Soungalo DAO	Maladies infectieuses
Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEUR

Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique Chef de D.E.R
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Drissa DIALLO	Matières Médicales
Mr Alou KEITA	Galénique
Mr Benoît KOUMARE	Chimie analytique
Mr Ababacar I. MAÏGA	Toxicologie

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Yaya KANE	Galénique
Mne Rokia SANOGO	Pharmacognosie

5. ASSISTANTS

Mr Saibou MAIGA	Législation
Mr Ousmane KOITA	Parasitologie Moléculaire

D.E.R. SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sanoussi KONATE	Santé Publique
--------------------	----------------

2. MAÎTRE DE CONFERENCES

Mr Moussa A. MAÏGA	Santé Publique
--------------------	----------------

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE	Santé Publique
Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique
Mr Massambou SACKO	Santé Publique
Mr Alassane A. DICKO	Santé Publique
Mr Mamadou Soun calo TRAORE	Santé Publique

4. ASSISTANTS

Mr Samba DIOP	Anthropologie Médicale
Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
Mr Oumar THIERO	Biostatistique
Mr Seydou DIARRA	Anthropologie Médicale

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAÏGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Yaya COULIBALY	Législation
Mr Lassine SIDIBE	Chimie Organique

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA
Pr. Babacar FAYE
Pr. Eric PICHARD
Pr. Mounirou CISSE
Pr Amadou Papa Diop

Bromatologie
Pharmacodynamie
Pathologie Infectieuse
Hydrologie
Biochimie.

DEDICACES

A ALLAH

BISMILAHİ RAHMANI RAHİM

Au nom d'ALLAH le tout MISERICORDIEUX, le très MISERICORDIEUX.

« GLOIRE à TOI! Nous n'avons de savoir que ce que Tu nous as appris. Certes c'est TOI l'Omniscient, le Sage ».

Louange et Gloire à ALLAH le tout puissant qui m'a permis de mener à bien ce travail et voir ce jour que j'attendais tant.

Que Ta volonté soit faite.

Amen!

A NOTRE PROPHETE MOHAMED

Salut et Paix sur Lui, à toute Sa famille, tous Ses compagnons, et à tous ceux qui Le suivent jusqu'au jour du jugement dernier.

A mon père HAMADINE NABRIN

Tu nous as toujours dit avec la même ferveur que la curiosité et le travail fournissent les réponses à toutes les questions.

Tu as su créer en nous l'amour du travail bien fait.

Tes infatigables conseils ont porté fruit. Tu nous as guidé avec rigueur mais aussi avec amour ; sans toi, nous ne serions pas devenus ce que nous sommes aujourd'hui.

Ta présence à chaque étape de notre vie, ta ferme volonté de nous voir réussir et ton grand soutien, font de toi un digne père et sans pareil.

Merci de m'avoir inscrit à l'école **un mois d'Octobre 1983**.

Que DIEU te récompense et te garde encore longtemps parmi nous.

Amen!

A ma mère LAMATA ONGOÏBA

Maman, les formulations me manquent pour t'exprimer mes sentiments de tous les jours.

Tu es toujours prête à tout sacrifier pour que nous, tes enfants devenions meilleurs.

Tu as toujours été là quand nous avons eu besoin de toi. Ton amour et ton soutien ne nous a jamais fait défaut.

Tes qualités humaines font de toi un être exceptionnel.

Ce travail est le fruit de ton effort sans cesse renouvelé.

Maman qu'est-ce un fils peut offrir à sa mère en signe de gratitude et reconnaissance que son affection? Tu me répétais sans cesse que l'avenir n'est point chose dont on mérite pour l'avoir construit.

Nous espérons être à la hauteur et ne jamais te décevoir.

Qu'ALLAH le Miséricordieux fasse que tu savoures avec nous les fruits de tes sacrifices.

Puisse DIEU te garder encore longtemps à nos côtés. **Amen!**

A MA Grand-mère feu YADIA YOTA,

Tu nous as été arrachée au moment où nous nous y attendons le moins. Tu n'as pas vu ce travail achevé telle est la volonté de DIEU. Tu nous as vu grandir et as su nous guider dans la voie à suivre. Tu as su illuminer notre vie avec beaucoup d'amour et de bonheur. Tu as tout enduré dans la vie sans te plaindre un instant, nous espérons être dignes de toi. Tu resteras à jamais gravée dans notre cœur.

Que ton âme repose en paix.

Amen!

REMERCIEMENTS

A L'AFRIQUE TOUTE ENTIERE

Que la recherche de la paix et du développement soit la priorité de tes fils. Que ce modeste travail contribue à l'amélioration de l'état de santé de ta population.

A MON PAYS, LE MALI :

Tu m'as vu naître, grandir, et tu m'as permis de faire mes premiers pas vers l'acquisition d'une instruction.

Profonde gratitude.

-A MES FRERES, SŒURS,

Cette thèse est la vôtre, grâce à vous je la soutiens.

Recevez ce travail comme le faible témoignage de ma reconnaissance fraternelle et ma profonde affection.

-A mes pères ;

-A mes mères ;

-A mes oncles ;

-A mes tantes ;

-A tout mes grands parents ;

-A mes COUSINS ET COUSINES:

Pour tous vos efforts et conseils consentis. Toute ma profonde reconnaissance et respect.

En particulier **Abdoulaye ONGOÏBA** informaticien à la cellule informatique du Trésor Public de Bamako, **Daouda ONGOÏBA** contrôleur de sons à l'Office de Radiodiffusion et Télévision du Mali merci pour tout ce que vous avez fait pour moi que DIEU vous paie au centuple.

A Mr MOUSSA MORBA A DOUENTZA.

Tu m'as accueilli dans ta famille sans arrière-pensée, alors que je m'apprêtais à rentrer au village définitivement faute de logement au second cycle de DOUENTZA.

Sans toi je n'allais jamais devenir médecin.

Les mots me manquent aujourd'hui pour te témoigner toute ma reconnaissance.

A Mme AISSATA MALLE (conseiller à la Cour Constitutionnelle du Mali)

Vous m'avez considéré comme un fils.

Merci pour tout le soutien matériel et moral pendant mes études médicales.

Puisse Dieu vous payer au centuple.

A Mr Bayo (secrétaire à la Cour Constitutionnelle du Mali)

Merci pour l'aide incommensurable que tu m'as apporté, que DIEU te paie au centuple

Au **DR Oumar GUINDO (SEREFO FMPOS)** les mots exacts me manquent pour te témoigner toute ma reconnaissance

A tous mes enseignants du 1^{er} ; 2nd cycles, et du Lycée : MERCI

A la FMPOS :

Plus qu'une faculté d'études médicales, tu as été pour nous une école de formation pour la vie.

Nous ferons partout ta fierté.

Remerciements infinis.

A tout le corps professoral de F.M.P.O.S

Pour l'enseignement de qualité et l'initiation professionnelle qu'ils nous ont donné. Trouvez ici l'expression de notre profonde gratitude.

A mes amis et camarades de classe plus particulièrement

A TEMBINE Intimbeye, KONATE Drissa .S, GUIROU Alabourou,

GUIROU Boukary en souvenir des bons et mauvais moments que nous avons passés ensemble.

A mes camarades du service :

Papa Check TRAORE, TOUANI TCHAKO Rodrigue Chamberlain, Mamadou Faneke TRAORE, Aly TEMBELY, Siaka DIAKITE, Mama DEMBELE, Lamine Namory TRAORE merci pour votre franche collaboration

A mes cadets du service : Yaya ONGOÏBA, Boubacar COULIBALY, Boubacar KEÏTA, Bakary DEMBELE, Sory OUOLOGUEM, Eloi DARA, Check Fanta Mady KONE, Modibo DIAKITE, Youba Ould MOHAMED, Gaoussou DRAME, Dialla SISSOKO, Yousouf MARIKO, Abdramane OULD Souleymane, Ibourahima KEÏTA, Daouda dit ZAN COULIBALY, Oumar Sherif COULIBALY, Samou DIARRA, Mohamed CISSE, Moussa TRAORE, Je vous dis tout simplement courage

A mes camarades de la F.M.P.O.S

En souvenir d'agréables moments passés ensemble.

A tous les étudiants de la F.M.P.O.S courage et succès.

Trouvez ici l'expression de mes sincères remerciements.

A tout le personnel de du service de Chirurgie B, Chirurgie I, Pavillon DOLO, Bloc opératoire.

Pour votre très bonne collaboration, mes sincères remerciements.

En particulier **Mme André Fatoumata Camara** tu m'a pris comme un fils et ça je ne l'oublierai jamais.

Merci de la confiance que tu as placée en moi.

-Au major du service de Médecine D, Mme COULIBALY merci pour la disponibilité dont tu as fait preuve au moment où je venais sans rendez te demander la clé de vos archives.

Que DIEU te récompense au centuple.

-Aux docteurs : Guidère TIMBELY

Babou BA

Sidiki BERETE

Pour toute l'aide que vous avez apportée tout au long de l'élaboration de ce travail, et pour ma formation chirurgicale.

Toute ma profonde reconnaissance.

-Au tous mes aînés C E S avec qui j'ai collaboré, merci pour tous ce que vous avez fait pour moi.

-A tous les internes bon courage

-A tous les maîtres qui m'ont enseigné

A tout ceux dont j'ai oublié le nom : merci !

hommage aux membres du jury

A notre Maître Monsieur le **Professeur Abdel Karim KOUMARE**
Spécialiste en Chirurgie Générale et vasculaire, Anatomie et Organogenèse, Pédagogie
et en Recherche
Chef de service de Chirurgie B de l'Hôpital du point G
Professeur d'Anatomie et de Pathologies chirurgicales à la FMPOS
Chevalier de l'Ordre National du Mali
Membre associé de l'Académie Française de Chirurgie
Président de l'Association de Chirurgie d'Afrique Francophone (ACAF)
Palme académique du conseil Africain et malgache pour l'enseignement supérieur
Directeur général de l'Institut Africain de Formation en Pédagogie Recherche
Evaluation en Science de la Santé (IAFPRESS)

Vous nous avez fait un grand honneur en nous acceptant dans votre prestigieux service.
Vos immenses qualités de Pédagogue, votre très grande expérience dans la pratique
médiocoirurgicale, la qualité exceptionnelle de votre enseignement nous forcent l'estime et
l'admiration. Nous avons bénéficié de votre savoir médical et de votre savoir être .Nous
sommes très fier de compter parmi vos élèves.
Trouvez dans ce modeste travail Cher Maître, l'expression de notre profonde gratitude.

A notre MAÎTRE et président du jury
Professeur TRAORE Abdoul Kader dit DIOP,
Professeur titulaire de chirurgie générale
Chef de service adjoint du service de chirurgie B de l'hôpital du point g
Ancien député

Votre lutte contre l'injustice sociale ainsi que vos aspirations panafricanistes font de vous un des grands espoirs du Mali et d'Afrique.

Votre raisonnement scientifique raffiné, votre simplicité, votre humilité et votre obstination pour le travail bien fait ont forcé notre admiration.

Homme de science et de lettre accompli, vous êtes le prototype d'homme cultivé de rang exceptionnel.

Plus qu'un maître vous avez été pour nous une source intarissable de savoir.

Nous vous remercions pour cette confiance que vous nous avez placée.

Veillez agréer, cher Maître, l'expression de ma considération distinguée.

A notre MAITRE et directeur de thèse Professeur Filifing SISSOKO

Maître de conférence en chirurgie générale,

Praticien hospitalier dans le service de Chirurgie B du CHU du Point- G

Chirurgien chevronné ; vous avez suscité de l'admiration, chez tous ceux qui sont passés par le service de chirurgie B, par la rigueur de votre raisonnement scientifique, par votre disponibilité, par votre générosité et votre sociabilité.

Vous m'avez particulièrement impressionné par votre technicité hors du commun, votre rapidité efficace, et votre habileté inouïe au cours des interventions chirurgicales.

J'ai été interpellé en maintes occasions en ville <<Connaissez-vous le grand chirurgien, le professeur filifing ? >>; C'est une preuve parmi tant d'autres.

Vous avez su diriger des mains de MAÎTRE ce travail.

Croyez, cher MAÎTRE, à ma très haute considération.

A notre Maître et codirecteur de thèse, **le professeur Nouhoum ONGOIBA.**
Spécialiste en chirurgie Générale, en Anatomie humaine et organogenèse
Spécialiste en chirurgie pédiatrique
Maître de conférence dans le service de Chirurgie B de l'Hôpital du Point G

Nous vous remercions pour la confiance, que vous nous avez faites en nous proposant ce travail.

Nous nous souvenons encore du jour où nous sommes passés dans votre bureau pour vous demander de guider mes pas dans le domaine de la chirurgie, nous ne nous sommes pas trompés.

Nous avons été séduits par votre ardeur au travail bien fait, jointe à votre sobriété et la recherche obstinée, qui vous caractérise, votre rigueur dans le travail vous valent toute notre admiration.

Nous vous prions, cher Maître de bien vouloir trouver ici, l'expression de notre sincère reconnaissance.

A notre Maître et juge **Dr DIARRA Assétou SOUKHO**

Maître Assistante en médecine interne à la FMPOS

Endoscopiste dans le service de médecine interne de l'hôpital du point G

Nous sommes très fier de vous compter parmi nos juges

Nous avons été très impressionnés par votre courtoisie et votre facilité d'abord ainsi que votre disponibilité.

Nous vous souhaitons bonne chance dans votre carrière universitaire.

Veillez croire cher maître en nos plus hautes considérations.

Liste des abréviations

AINS -----	Anti Inflammatoire Non Stéroïdien
Anti-H2 -----	Anti Histaminiques H2
Coll. -----	collaborateurs
DMT	Departement de Médecine Traditionnelle
FOGD -----	Fibroscopie Oesogastro Duodénale
GE -----	gastro enterostomie
I.P.P -----	Inhibiteur de la Pompe à Proton
NFS -----	Numération Formule Sanguine
T.C -----	Temps de Coagulation
T.O.G.D -----	Transit OESOGASTRODUODÉNAL
T.S -----	Temps de Saignement
V.S -----	Vitesse de Sédimentation
V.T -----	Vagotomie Tronculaire
V.S.S -----	Vagotomie Supra Sélective
INRSP -----	Institut National pour la Recherche en Santé Publique
FMPOS	Faculté de Médecine Pharmacie et D'Odontostomatologie

<u>Sommaire:</u>	page
-Introduction objectifs.....	1-3
-Rappels.....	4-26
-Matériels et méthode.....	27-29
-Résultats.....	30-51
-Commentaires et discussions.....	52-59
-Conclusion et Recommandations.....	60
-références bibliographiues.....	60-65
-Annexes.....	66-74
-Fiches signaléitiques.....	75

Introduction

I- Introduction :

L'ulcère gastroduodéal est un cadre nosologique dans lequel on intègre des affections bénignes d'étiologies inconnues se traduisant par une perte de substance circonscrite entamant la paroi gastrique ou duodénale au-delà de la musculaire muqueuse [44]. Il s'agit d'un terme générique englobant une entité morbide et qui n'a pas de signification sur le plan anatomique, l'ulcère ne pouvant être que gastrique ou duodéal. Pour désigner à la fois la lésion, ses symptômes et sa cause intime on emploie l'expression de «maladie ulcéreuse» ou plus rarement de «maladie de Cruveilhier.» Il n'est pas d'ailleurs certain que malgré la similitude et la commodité de les grouper sous la même dénomination, ulcère gastrique et ulcère duodéal soient la même maladie [45].

L'avènement de médicaments antisécrétoires de plus en plus efficaces, l'implication d'*helicobacter pylori* (HP) dans l'ulcérogénèse avec ses protocoles d'éradication «ont sonné le glas de la chirurgie de l'ulcère gastro-duodéal dans les pays industrialisés.» [6] Le contexte est radicalement différent dans les pays en voie de développement soumis, à une incidence élevée de la maladie, une écologie particulière de l'HP caractérisé par des récontaminations précoces (comme toutes les maladies infectieuses à transmission oro-fécale sous ces latitudes) et à un contexte économique qui rend l'accès quasi impossible à des traitements médicaux au long cours ou à des traitements répétés sous contrôle endoscopique. La chirurgie à froid de l'ulcère gastro-duodéal a donc gardé une place comme traitement unique et définitif pour prévenir les récives et les nombreuses complications parmi lesquelles : les perforations, la sténose pylorique, les hémorragies. [6]

Aux USA Amnon S [4] a trouvé que le traitement d'entretien est grevé respectivement de 8% et 4% de rechute et de douleur, Gear M. [29] a trouvé 54% de récive après le traitement médical contre 10% après le traitement chirurgical après un recul de 4 ans. En France, l'incidence annuelle de l'ulcère duodéal est estimée à 0,2 % [75], elle croît avec l'âge dans les deux sexes. L'incidence tend à s'égaliser dans les deux sexes après 60 ans du fait de sa diminution chez l'homme. [75] La prévalence globale de l'ulcère duodéal est voisine de 10 % dans la population adulte. [75]

La prévalence annuelle (ulcère actif) est de 1 %. Le sex-ratio homme-femme était, en France, en 1985 de 2,2 en faveur des hommes. Les caractéristiques épidémiologiques de la maladie ulcéreuse ont évolué dans le temps et varient selon les populations étudiées. On estime actuellement qu'environ 10% des sujets souffrent d'un ulcère gastroduodéal au cours de leur vie. L'ulcère gastrique est 2 à 4 fois moins fréquent que l'ulcère duodéal. Le sex ratio est proche de 1 pour la localisation gastrique alors qu'il est de 2 à 3 en faveur des hommes pour la localisation duodénale. L'ulcère gastrique est peu fréquent avant l'âge de 40 ans. Son incidence augmente ensuite avec l'âge dans les deux sexes [75]. En Afrique sur le plan épidémiologique et clinique NAZAIRE P [56] à Dakar au Sénégal a trouvé en 1973 que la fréquence de l'ulcère gastroduodéal était élevée dans les tranches d'âge 21-40 ans, elle était aux alentours de 36% et a signalé également que l'ulcère gastroduodéal prédominait dans le sexe masculin. Elle était de 94,66%.

Au Mali : en Médecine en 1978 Diallo B[22] dans sa thèse a signalé qu'en deux ans et demi, 385 ulcères ont été dépistés à l'hôpital représentant 11,5% du total des endoscopies digestives hautes effectuées avec une incidence annuelle de 31 pour 100000 habitants à Bamako. Il a noté que les ulcères duodénaux étaient les plus fréquents chez les sujets du groupe sanguin O et que la fibroscopie oesogastroduodénale représentait le moyen de diagnostic essentiel de cette

pathologie. En chirurgie : en 1990 KEITA .B.J [44] a fait une étude rétrospective sur 151 cas de pathologie ulcéreuse observés dans le service de chirurgie « B » sur un total de 8745 consultations soit 1,72% de 1979 à 1990, sur 2790 patients opérés, 114 ont été opérés d'ulcère gastroduodéal soit 4,08%. 50,8% présentaient un ulcère compliqué, 32,4% de sténose, 13,1% de perforations, 5,2% d'hémorragie. Quatre techniques opératoires ont été appliquées parmi lesquelles viennent en tête, la vagotomie supra sélective chez 74,5% des patients, la vagotomie tronculaire chez 14,0% des patients, la suture chez 9,6% des patients, la gastrectomie chez 1,7% des patients. Les complications post opératoires immédiates étaient représentées par la diarrhée dans 7,8%, abcès de parois dans 6,1%, dysphagie dans 2,63%, pneumopathie dans 1,7%, douleur dans 0,8%, décès dans 4,3%, quatre vingt seize pour cent (96%) des patients ont été retrouvés et classés selon la classification de visick. 81,3% des patients étaient visick I, 13,1% des patients étaient visick II, 4,3% des patients étaient visick III, 1,1% des patients étaient visick IV.

En France, avant l'arrivée sur le marché d'un traitement médicamenteux efficace autre que le bismuth (qui compte tenu de ses effets secondaires, avait été retiré du marché) les ulcères se compliquaient volontiers de saignements ou de perforations nécessitant un geste chirurgical pouvant aller jusqu'à la gastrectomie des 2/3. [48]. Au Mali Diallo [22] a obtenu une guérison dans 65,1% des cas grâce à un traitement limité à des mesures diététiques, à la prescription de sulfate d'atropine et de pansements gastriques. Maïga.B [52] a noté pendant toute la période d'étude une guérison de 61,7%. En 1981 Koné M.S [46] dans sa thèse a montré l'efficacité de la cimétidine dans le traitement des ulcères gastro-duodénaux. Il a obtenu avec les ulcères duodénaux un taux de cicatrisation endoscopique de 69% au bout d'une cure de quatre semaines et 86,2% au bout de 2 cures. Pour les ulcères gastriques, il a trouvé un taux de guérison de 56,21% au bout d'une cure de quatre semaines. Il a trouvé sur le plan du traitement médical, une accalmie au bout de 15 jours de traitement chez 57,4% des patients (traitement selon 5 protocoles), sur le plan chirurgical six de ces patients ont subi une opération chirurgicale. Il a noté la disparition de la douleur au bout de sept jours après opération. Aucun cas de récurrence ou de mortalité n'a été signalé.

Amnon [4] a trouvé un coût moyen de la vagotomie tronculaire qui s'est élevé à 10,600 dollars à un an et 12,200 dollars à 15 ans. Le coût du traitement médical s'est situé entre 500 et 7500 dollars par patient. Il a trouvé que le traitement médical d'entretien a le même coût que le traitement par intermittence. Actuellement en France, le coût total des médicaments anti-ulcéreux prescrits dans l'ulcère duodéal et gastrique (anti-H2 et inhibiteurs de la pompe à protons) atteint 420 millions de francs français par an. Ainsi, les médicaments ont permis une économie de plus de 2 milliards sur le traitement de la pathologie. [48] L'impact économique des anti-ulcéreux s'explique par une considérable réduction des dépenses hospitalières. Si l'apport médical des anti-ulcéreux modernes fait l'unanimité, leur apport économique est mal connu en France. Le coût total de la prise en charge des ulcéreux gastro-duodénaux atteignait 2,7 milliards de francs français au début des années 70. Ce chiffre comprend la chirurgie de l'ulcère, les vagotomies, les hospitalisations pour hémorragies et pour ulcus douloureux ainsi que les arrêts de travail. Les interventions chirurgicales, les gastrectomies de 2/3, les sutures simples, les vagotomies sélectives étaient nombreuses et représentaient à l'époque une partie importante de l'activité des chirurgiens viscéraux. Le coût actuel de la chirurgie de l'ulcère ne dépasse plus 250 millions de francs français. Ainsi, les médicaments ont permis une économie de plus de 2 milliards sur le traitement de la pathologie. Il s'agit

d'une des classes médicamenteuses qui a permis de réaliser les plus fortes économies pour la collectivité, sans même tenir compte de l'amélioration de la qualité de vie des patients [48]. Le coût d'une hospitalisation pour gastrectomie est de 35 000 francs français dans le secteur public et de 26 000 francs français dans le secteur privé. Les complications des ulcères engendraient de fréquentes hospitalisations dont le coût était élevé. Les prises en charge des hémorragies digestives et des ulcères peptiques atteignent respectivement 19 000 francs français et 13 000 francs français dans le public et 11 700 francs français et 8 600 francs français dans les cliniques privées. Les médicaments ont eu un impact économique considérable à cause du coût élevé de la prise en charge hospitalière de l'ulcère [48]. En Afrique, très peu d'études comparatives sur l'aspect financier du traitement médical et du traitement chirurgical ont été effectuées de nos jours.

Au Mali, Maïga. B [52] a souligné que le coût de la chirurgie était plus important à court terme, mais moindre voire nul à moyen ou long terme. Keïta. B.J[44] a trouvé un coût moyen du traitement chirurgical selon les catégories d'hospitalisation qui était de : 69040Fcfa, 46150Fcfa, 28892Fcfa respectivement pour la 1^{re}, 2^{ème} et 3^{ème} catégories pour l'ulcère non compliqué et 74120Fcfa; 51230 Fcfa ; 34062 Fcfa respectivement pour l'ulcère compliqué. Quant au coût moyen du traitement médical il s'est élevé à 186193,5Fcfa approximativement pour une durée d'évolution de 6,3 ans. C'est la thèse de Keita B.J [44] qui a traité des aspects financiers et il a trouvé que le coût était moindre en chirurgie qu'en médecine.

Notre étude portera surtout sur la comparaison de l'aspect actuel du coût du traitement en chirurgie et en médecine de l'ulcère duodéal ainsi que la détermination du taux de récurrence à long terme après traitement chirurgical puis après traitement médical.

Pour ce faire nous nous sommes fixés comme objectifs :

-Objectif général : -Etudier l'ulcère duodéal et gastrique en Chirurgie B et en Médecine Interne de l'Hôpital du Point G de Bamako au Mali.

-Objectifs spécifiques :

- décrire le tableau clinique des ulcéreux duodéaux en Médecine Interne et en Chirurgie B de l'Hôpital du Point G,
- décrire la prise en charge médicale ou chirurgicale de l'ulcère duodéal et gastrique à l'Hôpital du Point G,
- décrire l'évolution des malades en rapport avec cette prise en charge.

Rappels

A- RAPPEL ANATOMIQUE DE L'ESTOMAC [61]

L'estomac est un segment dilaté du tube digestif, intermédiaire entre l'œsophage et le duodénum. Il occupe la plus grande partie de la loge sous phrénique gauche comprise entre le diaphragme en haut et en dehors, le méso colon et le colon transverse en bas, la région cœliaque en dedans. La loge sous phrénique répond à peu près à l'hypocondre à gauche et à une partie de l'épigastre.

1- Configuration extérieure (fig.3) :

On a comparé l'estomac à une cornemuse, à un cône vertical à base supérieure, etc. En réalité, l'estomac comprend deux parties :

- l'une, la plus grande et la plus volumineuse, est la portion verticale ou descendante ;
- l'autre plus petite est appelée portion horizontale.

1.1 Portion descendante : la partie descendante ou verticale comprend la 2/3 environ de la longueur de l'estomac. Elle est oblique en bas et en avant. On lui distingue deux segments superposés, la grosse tubérosité et le corps de l'estomac, séparés l'une de l'autre par un plan horizontal tangent au bord supérieur du cardia.

-la grosse tubérosité surmonte le corps de l'estomac à la manière d'une coupole.

-le corps de l'estomac se rétrécit un peu de haut en bas. Son extrémité inférieure ou petite tubérosité, forme la partie la plus déclive de l'organe.

1.2 portion horizontale :

La partie horizontale se dirige, en se rétrécissant légèrement obliquement en haut à droite et en arrière. Son extrémité droite ou pylore s'unit au duodénum suivant un sillon annulaire appelé sillon duodéno- pylorique.

L'angle saillant en bas et à gauche, par lequel la partie horizontale de l'estomac s'unit à la partie verticale se confond avec la petite tubérosité du corps de l'estomac.

Telles sont la forme et l'orientation de l'estomac sur le cadavre dont les organes ont été préalablement fixés in situ, en position verticale.

Sur le cadavre couché sur le dos, la coudure de l'estomac s'atténue, l'estomac est allongé transversalement et décrit une courbure concave en haut.

1.3 Dimensions : l'estomac moyennement distendu mesure

- 25cm dans sa plus grande longueur ;
- 10-12cm de largeur (mesuré d'un bord à l'autre à la partie moyenne de l'organe) ;
- 8-9cm dans le sens antéropostérieur (sappey)
- La capacité de l'estomac est de 1-2L.

2-Configuration intérieure : la surface intérieure ou muqueuse de l'estomac est rouge chez le vivant. Après la mort la muqueuse s'altère très vite et devient rapidement grisâtre.

Quand l'estomac est vide, sa surface est parcourue dans toute son étendue par des plis anastomosés qui limitent des dépressions de formes variables. Les plis, formés par la muqueuse ; s'effacent à mesure que l'estomac se distend. Il existe encore sur toute la surface intérieure de l'estomac des fins sillons qui circonscrivent de petites surfaces légèrement saillantes, polygonales de 3 à 4mm de diamètre appelé, mamelons. Ces mamelons et le sillon qui les limite ne disparaissent pas par distension de l'estomac. Au cardia, la couleur rouge de l'estomac tranche, sur le vivant, avec la coloration rose pâle de l'œsophage. Cet orifice présente un repli, **la valvule cardiooesophagienne**, qui traduit sur la surface intérieure de l'orifice l'angle aigu formé par l'œsophage avec la grosse tubérosité de l'estomac. La surface intérieure du cardia est plissée, et les replis rayonnent du cardia vers l'estomac. Ces replis sont parmi ceux qui disparaissent par la distension.

Le pylore est muni d'une valvule annulaire, la valvule du côté du duodénum, la valvule est plane et perpendiculaire à la paroi du duodénum. Du côté de l'estomac la surface de la valvule s'incline obliquement vers la paroi gastrique et se continue insensiblement avec elle.

La valvule pylorique est un repli de muqueuse soulevée par un épaississement de la musculature de l'estomac appelé sphincter pylorique.

3-Faces et bords de l'estomac : l'estomac présente deux faces ;

L'une antérieure, l'autre postérieure plus ou moins convexe suivant le degré de réplétion de l'organe.

Les faces sont séparées l'une de l'autre par les bords ou courbures de l'estomac.

On distingue un bord droit concave ou petite courbure et un bord gauche convexe, ou grande courbure.

Les bords de l'estomac ne sont pas réguliers, ils se composent de plusieurs segments unis par des angles plus ou moins ouverts et arrondis.

La petite courbure, concave regarde à droite et en haut. Elle se compose de deux segments, l'un descendant ; l'autre à peu près horizontal, qui répondent aux segments homonymes de l'estomac.

La grande courbure, convexe comprend :

- 1) un segment supérieur qui regarde en haut et fait partie de la grosse tubérosité,
- 2) un segment moyen descendant
- 3) un segment inférieur oblique en haut, à droite et en arrière ; comme la portion horizontale de l'estomac.

4-Orifices de l'estomac : l'estomac communique en haut avec l'œsophage par l'orifice œsophagien ou cardia ; en bas avec le duodénum par l'orifice duodénal ou pylore.

Le cardia est situé entre l'extrémité supérieure de la petite courbure et la grosse tubérosité. Cet orifice est ovalaire et son grand axe est allongé de haut en bas et de gauche à droite. Il regarde à droite, en haut et peu en avant.

L'orifice pylorique est circulaire et placé à l'extrémité droite de la partie horizontale de l'estomac. Il regarde à droite, en arrière et en haut, et répond au sillon duodéno-pylorique.

5- Antre gastrique :

Le pylore est précédé par le segment horizontal de l'estomac ou antre gastrique.

L'antre est caractérisé par, sa constitution musculaire et par sa muqueuse. Les fibres de l'estomac présentent à son niveau deux faisceaux qui adossés au niveau de la petite courbure s'écartent au niveau de la courbure de 4-6cm délimitant en amont du pylore une chambre parfois visible sur les radiographies :

Le canalis egestorius (Couinaud).

Quant à la muqueuse elle est caractérisée par sa structure glanduleuse de cellules à mucus et de cellules endocrines sécrétant la gastrine responsable de la sécrétion acide de l'estomac; et des mouvements de l'antre.

Les sécrétions de l'estomac sont assurées par 4 types de cellules : (voir tableau)

Produits et rôle des différents types de cellules de l'estomac (fig.4)

Type de cellules	Produits principaux	Rôles
Cellules de surface	Mucus HCO ₃	Lubrification Protection
Cellules pariétales	H ⁺ Facteur intrinsèque	Digestion des protéines Lier la vitamine B ₁₂
Cellules principales	Pepsinogène Lipase gastrique	Digestion des protéines Digestions des lipides
Cellules endocrines	Gastrine Histamine Somatostatine	Régulation de la sécrétion d'acide

6-Rapports(fig.2A, B) :

6-1- Face antérieure : la face antérieure de l'estomac présente deux parties :

-l'une supérieure ou sous thoracique, c'est à dire cachée par la paroi thoracique et le diaphragme

-l'autre, inférieure abdominale.

-Espace semi-lunaire de Traube(fig.17) : On donne ce nom à une région de la paroi thoracique en rapport avec la face antérieure de l'estomac et qui donne « un tympanisme aigu à la percussion », L'espace de Traube est limité par deux lignes courbes qui se regardent par leur concavité ; l'une est supérieure, l'autre, inférieure.

La limite supérieure concave en bas et en dedans, commence à l'extrémité antérieure du huitième cartilage costal gauche. De là elle monte obliquement en haut et à gauche, en regard du bord antérieur du lobe gauche du foie. Elle arrive ainsi au 5^e espace intercostal où elle passe un peu au-dessous de la pointe du cœur (BERCEANU) ; puis elle s'incline en bas et à gauche et suit la ligne de projection du bord inférieur du poumon gauche jusqu'à la ligne axillaire antérieure ; enfin elle descend à peu près verticalement, le long de la limite antérieure de la rate, et entamant la 11^e côte, un peu en arrière de son extrémité antérieure.

La limite supérieure de l'espace de Traube est représentée par le bord inférieur entre les deux extrémités de la limite supérieure.

En regard de cet espace, la face antérieure de l'estomac, qui n'est séparé de la paroi thoracique que par le diaphragme et la plèvre gauche, donne à la percussion un son tympanique qui contraste avec la matité du foie, du cœur et de la rate et avec la sonorité pulmonaire.

Cependant l'estomac ne répond pas à toute l'étendue de l'espace Traube ; il est en effet, débordé en bas et à gauche par l'angle gauche du côlon qui est également sonore à la percussion. La projection du colon sur la partie externe de l'espace est d'autant plus étroite, que l'estomac, est plus distendu, et inversement. En effet, l'estomac fixé à la paroi au niveau du cardia et du pylore refoule le colon vers la gauche, on l'attire en dedans par le ligament gastro-colique, suivant qu' il se distend ou se rétracte(DAN BERCEANU).

la partie abdominale de la face antérieure de l'estomac s'étend plus ou moins bas, souvent que l'estomac est vide ou distendu et suivant que la tonicité de sa musculature est plus ou moins grande.

Cette partie de l'estomac répond, quand celui ci n'est pas distendu :

En haut et à droite au foie, et à gauche, à la paroi abdominale suivant une région triangulaire, dite **triangle de I. Iabbé(17)**.

Le triangle de I. Iabbé est limité :

-à droite, par une ligne qui monte obliquement, en regard du bord antérieur du foie, du neuvième cartilage costal droit à l'extrémité antérieure du huitième cartilage costal gauche ;

-à gauche, par le rebord inférieur du thorax ;

-en bas par une ligne horizontale qui, normalement, ne remonte jamais au dessus des neuvièmes cartilages costaux.

6-2-Face postérieure :

-En haut, la grosse tubérosité de l'estomac s'appuie directement sur le diaphragme. Elle lui est étroitement unie, dans l'intervalle compris entre les deux feuillets du ligament phrénico-gastrique par du tissu fibreux qui forme le ligament suspenseur de l'estomac (GREGOIRE).

Les deux feuillets du ligament phrénico-gastrique se rapprochent et s'appliquent l'un sur l'autre à l'extrémité externe, du ligament, où ils se continuent avec ceux du ligament phrénico-splénique. En dedans, le feuillet inférieur du ligament se confond avec le feuillet gauche de la faux de la coronaire ; le feuillet supérieur se continue avec la lame gauche du méso-œsophage.

Au-dessous du ligament suspenseur, l'estomac est en rapport avec la bourse omentale. Par cette bourse il répond :

-de haut en bas au diaphragme en particulier, à son pilier gauche, à la capsule surrénale, au corps et à la queue du pancréas, et aux vaisseaux spléniques, aux reins suivant une zone triangulaire comprise entre la capsule surrénale, la rate et le pancréas, enfin le méso-colon transverse et au côlon transverse qui séparent l'estomac de l'angle duodéno-jéjunal et des anses grêles.

La face postérieure de l'estomac répond encore à la face gastrique de la rate, à travers la bourse omentale et aussi par l'intermédiaire des épiploons gastro-splénique et pancréatico-splénique.

6-3-Grande courbure : la grande courbure est reliée :

-en haut, au diaphragme par le ligament gastro-phrénique ;

-plus bas, au hile de la rate par l'épiploon gastro-splénique contenant les vaisseaux courts et la gastro-épiploïque gauche ; au-dessous de la rate, au colon transverse par le grand épiploon.

En regard de la rate, l'épiploon gastro-splénique atteint la grande courbure seulement au niveau de l'extrémité inférieure de la rate. Plus haut, l'attache gastrique de cet épiploon s'éloigne de la grande courbure et s'en éloigne progressivement de bas en haut. Dans cette partie splénique de son étendue, la grande courbure de l'estomac est en contact avec le diaphragme, par

fois même avec le bord antérieur crénelé de la rate, quand celui ci s'insinue entre la grande courbure de l'estomac et le diaphragme.

Le long du grand épiploon, la grande courbure est séparée du côlon transverse par le cul de sac inférieur de la bourse omentale, compris entre les feuillets du grand omentum.

Elle est en rapport dans cette région avec les veines gastro-épiploïques droite et gauche qui cheminent entre les deux feuillets de l'épiploon, à 1cm ou 1cm1/2 de la grande courbure ; elle est encore en rapport avec les ganglions des chaînes gastro-épiploïques qui longent ces vaisseaux. Les éléments ganglionnaires des chaînes gastro-épiploïques sont normalement placés au-dessous ou au niveau des vaisseaux gastro-épiploïques ; ils sont exceptionnellement au-dessus d'eux.

6-4-Cardia : l'orifice oesophagien ou cardia présente avec les pneumogastriques et le péritoine les mêmes rapports que la partie abdominale de l'œsophage. Il est à 2cm à gauche de la ligne médiane et répond :

-en arrière et à droite, à l'aorte, au pilier gauche du diaphragme et au corps de la onzième vertèbre thoracique (T11).

-en avant, il est en rapport avec le lobe gauche du foie, sur lequel il creuse une gouttière et se projette sur le 7^e cartilage costal. A gauche le cardia au sommet de l'angle ouvert en haut, compris entre l'œsophage et la grosse tubérosité de l'estomac.

5-5-Pylore : l'orifice duodénal ou pylore est situé sur la ligne médiane ou un peu à droite de cette ligne, à la hauteur de la 1^{re} lombaire. (L1)

-Son bord postérieur répond au pancréas par l'intermédiaire de l'extrémité inférieure et droite de la bourse omentale. Il est côtoyé à droite par l'artère gastroduodénale. Cette artère est accompagnée de ganglions lymphatiques du groupe rétro pylorique.

-Son bord antérieur est recouvert par le lobe carré du foie.

-Son bord inférieur est croisé par l'artère gastro-épiploïque droite qui passe un peu au-dessous de lui et répond aux ganglions sous pylorique.

-Enfin, son bord supérieur est en rapport avec l'artère pylorique contenue entre les 2 feuillets du petit épiploon.

7-Vaisseaux et Nerfs de l'estomac :

7.1-Vascularisation(fig.5, fig.6)

a)- Artères : viennent de trois branches du tronc cœliaque.

-la *gastrique gauche (coronaire stomacique)* : se divise en deux branches terminales qui descendent le long de la petite courbure et s'anastomose avec les rameaux de l'artère gastrique droite (artère pylorique) branche de l'hépatique.

L'artère hépatique donne encore à l'estomac par l'intermédiaire de la gastroduodénale, l'artère gastro omentale droite (gastro épiploïque droite) qui s'anastomose le long de la grande courbure avec la gastro épiploïque gauche, branche de la splénique.

L'artère fournira à l'estomac les vaisseaux courts.

Toutes les artères anastomosées entre elles forment deux arcades qui longent l'une la petite courbure ; l'autre la grande courbure de l'estomac. De ces arcades naissent à angle droit de nombreuses branches qui se rendent aux deux faces de l'organe.

La partie supérieure du corps de l'estomac et la grosse tubérosité sont irriguées par les vaisseaux courts de l'artère splénique, par les vaisseaux cardio oesophagiens et tubérositaires, branches de la gastrique gauche (coronaire stomacique) et de la splénique.

b)-Veines : sont satellites des artères et se rendent à la veine porte.

c)- Lymphatiques : il faut distinguer dans l'estomac trois territoires lymphatiques principaux :

C.1-territoire de la chaîne ganglionnaire de l'artère coronaire comprend environ les deux tiers internes de la portion verticale de l'estomac et un petit segment et de la portion horizontale.

C.2-territoire de la chaîne ganglionnaire de l'artère splénique est représenté par cette partie de la portion verticale de l'estomac, qui se trouve en dehors du territoire de l'artère coronaire, depuis le sommet de la grosse tubérosité jusqu'à la partie moyenne de la grande courbure.

C.3-territoire de la chaîne ganglionnaire de l'artère hépatique est constitué par tout le reste de la paroi gastrique, ce dernier territoire se divise en deux régions secondaires :

-l'une supérieure ou pylorique, tributaire des ganglions placés sur le segment horizontal de l'artère hépatique et souvent aussi d'un ganglion rétro duodéno pancréatique placé en arrière du 1^{er} coude duodénal ;
-l'autre inférieure ou gastro épiploïque, qui prolonge en bas et à droite le territoire splénique

7.2-innervation [19](fig.6) : Elle est assurée essentiellement par les nerfs vagues qui sont des nerfs mixtes avec des fibres afférentes et largement anastomosés entre elles.

7.2.1-les noyaux principaux du vague :

Les afférences vagues ont une double origine :

- somatique pour certaines d'entre elles,
- viscérales pour la majorité.

Les afférences vagues naissent de 2 noyaux principaux :

*Les noyaux ambigus dont les fibres auront une destinée pharyngolaryngée.

*le noyau dorsal moteur dont les fibres constitue les fibres préganglionnaires du système parasympathique abdominal.

7.2.a- le vague antérieur :

Il naît de la réunion des fibres antérieures du plexus péri œsophagien au niveau de l'œsophage abdominal, dans la majeure partie des cas au dessus du diaphragme, mais rarement au niveau de la traversée diaphragmatique.

Le vague antérieur est généralement unique, cependant il est multiple dans 1/ 3 des cas.

Au-dessous du diaphragme, le vague antérieur est appliqué à la face antérieure de l'œsophage abdominal sous le feuillet péritonéal. Il donne trois types de branches : l'œsophagienne, l'hépatique, et la gastrique.

-les branches œsophagiennes :

Elles naissent au bord gauche du tronc, ce sont des branches œsocardiotubérositaires.

-les branches hépatiques :

Elles naissent du bord droit du tronc antérieur et se dirigent de gauche à droite, transversalement dans la « *pars condensata* » du petit épiploon. Elles peuvent être uniques ou multiples ; elles réalisent le plexus hépatique de BURGE qui donne naissance à trois types de rameaux,

- rameaux ascendants innervant les voies biliaires,
- rameaux récurrents rejoignant le plexus coélique,
- rameaux descendants constituant le plexus pyloroduodénal de LATARJET, assurant l'innervation de la portion distale de l'antra, du pylore et du duodénum.

-les branches gastriques :

Elles font suite aux branches œsophagiennes, innervent la partie basse de l'œsophage, le cardia, la face antérieure de la grosse tubérosité et du corps de l'estomac.

Après avoir donné ses dernières branches, le tronc se continue sous forme d'une branche volumineuse, longeant le versant antérieur de la petite courbure à 1-2 cm d'elle : C'est le nerf gastrique antérieur ou nerf de LATARJET antérieur.

Du bord gauche de LATARJET naît des branches fundiques au nombre de 4-6.

Sur l'antra gastrique, le nerf de LATARJET à 7cm du pylore, se termine en 2-3 branches à la manière d'une patte d'oie (*crow's foot* des anglosaxons), innerve une partie de l'antra, sans jamais atteindre le pylore.

7-2-b le vague postérieur :

Il naît de la réunion des fibres postérieures du plexus œsophagien au niveau du bas œsophage. Il est presque toujours unique, mais peut être multiple.

Le vague postérieur est soit accolé à la face postérieure de l'œsophage, soit plus postérieur devant les piliers droits. Il se dirige en bas, en arrière et à droite, et donne la branche cœliaque et des branches destinées à l'estomac.

-la branche cœliaque :

Volumineuse, elle constitue la terminaison du tronc cœliaque. Elle donne plusieurs ramifications terminales, se mêlant au plexus solaire ; d'autres vont au plexus mésentérique supérieur et inférieur. Par l'émission de ses branches collatérales, le pneumogastrique assure l'innervation sympathique de l'ensemble du tube digestif.

Un filet nerveux du tronc cœliaque va suivre l'artère hépatique, puis la gastro-épiploïque droite et se distribue enfin à l'antra et au corps de l'estomac.

-les branches gastriques :

Elles naissent toutes du bord gauche du tronc principal à 3-4 cm environ au dessus de son arrivée dans le plexus cœliaque. Elles sont au nombre de 4-6 ; ce sont :

-le filet œsocardiotubérositaire,

-le nerf principal de la petite courbure de LANTARJET, qui est la branche la plus inférieure et la plus volumineuse. Il chemine sous le feuillet postérieur du petit épiploon à 1,5 à 2 cm de la paroi gastrique, donne 4-5 rameaux au corps de l'estomac et se termine sur l'antra à 6-7 cm du pylore.

-les branches gastriques directes :

Elles comprennent :

-les branches directes partant du vague antérieur et postérieur situé à 1-2 cm de la petite courbure,

-un rameau venant du tronc postérieur, passant derrière l'œsophage visible dans l'angle de HIS, innervant le fundus,

-le « rameau criminel » de GRASSI branche nerveuse venant plus ou moins haut avant le diaphragme, du tronc postérieur ; situé sur la face postérieure de l'œsophage peut paraître dans l'angle de HIS,

-de fins rameaux dont l'importance physiologique est discutée. Ils sont incrustés dans l'épaisseur du muscle œsophagien. La méconnaissance de ces rameaux entraînera une VSS incomplète.

7-2-c les branches communicantes :

Elles sont situées entre les 2 troncs. Elles unissent parfois la portion sus phrénique de l'antra. Elle est sans incidence sur la VSS.

B-RAPPEL ANATOMIQUE DU DUODENUM [61]

Le duodénum est la partie initiale de l'intestin grêle.

Ce segment du tube digestif est enroulé en forme d'anneau autour de la tête du pancréas, et est profondément situé sur la paroi abdominale postérieure en avant de la colonne vertébrale et des gros vaisseaux pré vertébraux. Il se distingue du jéjunon iléon parce qu'il est à peu près immobilisé par ses connections avec les vaisseaux voisins, le foie, le pancréas et le péritoine. Ce dernier à la suite de l'accolement du méso duodénum au péritoine pariétal, passe en avant du duodénum qu'il applique sur la parois.

1-Fixité :

-Malgré toutes ses connections, la fixité du duodénum n'est pas absolue. Ainsi le duodénum s'abaisse légèrement lorsque le sujet passe de la position horizontale à la station verticale (**Grégoire**)

2-Limites et dimensions :

-Le duodénum commence au pylore et son origine est indiquée par le sillon duodénopylorique. Il finit en formant avec la partie mobile de l'intestin grêle un angle appelé **angle duodéno jéjunale**.

La longueur du duodénum est de 25(vingt cinq) cm, son calibre est irrégulier (cf. configuration extérieure), son diamètre mesure environ, suivant les régions, de 3 à 4 cm.

3-Forme et configuration extérieure (fig15) :

-Le duodénum a, le plus souvent, la forme d'un anneau presque complet, ouvert seulement en haut et à gauche. Mais généralement la courbe de l'anneau n'est pas régulière et ce qui permet de distinguer au duodénum 4 portions :

.une première portion oblique en arrière, en haut et un peu à droite ;

.une deuxième portion descendante et verticale ;

.une troisième portion dirigée horizontalement de droite à gauche, mais en décrivant une courbe concave en haut et surtout en arrière ; elle s'adapte à la saillie formée par la colonne vertébrale et les gros vaisseaux pré vertébraux ;

.enfin, une quatrième portion, ascendante, à peu près verticale, un peu penché vers la gauche, et qui se termine à l'angle duodéno jéjunale.

-La courbure de l'anse duodénale est variable ; suivant la forme de cette courbure, le duodénum est dit en O en C en U ou en V.

Villemin décrit un rétrécissement supra vaterien qui siège un peu au-dessus de l'ampoule de vater, vers la partie moyenne de la deuxième portion du duodénum. Ce rétrécissement divise le duodénum en plusieurs segments qui diffèrent : 1) par leur structure(les glandes de Brunner n'existent que dans le segment supérieur) ; 2)par leur vascularisation(le segment supérieur est surtout irrigué par des branches de l'hépatique, l'inférieur par les branches de la mésentérique supérieure) ; 3) la présence dans le segment inférieur de valvules conniventes qui font défaut au-dessus du rétrécissement ; 4) enfin par leur volume, car le diamètre est plus grand dans le premier segment que dans le deuxième. La première portion, la plus large, est encore appelée pour cela bulbe duodéal.

4-configuration intérieure :

La surface intérieure ou muqueuse du duodénum a les caractères généraux de la muqueuse de tout l'intestin grêle. Elle présente en effet des villosités, des valvules conniventes et des follicules clos.

-les villosités sont des saillies filiformes très courtes, visibles à la loupe, pressées les unes contre les autres. Elles recouvrent toute la muqueuse et lui donne un aspect velouté.

-les valvules conniventes sont des replis permanents de la muqueuse, allongés perpendiculairement à l'axe de l'intestin. Elles n'existent que dans les trois dernières portions du duodénum et ne sont bien apparentes qu'à partir du rétrécissement supra vaterien.

Les valvules conniventes présentent deux faces, l'une axiale dirigée vers la cavité ; l'autre pariétale, appliquée sur la paroi ; un bord libre et un bord adhérent ; enfin deux extrémités qui s'effilent et se confondent avec la paroi.

Dans le duodénum comme dans le reste de l'intestin grêle, les valvules conniventes forme rarement un anneau complet ; le plus souvent, elles ne s'implantent que sur le quart, le tiers ou la moitié de la circonférence intestinale. De même que leur largeur, leur hauteur est très variable.

Les valvules des deux dernières portions duodénales sont, avec celles des premières anses du jejunoiléon, les plus développées de toute la muqueuse intestinale.

-les follicules clos sont de petits amas lymphoïdes, arrondis, blanchâtres, saillants à la surface de la muqueuse.

5-Rapports du duodénum (fig15) : comme l'ulcère duodénal ne concerne que la 1^{re} portion du duodénum nous allons faire un rappel en rapport uniquement avec cette portion.

La portion oblique en arrière, en haut et un peu à droite, presque antéropostérieure, se projette sur la moitié droite du corps de la première vertèbre lombaire.

a)-**la face antérieure**, tapissée par le péritoine, est en contact en avant avec la face inférieure du lobe carré du foie ; en arrière, elle répond au col de la vésicule biliaire et à l'extrémité droite du hile du foie. La face antérieure de l'angle formé par la première avec la deuxième portion du duodénum est en contact avec le lobe droit du foie, à droite et en avant du sillon transverse.

b)-**la face postérieure**, présente deux segments, l'un interne péritonéal, l'autre externe extra péritonéale. La limite entre ces deux segments longe le bord interne de l'artère gastroduodénal.

Le segment péritonéal est en rapport avec l'extrémité inférieure et droite de la bourse omentale. Le revêtement séreux de la face postérieure du duodénum se continue en haut avec le feuillet postérieur du petit épiploon, en bas, avec le péritoine pariétal pancréatique. Par l'intermédiaire de la bourse omentale, le segment péritonéal du duodénum est en rapport avec le corps du pancréas et avec la partie horizontale de l'artère qui chemine au dessus de cette glande.

Le segment extra péritonéal est adhérent en bas au col du pancréas. Mais il déborde cette glande en haut, où il est croisé par le canal cholédoque et par la veine porte. Il est également croisé par l'artère gastroduodénale qui descend entre le duodénum et le pancréas, le long de la ligne de réflexion du péritoine duodénal sur le péritoine pariétal. Autour de l'artère gastroduodénale se groupe en arrière de la première portion du duodénum, les ganglions lymphatiques.

En arrière du pancréas, du canal cholédoque et de la veine porte, s'étale le *fascia de treitz* qui provient de l'accolement du feuillet droit du méso duodénum au péritoine, enfin en arrière du fascia de treitz monte la veine cave inférieure.

6-vaisseaux et nerfs du duodénum :

6-1-vascularisation

a) les artères ; du duodénum sont :

a-1-les *pancréaticoduodénales supérieures et inférieures* : branches de la gastroduodénale et l'artère pancréatico duodénale gauche, branche de la mésentérique supérieure ; la pancréaticoduodénale gauche se divise peu après son origine en deux branches, l'une supérieure, l'autre, inférieure qui s'anastomosent sur la face postérieure du pancréas avec les pancréaticoduodénales supérieures et inférieures droites

a-2 la 1^{re} *intestinale de la mésentérique supérieure*.

Le bulbe duodénal reçoit, une artère supra duodénale, branche de l'hépatique propre ou de la gastroduodénale, et une artère sous hépatique qui naît le plus souvent de la gastroomentale droite, rarement de la pancréaticoduodénale inférieure (Voisin et devambe)

b) les veines : les veines sont d'une manière générale, satellites des artères, et forment en s'anastomosants des arcades semblables aux arcades artérielles. Cependant, leur terminaison présente quelques particularités.

-la veine pancréaticoduodénale supérieure droite s'abouche au tronc de la veine pancréatico duodénale droite abandonne son artère sur la face antérieure du pancréas et se jette avec la veine gastroépiplœique droite dans la grande mésentérique.

La pancréatico duodénale gauche se termine également dans la grande mésentérique

c) les lymphatiques : les lymphatiques du duodénum se jettent dans les ganglions duodenopancréatiques antérieures et postérieures. Cependant, la 1^{re} portion est également tributaire du ganglion sous pylorique, et la 4^{em} portion envoie quelques lymphatiques à un ganglion pancréatique inférieure voisin de l'angle duodénojéjunal.

6-2- innervation : les nerfs viennent surtout du pneumogastrique gauche pour la 1^{re} portion ; du ganglion semi-lunaire droite et du plexus mésentérique supérieures pour les 2^{em} et 3^{em} portion enfin du pneumogastrique droit et du ganglion semi lunaire gauche pour la 4^{em} portion ; la partie voisine de la 3^{em} portion et de l'angle duodénojéjunale (THOMAS et J DEBEYRE)

C-Helicobacter pylori :

L'*Helicobacter pylori* (fig.16) est un bacille Gr - qui se loge principalement sur les cellules épithéliales de la muqueuse antrale, sous la couche de mucus. Il a comme particularité de sécréter une uréase. Celle-ci hydrolyse l'urée normalement présente dans l'estomac pour produire du CO₂ et de l'ammoniaque (NH₃). Celui-ci permet au bacille de tamponner l'HCl gastrique et de résister au pH acide qui tue la plupart des autres germes. Il a fallu attendre 1983 pour que le germe soit identifié et cultivé et que son rôle dans les pathologies gastriques soit défini. C'est un germe microaérophile dont la culture est particulièrement difficile et n'est possible qu'en présence d'une concentration d'oxygène bien précise de 3 à 5%.

Épidémiologie

I. Prévalence 40% de la population mondiale est atteinte : 70 à 100% dans les pays du tiers monde, 30% dans les pays industrialisés. En Amérique du Nord, la prévalence augmente avec l'âge et est d'environ 1% par an : 20% à 20 ans pour atteindre 60% à 60 ans.

II. Contamination L'infection est acquise en bas âge (< 15 ans) et une fois établie, elle persiste jusqu'à la mort lorsqu'elle n'est pas traitée. Moins de 1% des patients vont se débarrasser spontanément de la bactérie. Le taux de réinfection après éradication est très bas, de l'ordre de 1.6% par année. Le mode de transmission est fécal-oral et on a pu démontrer la présence de la bactérie dans la salive et les selles des sujets atteints. On sait aussi que la bactérie peut rester vivante plusieurs jours dans l'eau contaminée. Le principal réservoir de la bactérie est l'homme, quelques primates et peut-être le chat.

Physiopathologie :

Tous les patients porteurs d'*Helicobacter* sont atteints à des degrés divers de gastrite antrale de type B. Le mécanisme exact n'est pas connu avec précision, mais plusieurs constatations ont été faites :

Inflammation des cellules épithéliales par des toxines libérées par *H.pylori* et atrophie de la muqueuse à la longue.

Libération de cytokines qui produisent une inflammation locale.

Une hypergastrinémie est constatée chez les patients porteurs, sans doute secondaire à une augmentation de la sécrétion locale de gastrine en réponse à l'inflammation.

Une prédisposition génétique peut être nécessaire pour qu'il y est maladie ulcéreuse. En effet, de nombreux patients sont porteurs de la bactérie mais ne démontrent pas de lésions ulcéreuses.

La souche bactérienne a aussi son importance (la virulence varie d'une souche à l'autre). On a identifié certaines souches en fonction d'un antigène particulier (coagulase A = cag A) et on constate que :

Cag A – est associée aux gastrites chroniques, mais à peu d'ulcères et de cancers.

Cag A + est associée aux gastrites chroniques, aux ulcères peptiques et aux cancers. Dans ce cas, la colonisation est beaucoup plus dense et les dommages aux cellules épithéliales ainsi que l'inflammation sont beaucoup plus marqués. Il y a également une prolifération plus importante de l'épithélium, ce qui augmente le potentiel carcinogénique.

Manifestations cliniques

L'association d'*H. pylori* avec l'ulcère peptique et le cancer ne fait plus de doute. Cependant, cette bactérie est également responsable d'autres maladies :

Gastrite Tous les patients porteurs d'*Helicobacter pylori* sont atteints de gastrite antrale de type B, mais seulement 15% présentent un ulcère duodéal.

Ulcères peptiques 95% des patients porteurs d'ulcère duodéal et 80% des patients atteints d'ulcère gastrique sont porteurs d'*Helicobacter pylori*.

Cancer gastrique Certains patients développent une gastrite atrophique et ont de 2 à 10 fois plus de chance de développer un cancer gastrique.

Lymphomes Le « maltome » ou lymphome de type MALT (Mucosa Associated Lymphoid Tissue) est un lymphome rare. Il ne se présente qu'en présence d'*Helicobacter pylori*. Après l'éradication de l'*Helicobacter pylori*, le lymphome peut régresser et même disparaître complètement.

Dyspepsie fonctionnelle et reflux gastro-oesophagien Ceux-ci ne sont pas améliorés par l'éradication d'*H. pylori* et il n'y a probablement pas de relation causale dans ces cas.

Investigation

Plusieurs méthodes existent et chacune a ses indications, ses avantages et ses inconvénients :

Gastroscoie avec biopsie

Cet examen est très précis mais très dispendieux. Il s'agit de la seule méthode permettant une biopsie et/ou une culture, laquelle est parfois nécessaire pour identifier une bactérie résistante aux antibiotiques courants. On peut pratiquer un test à l'uréase (affectueusement appelé Clotest) sur le spécimen.

Tests sérologiques sériques et salivaires

Ces tests permettent la détection des anticorps par immunofluorescence (ELISA).

Méthodes rapides et peu dispendieuses. Ce sont des méthodes utiles pour détecter une infection à *Helicobacter pylori* pour la première fois. En effet, elles ne sont pas utiles pour vérifier l'efficacité d'un traitement et l'éradication de la bactérie puisqu'il faut de 6 à 12 mois avant que le taux d'anticorps diminue et plus longtemps encore avant leur disparition complète.

Tests respiratoires

On mesure la quantité de CO₂ dans l'air expiré après administration d'urée marquée au C¹⁴. L'uréase bactérienne scinde l'urée en NH₃ et CO₂ qui est ensuite éliminé par la respiration. Il s'agit d'un test très sensible et spécifique mais réservé aux milieux spécialisés. De plus, il permet d'objectiver la présence ou l'éradication de la bactérie.

Traitement

À l'heure actuelle, une triple association de clarithromycine - oméprazole - métronidazole pendant 7 jours constitue le premier choix avec un taux de guérison et d'éradication de plus de 95%.

D-Rappel physiopathologique de l'ulcère duodénal [75]

La survenue d'une poussée ulcéreuse témoigne d'un déséquilibre entre les facteurs d'agression pour la muqueuse duodénale et les facteurs de défense qui maintiennent l'intégrité de la muqueuse en s'opposant à la destruction de la muqueuse et (ou) en assurant sa restitution rapide. Les raisons pour lesquelles s'installe ce déséquilibre à un moment donné sont encore largement ignorées.

1. Agression chlorhydropeptique :

La capacité sécrétoire acide est en moyenne plus élevée que chez les sujets normaux

. Toutefois on estime que seuls 25 à 30 % des ulcéreux duodénaux sont hypersécréteurs. L'augmentation de la capacité sécrétoire acide peut être héréditaire ou acquise (tabagisme, hypergastrinémie) et est liée à une augmentation de la masse cellulaire pariétale. Certains patients dont la capacité sécrétoire acide maximale est normale ont une sécrétion basale augmentée, et (ou) une réponse sécrétoire post-prandiale prolongée.

Ces anomalies sont en rapport avec une hypertonie vagale, une hypersensibilité aux substances sécrétagogues ou une déficience des mécanismes inhibiteurs de la sécrétion.

Il faut aussi rappeler que la réduction de l'acidité gastrique nocturne par des traitements qui, théoriquement, n'ont aucune action sur H. pylori (antisécrétoires ou vagotomie), est suffisante pour diminuer très significativement les rechutes ulcéreuses, ce qui prouve que l'absence d'activité supprime le risque de rechute ulcéreuse.

L'acide est donc un maillon incontournable de l'ulcérogenèse.

Le rôle de la pepsine dans l'ulcérogenèse duodénale est encore mal connu. L'étude de l'activité protéolytique du suc gastrique des ulcéreux duodénaux a montré qu'il existait chez eux par rapport aux sujets normaux, une activité protéolytique plus importante et persistante pour des pH plus élevés.

2. Mécanismes de défense :

Si la sécrétion chlorhydropeptique est nécessaire pour provoquer un ulcère, elle n'est généralement pas suffisante. La défense opposée par la muqueuse doit en outre être débordée : amoindrie, ou inadaptée à un excès de sécrétion.

Les mécanismes mis en œuvre par la muqueuse du duodénum pour s'opposer à la pénétration des ions H⁺ d'origine luminale reposent sur la couche de mucus riche en bicarbonates, contenant aussi des phospholipides et sur l'épithélium qui sécrète glycoprotéines, lipides et bicarbonates.

L'apport d'oxygène et de bicarbonates est assuré directement sous l'épithélium par les capillaires sanguins.

Les mécanismes de régulation de la circulation capillaire sous dépendance de plusieurs facteurs neuro-hormonaux et en particulier du monoxyde d'azote sont un élément déterminant de la rupture et de la réparation de la muqueuse.

Les mécanismes régulateurs des phénomènes de réparation sont mal connus.

L'intervention du facteur de croissance épidermique est hautement probable ainsi que celle des prostaglandines.

E-Rappel physiopathologique de l'ulcère gastrique [69]

Le déséquilibre entre facteurs agressifs intraluminaux endogènes et mécanismes de défense de la muqueuse est le schéma classique de l'ulcérogenèse gastro-duodénale.

Ce schéma didactique privilégie le rôle des facteurs agressifs dans l'ulcère duodénal et la faillite des mécanismes de défense dans l'ulcère gastrique. De multiples facteurs modulent l'équilibre dynamique agression-défense qui détermine l'intégrité ou la rupture de la barrière muqueuse gastro-duodénale. Récemment, la conception physiopathologique classique a été bouleversée par la découverte du germe *H. pylori* qui apparaît aujourd'hui comme le principal facteur causal des ulcères peptiques.

1. Agents agressifs endogènes et mécanismes de défense de la muqueuse gastrique :

Les agents agressifs normalement présents dans la lumière gastrique sont l'acide chlorhydrique et les pepsines. Dans la maladie ulcéreuse gastrique, la sécrétion acide est normale ou diminuée à l'exception de la localisation pré pylorique où elle se rapproche de celle observée chez les ulcéreux duodénaux. La diminution de la sécrétion acide dans les ulcères proximaux s'explique par l'extension de la gastrite chronique à la partie acido-sécrétoire de l'estomac.

Le rôle de la sécrétion acide dans l'ulcère gastrique est illustré par l'efficacité des médicaments antisécrétoires dans cette indication.

Les mécanismes de défense sont désignés sous le terme de barrière muqueuse gastrique. Des altérations des différentes composantes de cette barrière ont été décrites chez les ulcéreux gastriques : altérations de la barrière mucus-bicarbonates-phospholipides, de l'épithélium de surface et de la microcirculation. Les prostaglandines qui stimulent les principaux mécanismes de défense ont un pouvoir mucoprotecteur indépendant de leur propriété antisécrétoire.

L'inhibition de la synthèse des prostaglandines endogènes est l'un des facteurs pathogéniques impliqués dans l'ulcérogenèse induite par les anti-inflammatoires non stéroïdiens.

Les mécanismes exposés précédemment n'expliquent pas le caractère localisé de l'ulcère gastrique. Il est remarquable que les ulcères gastriques se forment le plus souvent à la frontière entre la muqueuse antrale et la muqueuse fundique, sur le versant antral. Cette frontière entre les zones acide et alcaline de l'estomac varie selon l'extension de la gastrite atrophique le plus souvent associée à l'ulcère gastrique. Ainsi, la localisation des ulcères sous-cardiaux chez le sujet âgé s'expliquerait par l'extension de la gastrite vers le cardia. Outre le rôle de l'acide, il a été suggéré qu'un phénomène de vol vasculaire pourrait se produire à la jonction des deux muqueuses : la muqueuse fundique métaboliquement plus active serait à l'origine d'une hypoperfusion de la muqueuse antrale adjacente par dérivation de flux sanguin.

Par ailleurs, la localisation des ulcères pourrait également correspondre à des zones d'ischémie induite par la compression de certains vaisseaux lors du péristaltisme gastrique.

2. Facteurs pathogènes :

Les deux principaux facteurs causaux des ulcères gastriques sont l'infection par *H. pylori* et les médicaments anti-inflammatoires non stéroïdiens.

Les mécanismes physiopathologiques classiques de l'ulcère peptique ont été remis en cause par la découverte en 1983 de l'agent infectieux H. pylori.

L'affaiblissement de la barrière muqueuse gastrique pourrait être le mécanisme par lequel H. pylori favorise l'apparition d'ulcères gastriques. Outre un effet nocif sur la couche de mucus, le germe a également un effet cytotoxique direct. Par ailleurs, sa présence à la surface de la muqueuse gastrique provoque une intense réaction inflammatoire libérant de multiples médiateurs. Il est possible que la pathogénicité d'H. pylori soit variable selon les souches.

Le risque de développer un ulcère gastrique est significativement augmenté par la prise d'AINS et d'aspirine. En outre, ces médicaments multiplient par 3 le risque d'hémorragie et de perforation des ulcères gastro-duodénaux. Les facteurs de risque sont : l'âge supérieur à 60 ans, les antécédents ulcéreux, l'association AINS-corticoïdes ou de plusieurs AINS.

Les corticoïdes n'induisent pas d'ulcère gastrique mais semblent ralentir le processus de cicatrisation et peuvent masquer les symptômes d'une complication ulcéreuse, notamment d'une perforation.

F-Rappel diagnostique de l'ulcère duodénal [75]

Expressions cliniques

L'ulcère duodénal se manifeste typiquement par un syndrome douloureux localisé à l'épigastre, perçu comme une crampe ou une sensation de faim douloureuse qui se reproduit une à quatre heures après les repas et est calmée par la ré-ingestion d'aliments ou la prise d'alcalins.

Cette symptomatologie typique serait spécifique mais reste peu sensible puisqu'elle ne concerne que 28 % des ulcéreux.

Chez les sujets de plus de 60 ans (étude de Hess et al.), seuls 9 % des patients présentaient des douleurs de ce type. Le caractère nocturne de la douleur réveillant le patient est un signe spécifique mais peu sensible (30 % des patients). Une irradiation vers le dos est observée dans un tiers des cas, elle doit faire suspecter une perforation bouchée dans le pancréas.

La symptomatologie douloureuse peut-être atypique par son siège, évoluant par poussées de trois à quatre jours ou ressentie simplement comme une brûlure ou une dyspepsie.

La symptomatologie douloureuse peut être absente dans 10 % des cas, surtout chez les sujets âgés ou traités par AINS.

L'ulcère est parfois révélé par une complication.

Investigations paracliniques

1. Endoscopie œso-gastro-duodénale(fig.13) :

Elle confirme le diagnostic et doit être précédée d'un examen radiologique de l'abdomen sans préparation lorsqu'une perforation est suspectée. Sa sensibilité diagnostique est évaluée entre 90 et 95 %.

Elle permet de préciser les caractéristiques de l'ulcère : sa forme (rond, linéaire, salami) qui intervient dans l'évolution ; sa taille approximative : en règle, inférieur à 1 cm ; un diamètre supérieur à 2,5 cm définit un ulcère géant ; son siège ; de retrouver l'existence de déformations bulbaires qui témoignent d'une maladie déjà ancienne, de lésions associées de la muqueuse environnante, d'une extension des lésions au-delà du bulbe qui doit faire suspecter un état d'hypersécrétion acide.

Des lésions associées seront recherchées : une hernie hiatale ou une œsophagite sont présentes dans 20 % des cas ; un ulcère gastrique est associé dans 5 % des cas.

Des biopsies de l'antrum à la recherche d'*H. pylori* pratiquement constant à ce stade de la maladie seront réalisées.

La fibroscopie est indispensable pour le diagnostic avant tout traitement antiulcéreux en cas de première poussée : au cours des poussées ultérieures, la fibroscopie n'est pas indispensable si la douleur est identique à la douleur initiale.

L'indication d'une nouvelle endoscopie est posée s'il existe une complication hémorragique, avant d'entreprendre un traitement anticoagulant ou AINS, si la précédente évaluation est ancienne ou si la symptomatologie est différente des poussées précédentes.

2. Transit œso-gastro-duodénal(fig.9, 12) :

Il peut être demandé en deuxième intention en cas de sténose ou lors d'un bilan préopératoire.

3. Explorations sécrétoires :

Elles sont indiquées lorsqu'un état d'hypersécrétion gastrique acide est suspecté : en cas d'ulcère bulbaire associé à une diarrhée, à des signes de duodénite ulcéreuse ou érythémateuse s'étendant au-delà du premier duodénum, en cas de maladie

ulcéreuse sévère ou compliquée, lorsqu'il existe des antécédents personnels ou familiaux d'endocrinopathie.

Certains la réalisent systématiquement en cas de traitement chirurgical en dehors d'une situation d'urgence, pour orienter le choix de la technique opératoire (vagotomie ou vagotomie-antrectomie). L'étude de la fonction sécrétoire comprend dans ce cas une mesure de la sécrétion acide basale sur 1 heure et du pic acide horaire après stimulation maximale par la pentagastrine. L'étude de la sécrétion acide doit être couplée à un dosage de la gastrinémie basale. Une élévation de la sécrétion acide basale supérieure à 10 mmol/h, et (ou) de la concentration acide basale supérieure à 100 mmol/L et (ou) de la gastrinémie doit faire suspecter un syndrome de Zollinger Ellison qui devra être confirmé par la positivité du test à la sécrétine et la découverte éventuelle de la tumeur.

G-Rappel diagnostique de l'ulcère gastrique [69]

Symptomatologie et examen physique :

Dans la forme typique, le patient souffre d'une douleur de siège épigastrique, sans irradiation, à type de crampe ou de faim douloureuse. Cette douleur est calmée par la prise d'anti-acides ou d'aliments. Elle est rythmée par les repas, survenant après un intervalle libre de 1 à 3 heures et cédant avant le repas suivant. Elle survient quotidiennement pendant plusieurs semaines avant de disparaître totalement pendant une durée de quelques mois voire quelques années selon l'évolutivité de la maladie ulcéreuse.

En fait, le syndrome douloureux est le plus souvent atypique soit par son siège, sous-costal droit ou gauche, ou strictement postérieur, soit par son intensité, hyperalgique pseudo-chirurgical ou au contraire fruste, réduit à une simple gêne. Le rythme prandial et la périodicité annuelle peuvent manquer. La présence de vomissements doit faire évoquer l'existence d'une sténose digestive.

Enfin, environ une fois sur cinq, la maladie ulcéreuse est asymptomatique.

Elle est diagnostiquée lors d'une endoscopie effectuée pour une autre raison ou révélée à l'occasion d'une complication.

L'interrogatoire permet de préciser l'existence et la fréquence de poussées douloureuses antérieures, la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ou d'aspirine, une intoxication tabagique et des antécédents familiaux.

L'examen physique est normal en l'absence de complication.

Endoscopie digestive haute(fig.10, 14) :

C'est l'examen de première intention. Il a supplanté l'examen radiologique moins sensible et moins spécifique et permet la visualisation directe du tractus digestif haut depuis la bouche de Killian jusqu'au deuxième duodénum. Il permet de plus la réalisation de biopsies dirigées.

L'ulcère gastrique siège le plus souvent sur la petite courbure gastrique. Il apparaît comme une perte de substance creusante mesurant entre 5 mm et plusieurs centimètres de diamètre, de forme généralement ronde ou ovale. Le fond de l'ulcère, recouvert de fausses membranes, a un aspect blanchâtre. Les bords de l'ulcère sont réguliers, légèrement surélevés et érythémateux. L'ulcère est parfois entouré de plis muqueux convergents qui s'effacent généralement à l'insufflation. Les biopsies sont systématiques en cas d'ulcère gastrique. Elles doivent être réalisées sur les berges de l'ulcère. Leur nombre est d'autant plus grand que la taille de l'ulcère est importante, habituellement entre 6 et 12. Des biopsies du fond de l'ulcère sont inutiles sauf s'il existe un aspect nodulaire ou irrégulier évoquant un processus proliférant.

Des biopsies systématiques doivent également être réalisées à distance de l'ulcère, dans l'antra et le corps de l'estomac, pour rechercher la présence d'*H. pylori* et dépister des lésions dysplasiques sur gastrite chronique atrophiante.

Recherche d'*Helicobacter pylori* :

Actuellement, la recherche d'une infection gastrique par *H. pylori* s'impose systématiquement devant tout ulcère gastrique. La recherche du germe repose sur des tests invasifs c'est-à-dire nécessitant une endoscopie avec biopsies (test rapide à l'uréase, anatomo-pathologie, culture, amplification génique) et des tests non invasifs (sérologie, test respiratoire au 13C).

1. Tests invasifs :

Le test rapide à l'uréase est un test simple et peu coûteux. Il repose sur la mise en évidence de l'activité uréasique d'*H. pylori* dans un fragment biopsique mis en contact avec un milieu contenant de l'urée. L'uréase hydrolyse l'urée en ammonium

et bicarbonates. Cette réaction est indiquée par le virage coloré d'un indicateur de pH dans un délai d'une heure. La sensibilité du test est de l'ordre de 85 à 90 %. Il est pris en défaut lorsque le nombre de bactéries est faible, ce qui en fait un examen insuffisant pour affirmer une éradication après un traitement antibiotique. La spécificité du test dépasse 95 %. Les faux positifs sont dus à la présence dans l'estomac d'autres bactéries à activité uréasique, notamment chez les patients achlorhydriques.

L'aspect morphologique d'*H. pylori* est très caractéristique, ce qui permet son identification anatomopathologique sur biopsies antrales avec une excellente spécificité. Une coloration standard hématoxyline éosine ou Giemsa est suffisante, sans avoir recours à la coloration Warthin-Starry plus complexe. La sensibilité est de l'ordre de 90 à 95 %. La mise en œuvre de la technique exige en moyenne 48 heures.

La recherche du germe sur des frottis avec coloration de Gram donne des résultats plus rapides mais elle est moins sensible.

La culture d'une biopsie antrale reste la méthode de référence. Pratiquée dans des conditions optimales, elle est plus sensible que l'histologie et sa spécificité est pratiquement de 100 %. Elle permet d'étudier la sensibilité des souches aux antibiotiques et donc de dépister des résistances.

Enfin, la présence d'*H. pylori* peut être détectée par amplification génique à partir de biopsies antrales voire, comme cela a été démontré récemment, dans les selles des sujets infectés. Cette technique pourrait être particulièrement utile pour détecter la persistance d'un petit nombre de germes après un traitement d'éradication. Elle n'est pas encore d'application courante.

2. Tests non invasifs :

La sérologie (IgG anti-*H. pylori*) a peu d'intérêt en dehors d'études épidémiologiques. En effet, la diminution du titre après éradication ne devient habituellement significative qu'après le sixième mois. Ce délai prolongé limite considérablement son intérêt dans la surveillance post-thérapeutique.

Le test respiratoire à l'urée marquée au ^{13}C n'a pas cet inconvénient et devrait se développer rapidement. Il consiste à faire ingérer au patient une solution d'urée marquée au ^{13}C puis à analyser dans l'air expiré la proportion de $^{13}\text{CO}_2$. Chez les patients infectés par *H. pylori*, l'urée est dégradée par l'uréase bactérienne en ammonium et CO_2 marqué au ^{13}C qui est éliminé par voie respiratoire.

La présence d'*H. pylori* se traduit donc par une augmentation du $^{13}\text{CO}_2$ dans l'air expiré par rapport au taux de base. Ce test a une sensibilité de 90 à 100 % et une spécificité de 80 à 100%. Il a l'avantage d'être non invasif mais l'appareillage est coûteux et il n'est actuellement disponible que dans un nombre limité de centres.

Actuellement, la recherche du germe repose en routine sur le test rapide à l'uréase et l'examen anatomo-pathologique de biopsies antrales et fundiques. La combinaison de ces 2 tests améliore la sensibilité et la spécificité. La culture ne s'impose pas de première intention. Elle devient utile en cas de résistance à un premier traitement d'éradication. L'avenir devrait voir se développer l'amplification génique et le test respiratoire.

Examen radiologique(fig.9) :

Le transit baryté oeso-gastro-duodéal est un examen de deuxième intention. Il est demandé en cas de sténose ou à titre préopératoire. Il est inutile dans les autres cas. L'ulcère vu de profil apparaît comme une image d'addition, la niche ulcéreuse, en saillie par rapport au contour normal de l'estomac. Cette image d'addition se

raccorde à la paroi par une clarté en forme de demi-lune qui correspond à l'œdème périulcéreux.

Vu de face, l'ulcère réalise une opacité arrondie entourée d'un halo d'œdème donnant un image en cocarde. Des signes indirects peuvent être observés : plis fins et réguliers convergents vers la niche ulcéreuse, incisure de la grande courbure en regard d'un ulcère de la petite courbure, rétraction de la petite courbure en cas d'ulcère angulaire.

Des signes radiologiques peuvent évoquer un cancer ulcéreux : image irrégulière avec niche rigide et encastrée dans le contour gastrique (image de ménisque).

En pratique, la fibroscopie avec biopsies dirigées est impérative dans tous les cas pour dépister un cancer ulcéreux ou un ulcérocancer.

Diagnostic différentiel(fig.11) :

Avant l'examen endoscopique, un syndrome ulcéreux atypique peut faire évoquer une pathologie pancréatique, biliaire, voire vertébrale ou coronarienne. Devant des troubles dyspeptiques, les éléments qui doivent faire retenir l'indication première d'une endoscopie sont l'âge supérieur à 50 ans, le tabagisme, l'aggravation des douleurs par la prise alimentaire, leur horaire nocturne, l'existence de vomissements ou d'une perte de poids. Dans les autres cas, l'endoscopie sera proposée après échec d'un traitement symptomatique.

Le problème essentiel est de ne pas méconnaître un cancer ulcéreux ou un ulcère lymphomateux. L'endoscopie avec biopsies permet de poser le diagnostic de malignité dans plus de 95 % des cas dès le premier examen.

Des critères macroscopiques peuvent orienter d'emblée vers une pathologie tumorale : berges irrégulières, fond ulcéreux nodulaire, convergence de plis rigides, renflés en massue, tissu ferme sous la pince. Néanmoins, environ 5 % des ulcères d'aspect bénin macroscopiquement sont en fait des cancers. Les biopsies doivent donc être systématiques.

Elles ont aussi leurs limites : environ 3 % des patients opérés pour ulcère gastrique a priori bénin sont en fait atteints d'un cancer gastrique à l'examen de la pièce opératoire.

Ce risque de méconnaître un cancer gastrique doit faire envisager une intervention en cas de résistance au traitement même si les biopsies ne décèlent aucun signe de malignité. Ce risque justifie également, si une vagotomie est envisagée, de réséquer l'ulcère gastrique pour examen anatomo-pathologique.

H-Rappel sur le traitement de la maladie ulcéreuse duodénale [75]

H-1-Traitement médical conventionnel :

En dehors des complications, les objectifs sont : calmer la douleur, accélérer la vitesse de cicatrisation et surtout éviter les récives par l'éradication d'*Helicobacter*.

H-1-1- Conseils hygiéno-diététiques :

La consommation de cigarettes devra être réduite à moins de 10 cigarettes par jour. La suppression des aliments épicés, des alcools, des repas trop gras, bien que n'ayant pas d'effet démontré sur la vitesse de cicatrisation, aide au soulagement des douleurs et des troubles dyspeptiques. Il faut rappeler la contre-indication de tout traitement gastrottoxique sauf indication incontournable.

H-1-2- Médicaments anti-ulcéreux:

Les médicaments anti-ulcéreux sont classés en deux groupes pharmacologiques *les antisécrétoires* :

- anti-H2 :cimétidine 800 mg/j (Tagamet), ranitidine 300 mg/j (Azantac, Raniplex), famotidine 40 mg/j (Pepdine), nizatidine 300 mg/j (Nizaxid) ;
- inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) :
 - oméprazole 20 mg/j (Mopral, Zoltum), lansoprazole 30 mg/j (Lanzor, Ogast)
 - pantoprazole 40 mg/j (Inipomp, Eupantol) ;
- les protecteurs de la muqueuse : sucralfate 4 g/j (Ulcarr, Kéal) ;
- les anti-acides ne sont utilisés que comme traitement d'appoint.

L'association de deux anti-ulcéreux même aux propriétés pharmacologiques différentes n'a pas prouvé son intérêt.

La durée du traitement anti-ulcéreux est de 4 semaines.

H-1-3- Éradication d'*Helicobacter pylori*

Durant les 7 premiers jours de traitement, on associe un traitement antibiotique dans le but d'obtenir l'éradication d'*Helicobacter pylori*. Celle-ci est obtenue dans 80 % des cas par l'association de 2 antibiotiques (Amoxicilline 1 g matin et soir + clarithromycine 500 mg matin et soir et d'un inhibiteur de la pompe à protons à double dose (oméprazole 20 mg x 2 ou lansoprazole 30 mg x 2 ou pantoprazole 40 mg x 2) pendant 7 jours.

Au terme de ce traitement et en l'absence de complication inaugurale, le contrôle de l'éradication d'*Helicobacter pylori* par une nouvelle fibroscopie n'est pas utile.

H-1-4-Traitement des rechutes :

En cas de reprise des douleurs, il faut contrôler si l'ulcère a récidivé ou non et si l'éradication d'*Helicobacter pylori* a été ou non obtenue. En cas de rechute ulcéreuse malgré l'éradication d'*Helicobacter*, il faut suspecter un syndrome d'hypersécrétion acide (Zollinger Ellison), la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), ou une autre étiologie pour la lésion ulcéreuse (Crohn...)

En cas de rechute ulcéreuse et si aucune cause particulière n'est retrouvée on peut soit tenter une nouvelle éradication d'*Helicobacter pylori* si celle-ci n'avait pas pu être obtenue soit maintenir un traitement préventif par un traitement antisécrétoire à une dose de 400 mg de cimétidine, de 150 mg de ranitidine, de 20 mg de famotidine, ou de 150 mg de nizatidine ou de 2 g de sucralfate le soir au coucher.

L'efficacité de ce traitement dit d'entretien ne persiste que tant qu'il est maintenu. Le traitement d'entretien est proposé aux patients pour qui une rechute peut avoir des conséquences graves :

- complications lors des poussées précédentes, maladies concomitantes sévères,
- médication associée indispensable (AINS, anticoagulant), âge supérieur à 65 ans et,
- chez ceux qui présentent une maladie ulcéreuse avec poussées itératives.

H-2-Traitement traditionnel [53] :

Ce traitement a été officialisé au Mali en 1990 grâce à la DMT de L'INRSP.

Traitement à base de « Terenifou » écorce d'arbre. L'étude expérimentale a été réalisée en 1989 sur 23 patients de Bamako.

Au bout de 30 jours de traitement on a enregistré 56,52% de guérison et au bout de 60 jours 69,57% de cas de guérison.

Le coût mensuel de ce traitement traditionnel s'élève à 875 Fcfa/malade pour le district de Bamako et les 5 premières régions du Mali.

Mais depuis bien avant cette expérience, le traitement traditionnel fut utilisé dans beaucoup de pays. Ces traitements sont à bases de recettes variant d'une région à une autre.

H-3-Traitement chirurgical [75] :

Plusieurs types d'intervention sont proposés :

- la vagotomie tronculaire ou sélective associée à un drainage,
- la vagotomie suprasélective ou fundique,
- la vagotomie associée à l'antrectomie.

La vagotomie tronculaire bilatérale et la vagotomie sélective dénervent tout l'estomac imposant la réalisation d'un procédé de drainage (pyloroplastie ou gastro-entéro-anastomose). Comparée à la vagotomie suprasélective, la mortalité opératoire est voisine mais la confection d'un procédé de drainage expose aux risques de séquelles fonctionnelles à type de dumping et de diarrhée (vagotomie tronculaire) ; le taux de récurrence ulcéreuse n'est pas significativement différent de celui observé après vagotomie suprasélective à court terme.

La vagotomie suprasélective ne dénerve que la région fundique et ne nécessite donc pas de procédé de drainage. Elle réduit d'environ 50 à 60 % la sécrétion gastrique acide stimulée par la pentagastrine mais le taux de récurrence post opératoire est compris entre 10 et 20 % à 5 ans.

La vagotomie tronculaire associée à l'antrectomie est une intervention plus lourde (mortalité voisine de 1 %) mais c'est l'intervention la plus efficace (moins de 1 % de récurrence ulcéreuse) ; par contre, elle expose dans 10 à 15 % des cas au risque de séquelles fonctionnelles : dumping ou diarrhée gênante.

Le choix de l'intervention dépend de l'expérience du chirurgien, de l'existence d'une sténose bulbaire et pour certains du niveau sécrétoire acide du patient. Chez les sujets hypersecrétateurs, la vagotomie suprasélective expose à la récurrence ; la vagotomie associée à l'antrectomie paraît donc préférable.

Les indications actuelles du traitement chirurgical de la maladie ulcéreuse non compliquée sont le fait des échecs du traitement médical liés principalement à la compliance des patients.

Traitement des complications

En cas d'hémorragie, en dehors des mesures communes à tout patient ayant une hémorragie, le premier geste sera l'hémostase endoscopique.

En cas d'échec ou de récurrence précoce, un traitement chirurgical doit être envisagé. On estime à environ 15 % le pourcentage de malades qui doivent être opérés en urgence pour hémostase.

En cas de perforation, si le diagnostic est précoce et le malade à jeun, il est possible de surseoir au traitement chirurgical (méthode de Taylor) ; l'intervention sera décidée en cas d'aggravation : elle consiste au minimum à suturer la lésion chez les patients fragilisés mais une vagotomie sera associée si l'état du patient le permet. En cas de sténose duodénale, un traitement antisécrétoire d'épreuve permet de faire la différence entre ce qui revient à l'œdème et à la sclérose qui conduit à une indication opératoire. Les traitements par dilatation sont actuellement insuffisamment évalués mais peuvent être utiles pour préparer le patient à l'intervention corrigeant les troubles hydroélectrolytiques et l'hypotonie gastrique.

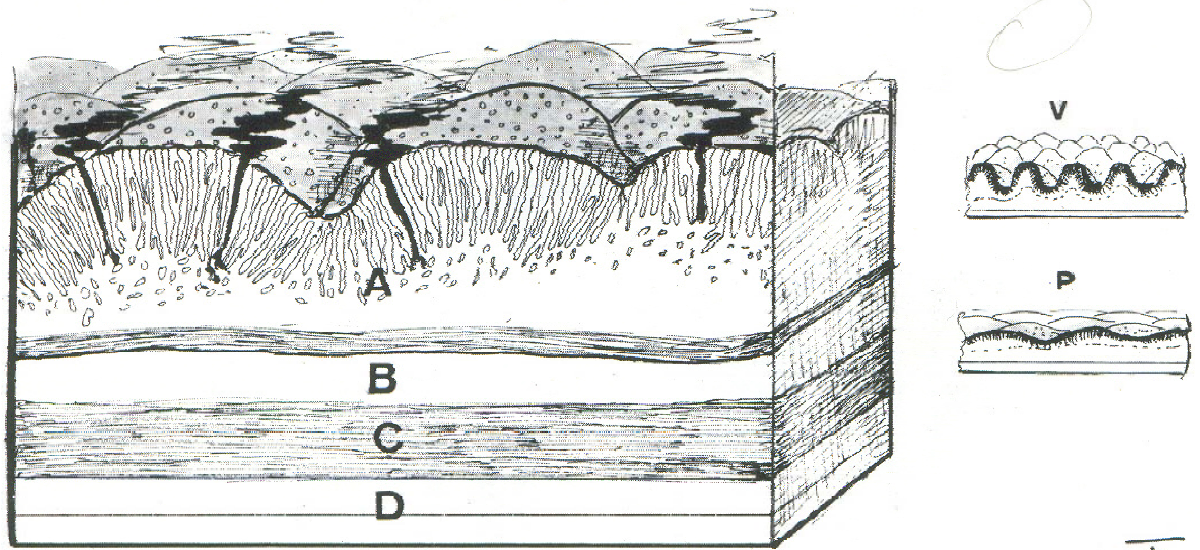


Fig. 1 : Parois gastrique.
 (A) muqueuse. (B) sous muqueuse. (C) musculieuse. (D) séreuse.
 Relief de la muqueuse : (V) estomac vide, (P) estomac rempli.
D'après Dive C [23]

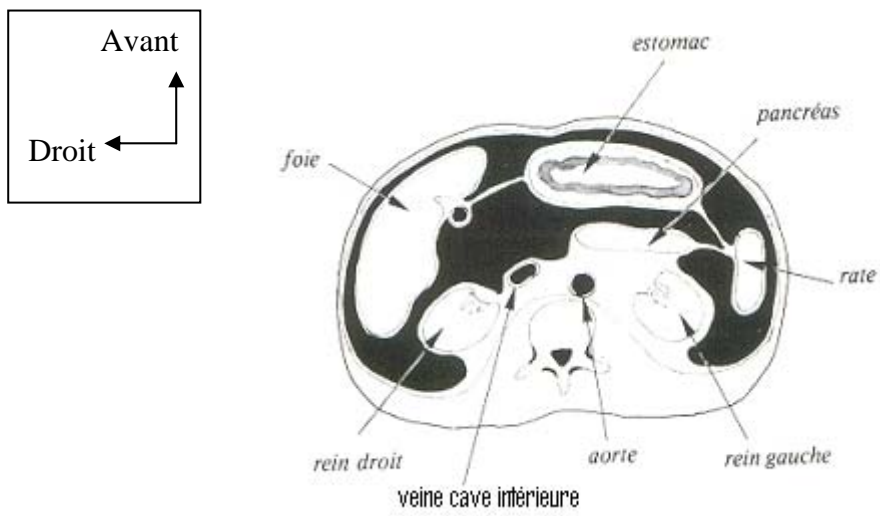


Fig. 2 : A: Les rapports de l'estomac avec les épiploons et les organes voisins. Coupe transversale à hauteur de D11-D12. (Scanner)

D'après Dive C [23]

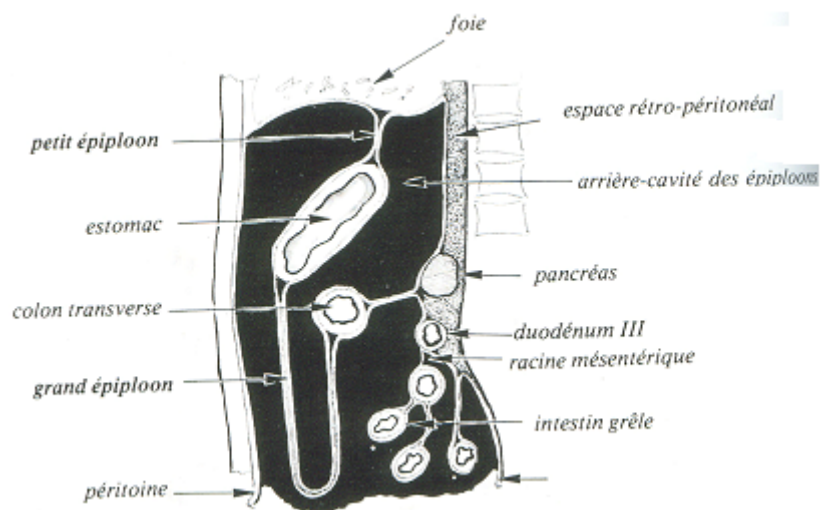
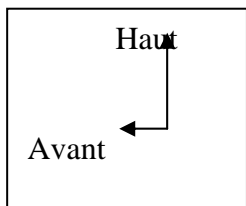
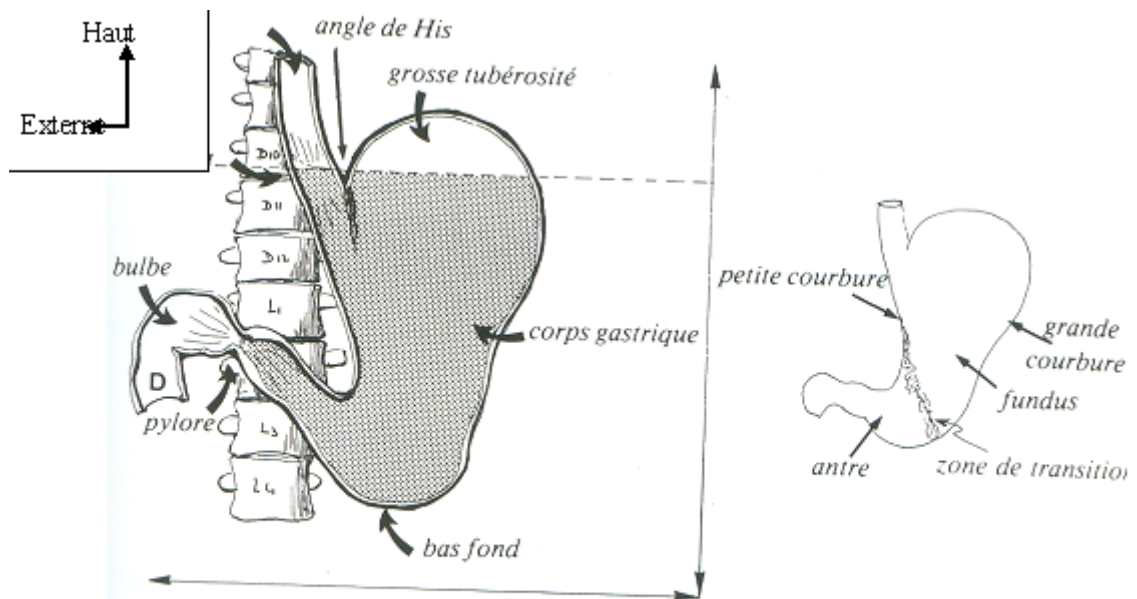


Fig. 2 **B** : Les rapports de l'estomac avec les épiploons et les organes voisins.
Coupe sagittale paramédiane gauche

D'après Dive C [23]



Description morphologique de l'estomac. (D: le duodénum)

Fig. 3
D'après Dive C [23]

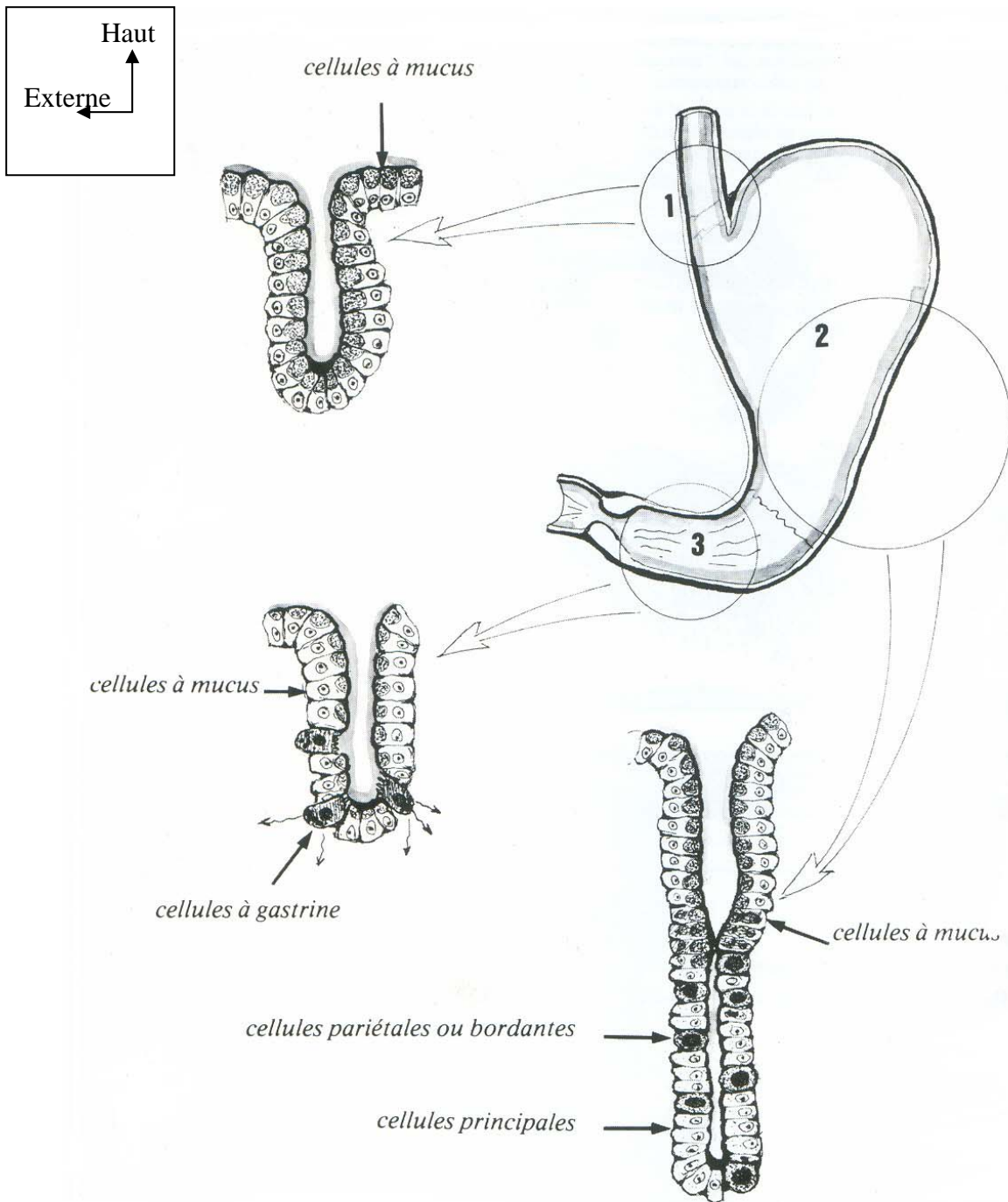


Fig. 4 : structure et fonction de la muqueuse gastrique

(1) région cardiale : sécrétion du mucus, (2) région fundique : sécrétion de mucus d'acide chloridrique, de pepsinogène, de facteur intrinsèque. (3) antrum : sécrétion de mucus et de gastrine. **D'après Dive C [23]**

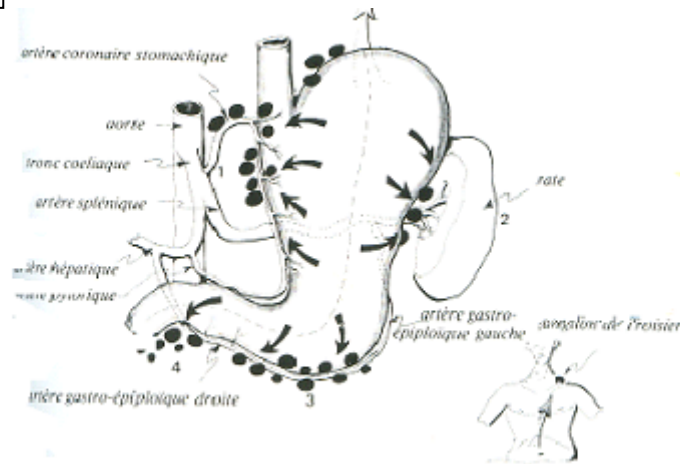
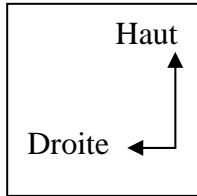


Fig. 5 : irrigation artérielle et drainage lymphatique de l'estomac (les chiffres correspondent aux chaînes ganglionnaires). **D'après Dive C [23]**

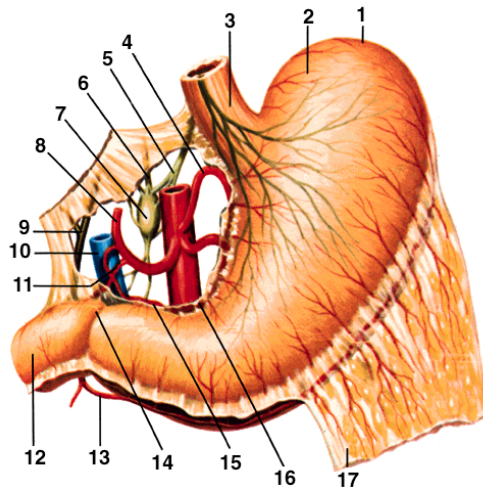
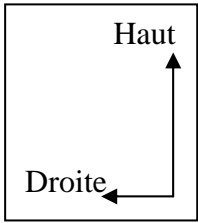
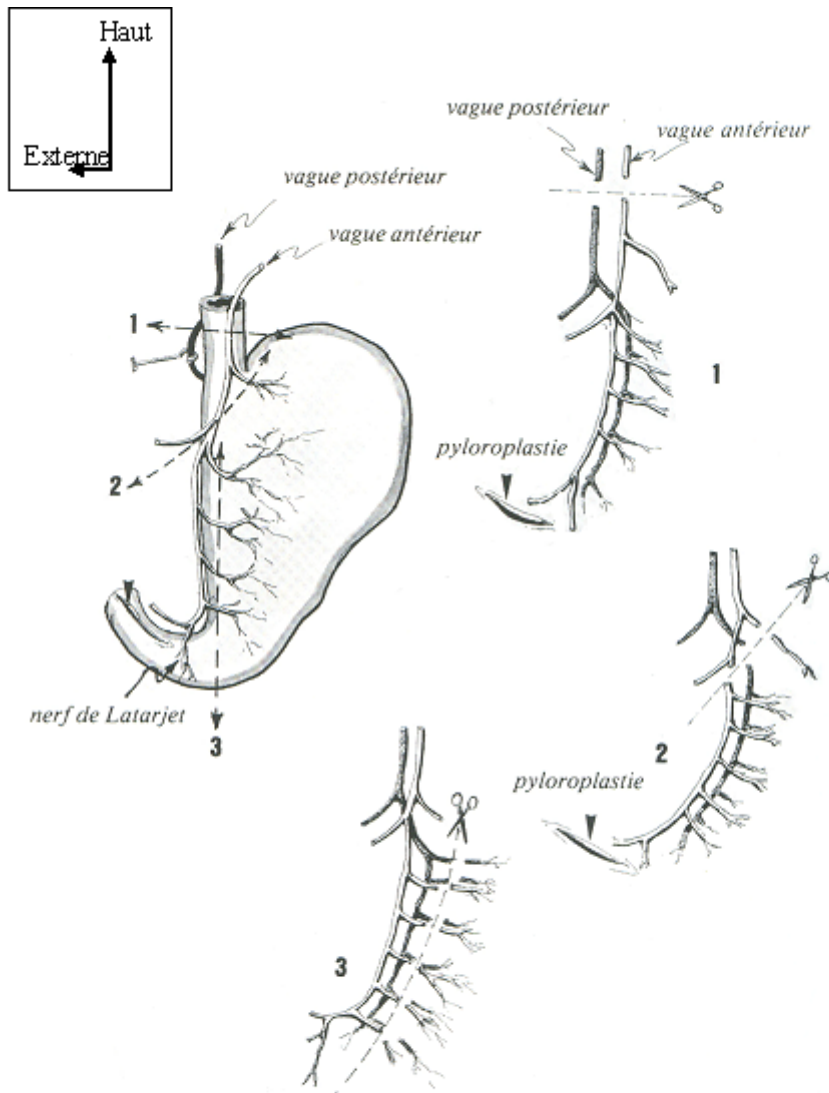


fig 6. Estomac et ses vaisseaux.

- | | |
|--|--------------------------------------|
| 1. pôle supérieur de la grande courbure, | 9. canal hépatique, |
| 2. grosse tubérosité, | 10. veine cave inférieur, |
| 3. œsophage, | 11. artère pancréatico-duodéal, |
| 4. artère coronaire stomacique, | 12. duodénum, |
| 5. nerf vague (X), | 13. artère gastro-épiplœique droite, |
| 6. nerf splanchnique, | 14. pylore, |
| 7. plexus pré viscéral, | 15. artère gastrique droite, |
| 8. artère hépatique propre, | 16. aorte abdominal, |
| | 17. grand épiplœon |

D'après Dive C [23]



Innervation gastrique et les différents types de vagotomies.
(1) vagotomie tronculaire. (2) vagotomie sélective. (3) vagotomie proximale ou supra sélective. les vagotomies tronculaires et sélective impose un pyloroplastie ou une gastro-entérostomie afin d'assurer la vidange gastrique.

Fig.6

D'après Dive C [23]

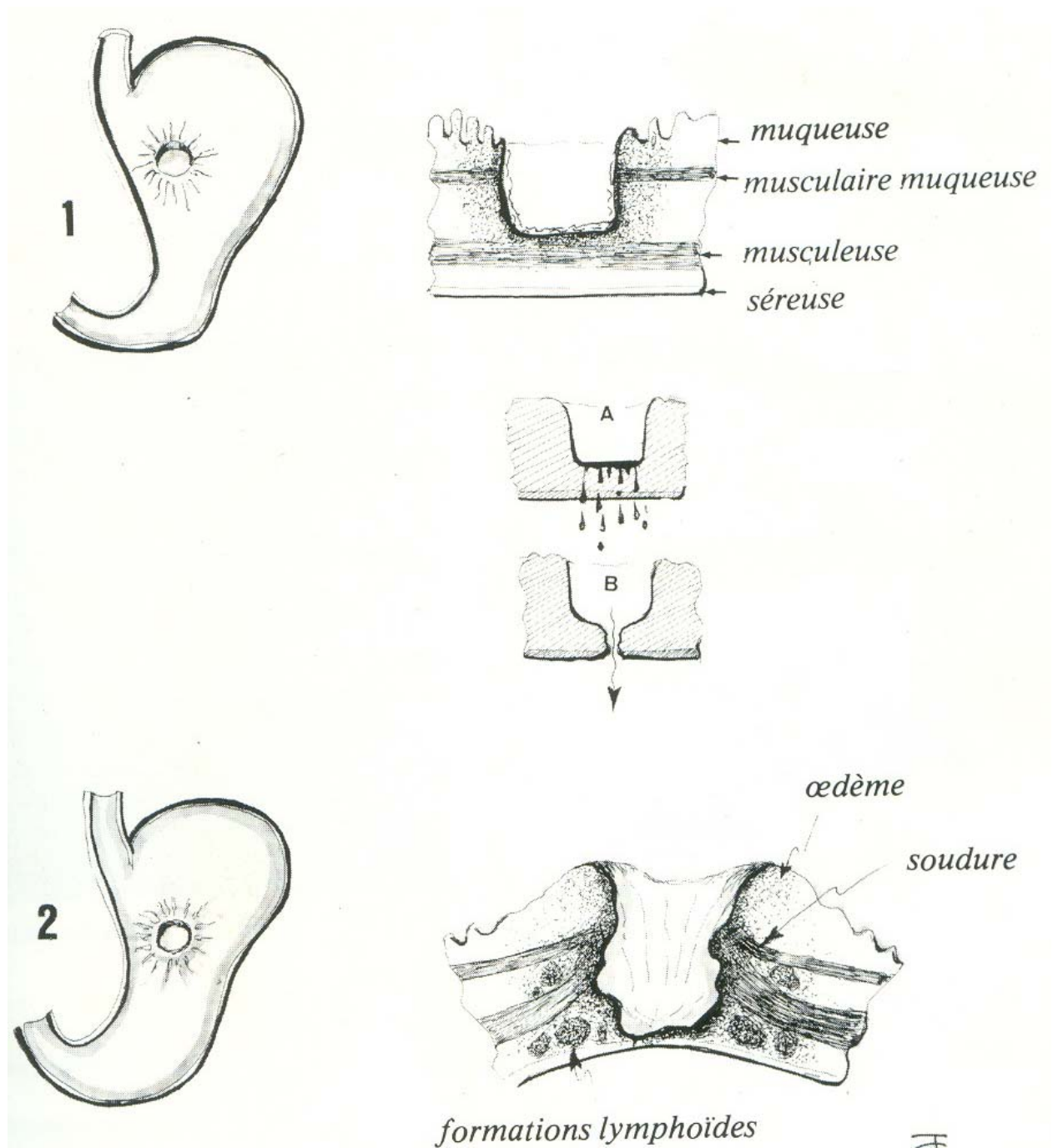


Fig.7 : Configuration des ulcères gastroduodénaux.

(1) Ulcère aigu et ses complications : hémorragie(A) et perforation(B).

(2) Ulcère chronique : œdème, soudure entre musculaire muqueuse et musculaire, formations lymphoïdes.

D'après Dive C [23]

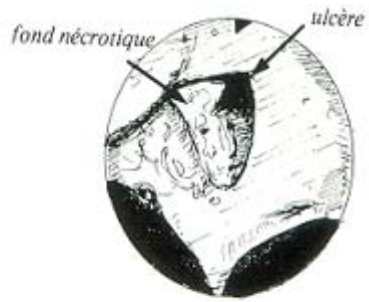


Fig. 8 cratère ulcéreux "à l'emporte pièce". Lésion bénigne.
D'après Dive C [23]

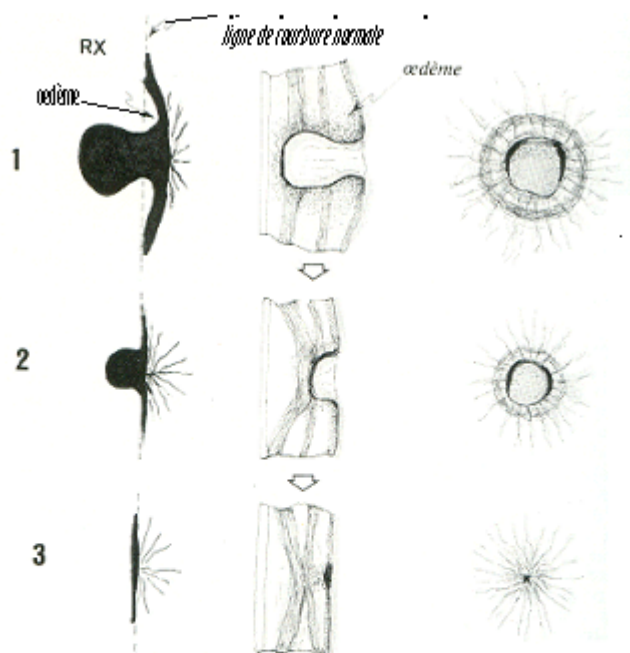
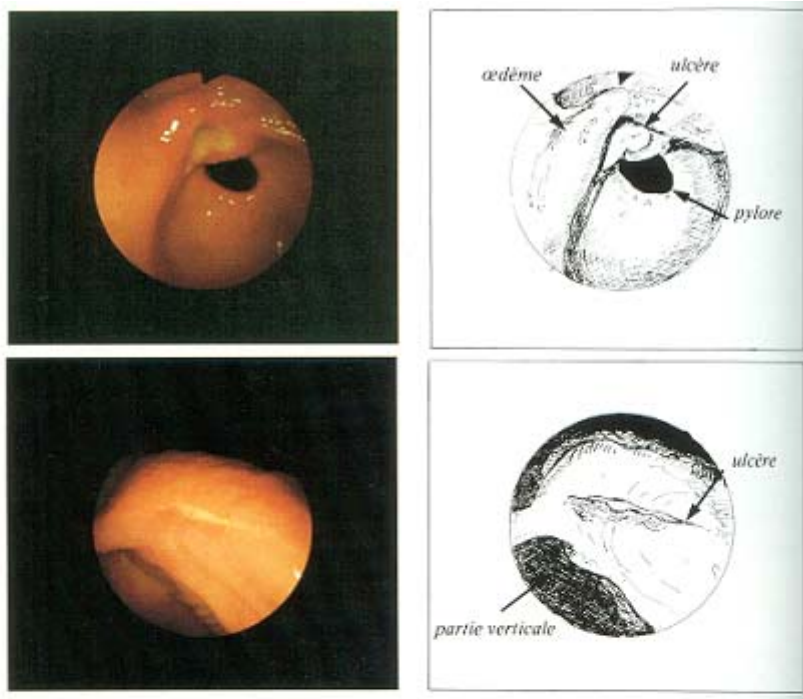


Fig. 9 Schéma des stades évolutifs de la poussée ulcéreuse.
A gauche, les images radiologiques; au centre et à droite, l'aspect anatomopathologique correspondant.
(1) phase active: œdème périulcéreux. (2) Début de la régression avec disparition de l'œdème. (3) Cicatrisation (cicatrice stellaire)
D'après Dive C [23]



Deux aspects d'ulcères bénins.
Fig. 10 En haut, ulcère rond de petite courbure prépylorique; ses bords sont gonflés par l'œdème.
 En bas, ulcère linéaire de l'angle de la petite courbure

D'après Dive C [23]

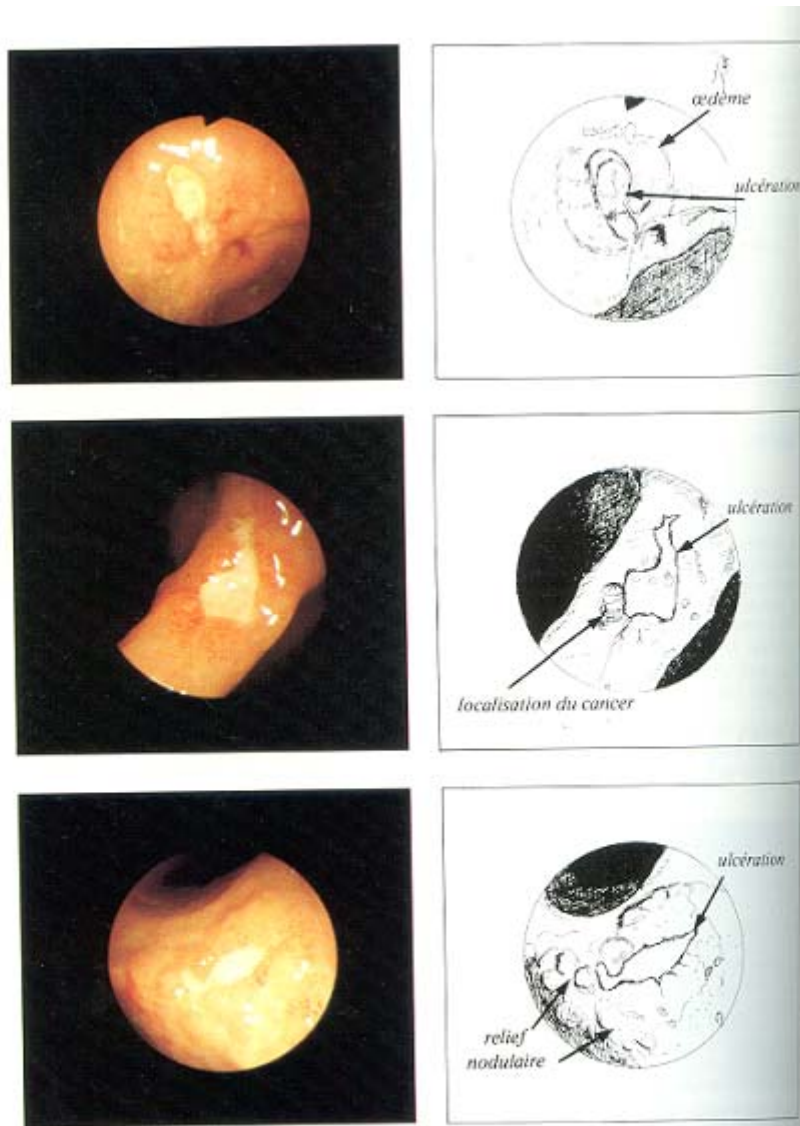
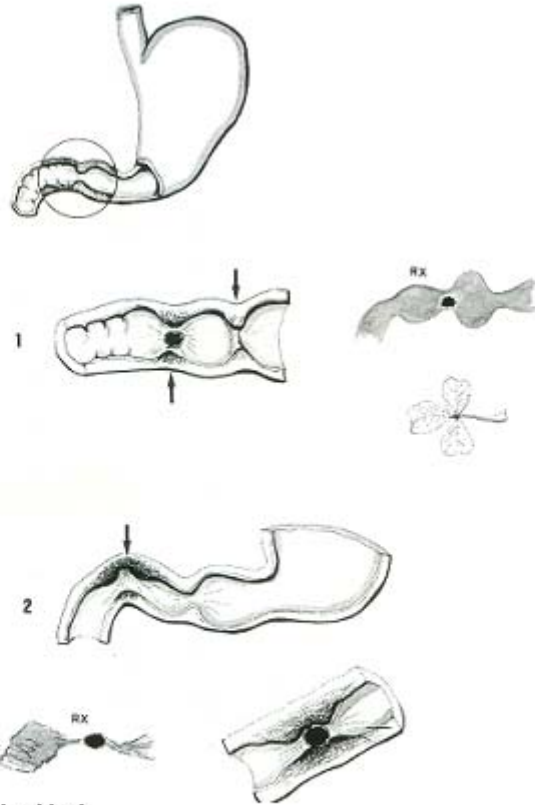


Fig. 11 **vue endoscopique de trois ulcération gastriques. diagnostique à la biopsie. En haut: ulcère bénin; au milieu: cancer superficiel; en bas: lymphome. D'après Dive C [23]**



ulcère duodénal.

(1) localisation bulbaire, la plus fréquente, avec déformation caractéristique:

"image en trèfle" à la radiographie.

(2) ulcère post-bulbaire, plus rare: l'œdème et la sténose périulcéreux détermine une image de "perle enfilée" à la radiographie.

Fig. 12

D'après Dive C [23]

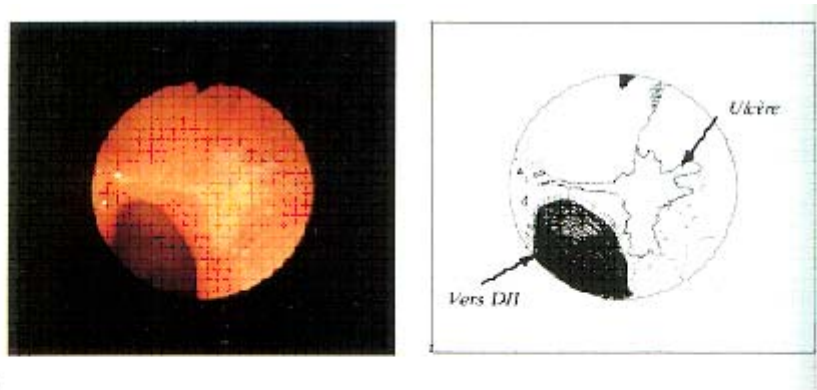
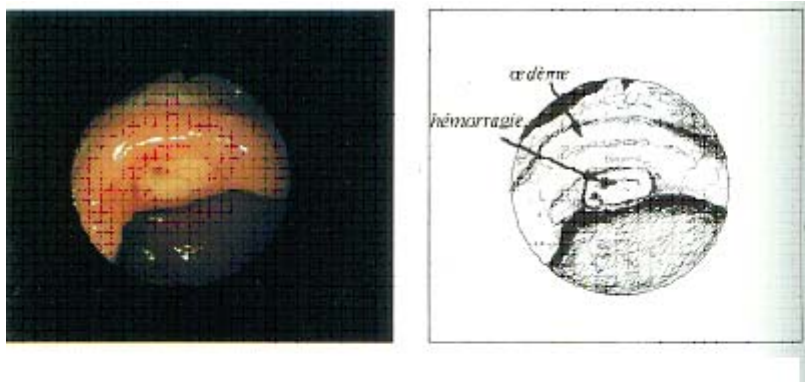


Fig. 13

ulcère irrégulier du bulbe duodénal

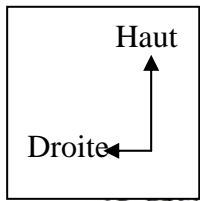
D'après Dive C [23]



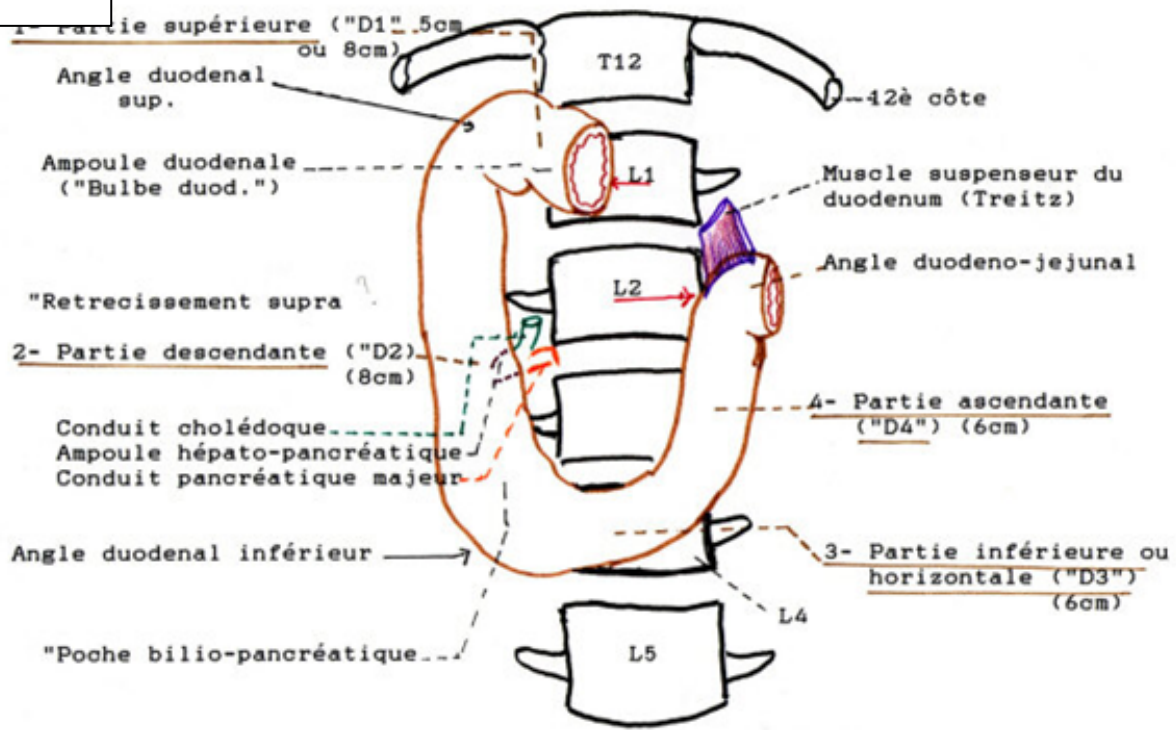
ulcère de l'angle de la petite courbure avec œdème et suffusion hémorragique

Fig. 14

D'après Dive C [23]



DIVISIONS DU DUODENUM BALISAGE SQUELETTIQUE
 Longueur : "12 doigts" ou 25cm



DIFFERENTS TYPES MORPHOLOGIQUES DE DUODENUM



Fig. 15
 D'après Dive C [23]

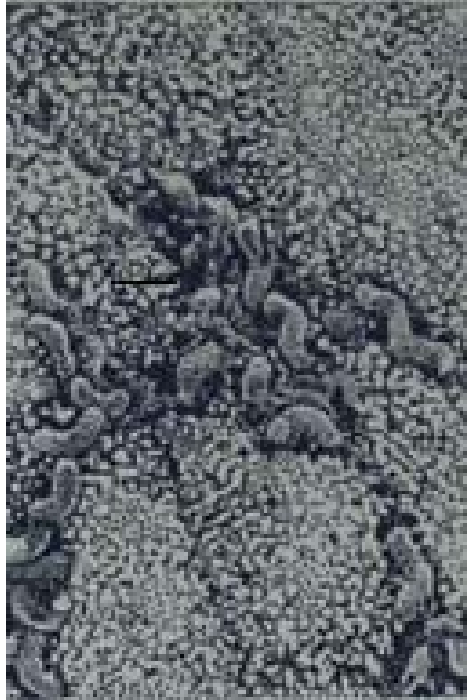
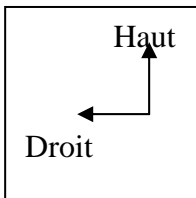


Fig. 16 : *H élicobacter pylori*

D'après Dive C [23]



RAPPORTS ANTERIEURS de l'ESTOMAC

21

2 portions : * une "sous-thoracique" limité en bas par le rebord costal Ga : elle correspond à "l'espace semi-lunaire" de Traube
 * une portion abdominale (paroi abdominale antérieure) : correspondant au "Triangle de Labbé"

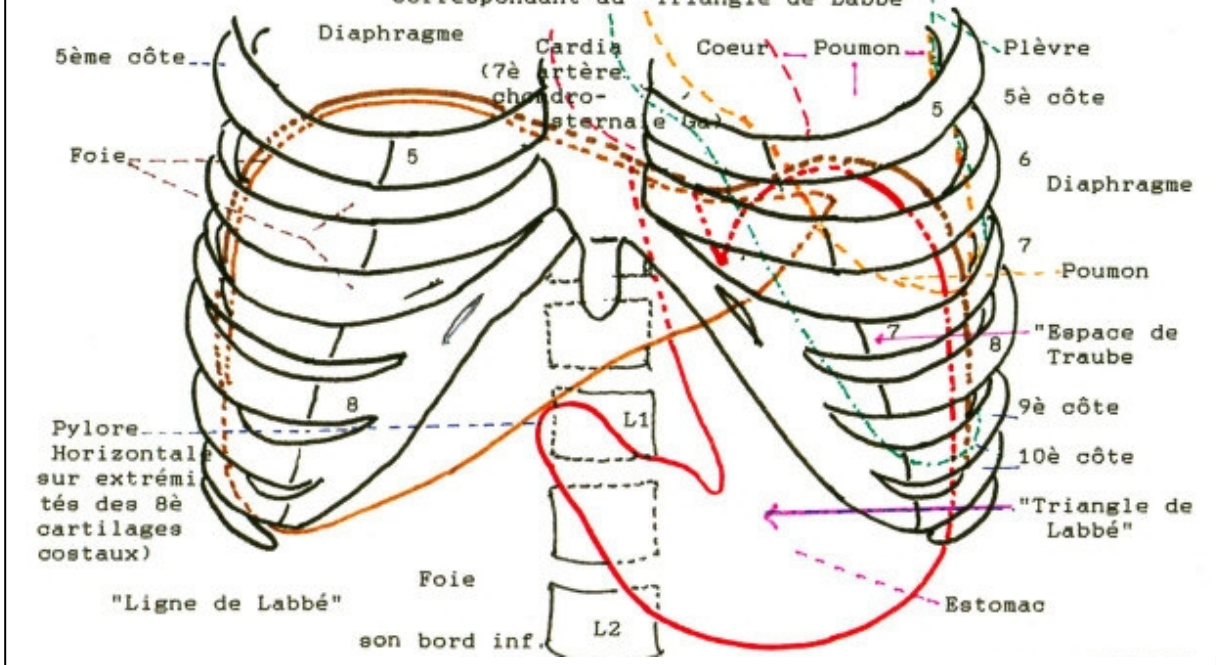


Fig.17
 D'après Dive C [23]

Matériels et méthode

III- Matériels et méthode

1-type d'étude :

Il s'est agit d'une étude descriptive rétrospective allant de 1979 à 2004 pour les malades de Chirurgie B et de 1995 à 2004 pour les malades de Médecine Interne.

2-lieu d'étude

Ce travail s'est déroulé dans les services de chirurgie « .B » et de Médecine Interne de l'hôpital du Point G.

Construit en 1906, et devenu opérationnel à partir de 1916, l'hôpital du Point G a une superficie de 25 hectares. Il est situé à 8 km vers le nord de la ville de Bamako, sur la colline du Point G surplombant la ville. Cet hôpital reçoit des malades venant du district de Bamako, mais surtout de l'intérieur du pays.

L'hôpital du Point G comporte en son sein plusieurs services : deux services de chirurgie viscérale, un service d'urologie, un service de gynécologie obstétrique, un service d'anesthésie réanimation médocochirurgicale, un service de médecine interne, un service d'infectiologie, un service d'hémato-oncologie,, deux services de cardiologie, un service de néphrologie, un service de neurologie, un service de pneumo-phtisiologie, un service de psychiatrie, un service d'imagerie médicale et médecine nucléaire, un laboratoire d'analyse biologique, une pharmacie, un service social.

Le service de chirurgie B a vu le jour en décembre 1978 avec l'arrivée du professeur **Abdel Karim KOUMARE**. Il compte 4 salles de 1^{ère} catégorie contenant 2 lits chacune et de deux salles contenant un lit ; trois salles de 2^{ème} catégorie contenant 4 lits chacune et deux salles de 3^{ème} catégorie contenant 6 lits chacune.

Le personnel de la Chirurgie B est composé de :

Deux (2) professeurs titulaires ;

Deux (2) maîtres de conférence (dont un en anatomie et un en chirurgie générale) ;

Trois (3) chirurgiens hospitaliers et deux chirurgiens associés ;

Une (1) secrétaire ;

Six (6) infirmiers dont deux majors ;

Trois (3) infirmiers aides de bloc ;

Six (6) techniciens de surface (garçon de salle).

Le service de médecine Interne est dirigé par **le Professeur Hamar Alassane TRAORE**. Il compte la médecine C et la médecine D.

La médecine C compte : 4 salles de 3^{ème} catégories contenant respectivement 7 lits, 5 lits, et 4 lits ; une salle de 1^{re} catégorie contenant un lit.

La médecine D compte : 3 salles de 2^{ème} catégorie contenant 3 lits chacune et une salle de 1^{re} catégorie contenant un lit.

Le personnel de la Médecine interne est composé de :

Trois (3) maîtres de conférence agrégés,

Un assistant chef de clinique,

Trois médecins en formation (CES),

Deux (2) infirmiers majors,

Six (6) infirmiers,

Quatre (4) aide soignants,

Sept (7) techniciens de surface.

3-la période d'étude :

L'étude s'est déroulée de 2004 à 2006

4-les critères d'inclusion :

Ont été inclus dans cette étude:

-les dossiers de malades traités en chirurgie B pour ulcère duodéal ou gastrique. Ce traitement a été précédé par la réalisation d'une fibroscopie oesogastroduodénale et/ou d'un transit œsogastroduodéal entre 1979 et 2004, et qui résidaient à Bamako avec une adresse précise ou qui avaient des personnes contact dont l'adresse était précise.

-les dossiers de malades traités médicalement en médecine interne pour ulcère duodéal ou gastrique. Ce traitement a été précédé par la réalisation d'une fibroscopie oesogastroduodénale (FOGD) et/ou d'un transit œsogastroduodéal entre 1979 et 2004, et qui résidaient à Bamako avec une adresse précise ou qui avaient des personnes contact dont l'adresse était précise.

Chez les patients de médecine interne la clinique a concerné les dossiers de malades de 1979 à 2004, mais les suites n'ont concerné que les patients de 1995 à 2004 car ce sont eux que nous avons pu retrouver pendant la visite à domicile.

5-Critères de non inclusion : nous n'avons pas pris en compte :

-les dossiers de malades qui ont consulté dans les 2 services pour syndrome ulcéreux non confirmé par fibroscopie oesogastroduodénale (FOGD) ou par un transit œsogastroduodéal,

-les dossiers de malades qui ont présenté d'autres pathologies associées avec plus ou moins les mêmes signes que l'ulcère duodéal (cancer de l'estomac, sténose congénitale du pylore),

-les dossiers de malades qui n'ont pas été traités ni chirurgicalement ni médicalement,

-les dossiers de malades qui ont été perdus de vue avant traitement.

-les dossiers des malades dont l'adresse n'étaient pas précis.

6-Populations d'étude : il s'agit de 207 patients de Chirurgie B et 146 patients de Médecine Interne de l'hôpital du point G.

7-Echantillonnage :

En chirurgie l'échantillonnage a été exhaustif. Il a porté sur tous les malades opérés en chirurgie B entre 1979 et 2004 soit 75 dossiers.

En médecine l'échantillonnage a été exhaustif. Il a porté sur la période de 1995 à 2004. Cette période a été retenue car nous avons eu des difficultés à retrouver les malades dont les dossiers étaient plus anciens. Malgré cela nous avons eu des difficultés à retrouver ces patients de médecine interne pour des problèmes d'adresses. Mais tous ceux qui ont été retrouvés directement ou indirectement par personne contact ont fait parti de l'échantillon soit 47 dossiers de malade.

8-Plan de travail : Ce plan a été le suivant :

8-1-conception de La fiche d'enquête :

Conçue par nous même et corrigée lors des réunions de thèse par l'ensemble des internes, des assistants et le directeur de thèse, la fiche d'enquête comprenait cinq parties :

-Données administratives;

-Données cliniques ;

-Examens complémentaires ;

-Traitement ;

-Suivi post opératoire pour les patients de chirurgie, suivi après traitement médicamenteux pour les patients de médecine interne.

8-2-Collecte des données :

Nous avons réalisé une compilation des anciens dossiers des malades, des registres de consultation et des cahiers de compte rendu opératoire, ayant comme diagnostic : ulcère duodénal ou gastrique. Elle a duré 6 mois.

8-3-Analyse des données : elle à été faite avec le logiciel epi-info version 06 du CDC d'Atlanta.

Les tests statistiques utilisés ont été le test de Chi2 et celui de Fisher. Une valeur de $p < 0,05$ à été considérée comme significative statistiquement.

8-3-Phase de suivi des patients :

Les rendez-vous de contrôle ont été effectués à court, moyen et long termes :

1 mois, 2 mois, 3 mois, 6 mois, 1an, 5 ans pour les patients de médecine et de chirurgie, 10 ans, pour les patients de chirurgie seulement.

Nous avons trouvé des informations sur les malades opérés ou traités médicalement par les "personnes contact " pour ceux résidant à l'intérieur du pays, et des visites à domicile ou par convocation écrite pour ceux résidant à Bamako.

9-Problèmes éthiques :

La confidentialité dans l'entretien avec les malades a été obtenue.

L'accord des autorités compétentes (hôpital) a été également obtenu.

Résultats

IV- Résultats

Nous avons colligé 75 dossiers en Chirurgie et 146 dossiers en Médecine

-en Chirurgie sur les 75 dossiers, nous avons retrouvé 61 (soit 81,3%) patients 10 ans après le traitement chirurgical directement ou par l'intermédiaire de personne contacte

-en Médecine, sur les 146 dossiers nous avons retrouvé 47 (soit 32,2%) patients directement ou par l'intermédiaire de personne contacte.

La place de la pathologie ulcéreuse en Chirurgie B:

En Chirurgie « B » de 1979 à 2004, il y a eu 40509 consultations parmi celles-ci 207 patients ont consulté pour ulcère duodéal soit 0,51% de l'ensemble des consultations.

La place de la pathologie ulcéreuse en Médecine Interne : les données de 1995 à 2004 seulement étaient disponibles.

Il y a eu 19903 consultations pendant cette période. Il n'y avait pas de données par rapport à la consultation pour ulcère duodéal ou gastrique.

1 Données sociodémographiques :

Tableau I : Répartition des malades en fonction de leur âge en Chirurgie et en Médecine :

Age en chirurgie et en médecine	Effectif		Pourcentage	
	Médecine	Chirurgie	Médecine	Chirurgie
Service				
20-30	58	30	39,7	40,0
31-40	39	22	26,7	29,3
41-50	31	15	21,2	20,0
51-60	12	6	04,1	08,0
61-70	6	2	01,3	02,7
Total	146	75	100	100

- l'âge moyen des patients en Chirurgie a été de 35,2 ans avec un écart type de 11,969. .

- l'âge moyen des patients en Médecine a été de 41,07 avec un écart type de 14,04.; Les extrêmes ont été de 20 et 70 ans en Chirurgie qu'en Médecine.

La différence est significative car $f=125,83$, $P<0,001$.

Tableau II : Répartition des patients selon le sexe en Chirurgie et en Médecine :

Sexe	Effectif		Pourcentage	
	Médecine	Chirurgie	Médecine	Chirurgie
Service				
Masculin	131	68	89,7	90,7
Féminin	15	7	10,3	9,3
Total	146	75	100	100

Le sex ratio a été de 8/1 en faveur des hommes en Médecine et de 9/1 en faveur des hommes en Chirurgie.

La différence n'est pas significative car $X^2=0,05$, $p=0,975$, $ddl=2$

2 Données cliniques :

Tableau III : Répartition des patients en fonction des signes fonctionnels en médecine et en chirurgie :

Signes fonctionnels	Effectif		Pourcentage	
	Médecine	Chirurgie	Médecine	Chirurgie
Service				
Epigastralgie	57	49	39,0	65,3
Vomissements	20	5	14,0	06,7
Association Epigastralgie+vomissement	39	21	27,0	28,0
Hématémèse	24	0	16,0	00,0
Méléna	6	0	04,0	00,0
Total	146	75	100	100

L'épigastralgie a représenté 65% des signes fonctionnels en Chirurgie et 39% des signes fonctionnels en Médecine.

Tableau IV : Répartition des patients en fonction des signes physiques en médecine et en chirurgie :

Signes physiques	Effectif		Pourcentage		
	Médecine	Chirurgie	Médecine	Chirurgie	
Service					
Absence de signe (douleur à la palpation de l'épigastre)	89	34	61,0	62,2	45,3
Présence de signe (douleur à la palpation de l'épigastre)	54	41	37,0	37,8	54,7
Indéterminé	3	0	2,0		
Total	146	75	100	100	100

Les signes physiques ont été trouvés chez 54,7% des patients en Chirurgie contre 37,8% des patients de Médecine.

La différence n'est pas significative car $\chi^2=7,32$; ddl=3 ; P=0,062

Tableau V : Répartition des patients en fonction de l'indice de Karnofsky pendant la période de visite à domicile :

indice de Karnofsky pendant la visite à domicile	Effectif		Pourcentage			
	Médecine	Chirurgie	Médecine	Chirurgie		
Service						
100-80	25	55	53,2	67,6	73,3	79,7
70-50	11	11	23,4	30,8	14,7	15,9
40-30	3	1	6,4	0,8	01,3	1,5
20-10	0	2	0,0	0,8	02,7	2,9
Indéterminé	8	6	17,0		08,0	
Total	47	75	100	100	100	100

En Chirurgie, 79,7 % des patients avaient un indice de Karnofsky situé entre 80 et 100 %. En Médecine, 53,2 % des patients avaient un indice de Karnofsky situé entre 80 et 100 %

3 Données para cliniques :

Tableau VI : Répartition des patients en fonction des examens complémentaires effectués 146 en Médecine et 75 en Chirurgie :

Examens complémentaires	Effectif		Pourcentage	
	Médecine	Chirurgie	Médecine	Chirurgie
Service				
TOGD	13	11	9	15
FOGD	146	75	100	100
ECHO	59	18	32	24
NFS-VS	138	72	95	96
GLYCEMIE	129	72	91	96
AZOTEMIE	90	62	62	42
CREATININEMIE	94	10	47	13
TCK OU TS-TC	79	56	61	38
TP	72	9	37	12
GROUPE	85	70	70	93
HEMOCULTURE	11	1	5	1
SCOPIE	9	8	8	11
RX THORAX	61	12	33	16
ECBU	32	5	22	7
ASP	8	2	5	3

L'hémoculture, la scopie du thorax, la Rx du thorax, l'ECBU et l'ASP ont été demandés en fonction des suites post opératoires immédiates.

Le TP a été demandé chez les malades de la Médecine interne au cas où une pathologie hépatique associée est suspectée.

Tableau VII : Répartition des patients en fonction de la topographie de l'ulcère à la fibroscopie en médecine et en chirurgie :

Topographie de l'ulcère à la fibroscopie	Effectif		Pourcentage	
	Médecine	Chirurgie	Médecine	Chirurgie
Service				
Duodénal	89	60	61,0	80,0
Gastrique	57	15	39,0	20,0
Total	146	75	100	100

La topographie duodénale des ulcères représentait 80% des cas en Chirurgie contre 61,0% en Médecine.

La différence est significative car $\chi^2=8,18$, ddl=2, $P<0,05$

En Chirurgie, sur les 11 patients qui ont fait le TOGD (demandé en cas d'association d'une sténose pylorique à un ulcère), 9 avaient un ulcère gastrique soit 82% des cas.

En Médecine le TOGD (demandé en cas d'association d'une sténose pylorique à un ulcère) a objectivé tous les ulcères gastriques(n=13).

Tableau VIII : Répartition des patients en fonction des pathologies associées d'autre en médecine et en chirurgie :

Pathologie associée	Effectif		Pourcentage			
	Médecine	Chirurgie	Médecine	Chirurgie	Médecine	Chirurgie
Service						
Hernie hiatale	3	4	2	4,6	5	11,1
Cirrhose du foie	6	1	4	9,2	1	2,8
Autres	56	31	38	86,2	41	86,1
Pas d'association	81	39	55		52	
Total	146	75	100	100	100	100

Nous avons trouvé l'association ulcère- autres pathologies dans 86,1% des cas en Chirurgie contre 86,2% des cas en Médecine. Il s'agissait des varices oesophagiennes et oesophagite essentiellement.

Cette différence n'est pas significative car $\chi^2=2,80$; ddl=3 ; P=0,423

NB : dans autres il y les Varices oesophagiennes sans cirrhose (n=33), les gastrites (23).

4 Traitement médical

Tableau IX : Répartition des patients en fonction de la famille des molécules utilisées dans le traitement au début :

Molécules utilisées Au début du traitement	Effectif		Pourcentage	
	Médecine	Chirurgie	Médecine	Chirurgie
Anti- H2 +	100	49	68,5	65,3
Metronidazole+Amoxicilline Carbamides	13	16	8,9	24,6
Silicates	2	1	1,4	1,3
Alginates	3	3	2,1	4,0
Hydroxyde d'aluminium ou Hydroxyde d'aluminium et de magnésium	68	16	46,6	21,3
IPP +	19	1	13,01	1,3
Metronidazole+Amoxicilline Atropine	22	4	15,1	5,3
Phosphate d'Aluminium	34	22	23,3	29,3
Sucralfate	15	7	10,3	9,3
Diphénil	15	9	10,2	12

-En Chirurgie 65,3% des patients ont effectué un traitement aux anti-h2+Antibiotiques.

-En Médecine 68,5 des patients ont effectué un traitement par un anti-h2+Antibiotiques.

La différence n'est pas significative car $X^2=0,04$, ddl=1, P=0,83

5 Traitement chirurgical

Tableau X : Répartition des patients en fonction de l'indication chirurgicale

Indication chirurgicale	Effectif	Pourcentage
Résistance traitement médical	37	49
Non observance du traitement	1	1
Récidive après traitement médical	3	4
Récidive après chirurgie	1	1
Sténose duodénale	7	9
Hémorragie duodénale	13	17
Perforation duodénale	2	3
Problèmes financiers	11	15
Total	75	100

La résistance au traitement médical a été la principale indication de la chirurgie de l'ulcère soit 49%, suivie de l'hémorragie (17%); 15% des patients avaient des problèmes financiers pour poursuivre le traitement médical.

Tableau XI : Répartition des patients en fonction de la technique chirurgicale

Technique chirurgicale	Effectif	Pourcentage
VSS	48	64
VT+GE	16	21
VSS+Pyloroplastie	3	4
Autres	8	11
Total	75	100

64% des malades ont bénéficié de la vagotomie supra sélective
21% des malades ont bénéficié de la vagotomie tronculaire+gastroenterostomie

NB : dans autres il y a, gastrectomie (5), VSS+digitoclasie (3).

6 Suites opératoires :

Tableau XII : Répartition des patients en fonction des suites post-opératoires immédiates :

Suites post op.	Effectif	Pourcentage
Simple	54	72
Abcès de paroi	4	5
Douleur	3	4
Diarrhée	6	8
Autres	8	11
Total	75	100

Soixante douze pour cent (72%) des patients ont eu des suites post opératoires immédiates simples.

NB : autres regroupent, pneumopathies, hématoméses, vomissements, infection urinaires, fièvre inexpliquée.

Tableau XIII : Répartition des patients en fonction des suites à 1 mois en Médecine (traitement médical) et en Chirurgie (traitement chirurgical) :

Suites à 1 mois	Effectif		Pourcentage	
	Médecine	Chirurgie	Médecine	Chirurgie
Service				
Visick I	7	49	14,9	65,0
Visick II	18	23	38,3	31,0
VisckIII	13	3	27,7	4,0.
VisickIV	6	0	12,7	0,0
Décédés	3	0	6,4	0,0
Total	47	75	100	100

En Chirurgie, 96,0% des patients vus ont été classés visick I et II.
 En Médecine, 53,2% des patients vus ont été classés visick I et II.

Cette différence est très significative car $x^2=12,20$; ddl=2 ; $P<0,001$.

Tableau XIV : Répartition des patients en fonction des suites à 2 mois en Médecine (traitement médical) et en Chirurgie (traitement chirurgical):

Suites à 2 mois	Effectif		Pourcentage	
	Médecine	Chirurgie	Médecine	Chirurgie
Service				
Visick I	2	57	4,3	76
Visick II	12	13	25,5	17
Visick III	14	3	29,8	4
Visick IV	13	2	27,7	3
Décédés	6	0	12,7	
Total	47	75	100	100

En Chirurgie, 93,3% des patients vus ont été classés visick I et II

En Médecine, seulement 29,8% des patients vus ont été classés visick I et II

Cette différence est très significative car $x^2=27,95$; ddl= 3 ; $P<0,001$

Tableau XV : Répartition des patients en fonction des suites à 3 mois en médecine (traitement médical) et en chirurgie (traitement chirurgical) :

Suites à 3 mois	Service	Effectif		Pourcentage	
		Médecine	Chirurgie	Médecine	Chirurgie
Visick I		7	57	14,9	76,0
Visick II		11	12	23,4	16,0
VisckIII		5	3	10,6	4,0
Visick IV		18	3	38,3	4,0
Décédés		6	0	12,8	0
Total		47	75	100	100

En Chirurgie, 79,2% des patients vus ont été classés visick I et II.

En Médecine, 38,3% des patients vus ont été classés visick I et II.

Cette différence est hautement significative car $X^2=14,03$; ddl=4 ; $p<0,001$

Tableau XVI : Répartition des patients en fonction des suites à 6 mois en Médecine (traitement médical) et en Chirurgie (traitement chirurgical) :

Suites à 6 mois	Effectif		Pourcentage	
	Médecine	Chirurgie	Médecine	Chirurgie
Service				
Visick I	0	51	0,0	68,0
Visick II	25	18	53,2	24,0
Visick III	12	6	25,5	8,0
Visick IV	4	0	8,5	0,0
Décédés	6	0	12,8	0,0
Total	47	75	100	100

-En Chirurgie 92,0% des patients vus ont été classés visick I et II,

-en Médecine 53,1% des patients vus ont été classés visick I et II.

Le taux de décès en médecine a été de 12,7% alors qu'en chirurgie ce taux a été nul. Il faut cependant signaler que les décès des patients de médecine n'étaient pas directement imputables à la maladie ulcéreuse car il y avait 4 cas de décès par cirrhose du foie et 2 cas de décès par rupture de varice oesophagiennes.

Tableau XVII: Répartition des patients en fonction des suites à 12 mois en Médecine (traitement médical) et en Chirurgie (traitement chirurgical) :

Suites à 12 mois	Effectif		Pourcentage	
	Médecine	Chirurgie	Médecine	Chirurgie
Service				
Visick I	0	60	0	82,2
Visick II	27	10	57,4	13,7
VisckIII	8	1	17,0	1,4
Visick IV	6	2	12,8	2,7
Décès	6	0	12,8	0
Total	47	73	100	100

En Chirurgie, 95,9 % des patients vus ont été classés visick I et II.

En Médecine, 57,4 % des patients vus ont été classés visick I et II.

Le taux de décès en Médecine a été de 12,7 % alors qu'en Chirurgie ce taux était nul. Il faut cependant signaler que les décès des patients de médecine n'étaient pas directement imputables à la maladie ulcéreuse car il y avait 4 cas de décès par cirrhose du foie et 2 cas de décès par rupture de varice oesophagiennes.

Tableau XVIII : Répartition des patients en fonction des suites à 24 mois en Médecine (traitement médical) et en Chirurgie (traitement chirurgical) :

Suites à 24 mois	Effectif		Pourcentage	
	Médecine	Chirurgie	Médecine	Chirurgie
Service				
Visick I	9	65	19,1	90,0
Visick II	14	4	29,8	6,0
VisckIII	10	1	21,3	1,0
Visick IV	6	2	12,8	3,0
Décès	8	0	17,0	0
Total	47	72	100	100

En Chirurgie 95,8% des patients vus ont été classés visick I et II. En Médecine 48,9%% des patients vus ont été classés visick I et II.

Le taux de décès en Médecine a été de 17,0% alors qu'en Chirurgie ce taux a été nul. Il faut cependant signaler que les décès des patients de médecine n'étaient pas directement imputables à la maladie ulcéreuse car il y avait 4 cas de décès par cirrhose du foie et 3 cas de décès par rupture de varices oesophagiennes ainsi que 1 cas de décès par douleur abdominale selon la personne contact (perforation ?).

Tableau XIX : Répartition des patients en fonction des suites à 5 ans en Médecine (traitement médical) et en Chirurgie (traitement chirurgical):

Suites à 5 ans	Effectif		Pourcentage	
	Médecine	Chirurgie	Médecine	Chirurgie
Service				
Visick I	4	57	8,5	82,6
Visick II	17	0	36,2	0,0
Visick III	0	2	0	2,9
Visick IV	18	2	38,3	2,9
Décès	8	8	17,0	11,6
Total	47	69	100%	100%

En Chirurgie, 82,6% des patients vus ont été classés visick I et II,
 En Médecine, 44,6% des patients vus ont été classés visick I et II.
 Le taux de décès a été de 17,0% en Médecine et de 11,5 % en Chirurgie.

La différence est significative car $X^2=54,78$; ddl=2 ; $p<0,001$

Tableau XX : Répartition des patients en fonction des suites opératoires à 10 ans en chirurgie

Suites à 10 ans	Effectif	Pourcentage
Visick I	51	96,0
Visick II	2	4,0
Visick III	0	0,0
Visick IV	0	0,0
Total	53	100

:

En Chirurgie, 96,0% des patients vus ont été classés visick I.

Tableau XXI : Répartition des patients en cours de traitement anti ulcéreux en chirurgie et en médecine pendant la période de visite à domicile :

Service	Effectif		Pourcentage	
	Médecine	Chirurgie	Médecine	Chirurgie
Anti H2+Metro+Amoxi ou IPP+ Metro+Amoxi	17/23	7/53	68,0	13,2
Pansement gastrique ou Ne prennent rien	6/23	43/53	24,0	81,1
Total	23	53	100	100

Nous constatons qu'en Médecine 6/23 patients ne se traitaient pas du tout ou se traitaient par un pansement gastrique et 17/23 patients se traitaient par un IPP ou un anti H2 alors qu'en chirurgie 43/53 patients ne se traitaient pas ou se traitaient par un pansement gastrique et 7/53 se traitait par un IPP ou un antiH2.

La différence est très significative car $X^2= 25,94$, $ddl=2$, $p<0.001$

Tableau XXII : Répartition des patients sous traitement au départ par rapport à ceux en cours de traitement pendant la période de visite à domicile en Médecine et en Chirurgie :

Traitement anti ulcéreux	Effectif				Pourcentage	
	Médecine		Chirurgie		Médecine	Chirurgie
	départ	Actuel	Départ	actuel		
AntiH2 + Metro+Amoxi	14	6	45	7	42,8	15,5
Pansement gastrique	8	6	14	9	75,0	64,2
IPP + Metro+Amoxi	25	11	0	0	44,0	0
Total	47	23	59	16	48,9	27,1

Le taux de récurrence a été de 42,8% chez les patients traités par l'association anti H2-antibiotiques en Médecine ; tandis que ce taux a été de 15,5% en Chirurgie.

Tableau XXIII: Répartition du nombre de patients en fonction de l'ancienneté du traitement anti ulcéreux en médecine et en chirurgie :

Molécules	Molécules utilisées en Médecine			Molécules utilisées avant la chirurgie	
	antiH2 + Antibiotique	IPP + Antibiotique	pansement	antiH2 + Antibiotique	Pansement + Antibiotique
Ancienneté traitement en mois					
6mois (2000)	1	11	1	8	2
12 mois (2001)	11	9	3	27	11
24mois (2002-2004)	2	6	1	0	1
60 mois (1995-2000)	1	0	1	10	1
Total	15	26	6	45	14
Total		47		59	

En médecine 11 malades ont utilisé les IPP associés aux antibiotiques pendant 6 mois sans succès, 11 autres malades ont utilisé les AntiH2 pendant 12 mois sans succès.

Avant la chirurgie 27 malades (45,8%) ont utilisés les Anti H2 associés aux antibiotiques pendant 12 mois sans succès, 10 malades ont utilisés les Anti H2 sans succès.

A signaler que le traitement anti H2 double dose+antibiotique dure 7 jours, puis c'est le traitement d'entretien ou de cicatrisation.

Tableau XXIV : Taux de guérison à 1 an après cessation du traitement médicamenteux en médecine et en chirurgie :

Traitement médicamenteux	Effectif		Taux de guérison	
	Médecine	Chirurgie	Médecine	Chirurgie
Anti H2 +	6	38	27,3	88,0
Metro+Amoxi Pansement gastrique	2	5	9,1	12,0
IPP +	14	0	63,6	0
Metro+Amoxi Total	22	43	100	100

L'interrogatoire a révélé un taux de guérison de 63,6% à 1an en médecine et de 88% en chirurgie.

La différence est significative car P de X² de Yates <0,05

7 Dépenses financières

Voir tableau XXV et XXVI en annexe

-En médecine, la dépense financière moyenne effectuée par patient en 9 ans a été de 139 311.103 avec un écart type de 173 799,948 en médecine soit **15 479,0114 Fcfa pan an.**

-En chirurgie, la dépense financière moyenne effectuée par patient en 25 ans a été de 181 582,5 avec un écart type de 23 393,6 en chirurgie **soit 6 947,2459 Fcfa par an.**

La différence est significative car $F=113702933$, $p<0,001$

Commentaires et discussions

V- Commentaires et discussion

V-1- Méthodologie : les enquêtes de suivi post opératoire des malades à domicile ont permis de joindre un maximum de malades dans les pays développés.

Les malades viennent dans la structure sanitaire à la suite de convocations écrites. Cette méthode a permis à WASSMER [76] de revoir 69% de ses patients opérés après un recul de 12 mois.

La méthode de convocation par lettre est très difficile à appliquer au Mali compte tenu de plusieurs facteurs : notamment les problèmes administratifs (viabilisation) d'adresse, surtout le bas niveau de scolarisation.

Dans notre travail 1 seul patient sur 53 convoqués par écrit a répondu à notre convocation.

La de recherche à domicile des malades, est très difficile, car elle requiert un moyen de locomotion et beaucoup de courage surtout lorsque les adresses sont plus ou moins précises; mais s'avère payante. Devant cette situation nous avons fait recours à la recherche à domicile des «Patients et/ou personnes contactes » résidant à Bamako. Nous avons pu contacter 70% des patients de service de chirurgie B avec un recul de 10 ans et 29% des patients du service de médecine interne avec un recul de 9 ans

BOUARE M [12], YENA S [78] et KEÏTA BJ [44] en allant voir les malades à domicile ont trouvé respectivement : 60,7%; 70,5% et 74,2% des malades opérés résidant à Bamako après un recul respectif de 2 ; 4 et 5ans.

La petite taille de l'échantillon (N= ?) en médecine et le manque d'appariement des malades dans les deux services s'expliquent du fait des adresses non précises dans les dossiers des patients de Médecine Interne.

Les critères de jugement du taux de guérison ont été subjectifs. La fibroscopie n'a pas été réalisée pour le suivi.

Peu d'études ont été faites à notre connaissance pour comparer le traitement médical et le traitement chirurgical de l'ulcère duodéal ou gastrique et pour évaluer le suivi à long terme des patients traités médicalement, Cette étude est la première de ce genre au Mali.

V-2- Résultats :

V-2-1 Aspects sociodémographiques:

a- Fréquence de l'ulcère duodéal en fonction du sexe :

Dans notre étude 90,7% des patients de chirurgie étaient de sexe masculin contre 89,7% en médecine.

Le sexe ratio a été de 9/1 et 8/1 en faveur des hommes respectivement en Chirurgie et en Médecine,

Nous n'avons pas trouvé de différence statistiquement significative entre nos résultats et ceux de COULIBALY B [19] (92,9%) NAZAIRE P [56] (94,7%).

b- fréquence de l'ulcère duodénal en fonction de l'âge:

L'âge moyen des malades de chirurgie a été de 35,2 ans avec un écart type de 11,9 et des extrêmes de 20 et 70 ans.

L'âge moyen des malades de médecine a été de 41,1 ans avec un écart type de 14,04 et des extrêmes de 20 et 70 ans.

Ces résultats sont conformes aux données de COULIBALY B [19] qui a rapporté une moyenne d'âge de 36,9 ans; NAZAIRE P [56] qui a rapporté une moyenne d'âge de 36,0 ans; MAÏGA B [52] qui a rapporté une moyenne d'âge de 36,4 avec des extrêmes de 16 et 74 ans; TRAORE M [73] qui a rapporté des extrêmes d'âge allant de 18 à 60 ans.

V-2-2 Aspects cliniques et para cliniques :

a-Signes Cliniques :

-En Chirurgie, l'épigastrie a été observée dans 39,0% des cas à l'interrogatoire et 54,7% à la palpation.

-En Médecine, l'épigastrie a été observée dans 69,3% des cas à l'interrogatoire et 37,8% à la palpation.

Cela est conforme à celui de KEÏTA BJ [44] qui a rapporté 47,7% de cas d'épigastrie, SAHKRI J [64], qui a rapporté 57,3% de cas de douleur épigastrique. JON I. ISENBERG et ANDEW H.SOLL [42] qui ont rapporté 50% de cas de douleur de la région épigastrique à la palpation ce qui est différent de celui de COUGARD P [18] qui rapporte dans sa série 81% de douleur épigastrique. Cette différence s'explique par le fait que l'auteur a travaillé sur les urgences chirurgicales (péritonite par perforation d'ulcère duodénal).

b-Topographie de l'ulcère à la FOGD :

-En Chirurgie, l'ulcère siègeait sur le duodénum dans 61% des cas alors qu'en Médecine l'ulcère siègeait sur le duodénum dans 80% des cas.

Ces résultats sont conformes aux données de COULIBALY B [19] qui a rapporté 90,1% d'ulcère duodénal, LESUR G et coll. [49] qui ont rapporté une fréquence de l'ulcère duodénal de 2 à 3 fois plus élevée que l'ulcère gastrique.

c-Pathologies associées :

L'association ulcère-cirrhose du foie a été retrouvée dans 2,8% des cas en Chirurgie et 9,2% des cas en Médecine.

Ces taux sont différents de celui de CHEYNEL N et coll. [15] qui ont trouvé 16,3% d'association ulcère-cirrhose du foie.

Cette différence s'explique par le fait que l'auteur étudiait les ulcères duodénaux hémorragiques (la cirrhose du foie étant donc un facteur influençant significativement le risque hémorragique).

d- Durée d'évolution de la maladie ulcéreuse :

Nous avons constaté que 28% des patients en Chirurgie avaient une durée d'évolution de la maladie ulcéreuse avant l'opération de 1 à 12 mois.

Quarante sept pour cent (47%) des patients en Médecine avaient une durée d'évolution de la maladie ulcéreuse comprise entre 1 et 12 mois avant traitement médical.

Le délai moyen d'évolution de la maladie ulcéreuse a été de 31,6 mois avec un écart type de 27 et une étendue de 1 à plus de 72 mois en Médecine et en Chirurgie.

Ce résultat est différent de celui de COULIBALY B [19] (**P<0,001**) qui a trouvé une durée moyenne d'évolution de la maladie ulcéreuse avant l'opération de 52,8 mois avec un écart type de 69,1. Cette différence est due au fait qu'il a étudié seulement les ulcères opérés par la technique de la vagotomie supra sélective de 1980 à 1995.

e- Facteurs favorisants (prise de substances gastroduodénotoxiques) :

Nous avons trouvé qu'en Chirurgie 36% des malades ont consommé une substance gastroduodénotoxique (acide acétyle salicylique et/ou un anti inflammatoire) contre 30% en Médecine.

Ce taux est comparable (**P=0,37**) à celui de COULIBALY B [19] qui a rapporté 36,2% de prise de substances gastroduodénotoxiques, MAÏGA B [51] qui a trouvé aussi cette notion de prise de substances gastroduodenotoxiques à quelle % ?.

V-2-3 Hospitalisation

Durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation a été de 20,6 jours avec un écart type de 11,77 (hospitalisation pour bilan et sortie après cicatrisation de la plaie opératoire) en Chirurgie et de 13,1 jours avec un écart type de 12,41 en Médecine.

Ce taux est proche de celui de KEÏTA BJ [44] qui a rapporté une durée moyenne d'hospitalisation de 22,9 jours.

Par contre il diffère de celui de BERNADES P [10] ; TRAORE M [73].

En ce qui concerne les malades de Chirurgie cela s'explique par le fait que la durée d'hospitalisation pré opératoire dépassant 7 jours due au mauvais état des malades, qui nécessite parfois une perfusion ou même une transfusion.

Si on soustrait les jours d'hospitalisation pré opératoire cela nous ramène à 13 jours, qui se rapprochent du nombre de jours signalés par TRAORE et BERNADES.

V-2-4 Traitement médical :

a-Les anti-H2:

-En Chirurgie, les anti-H2 ont été utilisés dans 63,3% des cas.

GULLA P et coll. [32] ont rapporté 60,0% d'utilisation des anti-H2.

-En Médecine, les anti-H2 ont été utilisés dans 68,5% des cas. Ce résultat n'est pas différent ($P=0,41$) de celui de GEAR MWL [29] qui a rapporté 54,5% d'utilisation des anti-H2 et GLEDHIL T et coll. [30] qui ont rapporté 100% de traitement par un anti-H2.

b-Les IPP :

-En Chirurgie, les IPP ont été utilisés dans 13,01% des cas, nous n'avons pas eu d'auteurs pour comparer ce résultat.

-En Médecine, les IPP ont été utilisés dans 1,33% des cas.

Ces résultats sont différents ($P<0,005$) de celui de TRAN J et coll. [72] qui ont utilisé les IPP dans 96% des cas.

Cette différence significative est due au fait que l'auteur avait pour but d'évaluer l'efficacité du traitement médical sur l'éradication de *Helicobacter pylori* et la cicatrisation de l'ulcère.

V-2-5 Traitement chirurgical

a-Motif d'opération :

La résistance au traitement médical a été le principal motif de la chirurgie avec une fréquence de 78,7% des cas.

Ce taux est comparable ($P=0,71$) à celui de KEÏTA BJ [44] qui a rapporté 81,5% de résistance au traitement médical, et GULLA P et coll. [32] qui ont rapporté 73,3% de cas de résistance au traitement médical

b-Techniques opératoires

Dans notre série, 64,0% des patients ont bénéficié de la vagotomie supra sélective, ce résultat est conforme à celui de :

KEÏTA BJ [44] qui a rapporté 61,4% de vagotomie supra sélective, HOLLENDER LF et coll. [36] qui ont rapporté 55,0% de vagotomie supra sélective.

En matière de traitement chirurgical des ulcères gastroduodénaux, les avis sont partagés.

Mais d'une manière générale les résultats convergent pour affirmer que la VSS a une mortalité opératoire située entre 0 et 1,7% et les séquelles fonctionnelles plus faibles contre un taux de récurrence non négligeable (de 6 à 16%) selon : ABBA G B [1], ANGATE AY et coll. [7], BOISELLE J C et coll. [11], CABRERA J.J.J et coll. [14], JOHNSTON D [41]

V-2-6 Comparaison des résultats en post-opératoire immédiat

Dans notre série, 72% des patients opérés ont eu des suites simples, nous n'avons pas eu de décès en post opératoire immédiat.

KEÏTA BJ [44] a eu le même résultat.

V-2-7 Les suites :

➤ 1-En chirurgie :

-Les suivis post-opératoires régulières de 1 mois à 1 an :

-A 1 mois :

Nous avons constaté que la majorité de nos patients ont eu un très bon résultat 67,1%(visick I),

La diarrhée et l'épigastrie ont été retrouvées chez 31% des patients (visick II)

Ce taux est comparable à celui de KEÏTA B J [44] qui a rapporté 91,4% de visick I

-A 6 mois :

Soixante onze pour cent (71,8%) des patients revus en consultation ont été classés visick I

Nous n'avons pas constaté de récurrence.

Ce résultat est conforme à celui de KEÏTA BJ [44] qui a rapporté 86,2% de patients qui ne se plaignaient d'aucun symptôme. (visick)

-A 1 an :

A un an, après la chirurgie, 82,2% des patients ont été classés visick I. Ce résultat est comparable à celui de HOLLINSHEAD J.W [37] qui a rapporté 72,2% de visick I, GEAR MWL [29] qui a rapporté 80,0% de visick I

-Les suivis post-opératoires réguliers à 5 ans :

-A 5 ans, 85,1% des patients ont été classés visick I

Nous avons constaté 2,7% de cas de récurrence.

Ce taux de récurrence est comparable à ceux de KEÏTA BJ [44], de CUILLERET J [20] SAWYERS JL [65] qui ont rapporté respectivement 4,3%, 3%, 2%. de taux de récurrence.

Tableau XXV : Comparaison des taux de récurrence à 5 ans :

Auteurs	Nombre de cas	Taux de récurrence en %	Recul (an)
SAWYERS JL [65] 1977	2/111	2	2-5
CUILLERET [20] 1982	6/200	3	0,6-5
KEÏTA B J [44] 1990	5/114	4,3	5
NOTRE SERIE 2006	2/75	2,7	5

La différence n'est pas significative car $p=0,4517$

Selon la littérature, le taux de récurrence post opératoire est très variable. Elle est de 6 à 10% après vagotomie tronculaire avec drainage, 10 à 15% après vagotomie hyper sélective et < 1% après vagotomie avec antrectomie selon HAILE T et coll. [33]

-Les suivis post-opératoires réguliers à 10 ans :

A 10 ans, 86,9% de nos patients ont été classés visick I et visick II

Ce taux est comparable à celui de AMAR K [3] qui a rapporté 84,2% de visick I et II à 10 ans.

Le taux de mortalité a été de 13,1%. Les causes n'étaient pas directement liées au traitement chirurgical de l'ulcère.

Ce taux est comparable à celui RAAB M et coll. [62] qui ont rapporté 12,4% (n=913) de mortalité.

Nous avons trouvé 6,6% de récurrence 10 ans après chirurgie. Ce taux de récurrence est conforme ($P=0,80$) à celui de RAAB M et coll. [62] qui ont rapporté 7,4% (n=913) de récurrence avec un recul de 16 ans.

Tableau XXVI : Taux de récurrence en chirurgie à 10 ans :

AUTEURS	Nombre de cas	Taux de récurrence (%)	Recul (année)
RAAB M [62] 1989	84/913	9,2	16
KEÏTA BRUNO JOB [44] 1990	11/114	9,4	11
Jalel C [39]	2/45	4,4	14
Notre Série 2006	2/53	4	26

La différence n'est pas significative car P=0,80

➤ **2-En médecine :**

-les suivis post opératoires réguliers de 1 -3 mois :

Dans notre étude, 38,3% des patients ont été classés visick I et II

Nous n'avons pas trouvé d'auteurs pour comparer notre résultat entre 1 et 3 mois.

-A 6 mois :

Nous avons trouvé 53,1% des patients classés visick I et II

Ce taux est comparable à celui de GEAR MW [29] qui a rapporté 46% de visick I et II, (P=0,55)

-A 1 an :

Nous avons trouvé 57,4% des patients classés visick I et II,

BURLAND W L et cool. [13] ont rapporté entre 57% et 87% de cas de visick I

-A 5 ans :

Nous avons trouvé 46,8% des patients classés visick I et II.

Le taux de récurrence pendant cette période a été de 23,5%

GEAR MW [29] a rapporté 25% de taux de récurrence.

Le taux de mortalité a été de 17,0%. A signaler cependant que ces malades avaient en plus de l'ulcère des varices oesophagiennes (n=4), la cirrhose du foie (n=3),

Ce taux est comparable (P=0,80) à celui RAAB M et coll.[62] qui a rapporté 12,4% (n=913) de mortalité.

(X² de Yates =0,44, ddl=2 ; P=0,80)

Tableau XXVII : Taux de récurrence en médecine :

Auteurs	Nombre de cas	Taux récurrence (%)	Recule (année)
GEAR MW [29] 1983	6/24	25,0	4
TRAN T [72] 2002	5/13	38,1	1
NOTRE SERIE 2006	17/47	36,1	9

La différence n'est pas significative car P=0,584

Tableau XXVIII : Taux de guérison à un an

Auteurs	Nombre de cas	Taux Guérison (%)	Recule (année)
AMAR K [3] chirurgie	168/200	84,2	1
NOTRE SERIE Chirurgie	31/43	88,0%	1
Médecine	10/22	63,6%	1

En Chirurgie, ce taux a été de 88,0%
En Médecine, ce taux a été de 63,6%
AMAR K [3] a rapporté 84,22% de guérison.

La différence n'est pas significative car P=0,265

V-2-8- Aspects financiers :

-En Médecine, la dépense financière moyenne effectuée par patient en 9 ans a été de 139 311.103 avec un écart type de 173 799,948 soit **15 479,0114 Fcfa pan an.**

-En chirurgie, la dépense financière moyenne effectuée par patient en 25 ans a été de 181 582,5 avec un écart type de 23 393,6 soit **6 947,2459 Fcfa par an.**

La différence est significative car $F=113702933$, $p<0,001$

Cette somme comprend en Médecine le coût moyen des examens complémentaires, des médicaments et l'hospitalisation.

KEÏTA BRUNO JOB [43] a trouvé un coût moyen du traitement chirurgical à 172257,5 f CFA pour une durée moyenne similaire à la nôtre.

Cette différence s'explique par une augmentation significative des coûts d'hospitalisation et des examens complémentaires.

Il a trouvé un coût moyen du traitement médical de 186193,5 f CFA pour une durée moyenne similaire a la notre.

Conclusion et Recommandations

VI- Conclusion et recommandations :

VI-1 Conclusion :

La chirurgie de l'ulcère duodénal et gastrique garde toujours sa place dans le contexte africain.

Le taux de guérison de la pathologie ulcéreuse au bout de 1 an a été de 88,0% après traitement chirurgical et de 63,6% après traitement médical.

Le taux de récurrence de la pathologie ulcéreuse de l'ordre était de 36% en médecine avec un recul de 9 ans alors qu'en chirurgie ce taux a été de 6,6% avec un recul 25 ans.

Le taux global de mortalité a été de 13, 1% chirurgie « B ». (sans rapport évident avec l'ulcère) et de 17,0% en médecine interne (sous traitement médical sans rapport évident avec l'ulcère).

Et enfin les patients traités par la chirurgie (6 947,2 Fcfa (10 €/an) ont moins dépensé que ceux traités par les antiulcéreux (15 479,0 Fcfa (23,5 €/an) à long terme.

VI-2 recommandations :

Au terme de cette étude, nous formulons les recommandations suivantes :

- faire une table ronde regroupant les médecins, anesthésistes et chirurgiens afin de décider d'une conduite à tenir (quand le médecin doit il référer un ulcéreux à un chirurgien?) devant un ulcère duodénal ou gastrique au Mali,
- faire une éducation de la population selon les conclusions de cette table ronde,
- faciliter d'avantage l'accès de la population aux médicaments antiulcéreux de dernière génération,
- aux internes de bien remplir les dossiers des malades tout en insistant sur les adresses afin de pouvoir les contacter .

Références Bibliographiques

Références Bibliographiques

- 1. Abba Gana Boulama.**
De quelques aspects cliniques et évolutifs de l'ulcère gastroduodénal traité à l'hôpital de Niamey. (à propos de 445 dossiers).
Thèse Médecine Niamey, Décembre 1985 ;1.
- 2. Alliot P, Denizot. A, Angelvin-Bonnety.G.**
Chirurgie de l'ulcère gastro duodenal.
Lyon mediter Med France 1982;28(15):6601-6604.
- 3. Amar K.**
La vagotomie hyperselective dans le traitement de la maladie ulcéreuse duodénale à propos de 200 cas.
Thèse Alger Avril1983.
- 4. Amnon S.**
Cost of medical and surgical treatment of duodenal ulcer.
Gastroenterology 1989;96:1445-1452.
- 5. Amdruo E, Andersen D, Hostrom H.**
The aarhus county vagotomy trial an interim report on primary results and incidence of sequelae following parietal cell vagotomy and selective selective gastric vagotomy in 748 patients.
World J. Surg 1978;2:85-100.
- 6. Andreu JM, Tardat E, Balandraud P, Cador L.**
Vagotomie tronculaire par vidéothoroscopie sans drainage gastrique.
Etude prospective de 250 cas opérés au Sénégal.
Chirurgie 1999;124:406-1.
- 7. Angate (AY).**
Perforation d'ulcère gastroduodénal : a propos de 80 cas observés a Abidjan.
Mémoire académique de chirurgie 1972;105(6):623-628.
- 8. Aubry P, Renambo J, Klotz F, Dano P, Lamizana P.**
Proposition pour une stratégie thérapeutique dans l'ulcère duodénal non compliqué en zone tropicale africaine.
Bull.soc.Med.Afc.Noire langue Franc 1982;27(2):193-198.
- 9. Beales IL.**
Helicobacter pylori and peptic ulcer surgery.
Br J Surg 1998;85:571.
- 10. Bernades P.**
Stratégie thérapeutique de l'ulcère duodénal.
Concours médical 1988 ;110 (8):577-588.
- 11. Boiselle J.C, Boutelier P.**
Bases physiologiques de la vagotomie supra sélective.
Ann. Chir. France 1976;30(8):625-630.
- 12. Bouaré M.**
Etude de 160 cures de hernies de l'aine dans les cercles de Kita, Bafoulabé et Kéniéba.
Thèse med Bamako 1988,16.
- 13. Burland W.L, Hunt R.H., Mills J.G. et al.**
Drugs of the decade 1970-1979: Cimetidine.
Br.J.Pharmacother 1979;2:24-40.

- 14. Cabrera J.J.J, Pezzuto G, Boutelier P, Mignon M.**
 Résultat clinique et sécrétoire de la vagotomie supra sélective. Etude de soixante Cas.
 Sem.Hop.Franc 1981;57:41-42;1731-135.
- 15. Cheynel N, Peschaud F, Hagry O, Rat P, Ognois-Ausset P, Favr.**
 ulcère gastroduodénal hémorragique: résultat du traitement chirurgical.
 Ann chir 2001;126:232-5.
- 16. Chung SC, Li AK.**
 Helicobacter pylori and peptic ulcer surgery.
 Br J Surg 1997;84:1489-1490.
- 17. Ciociola AA, McSorley DJ, Turner K, Sykes D, Palmer JB.**
 Helicobacter pylori infection rates in duodenal ulcer patients in the United States may be lower than previously estimated.
 Am J Gastroenterol 1999;94:1834-1840.
- 18. Cougard P, Barrat C, Gayral F, Cadiere GB, Meyer C, Fagniez.**
 Le traitement laparoscopique de l'ulcère duodénal perforé. Résultat d'une étude retrospective multicentrique.
 Annales de chirurgie 2000 oct ;125(8):726-31.
- 19. Coulibaly B.**
 Les variations anatomiques du nerf pneumogastrique peuvent-elles expliquer certains problèmes des ulcères gastro-duodénaux?.
 Mémoire de fin de cycle du certificat d'étude spéciale de chirurgie, 2005 FMPOS n° ?
- 20. Cuilleret J.**
 Les complications post opératoires de la vagotomie hyper sélective à propos d'une série de 200 vagotomie hyper sélectives
 J.Chir (Paris)1982,119(11):672-676.
- 21. Demertzis K, Polymeros D, Emmanuel T, Triantafyllou K, Tassios P, Ladas SD.**
 Omeprazole maintenance therapy prevents recurrent ulcer bleeding after surgery for duodenal ulcer.
 World J Gastroenterol,2006 Feb 7;12(5):791-5.
- 22. Diallo B.A.**
 Ulcères gastro-duodénaux à Bamako: aspects sémiologique endoscopique et évolutif à propos de 385 cas.
 Thèse med.; Bamako 1978,28.
- 23. Dive C.**
 Manuel de gastro-entérologie(volume 1 oesophage-estomac) Dinant(Belgique)
 L.BOURDEAU-CAPELLE S.A 1986; 55-60, 95-110.
- 24. Dragstedt LR.**
 Vagotomy for gastroduodenal ulcer.
 Ann Surg 1945; **122**: 973
- 25. Dubois F.**
 New surgical strategy for gastroduodenal ulcer:
 Laparoscopic approach. World J Surg 2000; 24: 270-276.
- 26. Fattorusso V, Ritter O.**
 Vademecum clinique du diagnostic au traitement, 15è édition,
 masson; paris 1998,987-989 ;1013-1016.

- 27. Fourtanier G.**
 Traitement chirurgical des ulcères du duodénum et de l'estomac simples et compliqués.-Edition technique- Encycl.Med.Chir. (Paris-France)
 Estomac intestin, 9024A10; 1990; 5-1990,10p.
- 28. Fowler S, Khoubian J, Mathiasen R, Margulies D.**
 Peptic ulcer in the elderly is a surgical disease.
 The American Journal of Surgery 2001 Dec;182(6):733-7.
- 29. Gear MWL**
 Proximal gastric vagotomy versus long term maintenance treatment with Cimétidine for chronic duodenal ulcer: a prospective randomised trial.
 British medical journal 1983 Jan 8;286(6359):98-9.
- 30. Gledhill T, Buck M, Paul A, Hunt RH.**
 Cimétidine or vagotomy? Comparison of the effects of proximal gastric vagotomy, cimétidine and placebo on nocturnal intragastric acidity and acid secretion in patients with cimétidine resistant duodenal ulcer.
 Br. J. Surg 1983Vol.70:704-706.
- 31. Graffner H, Gulich T, Oscarson J.**
 The effect of highly selective vagotomy on sick-listing in peptic ulcer patients.
 Scandinavian journal of gastroenterology 1983 May;18(3):439-41.
- 32. Gulla P, Tassi A, Cirocchi R, Longaroni M.**
 Thoracoscopic truncal vagotomy.
 J CARDIOVASC SURG 2001;41:941-3.
- 33. Haile T, Debas et Susan L, Orloff.**
 Ulcère peptic : traitement chirurgical.
 In : traité de médecine interne Flammarion 1997;99-4(662-675).
- 34. Herrington JL Jr, Sawyers JL.**
 Results of elective duodenal ulcer surgery in women: comparison of truncal vagotomy and antrectomy, gastric selective vagotomy and pyloroplasty, proximal gastric vagotomy.
 An Surg 1978;187:576-582.
- 35. Hollender LF, Bahnini J, Manzini de N.**
 Que reste t-il des indications opératoires dans les ulcères duodénaux et gastriques non compliqués ?
 Bull.Acad.Natl.Med.,1989;173,4:377-386.
- 36. Hollender LF, Meyer C, Zeyer B.**
 Traitement des ulcères gastriques et duodénaux perforés. Résultats d'un enquête française. J Chir (paris) 1982 ;119:619-20.
- 37. Hollinshead J.W, Guillet D.J.**
 Experience with 114 patients with prepyloric or duodenal ulcer.
 World J. of Surg.1982;6:596.
- 38. Irabor DO.**
 An audit of peptic ulcer surgery in Ibadan, Nigeria.
 West Afr J Med. 2005 Jul-Sep;24(3):242-5.
- 39. Jalel C, Fethi D, Ridha BH, Abdelaziz H.**
 Indications and outcomes of surgical treatment of gastro-duodenal ulcer in child and adolescent. About 45 cases.
 Tunis Med. 2005 Jun;83(6):331-4.

- 40. Jamieson GG.**
Current status of indications for surgery in peptic ulcer disease.
World J Surg 2000; **24**:25-258.
- 41. Johnston D.**
Operative and post-operative morbidity of highly selective vagotomy
Br.Med.J 1975;4:545-547.
- 42-Jon I. Isenberg et Andrew H. Soll.**
Ulcère peptique: épidémiologie, signes cliniques et diagnostic.
In :I traité de médecine interne Flammarion 1997, 99-2 (662-675).
- 43. Kahle W, Leonhart H, Platzer W.**
Anatomie tome 2 viscères
Édition française dirrigée par C Cabrol, Paris Flammarion 204-209.
- 44. Keïta BJ.**
Ulcères gastroduodénaux en chirurgie "B" hôpital du point G (de 1979 à 1989).
Thèse médecine ENMP Mali 1990:18.
- 45. KERNBAUM S, Costa JM, Delatour F, Faurisson F, Girod C, Kamoun P, Rouveix B.**
Dictionnaire de médecine, Paris Flammarion 6é edition 1998;886.
- 46. Koné M S.**
Etude des complications des ulcères gastro-duodénaux au Mali.
Thèse Médecine Bamako 1992;92M59.
- 47. Koné S.N.**
Interêt de la Cimetidine dans le traitement des ulcères gastro-duodénaux à Bamako. Thèse med. Bamako 1980.
- 48. Laurent A.**
Le coût des anti-ulcéreux.
Doctissimo | Caradisiac | Ados.fr | Momes.net.
Copyright © Medcost 2003-Tous droits réservés.
- 49. Lesur G, Levy Ph, Bernades P.**
Ulcères gastroduodénaux chronique : physiopathologie, clinique.
Edition technique- Encycl.Med.Chir. (Paris-France),
gastroentérologie 1993;9-021-B-10,1993,12p.
- 50. Louis F H, Jamil B, Nicolas de M.**
Que reste t-il des indications opératoires dans les ulcères duodénales et gastriques non compliqués ?. Bull. Acad. Natle. Med 1989;173:(4):377-386.
- 51. Lucas CE, Sugawa C, Riddle J, Rector F, Rosenberg B, Walt AJ.**
Natural history and surgical dilemma of "stress" gastric bleeding.
Arch Surg 1971;102:266-273.
- 52. Maïga B.**
Ulcères duodénaux à Bamako
aspects épidémiologique, cliniques, endoscopiques, biologiques et Économiques (A propos de 40 cas). Thèse de médecine Année. 1988:88M40.
- 53. Mariko M D.**
Etude de l'activité de « TERENIFOU » ecorce du tronc de pteleopsis suberaso engl.et diels (combretaceae) cans le traitement de des ulcères gastro-duodénaux.
Thèse Med.; Bamako 1989;51.

- 54. Marshall BJ, Goodwin CS, Warren JR, Murray R, Blincow ED, Blackbourn SJ, Phillips M, Waters TE, Sanderson CR.**
Prospective double-blind trial of duodenal ulcer relapses after eradication of *Campylobacter pylori*. *Lancet* 1988;2:1437-1442.
- 55. Mohamed AH, Wilkinson J, Hunt RH.**
Duodenal ulcer recurrence after *Helicobacter pylori* (Hp) eradication: A meta-analysis. *Gastroenterology* 1994;106(4):142A.
- 56. Nazaire P.**
Suite des interventions de vidange gastrique associée à une vagotomie dans le traitement de l'ulcère duodéal. Thèse de médecine. Université de Dakar 1973:23.
- 57. Paimela H, Oksala NK, Kivilaakso E.**
Surgery for peptic ulcer today.
A study on the incidence, methods and mortality in surgery for peptic Ulcer in Finland between 1987 and 1999. *Dig Surg* 2004;21:185-191.
- 58. Park KN, Hahm JS, Kim HJ.**
Pharmacological effects of metronidazole+tetracycline+bismuth Subcitrate Versus omeprazole+amoxicillin+bismuth subcitrate in *Helicobacter pylori*-related gastritis and peptic ulcer disease. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1994 Dec;6 Suppl1:S103-7.
- 59. Peetsalu M, Maaros HI, Peetsalu A.**
Completeness of vagotomy, *Helicobacter pylori* colonization and recurrent ulcer 9 and 14 years after operation in duodenal ulcer patients. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1998;10:305-311.
- 60. Piper DW, Barr GD.**
Another look at peptic ulcer 1981Aug;10(8):636-40
- 61. Rouvrière A, Delmas A.**
Anatomie humaine, descriptive, topographique et fonctionnelle Tome2, Paris Masson 1995 P?.
- 62. Raab M, Said R, Hilgers D, Pichlmaier H.**
Long-term Results of Highly Selective Vagotomy for the treatment of Duodenal ulcer. *Hepato-gastroenterol* 1989;36(5):357-362.
- 63. Sarosi GA Jr, Jaiswal KR, Nwariaku FE, Asolati M, Fleming JB, Anthony T.**
Surgical therapy of peptic ulcers in the 21st century: more common than you think. *Am J Surg.* 2005 Nov;190(5):775-9.
- 64. Sakhri J, Sabri Y, Skandrani K, Beltaifa D.**
Treatment of perforate duodenal ulcer. *Tunisie medical* 2000 aug-sep; 78(8-9):494-8.
- 65. Sawyers JL, Herrington JL, Burney D.P.**
Compared with vagotomy and antrectomy, and S.G.V. and pyloroplasty. *Ann.Surg.* 1977;186-510.
- 66. Scheeres DE, DeKryger LL, Dean RE.**
Surgical treatment of peptic ulcer disease before and after introduction of H2 blockers. *Am Surg.* 1987Jul;53(7):392-5.
- 67. Speranza V, Lezoch E, Carlei F.**
The role of surgery in the modern treatment of peptic ulcer disease. *The Italian journal of surgical science* 1984;14(4):345-9.

- 68. Tamar Lipof, David Shapiro, Robert A Kozol.**
Surgical perspectives in peptic ulcer disease and gastritis
World J Gastroenterol 2006 May 28;12(20):3248-3252.
- 69. Thiéfin G Pr, Frémond L Dr.**
Ulcère gastrique chronique Épidémiologie, diagnostic, évolution,
Traitement in revue du praticien Paris1995.
- 70. Touchet J, Orsoni P, Caamano A, Picaud R.**
Traitement des récidives ulcéreuses après vagotomie fundique.
Analyse de dix huit observations, Ann. Chir.1992, 46:7:570-577.
- 71. Towfigh S, Chandler C, Hines OJ, McFadden DW.**
Outcomes from peptic ulcer surgery have not benefited from advances in
Medical therapy. Am Surg 2002; 68: 385-389.
- 72. Tran T ; Quandalle P.**
Traitement des perforations d'ulcère gastroduodéal par suture simple suivie
de l'éradication de Helicobacter pylory.
ann Chir 2002;127:32-4.
- 73. Traoré M.**
La vagotomie supra sélective dans le traitement de l'ulcère duodéal
(Résultat précoce de 20 premières observations à Bamako-Republique du
Mali).Thèse de médecine Bamako 1980,80M6.
- 74. Tytgat GN.**
Ulcers and gastritis. Endoscopy 2000 Feb;32(2):108-17. [Books](#), [LinkOut](#)
- 75. Vallot T.**
Ulcère duodénale chronique, Diagnostic, évolution, traitement
in revue du praticien Paris 1995.
- 76. Wassmer F A, Meyer P, Rohner.**
Faut-il opérer les hernies inguinales bilatérales en un temps?
Ann. Chir. 1988, 42(4):262-265.
- 77. Weil PH, Buchberger R.**
From Bill Roth to PCV: a century of gastric surgery.
World J Surg 1999;23:736-742.
- 78. Yena Sadio.**
Evaluation de 10 ans de chirurgie thyroïdienne dans le service chirurgie
B de l'hôpital national du point G.
Thèse Med . Bamako,1989,5.
- 79. Youba Zeïnab Mint.**
Aspect chirurgical des ulcères duodénaux en milieux africain à Bamako. A
Propos de 85 cas.
Thèse Méd. Bamako, 1977,106.
- 80. Zittel TT, Jehle EC, Becker HD.**
Surgical management of peptic ulcer diseases
today-indication, technique and outcome.
Langenbecks Arch Surg 2000;385:84-96.

Annexes

Tableau XXV: Répartition des patients en fonction des dépenses financières (en F CFA) effectuées en 9 ans de suivi par patient en médecine :

-----+-----			
55030.0		1	2.6%
57290.0		1	2.6%
65570.0		1	2.6%
73618.0		1	2.6%
74800.0		1	2.6%
76070.0		1	2.6%
76730.0		1	2.6%
77240.0		1	2.6%
79330.0		1	2.6%
79580.0		1	2.6%
79645.0		1	2.6%
81140.0		1	2.6%
84640.0		1	2.6%
86765.0		1	2.6%
87760.0		1	2.6%
88880.0		1	2.6%
90800.0		1	2.6%
94180.0		1	2.6%
94205.0		1	2.6%
96530.0		1	2.6%
96820.0		1	2.6%
97080.0		1	2.6%
100370.0		1	2.6%
100720.0		1	2.6%

103105.0		1	2.6%	64.1%
103250.0		1	2.6%	66.7%
104185.0		1	2.6%	69.2%
105890.0		1	2.6%	71.8%
107175.0		1	2.6%	74.4%
112830.0		1	2.6%	76.9%
117650.0		1	2.6%	79.5%
126825.0		1	2.6%	82.1%
131715.0		1	2.6%	84.6%
135210.0		1	2.6%	87.2%
155515.0		1	2.6%	89.7%
161460.0		1	2.6%	92.3%
285640.0		1	2.6%	94.9%
692550.0		1	2.6%	97.4%
995340.0		1	2.6%	100.0%

-----+-----
Total | 39 100.0%
Moy 139311.103 Ecart type 173799.948

Tableau XXVI : Répartition des patients en fonction des dépenses financières (en F CFA) effectuée en 25 ans de suivi par patient en chirurgie :

-----+-----			
131000.0	1	1.6%	1.6%
137900.0	1	1.6%	3.3%
139000.0	1	1.6%	4.9%
148900.0	3	4.9%	9.8%
150400.0	1	1.6%	11.5%
150900.0	2	3.3%	14.8%
153400.0	1	1.6%	16.4%
159900.0	1	1.6%	18.0%
160900.0	3	4.9%	23.0%
162600.0	1	1.6%	24.6%
162900.0	2	3.3%	27.9%
164400.0	3	4.9%	32.8%
164900.0	2	3.3%	36.1%
165150.0	1	1.6%	37.7%
166400.0	1	1.6%	39.3%
166650.0	1	1.6%	41.0%
167900.0	1	1.6%	42.6%
168000.0	1	1.6%	44.3%
168900.0	1	1.6%	45.9%
170400.0	2	3.3%	49.2%
170900.0	1	1.6%	50.8%
172400.0	2	3.3%	54.1%
172900.0	1	1.6%	55.7%
174400.0	1	1.6%	57.4%

175900.0		1	1.6%	59.0%
176900.0		1	1.6%	60.7%
177800.0		1	1.6%	62.3%
178400.0		1	1.6%	63.9%
182400.0		2	3.3%	67.2%
182550.0		1	1.6%	68.9%
182900.0		2	3.3%	72.1%
184400.0		1	1.6%	73.8%
184650.0		1	1.6%	75.4%
185300.0		1	1.6%	77.0%
186650.0		1	1.6%	78.7%
186900.0		1	1.6%	80.3%
187400.0		1	1.6%	82.0%
189650.0		1	1.6%	83.6%
190000.0		1	1.6%	85.2%
196350.0		1	1.6%	86.9%
196400.0		1	1.6%	88.5%
196600.0		1	1.6%	90.2%
196900.0		2	3.3%	93.4%
206900.0		1	1.6%	95.1%
214400.0		1	1.6%	96.7%
216000.0		1	1.6%	98.4%
236000.0		1	1.6%	100.0%
-----+-----				
Total		61		100.0%
Moy 173681.148		Ecart type	19506.890	

Examens paracliniques

Q22-bilan préopératoire et diagnostic

Examens complémentaires	Coût(Fcfa)	Commentaires
TOGD		
FOGD		
NFS-VS		
Glycémie		
Créatinémie		
TCK ou TS-TC		
Groupe Sanguin		
Echographie		
Autres		
Total		

Q23-diagnostic par fibroscopie d'un

ulcère...../___/

 Ulcère duodénal antérieur : 1 ; Ulcère duodénal postérieur : 2 ; ulcère gastrique : 3

Q24-diagnostic par transit oesogastroduodénal...../___/

 Ulcère duodénal : 1 ; gastrique : 2

Q25-Diagnostic per opératoire d' un ulcère...../___/

 Duodénal : 1 ; gastrique : 2

Q26-Association...../___/

 Hernie hiatale : 1 ; Cirrhose du foie : 2 ; autres : 9

Traitement médical

Q27-durée d'évolution sous traitement médical(mois)./___/___/

Q28-traitement médical

Médicaments	voies	posologie	Durée ttt(≥4se)	Coût(fcfa)
A.....				
B.....				
C.....				
D.....				
E.....				
F.....				
G.....				
H.....				
Total				

Q29-coût direct(Fcfa)...../___/___/___/___/___/___/

Examens complémentaires	Coût(Fcfa)
TOGD ou FOGD	
NFS-VS	
Groupage sanguin	
Glycémie- créatininémie	
Echographie	
Autres	
Total	

VSS+digitoclasie : 8, autres:9
 Q42-durée hospitalisation (jours)...../___/___/___/
 Q43-suites pendant hospit 0 : Simple, 1: Abscès de paroi, 2 : Pneumopathie, 3 :
 douleur,
 4 : hématurie, 5 : Méléna, 6 : Diarrhée, 7 : Décès, 9 :
 autres...../___/
 Q44 coût direct(Fcfa) pendant
 hospitalisation...../___/___/___/___/___/___/
 tableau

	Coût (Fcfa)
Médicaments	
Examens paracliniques	
Kit opératoire	
Kit anesthésie	
Hospitalisation	
Total(Fcfa)	

Suites Q45- **A 1 mois** :visickI : 0,visickII : 1, visick III : 2,visickIV : 3,decès : 4...../___/
 Q46- **A 2 mois** :visickI : 0,visickII : 1, visick III : 2,visickIV : 3,decès : 4...../___/
 Q47- **A 3 mois** :visickI : 0,visickII : 1, visick III : 2,visickIV : 3,decès : 4...../___/
 Q48- **A 6 mois** :visickI : 0,visickII : 1, visick III : 2,visickIV : 3,decès : 4...../___/
 Q49 **A 12 mois** :visickI : 0,visickII : 1, visick III : 2,visickIV : 3,decès : 4...../___/
 Q50-**A 2 ans** :visickI : 0,visickII : 1, visick III : 2,visickIV : 3,decès : 4...../___/
 Q51-**A 5 ans** :visickI : 0,visickII : 1, visick III : 2,visickIV : 3,decès : 4...../___/
 Q52**A 10 ans** :visickI : 0,visickII : 1, visick III : 2,visickIV : 3,decès : 4...../___/
 -examens complémentaires

Examens complémentaires	Coût(Fcfa)
TOGD ou FOGD	
Total	

Traitement

Médicaments	voies	posologie	Durée ttt(≥4se)	Coût(fcfa)
A.....				
B.....				
C.....				
D.....				
E.....				
F.....				
G.....				
H.....				
Total				

CLASSIFICATION DE VISICK :

- **VISICK I** : aucun symptôme, résultat parfait
- **VISICK II** : le patient considère le résultat comme parfait, mais l'interrogatoire retrouve des symptômes mineurs et occasionnels ne nécessitant pas de traitement médical.
- **VISICK III** : symptôme modéré nécessitant une thérapeutique médicale, occasionnant une gêne certaine, mais le patient et le médecin sont satisfait du résultat, qui ne perturbe pas « sérieusement » la vie quotidienne ou au travail.
- **VISICK IV** : symptôme modéré ou sévère ou complication qui perturbent considérablement le travail ou la vie de tous les jours ; le patient et le médecin ne sont pas satisfait du résultat. On inclut également dans ce groupe, tous les cas avec récurrence ulcéreuse prouvée et ceux nécessitant une ré intervention tardive, même si celle ci a été suivit d'une considérable amélioration des symptômes.

FICHE SIGNALETIQUE :

-AUTEUR : Salif ONGOÏBA

-Titre : Ulcère duodénal en chirurgie « B » et en médecine interne de L'hôpital point G de Bamako au Mali

-Année : 2007

-Ville de soutenance : BAMAKO

-Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine de pharmacie et D'odontostomatologie de l'université de Bamako

-Secteur d'intérêt : Chirurgie et Médecine

-Résumé : Ce travail avait pour

Objectif général d'étudier l'ulcère duodénal en chirurgie B et en médecine interne de l'hôpital du point G de Bamako au Mali.

Les objectifs spécifiques ont été de :

- décrire le tableau clinique des ulcères duodénaux en médecine interne et en chirurgie B de l'hôpital du point G,
- décrire la prise en charge médicale ou chirurgicale en médecine interne et en chirurgie B de l'hôpital du point G,
- décrire l'évolution des malades en rapport avec cette prise en charge.

La méthodologie a consisté à :

- étudier 75 dossiers de chirurgie et 146 dossiers de médecine,
- aller voir, interroger et examiner les malades à domicile opérés ou traités médicalement à moyen et à long terme.

Les résultats ont montré :

➤ **Pour la Chirurgie :**

-sur 75 malades 61 malades ont été retrouvés lors de la visite à domicile (soit 81,3%). Parmi ces 61 malades 8 sont décédés (soit 13,1%), 16 continuaient de prendre un médicament anti ulcéreux (soit 26,2%).

Le taux de guérison au bout de 1 an a été 88,0%

Le coût moyen du traitement chirurgical payé par le malade en 25 ans a été de 181 582,5 avec un écart type de 23 393 soit **6 947,2459 Fcfa par an.**

➤ **Pour la Médecine :**

-sur 146 malades 47 malades ont été retrouvés pendant la visite à domicile (soit 32,1%). Parmi ces 47 malades 8 sont décédés (soit 17,0%), 25 malades continuaient de prendre un traitement anti ulcéreux (soit 75,8%).

Le taux de guérison au bout de 1 an a été de 63,6%

Le coût moyen du traitement médical payé par le malade en 9 ans a été de 139 311,103 avec un écart type de 173 799,948 soit **15 479,0114 Fcfa pan an.**

Mots clefs : ulcère duodénal-Chirurgie-Médecine interne-taux guérison-taux récurrence-coût.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, 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 et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à 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.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant 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 couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

JE LE JURE!