

REPUBLIQUE DU MALI
UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

78-17-25

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI

LA CHIRURGIE DES STENOSES DU PYLORE D'ORIGINE ULCÉREUSE A BAMAKO

n° 25

THESE

Presentée et soutenue publiquement le 29 Novembre 1978 devant l'Ecole Nationale de Medecine
et de Pharmacie du Mali

par: Dialla DEMBELE
pour Obtenir le grade de
Docteur en Medecine (Diplôme d'Etat)

Examineurs de la Thèse :

Professeur Guy BEN HAMOU

President

Professeur Mamadou DEMBELE

Professeur Bernard DUFLO

Juges

Docteur Aly GUINDO

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI

ANNEE ACADEMIQUE 1977-1978

Directeur Général	:	Professeur Aliou BA
Directeur Général Adjoint	:	Professeur Bocar SALL
Secrétaire Général	:	Monsieur Godefroy COULIBALY
Econome	:	Monsieur Moussa DIAKITE
Conseiller Technique	:	Professeur Philippe RANQUE

PROFESSEURS MISSIONNAIRES

Professeurs	Bernard BLANC	:	Gynécologie-Obstétrique
-	Sadio SYLLA	:	Anatomie - Dissection
-	André MAZER	:	Physiologie
-	Jean-Pierre BISSET	:	Biophysique
-	François MIRANDA	:	Biochimie
-	Michel QUILICI	:	Immunologie
-	Humbert GIONO-BARBER	:	Pharmacodynamie
-	Jacques JOSSELIN	:	Biochimie
-	Oumar SYLLA	:	Chimie Organique
Docteurs	Alain DURAND	:	Toxicologie-Hydrologie
-	Bernard LANDRIEU	:	Biochimie
-	J.P. REYNIER	:	Pharmacie Galénique
-	Mme P.GIONO-BARBER	:	Anatomie-Physiologie Humaines
-	Mme Thérèse FARES	:	Anatomie-Physiologie Humaines
-	Emile LOREAL	:	O.R.L.
-	Jean DELMONT	:	Santé Publique

PROFESSEURS TITULAIRES RESIDANT A BAMAKO

Professeurs	Aliou BA	:	Ophtalmologie
-	Bocar SALL	:	Orthopédie-Traumatologie-Anatomie
-	Mamadou DEMBELE	:	Chirurgie générale
-	Mohamed TOURE	:	Pédiatrie
-	Souleymane SANGARE	:	Pneumo-phtisiologie
-	Mamadou KOUMARE	:	Pharmacologie-Matières médicales
-	P. SAINT-ANDRE	:	Dermatologie-Vénérologie-Léprologie
-	Philippe RANQUE	:	Parasitologie-Zoologie
-	Bernard DUFLO	:	Pathologie médicale - Thérapeutique

ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteurs	:	Aly GUINDO	:	Sémiologie digestive
-		Abdoulaye AG-RHALY	:	Sémiologie rénale
-		Sory KEITA	:	Microbiologie
-		Yaya FOFANA	:	Microbiologie
-		Moctar DIOP	:	Sémiologie chirurgicale
-		Balla COULIBALY	:	Pédiatrie - Médecine du Travail
-		Bénitiéni FOFANA	:	Obstétrique
-		Mamadou Lamine TRAORE	:	Gynécologie-Obstétrique-Méd.Légale
-		Boubacar CISSE	:	Dermatologie
-		Yacouba COULIBALY	:	Stomatologie
-		Sidi Yaya SIMAGA	:	Santé Publique
-		Sanoussi KONATE	:	Santé Publique
-		Issa TRAORE	:	Radiologie
-		Mamadou Kouréïssi TOURE	:	Sémiologie cardiovasculaire
-		Siné BAYO	:	Histologie-Embryologie-Anapath.
Mesdames		CAMARA(Sarata)MAIGA	:	Chimie Organique
-		KEITA(Oulematou)BA	:	Biologie animale
-		DIABY	:	Santé familiale
Messieurs		Cheick Tidiani TANDIA	:	Hygiène du Milieu

CHARGES DE COURS

Docteurs		L. AVRAMOV	:	Psychiatrie
-		Christian DULAT	:	Microbiologie
-		Patrick DEFONTAINE	:	Physiologie-Anesthésie-Réanimation
-		Marie-Colette DEFONTAINE	:	Gynécologie-Hématologie
-		Isack Mamby TOURE	:	Microbiologie
-		Gérard TRUSCHEL	:	Anatomie-Traumatologie-Sémi chirurg.
-		Henri DUCAM	:	Pathologie cardiovasculaire
-		Boukassoum HAIDARA	:	Galénique-Chimie Organique
-		Elisabeth ASTORQUIZA	:	Epidémiologie
-		Philippe JONCHERES	:	Urologie
-		Hamady Modi DIALL	:	Chimie Analytique
Madame		Brigitte DUFLO	:	Sémiologie digestive
Monsieur		MARTIN	:	Chimie Analytique
Professeurs		Tiémoako MALLET	:	Mathématiques
-		Alévé DJINDE	:	Mathématiques
-		Amadou Baba DIALLO	:	Physique
-		N'Golo DIARRA	:	Botanique-Cryptogamie-Biologie végét.
-		Ibrahima TOURE	:	Physique
-		Lassana KEITA	:	Physique

CHARGES DE COURS (suite)

Professeurs Souleymane TRAORE : Physiologie générale
- Daouda DIALLO : Chimie générale - minérale.

A LA MEMOIRE DE MA TANTE MOGOTEFILY DANSIRA

Je garderai de toi le souvenir de celle qui a
toujours fait sienne ma cause. Dort en paix.

A MARIAM et BASSATA

Auxquelles je dois tout. Le courage et le
dévouement qui vous animent me serviront
d'exemples.

A MON PERE

Toi dont les soutiens moral et matériel ne m'ont
jamais fait défaut, je te suis très attaché.

A MES FRERES et SOEURS

A MON ONCLE DANI-DJIRE

Toi qui nourrit pour moi un amour paternel, je
te suis très reconnaissant.

AUX FAMILLES : DEMBELE
DJIRE

A TOUS MES ONCLES ET TOUTES MES TANTES

A MON GRAND FRERE GAOUSSOU KEITA ET SES AMIS

A MON FRERE DRISSA DEMBELE

A MON "TONTON" DEMBELE ALOU

A MON "AMI" "PRINCE"

Avec tous mes respects.

A TOUS MES AMIS

Sans vous ma vie n'aurait pas eu de sens. Restons
unis.

A ASSETOU KANOITE ET TOUTE SA FAMILLE

A MES AMITIES D'ENFANCE : "BRIN"

"DIABLO"

"TAMBA"

"MAREGA"

"KALFALA "L'ADROIT"

"SERAN"

"HAMIDOU"

"SIDYNI"

"TENEMA"

"BARA"

Pour leur dire courage dans les études.

A CELLE QUE J'AIME.

AUX DOCTEURS : B.MOREAU DUFLO

H. DUCAM

MICHEL SANGARE

MAIRE,

SOMARE

DAOU

ZEINAB

A TOUT LE PERSONNEL DES SERVICES DU PROFESSEUR M. DEMBELE

Pour leur concours apprécié.

AU PERSONNEL DES LABORATOIRES DU POINT-"G" ET DE L'I.N.B.H.

A TOUT LE PERSONNEL DE L'ECOLE N-ATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

A "TONTON" VATHINE DIALLO.

A NOTRE PRESIDENT DE JURY

Monsieur le Professeur Guy B E N H A M O U
Professeur de Chirurgie Générale
Chirurgien des Hôpitaux de PARIS.

Je suis fier d'avoir comme Président
de jury un Chirurgien de très grande expérience
comme vous. Votre amour pour la chirurgie a
motivé, j'en suis sûr, l'acceptation de cette
présidence.

Nos remerciements très sincères.

A NOTRE DIRECTEUR DE THESE

Monsieur le Professeur M. DEMBELE,
Professeur-Agrégé,
Chirurgien de l'Hôpital du Point-"G".

A mon Oncle, mon Maître.

Vous avez bien voulu me confier ce
travail. Vos conseils déterminants ne m'ont
jamais fait défaut ni dans l'exécution de ce
travail, ni dans le choix de la voie médicale.
Vous êtes pour moi le bon exemple.

Je vous suis très reconnaissant.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR Bernard D U F L O
Maître de Conférence Agrégé,
Médecin de l'Hôpital du Point-"G".

A NOTRE MAITRE

Vous m'avez ouvert vos services, et
votre bibliothèque personnelle, avez donc
permis l'accomplissement de ce travail. Je
vous exprime toute ma reconnaissance pour
votre totale disponibilité chaque fois que je
vous ai consulté.

Tout le plaisir et l'honneur sont pour
moi de vous savoir dans ce jury.

AU DOCTEUR ALY G U I N D O

Gastro-entérologue

Hôpital Gabriel Touré.

A NOTRE MAITRE,

Votre éloquence dans l'enseignement
de ce que vous savez, est mon admiration pour
vous.

Nous vous remercions d'avoir accepté
d'être membre de notre jury.

TABLE DES MATIERES

	pages
INTRODUCTION.....	1
HISTORIQUE.....	5
METHODES ACTUELLES DE TRAITEMENT.....	10
PHYSIOPATHOLOGIE.....	26
CLINIQUE ET DIAGNOSTIC.....	29
NOS OBSERVATIONS.....	32
CRITIQUES DE NOS OBSERVATIONS.....	62
CONCLUSION.....	70
BIBLIOGRAPHIE.....	71

! I N T R O D U C T I O N !

L'ulcère est une maladie répandue dans toutes les régions du monde. Cependant la sténose du pylore avec pour conséquence la gêne à l'évacuation gastrique d'origine organique liée à l'ulcère lui-même, mais également fonctionnelle liée à une perturbation de la motilité antrale ou de la dynamique pylorique semble être l'apanage des pays pauvres.

Les sténoses d'origine ulcéreuse comprennent toutes les gênes à l'évacuation gastrique liées à un ulcère, celui-ci pouvant être duodénal ou pylorique. Cette gêne porte en fait sur l'unité fonctionnelle antro-pyloro-duodénale.

Pour les auteurs anglo-saxons cette gêne est appelée :

- " gastric retention " GOLDSTEIN (34)
- " gastric outlet obstruction " KREEL et ELLIS (42).

SOTGIU (G.) et PISI (E.) (60) divisent le monde en deux parties selon les habitudes de vie, l'alimentation, l'hygiène, la civilisation :

- d'un côté les pays riches (Etats-Unis d'Amérique, Suède, France, Allemagne, Angleterre.)
- de l'autre les pays pauvres (Afrique occidentale, Nigeria, Ouganda, Madagascar, Indes méridionales, etc...)
- le Japon et surtout la Chine classés dans le premier groupe peut paraître contestable.

Dans le premier groupe à rythme de vie élevé avec haute sensibilité psycho-émotive, donc tension psychique l'évolution est franchement périodique avec complications du type perforant ou hémorragique dans 30 % des cas. Et parfois un début aigu d'emblée avec hémorragie ou perforation.

Dans le deuxième groupe on trouve les pays à faible niveau de vie, le rôle du facteur carenciel nutritionnel est très important. L'ulcère ne débute presque jamais de façon aiguë avec perforation ou hémorragie. En outre ces complications sont rares. Par contre ce qui est caractéristique c'est l'évolution bénigne et fibreuse, avec sclérose cicatricielle, sténose fréquente et périviscérite.

Nous savons que la pathologie respecte rarement de tels découpages, ce qu'il y a lieu de mettre cependant en évidence c'est le meilleur encadrement médical dans le premier groupe qui explique ^{que} le malade va plus facilement vers le Médecin pour lui faire connaître ses moindres maux et même ses états d'âme.

Dans une étude faite au Sud du Sahara sur l'ulcère duodénal par TOVEY et TUNSTALL (66) on note comme zones de hautes fréquences :

- la côte occidentale de l'Afrique.
- le territoire compris entre la ligne de partage des eaux du Nil et du Congo.
- le Nord de la Tanzanie et en Ethiopie.
- la forêt équatoriale africaine.

Par contre les zones de faibles fréquences seraient : le Nord et la région de la savane.

Il ressort par ailleurs de l'étude de TOVEY et TUNSTALL (66) qu'en Afrique del'Est et du Centre la chirurgie de l'ulcère duodénal est la majeure partie de toute la chirurgie abdominale. Ces auteurs concluent en disant que l'ulcère duodénal en Inde et en Afrique est plus fréquent que l'ulcère gastrique et tend plus tôt à la fibrose en donnant des sténoses.

Par ailleurs la sténose est de loin la plus fréquente des trois complications (sténoses, hémorragies, perforations) dans les régions rurales africaines à forte incidence de la maladie ulcéreuse. Il semble aussi que la sténose est observée avec une plus grande fréquence chez l'adolescent, et qu'elle survient plus rapidement au cours de l'évolution de la maladie et que même elle revêt souvent une forme tumorale.

Les statistiques suivantes nous donnent une idée plus précise de l'importance de la sténose par rapport à la maladie ulcéreuse :

- BUYE (Burundi) 11 % (66)
- AGOGO (Ghana) 32 % (66)
- HESHA (Ouest Nigeria) 26 % (66)
- à Dakar (Sénégal) pour CHABAL 43 % (19)
- Dakar (Sénégal) IZARN dans sa thèse trouvait : 14,5 % (40)
- en Côte d'Ivoire ANGATE (1) en 1977 trouvait 58 % des ulcères duodénaux compliqués et avait 23 % de sténose
contre 27 % de perforation
et 5 % d'hémorragie.
- LAGROT (43) en Afrique du Nord :
119 ulcères duodénaux et
66 étaient sténosants
soit : 55,4 % (55,46 %) .

• BEMBELKACEM (D.E.) (4) dans sa thèse sur les sténoses du pylore en Afrique trouvait en six ans : 268 ulcères duodénaux
127 sténoses pyloriques (45 grandes sténoses atones
soit 47,3 % (47,38 %)).

• à Dakar BOURREL (10) colligeant les chiffres avancés par onze équipes chirurgicales :

BEZES, BLANC, CARAYON, CAZENAVE, MERLE, NOSNY, PARODI, BALANTOARIT, SIMBA, ROBERT, TOURNIER-LASSERVE, TOUZE, trouve :

810 ulcères duodénaux

avec 354 non compliqués

456 compliqués

(53,94 des ulcères compliqués). sténose 246 donc 1/3

(un tiers des cas)

• perforations 108 (23,68 %/456)

• hémorragies 102 (22,36 %)

116 ulcères duodénaux soit un ulcère gastrique pour 8 (huit) ulcères duodénaux.

- Ailleurs dans le monde :

• l'ulcère est surtout duodéal aux U.S.A., Iran, Royaume-Uni, cependant la sténose est rare dans ces pays.

• en Inde on observe entre 24 et 68 % de sténoses en zone rurale.

• en France BONFILS (S.) et BERNADES (P.) (9) avancent 6 à 10 % de sténoses

• REILLY (P.C.) et collègues (56) à Haïti trouvent en 1975 sur 100 ulcères duodénaux : 9 % de sténoses au début
et 20 % par la suite.

- Que trouvons-nous au Mali ?

• à la fibroscopie dans les services du Professeur B. DUFLO (Hôpital du Point-"G" Bamako) de Mars 1976 à Décembre 1977 sur 2 015 fibroscopies on trouve :

257 ulcères

30 présténoses soit 11,67 %

21 sténoses soit 8,17 %

32 hémorragies soit 12,45 %

28 sténoses cancéreuses soit 10,89 %.

• en chirurgie dans les services du Professeur DEMBELE (M.) 'Hôpital du Point-"G" Bamako) :

- en 1976 sur 14 ulcères pyloro-duodénaux opérés on comptait :
 - 4 sténoses soit : 28,57 %
 - 2 hémorragies soit 14,28 %
 - 2 perforations soit 14,28 %
- en 1977 sur 16 ulcères duodénaux :
 - 8 sténoses soit 50 %
 - 5 perforations soit 31,25 %
 - 2 hémorragies : 12,50 %.

(72) YOUNG (Z.M.) dans sa thèse inspirée en 1977 par le Professeur DEMBELE à Bamako trouve :

sur 85 ulcères duodénaux :

• 55 compliqués soit 64,70 % des cas

avec • 14 perforations soit 16,47 %

• 10 hémorragies soit 11,76 %

• 31 sténoses soit 36,47 %,

c'est la plus fréquente des complications.

Dans cette étude nous ferons un rappel historique qui reste lié dans une certaine mesure aux méthodes de traitement et aussi physiopathologique de la question.

Nous étudierons ensuite les signes cliniques essentiels et les méthodes de diagnostic.

Nous ferons enfin une étude des 15 cas que nous avons pu personnellement observer et les critiques qu'elles ont pu nous inspirer.

! HISTORIQUE !

(40) L'Antiquité connaissait déjà l'ulcère gastrique et l'estomac de sténose.

• HIPPOCRATE (38) avait décrit la douleur ulcéreuse mais ne lui avait pas trouvé de substratum anatomique.

Au XI^è siècle GALIEN attribuait le premier l'innervation de l'estomac aux nerfs vagues alors repertoriés comme sixième paire.

En 1700 BONET (T.) s'efforçait d'établir un lien entre les vomissements, épigastalgies, et ulcères constatés post-mortem.

Déjà au XVIII^è siècle les ulcéreux étaient traités médicalement (repos, régime lacté, sous nitrate de bismuth.)

En 1803 PORTAL conclue que la sténose est due à un simple spasme du pylore.

Le traitement médical était inefficace chez les sténosés qui finissaient par mourir de faim. En 1803 MICHALIS (F.) aux Etats-Unis d'Amérique avait vu mourir un très cher ami de cette manière, qui lui inspira l'idée de l'ablation du pylore, qu'il pratiqua sur plusieurs chiens et lapins sans succès.

En 1814 BRODIE (B.) montre l'importance des vagues dans la sécrétion de l'estomac.

En 1833 DUPLAY et 1840 HOME-PEEBLES ont décrit avec précision la mégastri par sténose post-ulcéreuse avec une cicatrice d'ulcère bien visible sur un pylore très sténosé.

En 1858 CLAUDE-BERNARD note l'arrêt des contractions, la baisse de la sensibilité et de la sécrétion gastriques après vagotomie.

En 1869 KUSSMAUL préconise une sonde gastrique pour vider le liquide de stase des sténoses spasmodiques, mais pour les sténoses cicatricielles il conseillait l'opération.

Le 9 avril 1879 PEAN tente la première pylorectomie mondiale sur l'homme, c'était un cancéreux qui mourut cinq jours après l'intervention.

En 1880 RYDYGIER modifie la technique de PEAN sur un autre cancéreux en rendant la tranche duodénale ajustable à la tranche de section gastrique par une section du duodénum en biseau : le malade succombe en 12 heures.

Le 29 janvier 1881 BILLROTH applique la même technique sur un cancer gastrique, le malade meurt 4 mois plus tard des suites de métastases hépatiques. On donna à la technique le nom de BILLROTH I (qui est en fait un PEAN.)

Le 21 novembre 1881 RYDYGIER effectue avec succès la première résection pylorique plus gastro-duodénostomie pour ulcère/^{sténosant} chez une femme de 30 ans.

Désormais dans toute l'Europe et l'Amérique les interventions vont se multiplier, mais surtout des opérations palliatives avec mortalité post-opératoire très élevée.

- en 1884 RYDYGIER utilise la gastro-jéjunostomie pour opérer trois ulcéreux avec succès.

- en 1885 VON HACKER l'améliore en rétro-colique, rétro-gastrique, isopéristaltique, mais la technique connaîtra bien d'autres variantes.

En 1886 HEINEKE fait la première pyloroplastie par antro-duodénostomie permettant de voir l'ulcère et éventuellement de le suturer, il referme transversalement la brèche, ce qui élargit le diamètre pylorique.

En 1888 MIKULICZ tente la même technique et échoue.

En 1889 le premier/^{cas} d'ulcère peptique est publié.

En 1902 FINNEY transforme la technique en une large pyloro-duodénoplastie encore utilisée.

Jusqu'en 1940 on constate :

- la disparition de la gastro-jéjunostomie au profit de la gastrectomie en Europe (gastrectomie des 2/3.)
- qu'en Amérique on pratique la pyloplastie.
- la simple raphie d'un ulcère perforé est faite partout.

Notons que le rôle et l'importance du vague étaient mis en évidence depuis longtemps, mais personne n'avait tiré les conclusions qui s'imposaient ; l'on savait pourtant :

- la phase céphalique de la sécrétion gastrique (para-sympathique), rôle des phénomènes psychiques ou reflexes, par les travaux de PAVLOV et Mme SCHAMOV-SIMONOVSKAJA (1895) qui concluent que la vagotomie abolit la réponse sécrétoire gastrique aux stimulations gustatives et aux reflexes conditionnés.

- la phase gastrique par EDKINS (1905) qui mit en évidence la gastrine, donc la phase hormonale nécessitant le contact chimique des aliments avec l'antre et plus encore la distension mécanique de l'antre.

- que le pneumo-gastrique sensibilise la cellule pariétale à l'effet de l'histamine comme la gastrine, par les travaux de UVNAS et GREGORY.

Le courant se renverse progressivement en faveur d'une opération à visée plus physiologique.

- les pionniers de la vagotomie sont :

- BIRCHER (en Suisse)
- LATARGET et WERTHEIMER (en France)
- DRAGSTEDT (aux Etats-Unis d'Amérique)
- PIERI (en Italie).

- en 1925 SCHIASSI et 1928 MAYO sectionnent les nerfs pyloro-duodénaux pour remédier aux spasmes du pylore générateurs de sténose fonctionnelle.

- en 1931 BIRCHER publie les résultats d'une surveillance sur 10 ans de vagotomie plus dérivation avec 50 à 60 % de succès.

- en 1930 PIERI (G.) publie avec TANFERNA les justifications physiologiques et les résultats expérimentaux de la vagotomie bilatérale tronculaire pour hypersecrétion gastrique. Et en 1932 publie 14 opérés avec succès (il devrait être le père de la vagotomie.)

- en 1943 DRAGSTEDT propose la vagotomie thoracique pour traiter l'ulcère duodéal. Mais en 1949 il publie un cas de récurrence et se souvenant alors des travaux d'EDKINS, il reprend l'étude de la physiologie de l'antrum. Il comprend alors à quel point la stase dans l'antrum d'un chyme dont l'acidité est diminuée par la vagotomie, peut provoquer une sécrétion hormonale qui peut atteindre dans 25 % des cas les chiffres de l'hypersecrétion vagale antérieure à l'intervention.

Dès lors la vagotomie apparaît seulement comme un temps opératoire et on assiste à la renaissance obligatoire des opérations de drainage, que les succès de la gastrectomie avaient fait tomber en disgrâce.

Mais devant les troubles post-opératoires gênants : diarrhée, ballonnements, malaises, dysphagie légère, on revient à la gastrectomie des 2/3 avec rétablissement par PEAN ou POLYA ou FINSTERER.

L'Afrique connut la gastrectomie avec les Médecins militaires. Les premières statistiques opératoires sont publiées :

- Afrique de l'Ouest :

- au Nigeria en 1948 ELLIS à Lagos publie 124 observations à peu près toutes en sténose. En 1954 KONSTAM à Ibanda publie 20 observations.

- au Dahomey en 1961 TOURNIER-LASSERVE (62) à Porto-Novo publie 121 observations avec 78 sténoses et fait 121 gastrectomies.

- en Côte d'Ivoire en 1959 MERLE (45) à Abidjan publie 35 observations.
- au Sénégal en 1957, 1958, et 1962 BEZES publie 65 observations (6, 7, 8) ; en 1961 CARAYON (12).
- Afrique de l'Est :
 - au Kenya TOUZE (63) publie 93 ulcères. En 1937 BRAINBRIDGE à Nairobi publie 10 observations. En 1937 VASSALO à Zanzibar publie 175 observations et 35 sténoses.
- Afrique du Centre :
 - au Cameroun en 1956 CAZENAVE (18) à Douala publie 108 observations.
- Afrique du Nord :
 - Les travaux de LAGROT (43) permettent une meilleure connaissance de la thérapeutique de l'ulcère.

Somme toute l'ulcère gastro-duodénal n'est pas rare en Afrique comme on avait tendance à le croire. Egalement l'ulcère africain est très souvent compliqué, et la sténose apparaît comme la plus fréquente de cette complication.

Mais les complications post-opératoires de la gastrectomie surtout décrites par les Médecins : Gastrite, Stomite, récurrence de l'ulcère, ulcération de la bouche, syndrome de l'anse afférente, anémie, dumping syndrome..... athénie sexuelle dans un pourcentage de 20 à 50 faisant des gastrectomisés des mutilés ; ont commandé un retour à une opération moins mutilante, plus physiologique : la vagotomie plus drainage gastrique.

En France le colloque de Strasbourg sur la vagotomie en 1964 confirme cette option.

La même attitude se dessine en Angleterre et aux Etats-Unis d'Amérique.

Notons qu'en Afrique à cause du fond de carence nutritionnelle, du régime alimentaire post gastrectomie difficile à respecter, la gastrectomie s'avère encore plus difficile à justifier à cause de la mutilation qu'elle entraîne.

Les Chirurgiens pratiquant en Afrique reviennent donc tout naturellement à la vagotomie plus opération de vidange -

exemple : LAGROT en Afrique du Nord.

BEZES, CARAYON, CHABAL, DIOUF à Dakar.

DEMBELE à Bamako.

Actuellement en Europe et au U.S.A. la vagotomie se raffine de plus en plus en sélective, hypersélective associée ou non à une opération de vidange pour des ulcères non compliqués le plus souvent.

Cette vague de raffinement ne semble pas encore avoir atteint l'Afrique Noire.

METHODES ACTUELLES DE TRAITEMENT

La chirurgie des sténoses du pylore d'origine ulcéreuse peut être considérée dans une très large mesure en Afrique noire comme " une urgence différée. En effet la chirurgie faite dans les meilleurs délais constitue le seul salut de ces malades à l'état général précaire. Cependant pour que l'acte chirurgical ait quelque chance de succès une préparation pré-opératoire forcément limitée est nécessaire.

L'état d'amaigrissement très avancé de ces malades, les urines rares, les vomissements très espacés en très grande quantité sont autant d'éléments d'appréciation valables en dehors de la biologie. Les examens biologiques chaque fois qu'on peut les faire doivent comporter taux d'urée sanguine, taux de protides, numération globulaire et formule sanguine, ionogramme, pH du sang. L'électrocardiogramme peut être utile.

Chez de tels malades l'anesthésie générale doit être forcément adaptée. Il faut noter aussi que dans le contexte où nous nous trouvons l'acte chirurgical aussi doit être adapté :

- la gastrectomie des 2/3 est sans doute l'opération de choix dans les pays développés, mais en Afrique noire elle doit être pratiquée avec discernement.

- la vagotomie tronculaire plus opération de vidange gastrique doit être pratiquée chaque fois que possible dans nos pays parce qu'elle respecte l'intégrité du réservoir gastrique et qu'elle met à l'abri des troubles nutritionnels de la gastrectomie.

G A S T R E C T O M I E

Le but de cette résection est de diminuer la sécrétion acide chlorhydro-peptique. C'est une résection des 2/3 de l'estomac s'adressant :

- à la zone de l'ulcère
- à l'antra reflexogène
- à une partie du bulbe et du fundus.

A.- Gastrectomie des 2/3 terminée par procédé de FINSTERER.

- 1). le malade endormi en position cambrée.
- 2). l'incision est une médiane sus-ombilicale
- 3). le temps de l'exploration.

• rechercher l'ulcère : le plus souvent c'est le doigt qui revelera une induration caractéristique.

• préciser les connexions : surtout si l'ulcère est pyloro-duodéal, il faut bien palper l'étendue et la nature de la réaction pancréatique, ou l'infiltration du pied du pédicule hépatique. Ce qui dans certains cas peut interdire l'exérèse.

• les lésions associées : (cholécystite lithiasique, hernie diaphragmatique, le parenchyme hépatique, pancréatite etc.)

- 4). la libération de la grande courbure.

• on pénètre dans l'arrière cavité des épiploons en faisant une cloison en zone avasculaire, transparente sur le ligament gastro-colique.

• on libère la partie haute de la grande courbure jusqu'à ce que l'on voit la rate, avec ligature de la gastro-épiploïque gauche et hémotase de ses branches gastriques.

• libération du pylore : on s'aide du doigt placé dans l'arrière cavité des épiploons et on écarte ainsi la grande courbure du côlon. Il faut prendre le soin de supprimer toutes les adhérences, et ligaturer la gastro-épiploïque droite en amont du pylore.

- 5). le temps duodéal.

• la libération du duodénum commence par le bord inférieur avec hémotase de la gastro-épiploïque droite, puis on libère le bord supérieur.

- on pratiquera la ligature de l'artère pylorique, puis, on sectionne le duodénum en s'aidant des pinces KOCHER, la section se faisant au bistouri électrique.

- fermeture de la tranche de section duodénum au fil non résorbable.

- aspiration du contenu gastrique (canule d'AUBERT.)

6). la libération de la petite courbure.

- elle est parfois difficile du fait de l'infiltration ulcéreuse

- dissection du pédicule coronaire

- ligature des vaisseaux et le dépouillement de la petite courbure (réséquer toutes les arborisations graisso-vasculaires qui gêneraient l'exécution des sutures.)

- dès-là on peut repérer la première anse grêle et l'isoler avec une compresse.

7). la section gastrique:

- pour favoriser la vidange du futur moignon gastrique, on fait une section oblique de façon à laisser beaucoup moins d'étoffe sur la petite courbure que sur la grande courbure.

- on réduit les dimensions de la brèche gastrique par quelques points placés au niveau de la petite courbure (procédé de FINSTERER.)

8). l'anastomose.

- on présente la brèche gastrique sur un plan strictement horizontal. On fait une fixation mésocolique et la suspension.

- on fait l'ouverture du grêle isolé.

- le plan postérieur de l'anastomose : réalisé par des points séparés au fil non résorbable. L'aiguille charge successivement musculuse et séreuse intestinales, puis séreuse et musculuse gastriques. La muqueuse du grêle qui n'était ouverte jusque-là sera alors ouverte.

- le plan antérieur de l'anastomose : successivement séreuse et musculuse intestinales, puis musculuse et séreuse gastriques. La muqueuse du grêle exubérante sera enfouie au fur et à mesure.

9). l'opération est terminée.

- vérifier avant de fermer l'hémostase, et assécher la cavité péritonéale.
- vérifier s'il n'y a pas de souintement hémorragique au niveau du moignon duodénal, surtout si le décollement pancréatique a été laborieux.
- vérifier la loge splénique.
- saupoudrage aux antibiotiques.
- fermeture faite en deux plans et généralement sans drainage.

10). difficultés de la gastrectomie.

- le principal problème est celui des adhérences, surtout si l'évolution de la maladie est longue : adhérences au foie, à la rate, au pancréas, rétraction du duodénum.
- les réactions inflammatoires intenses.
- l'éloignement de l'ulcère par rapport au pylore.
- l'intensité de la réaction pancréatique.
- les connexions de l'ulcère avec les voies biliaires et l'ampoule de VATER.
- il y a donc un important problème de dissection, de libération qui rend difficile la gastrectomie.

B.- Gastrectomie des 2/3 suivie de l'anastomose gastro-jéjunale type POLYA.

Cette technique réunit la première anse jéjunale à la totalité de la tranche de section gastrique. POLYA la réalisait à l'origine en avant du côlon transverse en utilisant une anse longue. Mais il y a là la possibilité d'une occlusion intestinale en avant ou en arrière de l'anastomose, d'où l'anastomose trans-mésocolique.

- les inconvénients majeurs de cette anastomose sont :
 - la bouche large utilisant toute la tranche de section gastrique se sphinctérise difficilement, donc l'évacuation du moignon gastrique est trop rapide et inonde en trombe l'anse jéjunale favorisant le "dumping syndrome" précoce
 - l'absence d'éperon sur la petite courbure entraîne un reflux duodénal.
- les reproches sont plus théoriques mais on préfère en général les techniques de FINSTERER et PEAN.

C.- La gastrectomie des 2/3 suivie de l'anastomose gastro-duodénale type PEAN.

Cette technique est délaissée de plus en plus au profit de l'anastomose gastro-jéjunale. Son principal avantage est de conserver le transit duodénal.

• Principes :

- le duodénum doit être sain.
- il ne faut pas sacrifier l'étendue de l'exérèse gastro-duodénale à la possibilité d'une anastomose gastro-duodénale.
- l'anastomose doit être termino-terminale en un plan aux points séparés.

• Certains chirurgiens tels que :

VON-HABERER, FINSTERER, BREGER et DEVINEAU préconisent même l'anastomose gastro-duodénale termino-latérale large.

VAGOTOMIES PLUS DRAINAGES GASTRIQUES

I.- VAGOTOMIES ABDOMINALES.

A). Rappel anatomique de l'innervation gastrique.

• Le nerf sympathique provient des nerfs splanchniques, il semble n'avoir aucun rôle dans la motilité et la sécrétion gastrique. Il a une influence sur la douleur.

• Le parasympathique a une grande importance dans la chirurgie gastrique. En effet les nerfs pneumogastriques sont moteurs et sécrétoires de l'estomac.

a). Le plexus péri-oesophagien sus-diaphragmatique du pneumogastrique.

Il entoure l'oesophage thoracique à partir des pédicules pulmonaires jusqu'à un niveau variable par rapport au hiatus oesophagien. Les fibres de ce plexus se réunissent pour former ensuite un tronc antérieur et un tronc postérieur, chacun d'eux est constitué des fibres des deux vagues. Cependant le tronc antérieur contient une majorité du vague gauche et le tronc postérieur du vague droit.

b). Les troncs abdominaux du pneumogastrique.

• le tronc antérieur : il est appliqué à la face antérieure de l'oesophage abdominal sous le feuillet péritonéal. Il se divise nettement au-dessus du cardia en branches gastrique et hépatique. Ce tronc est souvent multiple.

• le tronc postérieur : il est presque toujours unique au niveau du hiatus oesophagien : - soit accolé à la face postérieure en arrière du bord droit
- soit plus postérieur devant le pilier droit.

Il se termine en donnant une volumineuse branche coeliaque et des branches à destinée gastrique.

• les branches de communication : elles expliquent certaines vagotomies incomplètes.

c). Les branches des troncs abdominaux du pneumogastrique.

• les branches du tronc antérieur : il se divise au-dessus du cardia en trois groupes :

- les branches oeso-^{neumo}gastriques.
- les branches gastriques dont la plus volumineuse est inférieure et à droite ; c'est le nerf principal antérieur de la petite courbure de LATARGET se terminant sur l'antra et à 5,7 cm du pylore
- les branches hépatiques : elles sont : ascendante, rétrograde et descendante

- les branches du tronc postérieur :

- les branches gastriques dont la plus volumineuse est le nerf principal postérieur de la petite courbure de LATARGET.

- la branche coeliaque.

- il faut savoir d'autre part que le nerf pneumogastrique innerve aussi le pancréas, le côlon, l'intestin grêle, le foie et annexes.

B). Techniques de vagotomie.

a). Vagotomie tronculaire. Elle sectionne les deux nerfs pneumogastriques au niveau de l'oesophage abdominal. Elle est en principe rapide et simple, DRAGSTEDT disséquait au doigt. Actuellement les techniques sont plus rigoureuses et se font sous contrôle de la vue.

- anesthésie générale et position cambrée du malade.

- incision médiane sus-ombilicale.

- exploration délicate.

- mobilisation du lobe gauche du foie pour bien exposer le hiatus : section du ligament triangulaire.

- libération de l'oesophage : à cause du risque des plaies opératoires de l'oesophage la douceur et la traction non excessive s'imposent.

- la vagotomie gauche : le nerf est recherché le plus haut possible sur l'oesophage. Il faut le repérer au doigt puis le libérer au dissecteur mousse sur deux ou trois centimètres. Il est sectionné entre deux ligatures. Pour ne pas oublier un éventuel rameau accessoire on complète en sectionnant le tissu cellulaire péri-oesophagien entre deux ligatures.

- la vagotomie droite : le nerf est localisé par le doigt soit sur le pilier droit soit à la face postérieure de l'oesophage près de son bord droit, et sectionné entre deux ligatures.

- fermeture de l'angle de His : la grosse tubérosité est adossée au bord gauche de l'oesophage par deux ou quatre points de fil non résorbable reconstituant ainsi l'angle de His.

- l'hémostase est soigneusement vérifiée.

- l'opération doit être complétée par un drainage gastrique.

b). Vagotomie sélective. Cela se passe au niveau nettement au-dessus de l'orifice hiatal. Dans ce cas le lobe gauche du foie est simplement recliné par une valve. La section du ligament triangulaire n'est pas indispensable.

- la technique initialement proposée par BURGE :
 - elle sectionne uniquement les filets nerveux à destination gastrique.
 - la préparation de la vagotomie sélective comporte :
 - l'isolement de l'oesophage, du pneumogastrique droit et de la faux de la coronaire stomachique par trois lacs.
 - vagotomie sélective antérieure : il faut dépouiller la face antérieure du cardia du feutrage vasculo-nerveux qui la tapisse.
 - vagotomie sélective droite (postérieure) : elle comporte la section du pédicule coronaire stomachique et de tout le tissu ^(cellulaire) ~~(cellulaire)~~ qui l'entoure au contact de la petite courbure verticale.
 - la reconstitution de l'angle de His est systématique en raison des manipulations péri-oesophagiennes.
 - une opération de vidange est obligatoire.

• Il existe beaucoup d'autres variantes de cette technique : celles de GRIFFITH, LESURE et PETIT, GRASSI, ALEXIU.

- Méthodes de contrôle des vagotomies sélectives :
 - contrôle manométrique (BURGE)
 - contrôle par la coloration élective des fibres vagues (MAURICE LEE)
 - test chimique basé sur les variations du pH gastrique mis au point par GRASSI.

c). Vagotomie hypersélective (supra sélective, proximale, acido fundique.)

Il s'agit d'énervier seulement la zone acido sécrétrice (fundus et corps gastrique) en respectant l'innervation de la région duodéno-pyloro-antrale; donc la motricité antrale et le jeu pylorique.

- elle n'est pas suivie d'opération de vidange.
- la difficulté essentielle réside dans l'estimation précise de la limite entre le corps gastrique et l'antra. Si la section nerveuse dépasse vers le bas il en résultera une stase gastrique par énervation de l'antra proximale. Si elle ne l'atteint pas il persistera des îlots de cellules acido-sécrétrices, d'où la nécessité des différents tests pour la délimitation :

- biopsie muqueuse
- test au rouge congo
- test de GRASSI.

- Vagotomie antérieure gauche.
- Il faut repérer les nerfs principaux de LATARGET.
- Vagotomie droite ou postérieure.

Techniques : de HOLLENDER, OTTINI, GRASSI et IMPERATI.

• Avantages: la faible fréquence de gastropylégies, et la technique ne connaît pas les complications propres aux interventions de drainage.

II.- CONSEQUENCES DE LA VAGOTOMIE TRONCULAIRE.

Actions sur l'estomac :

- le nerf vague agit sur l'estomac par :
 - action directe par les fibres nerveuses (motilité de sécrétion.)
 - action indirecte par libération de gastrine.
 - action de sensibilisation de la cellule pariétale à l'action de la gastrine.
- donc la vagotomie supprime quand elle est complète tous les stimuli d'origine vagale : diminue la sécrétion. De plus elle diminue fortement la réponse acide aux agents qui tels que l'histamine excitent directement les cellules pariétales.
- elle diminue la sécrétion peptique.
- elle modifie qualitativement la composition du mucus gastrique.
- elle entraîne des perturbations au moins transitoires de la motricité de l'estomac: (hypopéristaltisme, hypotonie et spasme pylorique.) Ces perturbations aboutissent à une stase gastrique d'où la nécessité d'une opération de drainage gastrique associée. Sinon cette stase favorisera le contact prolongé des aliments avec la muqueuse antrale, entraînera une hypersécrétion acide de nature humorale qui se substituera aux effets de la vagotomie.
- la vagotomie semble réduire la vascularisation de la muqueuse gastrique.

Actions sur les autres organes :

- sur le pancréas : il y a réduction du volume et de la teneur du suc pancréatique (donc diminution de la sécrétine duodénale.)
- dilatation vésiculaire et retard à l'évacuation.
- l'action sur l'intestin grêle est double :
 - altération du transit intestinal par spasme et hyperkinésie plutôt que paralysie intestinale.
 - légère modification de l'absorption intestinale portant sur les graisses.

III.- OPERATIONS DE VIDANGE GASTRIQUE.

A). Les gastro-entérostomies.

Elles complètent la vagotomie pour qu'il n'y ait pas de stase alimentaire dans l'antre énérvé. C'est une anastomose entre l'estomac et le jéjunum sans exérèse gastrique, donc le terme de gastro-jéjunostomie est plus exact.

• elle est définie par plusieurs caractères :

- la position de l'anse montée par rapport au méso-côlon transverse.
- le siège de la bouche sur la face gastrique.
- le sens de l'anse jéjunale anastomosée : iso ou aniso péristaltique.
- la direction de la bouche : horizontale, verticale, ou oblique.
- la situation par rapport au pylore : le plus près possible.
- la situation par rapport à la grande courbure

• nous décrivons la gastro-jéjunostomie postérieure aniso-péristaltique transmésocolique faite par voie sus-mésocolique :

- laparotomie médiane sus-ombilicale
- exploration minutieuse.
- libération de la grande courbure de l'estomac.
- ouverture du méso-côlon transverse : il importe de faire une brèche antéro-postérieure assez large près de l'angle duodéno-jéjunal dans une zone avasculaire en restant à distance de l'arcade colique (8 à 10 cm. de long.)
- fixation du méso-côlon à la face postérieure de l'estomac.
- le choix de l'anse jéjunale :
 - vérifier si c'est bien la première anse
 - l'anastomose doit être près de l'angle duodéno-jéjunal.
- fermeture de la brèche retro-anastomotique : on passe le segment du jéjunum à anastomoser à travers la brèche méso-colique, et on la présente le long de la grande courbure.

• l'anastomose gastro-jéjunale est faite sur la face postérieure de l'estomac parallèle à la grande courbure : - ouverture de l'estomac

- exploration au doigt et à la vue et
- .. aspiration du contenu.
- ouverture du grêle
- on fait le plan postérieur de l'anastomose
- le plan antérieur est fait directement d'une extrémité à l'autre.

- fermeture de la brèche méso-colique antérieure
- on retient que : - la bouche doit être le plus près du pylore
- la bouche ne doit pas être trop grande

• les variantes de la technique :

- la gastro-jéjunostomie postérieure isopéristaltique transmésocolique : si l'estomac est très dilaté, dans certaines variétés anatomiques, l'angle duodéno-jéjunal se trouve plus à gauche par rapport au pylore. Elle est faite en retournant l'anse efférente qui passe en avant de l'angle duodéno-jéjunal.
- la gastro-jéjunostomie transmésocolique
- la gastro-jéjunostomie antérieure pré-colique.

• une complication propre à la gastro-jéjunostomie c'est le ciculus viciosus : c'est un dysfonctionnement de l'anastomose au cours duquel le contenu gastrique se vide dans l'anse afférente et revient dans l'estomac en remontant le cadre duodénal jusqu'à travers le pylore.

B). Les pyloroplasties.

Ces interventions sectionnent le sphincter pylorique et élargissent le canal, ceci pour assurer une évacuation normale de l'estomac rendue imparfaite par la vagotomie. Le sphincter pylorique est donc supprimé.

• Techniques :

- la pyloroplastie de HEINEKE-MIKULICZ : il faut sectionner longitudinalement le sphincter pylorique et écarter les deux tranches de section par une suture transversale. (On incise toutes les couches du pylore.)
- la pyloroplastie de FINNEY : elle sectionne aussi le sphincter mais réalise une véritable anastomose antro-duodénale. C'est une incision en fer à cheval au niveau du pylore.
- la pyloroplastie de JUDD : elle résèque la partie antérieure du bulbe duodénal portant sur l'ulcère, n'est donc applicable qu'aux ulcères antérieurs. Cette technique a été transformée par GOSSET (A.) et LOEWY en 1932 en une véritable duodéno-pyloroplastie antérieure.
- la gastro-duodénostomie : est une anastomose latéro-latérale entre le duodénum et l'antra pylorique sans section du sphincter pylorique.

- la pyloroplastie par chantage séreux jéjunal de CHABAL : (21).

Il faut dériver le plus rapidement le bol alimentaire antral dans l'intestin, si possible à travers le duodénum qui stimule la formation de sécrétine qui on le sait met fin à la sécrétion gastrique résiduelle. Cette pyloroplastie découle des travaux expérimentaux de BALLINGER (W.F.) et SOLANKE (T.F.) (3). Elle peut être utilisée dans tous les cas même ceux interdits par la pyloroplastie classique.

- anesthésie générale, laparotomie sus-ombilicale plus double vagotomie tronculaire.

- libération complète des voiles adhérentiels hépato-coliques.

- on fait au bistouri électrique une incision longitudinale antro-pyloro-duodénale. (5 à 10 cm. selon la retraction duodénale.) La section est correcte quand on passe facilement dans l'antra proximal et le duodénum distal l'index et le médius. Les deux lèvres de l'incision sont écartées et la lésion ulcéreuse parfaitement étudiée.

- la première anse jéjunale est alors amenée à travers un forage trans-mésogastro-colique devant cette perte de substance, et suturée. La suture se fait de façon à ce que ce chantage séreux ait une forme losangique allongée longitudinalement. Les brèches du méso-côlon transverse sont enfin soigneusement fermées.

- un gros drain est toujours laissé au voisinage de l'anastomose par prudence sortant par une contre-incision du flanc.

COMPLICATIONS ET SEQUELLES DES INTERVENTIONS GASTRIQUES

I.- Complications per-opératoires.

- accidents hémorragiques :

Les écueils classiques de la chirurgie gastrique sont les pédicules vasculaires dont les rapports sont intimes avec l'estomac :

- le pédicule hépatique
- l'arcade de RIOLAN
- le pédicule splénique (il faut dans ces cas une splénectomie d'hémostase.)

- les plaies opératoires :

- plaies des canaux biliaires et pancréatiques (faire attention à la présence de bile sur les champs opératoires.)
- plaies de l'oesophage.

II.- Complications post-opératoires.

Elles surviennent pendant l'hospitalisation du malade.

a). complications communes à toutes les interventions abdominales au-dessus du méso-côlon : l'infection, phlébite, l'embolie pulmonaire, les accidents respiratoires relèvent des services de Médecine. L'éviscération est chirurgicale.

b). les complications propres aux interventions gastro-duodénales :

- la gastroplégie aiguë : elle survient deux à cinq jours après l'opération accompagnée d'une hypersécrétion. Il y a vomissement et l'aspiration gastrique peut aller à plusieurs litres par jour (liquide bilieux jamais fécaloïde.) Il y a une douleur épigastrique, agitation et arrêt des gaz et matières. Un abdomen plus ou moins ballonné. L'état général s'aggrave très vite et la mort survient dans un tableau d'hyperazotémie et de défaillance rénale. Il faut une aspiration continue, rééquilibration et envisager une réintervention :

- si vagotomie plus pyloroplastie il faudra faire une large gastro-entéro-anastomose.

- si vagotomie plus gastro-entéro-anastomose, faire une gastrectomie.

- les hémorragies : elles sont rares avec l'hémostase systématique. Elles peuvent se voir si le cratère ulcéreux est en place. (Vagotomie plus drainage.)

- les désunions et fistules.

Elles dépendent :

- de la qualité de la suture : "savoir coudre est un art qui ne s'apprend qu'après une longue expérience."
- de la qualité des tissus.
- de l'état général de l'opéré (les grands dénutris sont les plus exposés d'où l'intérêt d'une rééquilibration pré-opératoire.)
- du rôle de la stase et du reflux (surtout dans le lâchage.)

Le retentissement se fait sur l'état général qu'elles aggravent, sur les tissus environnants que les sucs digestifs attaquent (la plaie opératoire prenant l'aspect de cratère phagédénique.)

Elles se traduisent par :

- une péritonite aiguë généralisée (5è ou 6è jour il faut intervenir.)
- un abcès péritonéal.
- une fistule externe.
- un ictère après gastrectomie (éliminer l'hépatite virale.)

Il faut dans ce cas : un drainage

une jéjunostomie pour nourrir le malade.
dériver le bol alimentaire
agir sur le foyer.

• lésions de nécrose : sur les organes voisins par atteinte des vaisseaux
par exemple : la pancréatite aiguë hémorragique après gastrectomie.

- l'oesophagite peptique.

- les obstructions anastomotiques :

- incarceration de l'anse péri anastomotique
- invaginations jéjuno-gastriques (FINSTERER et POLYA)
- le prolapsus muqueux.

• les obstructions fonctionnelles : la dilatation du moignon gastrique après gastrectomie.

III.- Complications tardives et séquelles.

- ulcères peptiques : très souvent sur les bouches d'anastomose.
- cancers primitifs du moignon gastrique.
- troubles fonctionnels et nutritionnels

Plus la gastrectomie est large plus les conséquences sont graves.

L'anastomose gastro-jéjunale entraîne une exclusion du laboratoire duodénal et par conséquent un pourcentage élevé de troubles digestifs.

a). séquelles fonctionnelles :

- les intolérances alimentaires (lait entier, crudité, mets sucrés)
- le dumping syndrome (syndrome de l'anse efférente.) se voit seulement chez les gastrectomisés. C'est un syndrome complexe et multiforme (plénitude gastrique, tachycardie, voire vomissement, etc...)

Ce serait la pression osmotique du repas qui déterminerait le syndrome (1 solution hypertonique détermine dans l'intestin un afflux liquidien qui distend à l'excès les anses.) Il y aurait aussi des troubles circulatoires centraux et périphériques par spasme vasculaire réflexe à l'origine du phénomène.

- le syndrome post-prandial tardif : ce sont des accidents généraux d'allure hypoglycémique.

- les diarrhées soit : d'intolérances alimentaires, microbiennes, d'accélération du transit, métabolique ou enzymatique.
- le syndrome de l'anse afférente : caractérisé par des vomissements bilieux ne contenant pas d'aliments avec douleur épigastrique.
- les manifestations inflammatoires : gastrite, stomite, jéjunite, se manifestent très souvent par des douleurs à type de brûlures uniformes
- les gastrites alcalines.
- les troubles hépato-vésiculaires et pancréatiques : c'est une sensibilité aux aliments gras, oeufs, plus rarement un ictère.

b). séquelles nutritionnelles.

Ces problèmes se posent surtout chez les gastrectomisés.

- troubles cliniques : amaigrissement, dénutrition ; c'est un syndrome multicarentiel après diarrhée rebelle et perte de poids brutale.
- troubles biologiques : défaut d'absorption protido-lipidique.

- facteurs de malnutrition : des troubles fonctionnels à cause de l'estomac diminué, le coût des aliments, les coutumes à respecter, le rôle de l'alcool et du tabac.

- ces troubles favorisent la tuberculose pulmonaire.

c). On citera chez les gastrectomisés :

- l'anémie (du grand syndrome de dénutrition, hypochrome.)
 - le Kwashiorkor.
 - l'asthénie sexuelle.
 - les troubles psychiques.
-

PHYSIOPATHOLOGIE

Il est admis que la pathologie de la sténose ulcéreuse du pylore n'est pas univoque.

Il peut s'agir de troubles purement fonctionnels liés :

- au spasme sphinctérien
- à l'œdème péri-ulcéreux (pylore boursoufflé)
- à l'infiltration inflammatoire accompagnant une poussée ulcéreuse.

("la gastrite ectasiante".) Ces troubles fonctionnels pouvant regresser avec la poussée ulcéreuse sous traitement médical. En général dans ces cas la gêne se constitue rapidement et regresse avec la poussée ulcéreuse.

Il peut s'agir de troubles organiques dus à une fibrose retractile cicatricielle après une longue évolution de la maladie. A ce propos il faut souligner que :

- l'africain de l'Ouest a tendance à réagir par hyperplasie fibreuse aux lésions anatomiques : (plaie des téguments, fracture osseuse, ulcération digestive)
- le manque de soin de nos masses rurales fait que la maladie évolue longtemps. Dans ce cas les troubles regressent peu. (la cicatrisation d'un ulcère pylorique ou duodénal détermine un retrecissement in situ.)

La gêne à l'évacuation gastrique constituée détermine plusieurs autres désordres humoraux dont l'importance conditionne la gravité de la maladie.

Pour MONSAINGEON : " bien qu'il existe un syndrome humoral caractéristique divers facteurs interviennent qui selon le cas orienteront les désordres dans un sens ou dans l'autre. " Ce sont :

- la rapidité ou lenteur d'installation de la sténose
- son degré et sa durée
- le jeûne et la dénutrition azotée
- le bilan acqueux déficitaire ou équilibré
- la perte différentielle de chlore ou de sodium par les vomissements
- la perte de potassium
- la thérapeutique suivie (mode, durée, caractères adéquat ou non, insuffisances ou erreurs.)

Le syndrome biologique est constitué de :

- l'alcalose métabolique avec hypochlorémie, déshydratation et hyperazotémie.

• L'alcalose métabolique se fait par un mécanisme étroitement lié à la perte préférentielle en ion Cl^- abondant les vomissements. Il s'en suit un excès relatif dans le plasma d'ion Na^+ qui pour que se maintienne l'équilibre ionique va se combiner avec le CO_2 et augmenter ainsi le taux des bicarbonates.

Alors: la réserve alcaline est supérieure à 35 mMol/l

le pH artériel supérieur à 7,45

la pression partielle en CO_2 ou pression CO_2 supérieure à 50 mm/Hg.

• L'hypochlorémie est surtout causée par les vomissements des malades en sténose, (les vomissements gastriques contiennent 20 à 140 mEq d' HCl/l). Il faut savoir que la disparition rapide du chlore dans les urines est un signe de grande valeur précédant la baisse du chlore sanguin. (l'étude du bilan des entrées et sorties du chlore est encore plus précise.)

(L'hypochlorémie serait constante).

La déshydratation et conséquences :

• l'hyponatrémie est moins importante, le suc gastrique en contenant peu. Elle peut se voir si le sodium fuit dans le secteur cellulaire.

• l'hypokaliémie : elle est habituellement légère avec pour causes :

- les vomissements

- les pertes urinaires, elles sont augmentées par la déshydratation et l'alcalose ^{metabolique} ~~metabologique~~. A noter que quand la perte potassique est grave, il n'y a pas de mécanisme rénal pour compenser. Elle se traduit par faiblesse, asthénie et surtout détectable à l'ionogramme et l'électrocardiogramme (onde T aplatie, isoélectrique inversée, microvoltage généralisé, QT allongé, etc...)

Il faut vite corriger l'alcalose avec l'hypochlorémie par un apport convenable de ClNa et d'eau, sinon craindre une hypokaliémie.

L'hyperazotémie est due au manque de sel, ou est extra rénale alors due au jeûne (conséquence de la déshydratation.), ou due au catabolisme azoté ou une atteinte rénale. Il est habituel de la voir regresser après correction de la déshydratation.

• Le syndrome urinaire est fait d'oligurie, et d'acidiurie paradoxale, même quand l'alcalose est sévère. Pour réduire la perte urinaire de sodium le rein retient non seulement du chlorure de sodium mais aussi NaHCO_3 , alors manquant de bicarbonate / urine reste acide.

• L'apport thérapeutique de NaCl fait apparaître nécessairement dans les urines le Na , les bicarbonates et le chlore (avec l'oligurie la concentration uréique ne suffit pas pour éviter l'hyperazotémie.)

La protidémie est basse (paraît souvent élevée à cause de l'hémoconcentration consécutive à la déshydratation), elle serait due au manque d'apport et par conséquent à l'hypercatabolisme azoté.

L'anémie peut se voir mais souvent masquée par l'hémoconcentration.

Quel serait alors le résultat de cette physiopathologie pesante sur le fond déjà carenciel de l'africain noir ?

CLINIQUE et DIAGNOSTIC

La maladie ulcéreuse se caractérise par une douleur rythmée et périodique mais pouvant varier quelque peu en ce qui concerne la gêne à l'évacuation; la sténose La douleur de la sténose est plus prolongée moins rythmée et déclenchée par les repas Elle est accompagnée de violentes contractions péristaltiques gastriques souvent perçues par le malade comme une tuméfaction épigastrique. Cette douleur est à type de torsion. Elle recède peu sous traitement médical et ce qui retient l'attention c'est de n'être plus calmée que par les vomissements.

Les vomissements constituent par contre le signe le plus précoce et fréquent de la gêne à l'évacuation gastrique. Ils sont post-prandiaux précoces dans les sténoses peu serrées et tardifs dans les sténoses serrées. Précoces ils rendent les aliments tels qu'ingérés, mais tardifs les résidus alimentaires sont plus ou moins fétides. Ils surviennent à l'acmé des douleurs ulcéreuses qu'ils calment. Ils sont très liquidiens d'hypersécrétion, parfois hémorragiques mais pas biliaires. La sténose résultant d'une évolution longue de la maladie peut s'observer à différents stades :

+ La sténose au début :

Elle peut être paucisymptomatique, il est fréquent que le diagnostic soit fait à la radiographie ou fibroscopie au cours d'un simple examen de routine. Le malade peut souffrir de ^{crampes} ulcéreuses rythmées mais ne vomit que très rarement. Sur le fond de constipation la douleur devient torsion permanente. L'examen de l'abdomen est normal.

+ La sténose confirmée :

- la douleur est plus intense accompagnée de contractions péristaltiques, plus prolongée, suivie de vomissements.
- les vomissements confirment la sténose: leur fréquence, leur composition, leur survenue à l'acmé de la douleur (en fusée).
- la tension gastrique intermittente traduit l'hypertonie de l'estomac qui lutte.
- l'examen de l'abdomen montre :
 - un clapotage à jeun (ballotage de la région épigastrique)
 - des ondulations péristaltiques gastriques (surtout au moment des douleurs)
 - une douleur épigastrique provoquée.
- la maladie finit par retentir sur l'état général, alors entraîne :
 - une perte pondérale importante
 - une oligurie
 - une constipation importante
 - une hémorragie peut survenir ou même une perforation.

+ La grande sténose.

- l'estomac vaincu est devenu complètement atone et a perdu toute contractilité : c'est l'asystolie gastrique.
- les douleurs sont sourdes, atténuées et continues.
- les vomissements sont rares, très espacés, abondants (en tombereau.) Ils constituent une énorme quantité de liquide résiduel et des débris alimentaires. L'odeur est désagréable parfois fétide, traduisant les phénomènes de putréfaction et fermentation qui se produisent dans l'estomac.
- le malade est cachectique, son état évolue petit à petit vers le coma dans un tableau de perturbations métaboliques considérables.
- l'examen physique montre :
 - un clapotage
 - un abdomen très distendu
 - une absence de péristaltisme gastrique.
- l'état général du malade est précaire.

Les examens complémentaires :

La radiographie faite après ingestion de baryte : le transit gastro-duodénal

- la sténose au début :

- on peut voir un spasme du pylore avec retardement des passages duodénaux de la baryte.
- un hyperpéristaltisme gastrique avec des ondes profondes et rapides sur l'estomac
- les tous premiers signes de fatigue de l'estomac : légère dilatation.
- la sténose confirmée
- la baryte descend en "flocon de neige" à travers un important liquide de stase
- la baryte s'accumule dans le bafond gastrique en donnant une image en "cuvette."
- il peut exister un faible péristaltisme gastrique, mais sans passage de baryte à travers le pylore.
- on peut retrouver la baryte dans l'estomac 12 heures après l'examen.

- la grande sténose :

- il y a une très importante stase liquidienne
- une amplification des signes précédents
- le fond de la "cuvette" formé par l'estomac dilaté descend jusque dans le petit bassin.

• La radio-cinéma a un intérêt surtout au stade précoce de sténose.

• L'endoscopie confirme tous les diagnostics cliniques. Elle a une place prépondérante.

L'examen est rapide et montre :

- la stase liquidienne et alimentaire
- le pylore infranchissable dans bien des cas
- l'inflammation locale et son importance
- l'hémorragie digestive et l'ulcère perforé bouché éventuellement.

lement.

- parfois l'ulcère.

Elle a aussi un avantage immédiat, c'est d'éliminer une lésion néoplasique de l'antrum pouvant être à l'origine de la sténose.

- Le tubage gastrique :

Il peut avoir un intérêt dans la sténose au début :

- par la quantité de liquide retirée à jeun (supérieure à 100 ml.)
- les particules alimentaires visibles à la microscopie.

Dans le cas de sténose confirmée :

on peut apprécier la quantité importante de liquide de stase et voir des particules alimentaires.

L'acidité gastrique serait théoriquement augmentée en cas de sténose (ulcères gastriques de stase) mais comment l'interpréter sur un liquide avec autant de débris alimentaires.

- Les désordres biologiques peuvent être appréciés par :

- l'azotémie
- le taux de protides
- l'examen des urines (corps cétoniques, chlore, urée)
- la réserve alcaline, pH
- l'ionogramme sanguin
- la numération formule sanguine
- l'électrocardiogramme.

On complète le bilan par :

- un groupage sanguin
- un examen d'urines (albumine - sucre)
- une radioscopie pulmonaire.

! NOS OBSERVATIONS !

Observation n° 1.

DIAKITE D.

21 ans, sexe masculin, ethnie Peulh, profession : cultivateur.

Le sujet présente depuis 5 ans une symptomatologie ulcéreuse typique marquée par :

- une douleur de siège épigastrique à type de crampe sans irradiation particulière.
- une douleur rythmée, apparaissant vers 19 heures, durant toute la nuit, rendant ainsi le sommeil impossible. Le malade a souffert ainsi tous les soirs sans un manque pendant 7 jours.
- une douleur périodique, car chaque crise douloureuse de 7 jours ou plus est suivie d'une acalmie complète durant plusieurs mois, puis survient une seconde crise douloureuse d'une semaine ou plus. (Telle a été la symptomatologie clinique présentée pendant les deux premières années.)

Il y a trois ans les douleurs sont devenues plus intenses accompagnées de contractions péristaltiques que le malade pouvait percevoir lui-même au niveau de la région épigastrique, suivies de vomissements. Ces vomissements ^(étaient) ~~étaient~~ abondants, alimentaires, entraînaient la sédation de la douleur.

Ils étaient souvent hémorragiques et suivis de moelena.

Le malade a semble-t-il fait en 1977 un arrêt des gaz et matières avec douleur permanente après un repas particulièrement copieux.

Le malade ne pouvait plus s'alimenter il absorbait seulement une petite quantité de liquide, maigrissait. C'est dans cet état qu'il a été hospitalisé dans le service de Médecine en décembre 1977. Il a été ensuite transféré en chirurgie.

A l'examen physique on notait :

- un mauvais état général, une perte de poids qui semble considérable.
- des signes de déshydratation, la tension artérielle était à 12/7 avec un pouls à 76 à la minute régulier.
- un léger clapotage à jeun.
- des ondes péristaltiques gastriques.
- une douleur épigastrique provoquée.

L'examen clinique des autres appareils ne révélait rien de particulier.

Le bilan biologique se présentait de la façon suivante :

- azotémie : 0,75 g/l
- glycémie : 0,70 g/l
- protides totaux : 65 g/l
- groupe sanguin : 0 +

- biliribine totale : 26 mg/l
- biliribine conjuguée : 10 mg/l
- alpha foeto : négative
- urines : Albumine : traces, sucre : néant
- Numération formule sanguine : Hb = 10 g/100ml
Ht = 30 %
Globules blancs = 8 800/mm³

L'électrocardiogramme n'a pas montré de troubles hypokaliémiques.

Une fibroscopie axiale a été pratiquée et montrait :

- oesophage : mal vu
- estomac : stase importante, on note plusieurs exulcérations superficielles.
- duodénum : volumineux ulcère de la face postérieure ne saignant pas actuellement.

L'intervention chirurgicale a été pratiquée le 9 janvier 1978 :

- prémédication : valium - atropine.
- anesthésie générale : valium - gamma OH - pentothal - al-
loférine.
- incision médiane sus ombilicale: à l'ouverture on tombe sur
estomac dilaté modérément. A l'exploration un ulcère à la
face postérieure du bulbe entraînant une importante réaction
inflammatoire loco-régionale rendant la plastie impossible.
- vagotomie double tronculaire.
- gastro-entéro-anastomose transmésocolique iso-péristaltique.
- fermeture de la paroi plan par plan.

Le malade est ramené en salle de réanimation avec une sonde gastrique à
demeure.

La réanimation post-opératoire a consisté en :

- premier jour : deux flacons de sang
1 500 cc de sérum salé isotonique.
1 500 cc de sérum glucosé à 5 %.
- deuxième jour : deux litres de sérum salé isotonique avec
3 gr. de chlorure de potassium
1 litre de sérum glucosé à 5 %.
- troisième jour : 1 500 cc de sérum salé isotonique avec 1 gr.
de chlorure de potassium
1 000 cc de sérum glucosé à 5 %.

- quatrième jour : on procède à l'ablation de la sonde gastrique qui a ramené au total 2 litres de liquide. On perfuse 1 500 cc de sérum salé et 1 500 cc de sérum glucosé.
- cinquième jour : 1 000 cc de sérum salé isotonique. Le malade boit sucré (quinqueliba)
- sixième jour : 1 000 cc de serum salé avec 2 gr. de chlorure de potassium.
- septième jour : Le malade est autorisé à avoir une alimentation liquide. On arrête toutes les perfusions. Il quitte la réanimation le lendemain.

Il faut noter que dans les suites opératoires le malade a reçu de la colimycine 1 g I.M. pendant 5 jours et 0,50 g de quinoforme I.M. par jour pendant 3 jours. Il est à signaler des selles abondantes diarrhéiques jusqu'au 23 janvier, par ailleurs les suites ont été très simples. Le malade s'alimente normalement sans vomissement ni douleur. Il quitte le service le 25 janvier 1978. Il n'est pas revu au contrôle fibroscopique 1 mois après.

Observation n° 2.

DIAKITE K.

60 ans, sexe féminin, ethnie Peulh, profession : ménagère.

La maladie remonte à 20 ans avec une symptomatologie ulcéreuse typique.

Il y a 5 ans sont apparus des vomissements précédés de douleurs et de contractions péristaltiques ~~et~~ gastriques.

Le malade perdait du poids, à ne plus pouvoir marcher.

A l'hospitalisation l'examen physique montrait :

- état général altéré
- l'abdomen distendu, on note une voussure épigastrique et un clapotage à jeun.

- la tension artérielle à 10/6 et le pouls à 70/minute régulier.

L'examen des autres appareils ne révèle rien de particulier.

Le bilan biologique se présente de la façon suivante :

- groupe sanguin : 0 +
- azotémie : 0,58 g/l
- glycémie : 0,60 g/l
- protides totaux : 66,6 g/l
- urines (albumine - sucre : néant)
- numération formule sanguine : Hb : 12,6 g/100ml
Ht : 38 %
C.C.M.H. : 33 %
Globules blancs : 5 200/mm³

L'électrocardiogramme montre :

- une onde T aplatie dans plusieurs dérivations et parfois négative
- un microvoltage généralisé, un segment ST applati.
- une altération de la conduction auriculo-ventriculaire.
- Conclusion : troubles probables d'hypokaliémie.

Les fibroscopies axiales ont montré :

- 1ère fibroscopie le 21 septembre 1977.
 - estomac : importante stase alimentaire, pylore non franchi.
- 2ème fibroscopie faite un mois après : estomac normal, pylore infranchissable, stase importante.

Le transit gastro-duodénal montre :

- sténose pylorique très serrée
- estomac dilaté allant dans le petit bassin, on ne voit pas d'ulcération.

L'intervention chirurgicale a été pratiquée le 11 janvier 1978 :

- prémédication
- anesthésie générale
- incision médiane sus-ombilicale
- à l'ouverture on tombe sur un estomac extrêmement dilaté, atone, avec sténose serrée du pylore.
- gastrectomie des 2/3.
- fermeture du moignon duodénal par des points séparés de Lin plus points d'enfoncement.
- anastomose gastro-jéjunale anti-péristaltique selon FINSTERER.
- fermeture de la paroi plan par plan.

La malade est transportée en salle de réanimation où elle est rééquilibrée sur le plan hydro-électrolytique sous couverture antibiotique. Elle eut 0,50 g de quinoforme pendant 3 jours.

Elle reprit progressivement l'alimentation liquide d'abord puis semi-liquide et solide.

Elle quitte l'hôpital le 24 janvier 1978 en bon état.

N.B. Elle a présente des selles abondantes diarrhéiques pendant 2 semaines après la reprise du transit sans fièvre, ni vomissement, ni douleur.

Elle n'est pas revue à la fibroscopie de contrôle.

Observation n° 3.

KONE I.

52 ans, sexe masculin, ethnique Bambara, profession : Cultivateur.

Le sujet présente depuis 6 ans une symptomatologie ulcéreuse typique.

Il y a 4 ans sont apparus des vomissements précédés de douleurs intenses à type de torsion.

Le malade perdait du poids, et ne s'alimentait presque plus.

Après son hospitalisation l'examen physique montre :

- une perte pondérale importante (de 85 kg à 52 kg), le pli cutané est noté.

- l'abdomen est distendu avec voussure épigastrique et clapotage à jeun.

- la tension artérielle est à 10/6 et le pouls a 72/minute régulier

Le bilan biologique montre :

• glycémie : 0,60 g/l

• azotémie : 1,65 g/l - 0,75 g/l et 0,35 g/l.

• urines : Albumine, sucre : néant.

• protides totaux : 65 g/l.

• groupe sanguin : B +

• numération formule sanguine : Hb : 10,3 g/dm³

Ht : 39 %

C.C.M.H. 29. %

globules blancs : 4 900/mm³.

L'électrocardiogramme ne montre pas de signes d'hypokaliémie.

La fibroscopie axiale montre :

- oesophage : R.A.S.

- estomac : liquide de stase + +

- le pylore est très inflammatoire difficile à franchir, s'ouvrant sur une vaste ulcération de la pointe du bulbe.

Le malade est opéré le 19 janvier 1978.

- prémédication

- anesthésie générale

- incision médiane sus-ombilicale

- à l'ouverture : sténose serrée du pylore, estomac très volumineux, nombreuses adhérences.

- gastrectomie des 2/3

- fermeture du moignon duodénal par des points séparés de fil de

Lin serti.

- anastomose gastro-jéjunale antipéristaltique type FINSTERER.
- splénectomie pour brèche capsulaire due à la rupture d'une bride
- fermeture pariétale plan par plan.

Le malade est transporté en salle de réanimation. La rééquilibration sur le plan hydroélectrolytique sous couverture antibiotique est faite pendant une semaine et on fait 0,25 g de quinoforme pendant 3 jours.

Il reprend progressivement l'alimentation liquide d'abord, puis semi-liquide et solide.

Il quitte l'hôpital le 30 janvier 1978.

N.B. : Il a présenté des selles diarrhéiques pendant une semaine; sans douleur, ni vomissements, ni fièvre.

Il est revu à la fibroscopie un mois après.

- il ne se plaignait ni de douleur, ni vomissements, ni vertiges.
- il a signalé une certaine plénitude gastrique après certains repas.
- à l'examen de fibroscopie :
 - le moignon gastrique : normal.
 - l'anastomose, bien perméable avec un fil de suture bien visible, anse efférente (cathérisée) normale.
 - petite hernie hiatale.

Observation n° 4.

SAGANOGO S.

70 ans, sexe féminin, ethnie Malinké, profession : ménagère.

La malade présente depuis 30 ans une symptomatologie ulcéreuse typique.

Il y a 10 ans sont apparus des vomissements précédés de douleurs et contractions péristaltiques gastriques.

Elle est hospitalisée pour la première fois en 1977 pour hématemèse abondante et mœlena.

Elle est reconvoquée un mois après sortie, puis transférée en chirurgie où l'examen physique a montré :

- un état général altéré, la peau garde le pli.
- un large clapotage à jeun est retrouvé au niveau de l'abdomen, avec une grosse voussure épigastrique.
- la tension artérielle est à 11/6, un pouls à 68/minute régulier.

L'examen des autres appareils n'a révélé rien de particulier.

Une première fibroscopie en décembre 1977 montre :

- une stase gastrique très importante.
- le pylore est infranchissable et très inflammatoire avec une gastrite de stase.

Une deuxième fibroscopie faite après un mois de traitement montre :

- une stase modérée.
- le pylore franchi et le bulbe est ulcéreux.

Le bilan biologique montre :

- glycémie : 1 g/l
- azotémie : 0,60 g/l puis 0,38 g/100 ml
- urines : albumine, sucre = néant.
- protides totaux : 67 g/l.
- numération formule sanguine :
 - Hb : 9,1 g/l
 - globules rouges : 3 470 000/mm³
 - Ht : 32 %
 - C.C.M.H. : 28,5 %
 - globules blancs : 6 700/mm³
- groupe sanguin : 0 +
- ionogramme sanguin : Na⁺ = 140 mEq/l
K⁺ = 4,6 mEq/l.

L'électrocardiogramme n'a pas montré de troubles hypokaliémiques.

Le transit gastro-duodénal montre :

- une sténose marquée, avec stase importante.
- un estomac très dilaté dans le petit bassin avec un hyperpéristaltisme et petites ondes.

Elle est opérée le 19 janvier 1978 :

- prémédication
- anesthésie générale
- incision médiane sus-ombilicale
- à l'ouverture : sténose serrée, estomac dilaté encore tonique
- vagotomie double tronculaire
- gastro-entéro-anastomose transmésocolique isopéristaltique
- fermeture de la paroi plan par plan.

Elle est transportée en salle de réanimation avec sonde gastrique à demeure qui retirée après 4 jours a ramené au total 2 litres d'aspiration.

La rééquilibration sur le plan hydroélectrolytique sous couverture antibiotique a été faite pendant 6 jours et on a fait 0,50 g de quinoforme pendant 3 jours

Elle reprit progressivement l'alimentation liquide d'abord puis sémi-liquide et solide.

Elle quitte l'hôpital le 3 février 1978.

N.B. : elle a présenté des selles diarrhéiques pendant 2 semaines après la reprise du transit sans fièvre, ni douleurs, ni vomissements.

Elle n'est pas revue au contrôle de fibroscopie.

Observation n° 5

Mme TOURE A.

53 ans, sexe féminin, ethnique : Sonraï, profession : ménagère.

La malade présente depuis 20 ans une symptomatologie ulcéreuse typique.

Il y a seulement 1 mois sont apparus des vomissements précédés de douleurs intenses à type de torsion.

Elle a fait plusieurs hématemèses et moelena, ne s'alimentait presque plus et tomba plus d'une fois dans un état de collapsus cardio-vasculaire.

Elle fut hospitalisée à Gao, puis évacuée à l'hôpital du Point-"G" où l'examen physique a montré :

- un état général très altéré, le pli cutané est noté.
- un abdomen distendu, un clapotage à jeun et une douleur épigastrique provoquée.
- une tension artérielle à 9/6 et un pouls à 68/minute régulier, les conjonctives pâles.
- une voussure épigastrique.

Le bilan biologique montrait :

- glycémie : 0,94g/l.
- azotémie : 0,37g/l.
- urines : albumine, sucre : néant.
- groupe sanguin : 0 +
- numération formule sanguine : - Hb : 10g/100ml
- Ht : 32 %
globules blancs : 6 900/mm³.

L'électrocardiogramme n'a pas été fait.

La fibroscopie axiale a révélé :

- une oesophagite peptique notable au début d'une hernie hiatale de volume modéré.
- une stase gastrique modérée
- un ulcère de la face antérieure assez creusant ayant saigné récemment (petit caillot) mais ne saignant plus actuellement.

Elle a été opérée le 10 janvier 1978.

- prémédication (valium - atropine)
- anesthésie générale
- médiane sus-ombilicale
- à l'exploration : sténose serrée avec estomac modérément dilaté encore tonique, ulcère de la face antérieure du bulbe.

- on pratique une vagotomie double tronculaire.
- une pyloroplastie de type HEINEKE - MIKULICZ.
- fermeture pariétale plan par plan.

Elle est transportée en salle de réanimation avec sonde gastrique à demeure, qui retirée après 4 jours a ramené au total 2 litres de liquide d'aspiration.

La rééquilibration sur le plan hydroélectrolytique sous couverture d'antibiotique a été faite pendant une semaine et on fit 0,40 g de quinimax pendant trois jours.

Elle reprit progressivement l'alimentation liquide puis semi-liquide et solide.

Elle quitte l'hôpital le 25 janvier 1978 en bon état.

N.B. : elle avait présenté pendant une semaine après la reprise du transit des selles diarrhéiques, **sans** fièvre, ni vomissements, ni douleurs.

Elle n'est pas revue au contrôle fibroscopique.

Observation n° 6

TRAORE C.

25 ans, sexe masculin, ethnie Bambara, profession : Ingénieur des travaux forestiers.

Le sujet présente depuis 10 ans une symptomatologie ulcéreuse typique.

Il y a 5 ans sont apparus des vomissements précédés de douleurs et de contractions péristaltiques gastriques.

Il a fait une fois une hématomèse abondante et moelena. Il ne s'alimentait plus et maigrissait. Il est admis en Médecine puis en Chirurgie.

L'examen physique : montrait à l'hospitalisation :

- un état général peu altéré avec la tension artérielle à 12/8, pouls à 70/minute régulier et le poids 68 kg.

- un clapotage à jeun était retrouvé et aussi des ondulations péristaltiques gastriques.

- l'examen des autres appareils n'a rien révélé de particulier.

Le bilan biologique montrait :

- glycémie : 0,75 g/l

- azotémie : 0,27 g/l

- urines : albumine, sucre : néant.

- groupe sanguin : B +

- numération formule sanguine :

• globules rouges : 4 600 000/mm³

• Hb : 13,4 g/100 ml - Ht : 44% - C.C.M.H. : 30%

• globules blancs : 5 100/mm³ - poly.neutro : 45, Poly.Eosino : 12

- Poly.Baso : 0, Lymphocytes : 43

- Monocytes : 0

L'électrocardiogramme n'a pas révélé de signes d'hypokaliémie.

Plusieurs fibroscopies ont été faites :

1ère fibroscopie le 29 juin 1977 :

• estomac : pas de liquide de stase

• pylore inflammatoire remanié et ne peut être franchi

• petit ulcère pré-pylorique de la face antérieure.

2ème fibroscopie le 3 août 1977 :

• oesophage : invagination de la muqueuse gastrique dans l'oesophage.

• estomac : liquide de stase

• pylore inflammatoire, infranchissable avec ulcère creusant pré-pylorique avec convergence des plis.

3ème fibroscopie le 28 septembre 1977 :

• persistance d'un ulcère pré-pylorique avec ulcération et un aspect pseudo-polypoïde.

• pylore non franchi.

• deux biopsies à diriger montraient :

- des infiltrats inflammatoires polymorphes
- gastrite chronique.

La radiographie faite après ingestion de baryte a montré :

- une sténose pylorique très serrée
- une dilatation atonique de l'estomac
- un bulbe duodénal pratiquement non imprégné
- ulcère ancien cicatriciel du bulbe ? mais image sus-

pecte sur la paroi juxta-pylorique de l'antra : retrecissement annulaire avec image d'infiltration.

Le malade a été opéré le 9 février 1978 :

- prémédication (valium - atropine)
- anesthésie générale (valium - gamma OH), pentothal - alloféline, intubation
- médiane sus-ombilicale
- à l'exploration : ulcère sténosant de la face antéro-inférieure du bulbe
- vagotomie double tronculaire
- pyloroplastie passant par la zone ulcéreuse de type HEINEKE-MIKULICZ.
- fermeture de la paroi plan par plan.

Le sujet est transporté en salle de réanimation avec sonde gastrique à demeure, qui retirée après 4 jours a ramené au total 2,5 litres de liquide d'aspiration.

La rééquilibration sur le plan hydroélectrolytique sous couverture d'antibiotique a été faite pendant 5 jours et on fit 0,50 g de quinoforme pendant 3 jours. Il reprit progressivement l'alimentation liquide d'abord puis semi-liquide et solide.

Il quitte l'hôpital le 20 février 1978 en bon état.

N.B. : le malade a présenté des selles molles pendant une semaine après la reprise du transit sans fièvre, ni vomissements, ni douleurs.

Il n'est pas revu au contrôle fibroscopique.

Observation n° 7.

DEMBELE A.

30 ans, sexe masculin, ethnie Bambara, profession : cultivateur.

Le malade présente depuis 10 ans une symptomatologie ulcéreuse typique.

Il y a 1 an sont apparus des vomissements précédés d'intenses douleurs et de contractions péristaltiques gastriques.

Il ne mangeait presque plus et maigrissait. L'hospitalisation s'imposait naturellement.

L'examen physique montrait :

- l'état général était assez bon.
- la Tension artérielle 12/8, pouls à 80/minute régulier.
- pas de clapotage à jeun.

L'examen des autres appareils n'a montré rien de particulier.

Le bilan biologique montrait :

- glycémie : 1,32 g/l
- azotémie : 0,71 g/l.
- urines : albumine, sucre : néant.
- protides totaux : 57 g/l.
- numération formale sanguine : Hb : 15,7 g/100 ml
: Ht : 43 %
globules blancs : 6 900/mm³.
- groupe sanguin : 0 +
- ionogramme : Na⁺ : 137 mEq/l
K⁺ : 3,8 mEq/l
Cl⁻ : 98 mEq/l.

L'électrocardiogramme était normal.

Une fibroscopie axiale a été faite :

- oesophage : R.A.S.
- estomac : présence de résidu alimentaire - gastrite de stase.
- le pylore est petit retractoré, infranchissable.

Le malade reçu un traitement d'un mois (Gastramine atropine) puis recon-
trôlé en fibroscopie, mais son état était inchangé.

Il fut opéré le 15 février 1978.

Prémédication - Anesthésie :

- médiane sus-ombilicale
- à l'exploration, l'estomac moyennement dilaté mais assez tonique -
ulcère sténosant du bord supérieur du bulbe.
- vagotomie double tronculaire
- pyloroplastie de type HEINEKE-MIKULICZ

Il est transporté en salle de réanimation avec sonde gastrique à demeure, qui retirée après trois jours a ramené au total 400 cc de liquide d'aspiration.

La rééquilibration sur le plan hydroélectrolytique sous couverture d'antibiotique a été faite pendant une semaine et on fit 0,50 g de quinoforme pendant trois jours.

Il reprit progressivement l'alimentation liquide d'abord, puis semi-liquide et solide.

Il quitte l'hôpital le 17 mars 1978 en bon état.

N.B. : il avait des selles diarrhéiques seulement pendant quatre jours sans fièvre, ni vomissements, ni douleurs.

Il n'est pas revu au contrôle fibroscopique.

Observation n° 8.

GAMBY A.

37 ans, sexe masculin, ethnie Peulh, profession : Berger.

Il présente depuis 3 ans déjà une symptomatologie ulcéreuse typique.

Il y a 2 mois sont apparus des vomissements précédés d'intenses douleurs et de contractions péristaltiques gastriques (déclenchées par les aliments.)

Il a déjà fait plusieurs hématomèses et moelena, ne s'alimentait presque plus, maigrissait.

L'hospitalisation s'imposa naturellement.

L'examen physique a mis en évidence :

- l'altération de l'état général, la peau sèche garde le pli.
- la tension est à 12/8 et le pouls à 80/minute régulier.

L'examen de l'abdomen montre qu'il est souple non distendu, le clapotage à jeun n'est pas retrouvé.

L'examen des autres appareils ne mit rien de particulier en évidence.

Le bilan biologique fait, montrer :

- glycémie : 1 g/l
- azotémie : 0,54 g/l
- urines : albumine; traces, sucre : néant.
- groupe sanguin : A +
- numération formule sanguine : Hb : 14,8 g/100ml
Ht : 45 %
CCHM : 32 %

globules blancs : 6 800/mm³.

L'électrocardiogramme était normal.

Plusieurs fibroscopies axiales ont été faites et montrèrent :

* la 1ère du 25 janvier 1978 :

- oesophage et estomac : R.A.S.
- duodénum : vaste ulcère creusant du bulbe face postérieure

+ 2ème fibroscopie le 24 février 1978 :

(caulicé : contrôle d'un ulcère du bulbe, vomissements +)

estomac : liquide de stase + +, résidus alimentaires.

- bulbe très inflammatoire, hémorragique, la pointe est sténosée, infranchissable à cause d'un ulcère difficile à voir.

* 3ème fibroscopie le 24 mars 1978 :

- montre un bulbe ulcère en sténose incomplète avec stase modérée en amont. Duodénite esculcérée et hémorragique.

- estomac et oesophage : R.A.S.

L'opération chirurgicale du 3 avril 1978 a consisté en :

- médiane sus-ombilicale

- à l'exploration; ulcère du bulbe duodénal, sténose serrée avec estomac modérément dilaté.

- vagotomie double tronculaire

- gastro-entéro-anastomose transmésocolique isopéristaltique.

- fermeture en un plan péritonéo-pariétal.

Le malade est amené en salle de réanimation avec une sonde gastrique à demeure et a reçu :

- pendant une semaine une rééquilibration sur le plan hydroélectrolytique sous couverture d'antibiotique.

- 0,50 g de quinoforme pendant 3 jours.

La sonde gastrique retirée le 3ème jour après l'opération a ramené au total 500 cc de liquide.

Il reprit progressivement l'alimentation liquide d'abord, puis semi-liquide et solide.

Il quitte le 12 avril 1978 en bon état.

N.B. : le malade avait présenté des selles diarrhéiques pendant une semaine après reprise du transit sans fièvre, ni vomissement, ni douleur.

Il n'est pas revu au contrôle fibroscopique.

Observation n° 9.

DEME A.

45 ans, sexe féminin, ethnie Peulh, profession : ménagère.

La malade présente depuis 10 ans une symptomatologie ulcéreuse typique.

Il y a 5 ans sont apparus des vomissements précédés d'intenses douleurs à type de torsion.

Elle a aussi présenté des hématemèses et moelena.

Elle a été hospitalisée le 30 novembre 1975.

Le transit gastro-duodénal a confirmé le diagnostic de sténose du pylore.

Elle a été opérée le 5 décembre 1975 :

- prémédication
- anesthésie générale
- médiane sus-ombilicale
- à l'exploration : ulcère perforé bouché ayant entraîné une sténos

du pylore.

- on pratique une vagotomie double tronculaire
- on fait une pyloroplastie de type HEINEKE-MIKULICZ.

Elle était rééquilibrée sur le plan hydroélectrolytique, reprit l'alimentation progressivement et quittait l'hôpital le 13 décembre 1975.

Elle est revue en 1978 :

- ne se plaignait pas de douleur
- avait une alimentation normale
- signalait une légère plénitude gastrique après certains repas
- les selles molles ont duré plusieurs mois après l'opération.
- elle n'avait pas vomit.

Observation n° 10.

TRAORE M.

39 ans, sexe masculin, ethnie malinké, profession : Commerçant.

Le sujet présente depuis 15 ans une symptomatologie ulcéreuse typique.

Il y a 7 ans sont apparus des vomissements précédés de douleurs à type de torsion. Il avait commencé un traitement médical depuis 5 ans, mais ne le suivait pas régulièrement. Il perdait du poids, souffrait toujours et vomissait.

A l'hospitalisation on notait :

- un état général peu altéré
- un clapotage à jeu et une douleur épigastrique provoquée
- une tension artérielle à 12/7 et un pouls à 80/minute régulier.

L'examen des autres appareils n'a rien révélé de particulier.

Le bilan biologique montrait :

- glycémie : 0,96 g/l
- azotémie : 0,40 g/l.
- groupe sanguin : 0 +
- urines : albumine, sucre : néant.
- numération formule sanguine : Hb. 13 g/100ml
Ht : 40 %

globules blancs : 5 900/mm³.

L'électrocardiogramme n'a pas révélé de signes d'hypokaliémie.

La fibroscopie axiale a montré :

- une légère stase liquidienne
- un bulbe ulcère entouré d'un gros bourrelet de la face antérieure

Le malade est opéré le 10 avril 1978 :

- prémédication (valium-atropine)
- anesthésie (valium-gamma OH-alloferine-pentothal-flaxédyd-dipdol)
- médiane sus-ombilicale
- à l'exploration : sténose modérée, estomac encore tonique, ulcère du bord supérieur et bord inférieur du bulbe
- vagotomie double tonculaire
- pyloroplastie selon HEINEKE-MIKULICZ
- fermeture pariétale plan par plan.

Le malade est transporté en salle de réanimation avec sonde gastrique à demeure, qui retirée après 4 jours a ramené au total 3 litres d'aspiration.

La rééquilibration sur le plan hydroélectrolytique sous couverture d'antibiotique a été faite pendant une semaine, et on fit 0,50 g de quinoforme pendant trois jours.

Il reprit progressivement l'alimentation liquide d'abord puis semi-liquide et solide.

Il est sorti de l'hôpital le 30 avril 1978.

N.B : Il a présenté des selles diarrhéiques pendant une semaine après la reprise du transit, sans fièvre, ni vomissements, ni douleurs.

Il n'est pas revu un mois après au contrôle fibroscopique.

Observation n° 11.

CISSE A.

43 ans, sexe masculin, ethnie sonraï, profession : cultivateur.

Le sujet présente depuis 6 ans une symptomatologie ulcéreuse typique.

Il y a 8 mois sont apparus des vomissements précédés de douleurs intenses à type de torsion.

Il a fait plusieurs hématomèses et moelena.

A l'hospitalisation on notait :

- un état général peu altéré, une constipation opiniâtre.
- un flapottage à jeun, de petites ondulations péristaltiques et aussi une douleur épigastrique provoquée.
- la tension artérielle à 13/8 et un pouls à 76/minute régulier.

L'examen des autres appareils n'a révélé rien de particulier.

Le bilan biologique montre :

- glycémie : 1 g/l
- azotémie : 0,30 g/l
- protides totaux : 72 g/l.
- groupe sanguin : 0 +
- urines : albumine, sucre : néant.
- numération formule sanguine :
 - globules rouges : 3 350 000/mm³
 - Ht : 43 %
 - globules blancs : 4 800/mm³

ionogramme sanguin

- K⁺ : 4,2 mEq/l
- Na⁺ : 135 mEq/l
- Cl⁻ : 85 mEq/l.

L'électrocardiogramme n'a pas révélé de signes d'hypokaliémie.

Deux fibroscopies ont été faites :

- la 1ère le mois de février 1978 a été négative à cause de l'important liquide de stase.

- la 2ème est faite une semaine après et aspiration gastrique de 500 cc :

- estomac : liquide de stase
- petit ulcère post-pylorique
- duodénite.

Le transit gastro-duodéal montre :

- un estomac dilaté dans la fosse iliaque
- une sténose serrée sans passage.

Le malade reçoit un traitement médical pendant un mois, puis l'indication chirurgicale a été posée

Il a été opéré le 16 mai 1978 :

- prémédication
- anesthésie
- incision médiane sus-ombilicale
- - à l'ouverture : estomac dilaté, des adhérences sous-hépatiques et postérieures dans la zone ulcéreuse.
- gastrectomie des 2/3
- fermeture du moignon duodénal
- gastro-jéjunostomie antipéristaltique selon FINSTERER.
- fermeture de la paroi plan par plan.

Le sujet est transporté en salle de réanimation où il est rééquilibré sur le plan hydroélectrolytique sous couverture antibiotique pendant 5 jours et on fait 0,50 g de quinoforme pendant 3 jours.

Il reprend progressivement l'alimentation liquide d'abord, puis semi-liquide et solide fractionné.

Il quitte l'hôpital le 24 mai 1978.

N.B. : Il a présenté des selles diarrhéiques abondantes pendant une semaine après la reprise du transit sans fièvre, ni vomissements, ni douleurs.

Il est revu un mois après pour contrôle à la fibroscopie.

Il se plaignait de plénitude gastrique post-prandiale avec légère douleur sans vomissement. Il avait semble-t-il repris une alimentation normale.

• à l'examen fibroscopique :

- une oesophagite par reflux
- un moignon gastrique de bonne taille
- anastomose : quelques fils de suture visibles.
- - anses cathétérisées normales.

Observation n° 12.

SIDIBE N.

24 ans, sexe masculin, ethnie Peulh, profession ; cultivateur.

Le malade présente depuis 10 ans une symptomatologie ulcéreuse typique.

Il y a 3 ans sont apparus des vomissements précédés de douleurs plus intenses et de contractions peristaltiques gastriques.

Il a fait plusieurs hématemèses et moelena.

Il nota une perte pondérale importante.

Il a été admis à l'hôpital où l'examen physique a montré :

- un état général peu altéré, la peau garde le pli.
- un abdomen souple, le clapotage à jeun est retrouvé et une douleur épigastrique provoquée avec ondulations péristaltiques.
- la tension artérielle à 13/8 et un pouls 60/minute régulier.
- l'examen des autres appareils n'a rien révélé de particulier.

Le bilan biologique montrait :

- groupe sanguin : 0 +
- glycémie : 1,20 g/l
- azotémie : 0,20 g/l.
- numération formule sanguine :
 - Hb : 12,3 g/100 ml
 - Ht : 38 %
 - CCMH : 32%

globules blancs : 10 900/mm³ (PN:33, PE:13, PB:0, L:51, M:3)

L'électrocardiogramme n'a pas montré de signes d'hypokaliémie.

La fibroscopie axiale a montré :

- une importante stase de liquide et débris alimentaires, pas de sang dans l'estomac.

- un pylore réduit à une mince fente infranchissable.

Il est opéré le 17 mai 1978 :

- prémédication (valium, atropine)
- anesthésie (gamma-OH, alloferine, pentothal,
- incision médiane sus-ombilicale
- à l'ouverture : l'estomac est peu dilaté, une sténose serrée.
- vagotomie double tronculaire
- pyloroplastie de type WEINERKE-MIKULICZ
- fermeture de la paroi plan par plan.

Le sujet est transporté en salle de réanimation avec sonde gastrique à demeure, qui retirée après 4 jours a ramené au total 1,5 litres de liquide d'aspiration.

La rééquilibration sur le plan hydroélectrolytique sous couverture d'antibiotique a été faite pendant une semaine, et on fit 0,50 g de quinoforme pendant trois jours.

Il reprit progressivement l'alimentation liquide puis sémi-liquide et solide.

Il quitte l'hôpital le 30 mai 1978.

N.B. : Il a présenté des selles diarrhéiques pendant une semaine après reprise du transit, sans douleur, ni vomissements, ni fièvre.

Il n'est pas revu au contrôle de fibroscopie un mois après sortie.

Observation n° 13.

BAGAYOKO A.

60 ans, sexe féminin, ethnique : Bambara, profession : ménagère.

La malade présente depuis 30 ans une symptomatologie ulcéreuse typique.

Il y a 1 an sont apparus des vomissements précédés de douleurs intenses à type de torsion.

Elle ne s'alimentait presque plus et perdait du poids.

A l'hospitalisation l'examen physique montre :

- un état général altéré, la peau garde le pli
- l'abdomen est distendu, le clapotage à jeun est noté avec vous-

sure épigastrique

- la tension artérielle à 10/6, un pouls à 70/minute régulier.

L'examen des autres appareils ne montre rien de particulier.

Le bilan biologique montre :

- glycémie ; 0,80 g/l.
- azotémie : 0,16 g/l.
- groupe sanguin : 0 +
- urines : albumine, sucre : néant.

- numération formule sanguine :

- Hb : 10,5 g/100ml
- Ht : 33 %
- CCMH : 39 %

- globules blancs : 4 400.

L'électrocardiogramme ne montre pas de signes d'hypokaliémie.

La fibroscopie axiale montre :

- un estomac hypotone et liquide de stase alimentaire
- duodénum : ulcère du bulbe creusant.

La malade est opérée le 27 juin 1978 :

- prémédication (valium - atropine)
- anesthésie : (valium, gamma-OH, pentothal, alloféline.)
- médiane sus-ombilicale
- exploration : sténose serrée du pylore, estomac modérément dilaté
- vagotomie double tronculaire.
- gastro-entéro-anastomose isopéristaltique transmésocolique.
- fermeture de la paroi plan par plan.

Elle est transportée en salle de réanimation avec sonde gastrique à demeure, qui retirée après 4 jours a ramené au total 2 litres de liquide d'aspiration.

La rééquilibration sur le plan hydroélectrolytique sous couverture d'antibiotique a été faite pendant une semaine et on fit 0,50 g de quinoforme pendant trois jours.

Elle reprit progressivement l'alimentation liquide d'abord puis semi-liquide et solide.

Elle quitte l'hôpital le 10 juillet 1978.

N.B : elle a présenté des selles diarrhéiques pendant une semaine après la reprise du transit sans fièvre, ni vomissements, ni douleurs.

Elle est revue au contrôle fibroscopique un mois après :

- elle ne se plaignait de rien
 - s'alimentait normalement
 - à l'examen de fibroscopie : oesophage : R.A.S.
 - stase notable dans l'estomac
 - pylore facile à franchir
 - bulbe non ulcéré, la pointe est non franchie
 - la bouche de gastro-entéro-anastomose est normale, anses normales.
-

Observation n° 14.

DIAKITE L.

35 ans, sexe masculin, ethnie Peulh, profession : Manoeuvre.

Le sujet présente depuis 10 ans une symptomatologie ulcéreuse typique.

Il y a 2 ans sont apparus des vomissements précédés de douleurs à type de torsion (déclenchées par les aliments).

Le malade ne s'alimentait presque plus et maigrissait. L'hospitalisation s'imposa naturellement.

L'examen physique montrait :

- un état général altéré avec la tension artérielle à 12/7, pouls à 70/minute régulier et le poids 69 kg.
- un clapotage à jeun était retrouvé et aussi de petites ondulations péristaltiques.
- l'examen des autres appareils n'a révélé rien de particulier.

Le bilan biologique montrait :

- glycémie : 0,88 g/l.
- azotémie : 0,22 g/l.
- urines : albumine, sucre : néant.
- groupe sanguin : A +
- numération formule sanguine :
 - Hb : 14 g/ μ oowl
 - Ht : 45 %
 - CCMH 35 %

Globules blancs : 6 500/mm³ (PN:32, PE:30, PB:1, L:33, M:4.)

L'électrocardiogramme n'a pas révélé de signes d'hypokaliémie.

Un fibroscopie montrait :

- oesophage : R.A.S.
- estomac : stase alimentaire
- pylore : inflammatoire, infranchissable sûrement pathologique et cachant un ulcère qui n'a pu être vu.

La radiographie faite après ingestion de baryte a montré :

- une dilatation importante de l'estomac avec présence de débris alimentaires
- des contractions rares, sans passages antro-pyloriques sur les clichés en procubitus
- une sténose pylorique très serrée vraisemblable.

Le malade a été opéré le 29 juin 1978 :

- prémédication (valium - atropine)
- anesthésie : (valium, gamma-OH, alloferine, droleptan, pentothal, phénotiazine.)

- médiane sus-ombilicale
- à l'exploration : découverte d'un bulbe très inflammatoire à aspect tumoral
- vagotomie double tronculaire
- gastro-entéro-anastomose transmésocolique isopéristaltique
- fermeture de la paroi plan par plan.

Le sujet est transporté en salle de réanimation avec sonde gastrique à demeure, qui retirée après 4 jours a ramené au total 2 litres de liquides d'aspiration.

La rééquilibration sur le plan hydroélectrolytique sous couverture antibiotique a été faite pendant une semaine et on fit 0,50 g de quinoforme pendant trois jours.

Il reprit progressivement l'alimentation liquide d'abord puis semi-liquide et solide.

Il quitte l'hôpital le 10 juin 1978 en bon état.

N.B. : le malade a présenté des selles diarrhéiques pendant une semaine après la reprise du transit sans fièvre, ni vomissements, ni douleurs.

Il n'est pas revu au contrôle fibroscopique.

Observation n° 15.

TRAORE B.

28 ans, sexe masculin, ethnie Malinké, profession : Cultivateur.

Le sujet présente depuis 7 ans une symptomatologie ulcéreuse typique.

Il y a un an sont apparus des vomissements précédés de douleurs à type de torsion.

Il a fait plusieurs hématemèses et moelena, mais l'une d'elle particulièrement abondante lui imposa l'hospitalisation dans un état de collapsus. Après plusieurs jours en Médecine il est transféré en Chirurgie avec suspicion de perforation.

L'examen physique montre :

- un état général altéré.

• la tension artérielle à 11/7 avec pouls à 70/minute régulier et un poids de 51 kg.

- léger clapotage à jeun et douleur épigastrique provoquée.

- l'examen des autres appareils n'a révéélé rien de particulier.

Le bilan biologique montrait :

- groupe sanguin : 0 +

- azotémie à 0,43 g/l puis 0,19 g/l.

- glycémie : 0,74 g/l

- urines : albumine, sucre : néant.

- numération formule sanguine : Hb = 13 g/100 ml

Ht = 47 %

C.C.M.H = 35 %

globules blancs = 4 500/mm³.

L'électrocardiogramme n'a pas révéélé de signes d'hypokaliémie.

Une fibroscopie axiale a montré :

- pas de stase dans l'estomac ni sang

- bulbe déformé, inflammatoire, discrètement hémattique, persistance d'un ulcère creusant sûrement perforé bouché.

Il est confié au Chirurgien pour opération avec forte suspicion de perforation d'ulcère.

Il a été opéré le 30 juin 1978 :

- prémédication

- anesthésie

- médiane sus-ombilicale

- à l'exploration : un estomac assez dilaté, pas d'ulcère perforé

bouché

- vagotomie double tronculaire
- pyloroplastie de type HEINEKE-MIKULICZ
- fermeture pariétale plan par plan.

Il est transporté en salle de réanimation avec sonde gastrique à demeure, qui retirée après 4 jours a ramené au total 1 litre d'aspiration.

La rééquilibration sur le plan hydroélectrolytique sous couverture antibiotique a été faite pendant une semaine et on fit 0,50 g de quinoforme pendant trois jours.

Il reprit progressivement l'alimentation liquide d'abord, puis semi-liquide, et solide.

Il quitte l'hôpital le 16 juillet 1978.

N.B. : le malade a présenté des selles diarrhéiques du transit sans fièvre, ni vomissements, ni douleurs.

Il n'est pas revu au contrôle fibroscopique un mois après sortie.

CRITIQUE DE NOS OBSERVATIONS

Nous avons donc relevé 14 sténoses ulcéreuses opérées dans le même service du 1er janvier 1978 au 30 juillet 1978, et un cas opéré en 1975.

1). Age et sexe.

Sur nos 15 cas on trouve :

- 10 hommes
- 5 femmes

(soit 2 hommes pour une femme).

Plus de la moitié des sujets ont moins de 40 ans. Le plus jeune de la série est âgé de 21 ans et le plus âgé 70 ans ; on a donc une moyenne d'âge de 41 ans.

Le tableau suivant traduit mieux la répartition de nos cas selon l'âge et le sexe :

Age	20 à 30 ans	30 à 40 ans	40 à 50 ans	50 à 60 ans	60 ans et +
Féminins ...	-	-	1	1	3
Masculins ..	4	4	1	1	-

2). Ethnies et professions.

Nos 15 cas sont répartis selon l'ethnie et la profession de la façon suivante :

Ethnies Professions	Bambara	Peulh	Malinké	Sonraï	Dogon	Bobo	B o z o
Paysans.....	2	2	1	1	-	-	-
Eleveurs...	-	1	-	-	-	-	-
Ménagères..	1	2	1	1	-	-	-
Ouvriers...	-	1	-	-	-	-	-
Fonctionnai.	1	-	-	-	-	-	-
Commerçants	-	-	1	-	-	-	-
Elèves.....	-	-	-	-	-	-	-

Nous remarquons :

- que les ethnies prédominantes dans la population Malienne (Bambara, Malinké, Peulh) rassemblent la presque totalité de nos cas (13/15).

- que la plupart de nos malades ont un revenu annuel faible pour supporter le coût d'un traitement médical parfois long et honéroux.

3). Provenance.

Les 2/3 de nos malades viennent du milieu rural loin des principales structures sanitaires du pays.

Toutes ces données nous inspirent la réflexion suivante : leur éloignement des principales villes, leur faible revenu, leur réticence vis-à-vis de la Médecine moderne motivant leurs multiples tentatives de traitement traditionnel, font qu'ils n'acceptent l'hospitalisation qu'en désespoir de cause.

4). Signes cliniques et biologiques.

La symptomatologie a été typique dans tous nos cas, caractérisée par :

- les vomissements.

Ce sont des vomissements d'obstruction, constants chez tous nos malades et reconnus par :

- . leur fréquence une fois la gêne constituée
- . leur survenue après les repas dans un intervalle plus ou moins long selon le degré et l'évolution de la sténose
- . leur abondance en liquide d'hypersécrétion et en résidus alimentaires
- . leur survenue à l'acmé de douleurs déclenchées par les repas, qu'ils calment.

- la douleur.

- . elle est constante chez nos malades, sourde et constitue un fond de symptomatologie permanent
- . elle est à type de torsion, irradiant le plus souvent dans tout l'abdomen et vers le dos.
- . elle a été très intense nous disent-ils à la veille des premiers vomissements, que les malades eux-mêmes ont souvent provoqués pour la calmer.

- l'altération de l'état général.

- . l'amaigrissement est un signe constant chez tous nos malades. Il a entraîné plusieurs fois l'arrêt du travail et motivé l'hospitalisation.

- L'antécédent ulcéreux.

- . tous nos malades ont souffert d'une symptomatologie ulcéreuse typique plusieurs années avant la gêne à l'évacuation gastrique
- . la plus longue évolution a duré 30 ans, et la plus courte 3 ans, avec une durée moyenne de 10 ans
- . on note que la grande sténose serrée n'a jamais été la première manifestation dans notre série.

- La constipation.

- . elle a été un signe constant dans notre série, aggravant surtout l'inquiétude du malade.
- . elle a duré en moyenne quatre jours.
- . elle a fait à plusieurs reprises faire prendre à tort aux malades des purgatifs traditionnels, aggravant leur état de déshydratation déjà important.

- L'hémorragie digestive.

- . elle a compliqué le cas de 6 hommes et 3 femmes de notre série.
- . elle a été à l'origine de l'hospitalisation dans un tableau de collapsus cardio-vasculaire dans 4 cas.
- . elle a chaque fois exigé une transfusion variant avec la quantité soupçonnée perdue.
- . elle a été sous forme d'hématémèse et moelena dans tous les cas.

- L'ulcère perforé bouché.

- . parfois suspecté dans la description des signes cliniques par les malades et à la fibroscopie.
- . mais n'a jamais été confirmé à l'exploration opératoire de janvier 1978 à juillet 1978.
- . le seul cas était celui opéré en 1975, la perforation bouchée était à l'origine de la sténose.

- La tétanie.

- . elle est retrouvée chez 4 de nos malades à l'interrogatoire, ils ont tous plus de 50 ans.
- . elle s'insère toujours dans un sévère tableau de déshydratation.

- L'oligurie: a été signalée plusieurs fois.

- L'examen physique :

- . la voussure épigastrique avec distension de l'abdomen est retrouvée chez les 5 plus vieux de notre série. La palpation déclenche une légère douleur à son niveau.
- . le clapotage est décélé dans **13 cas**. Il est très étendu chez les plus âgés et léger chez les plus jeunes. Il signe la gêne à l'évacuation de l'estomac.

• les ondulations péristaltiques gastriques sont retrouvées chez 5 de nos malades. Ces malades sont souvent jeunes, mais les plus âgés décrivent toujours ces ondulations surtout lors des premiers vomissements.

• le signe du pli cutané est constamment retrouvé chez tous nos malades.

• les signes cliniques d'anémie sont décélés chez des malades ayant fait des hématomèses.

• la tension artérielle est généralement basse dans notre série.

- Les signes biologiques.

• le taux d'hémoglobine est généralement abaissé chez nos malades. Les taux les plus bas sont retrouvés chez ceux qui ont fait les plus grandes hémorragies digestives.

• le taux de protides totaux a été souvent bas mais parfois normal. Cette variation est à mettre généralement sur le compte de l'hémoconcentration.

• l'azotémie était élevée dans bien des cas, mais le désordre a toujours été corrigé par une bonne rééquilibration liquidienne avec diurèse osmotique.

• la glycémie est généralement normale dans notre série.

• à propos des groupes sanguins ; 11 cas sont O +, ce qui correspond à la répartition générale de ce groupe dans le Mali et le monde.

• l'ionogramme sanguin n'a pu être fait que chez 4 de nos malades.

Sur ces quatre examens :

- le K⁺ a toujours été supérieur à 3,8 mEq/l avec une valeur maximum de 4,6 mEq/l.

- le Na⁺ a toujours été supérieur à 135 mEq/l avec une valeur maximum de 140 mEq/l.

- le chlore (Cl) fait deux fois était de 85 mEq/l et 98 mEq/l.

Il faut préciser que très souvent l'on a pas attendu les dates éloignées de rendez-vous pour l'ionogramme, pour entreprendre la rééquilibration hydroélectrolytique, ce qui est de nature à fausser les données.

- L'électrocardiogramme a été pratiqué plusieurs fois, mais il n'a été concluant qu'une seule fois. En effet des signes d'hypokaliémie ont été décélés chez une femme de 60 ans (alors même que l'ionogramme était sensiblement normal.)

- La fibroscopie, examen simple, rapide, pas coûteux a toujours été d'une utilité capitale. Elle seule a permis de faire le diagnostic dans tous les cas.

5)- Le traitement.

- Le traitement médical.

La presque totalité des malades de la série n'avait pas traité médicalement leur ulcère jusqu'à l'hospitalisation. Un seul avait essayé un traitement médical depuis 5 ans mais ne le suivait pas régulièrement, ce qui n'a rien arrangé. Dans les services de Médecine où ils sont d'abord admis l'on s'attache surtout à améliorer leur état général avant l'opération. Ils reçoivent :

- soit une transfusion.
- des perfusions de solutés salé et glucosé et électrolytes.
- un pansement gastrique.
- des antispasmodiques et anticholinergiques.
- des modificateurs du comportement digestif répartis dans la journée.

Ce traitement dure en moyenne 15 jours.

Il faut signaler le cas d'un malade pour qui l'on avait opté pour le traitement médical, parce qu'il avait bien réagi aux médicaments entre deux fibroscopies. Ce fut un échec et il a été opéré par la suite.

- Le traitement chirurgical.

La sténose est généralement admise en Afrique comme une indication impérative de la chirurgie pour ulcère parce que :

- le traitement médical a peu d'incidence sur l'évolution déjà trop longue de la maladie.
- il est difficile dans nos milieux de suivre un traitement médical.
- le retentissement de la maladie sur l'état général est rapidement important.

Le traitement chirurgical vise :

- la guérison de l'ulcère
- le confort digestif
- à éviter la récurrence.

• Les dates des opérations par rapport au début des signes varient selon les durées d'évolution de la maladie. Il faut retenir une moyenne de 10 ans entre les premiers signes et l'intervention chirurgicale dans notre série.

• Sur nos 15 malades l'acte chirurgical a consisté en :

- 3 gastrectomies des 2/3 plus une anastomose gastro-jéjunale type

FINSTERER.

- 12 vagotomies doubles tronculaires plus :

. 7 pyloroplasties passant par la zone ulcéreuse de type HEINEKE-

MIKULICZ

. 5 gastro-entéro-anastomoses transmésocoliques.

- Justifications :

Le choix d'une technique n'est généralement fait qu'à "ventre ouvert". C'est l'exploration minutieuse qui a toujours fait rejeter une technique au profit d'une autre :

- pour les grandes sténoses aux estomacs définitivement atones descendant dans le petit bassin, l'on a opté pour la gastrectomie des 2/3 plus gastro-jéjunostomie de type FINSTERER. Il faut préciser que la gastrectomie n'est pas toujours facile à cause des "voiles adhérentiels" (BEZES)⁽⁶⁾ résultats de la très longue évolution de la maladie.

- chaque fois que l'estomac était encore tonique, l'on a préféré faire une vagotomie double tronculaire plus une opération de vidange.

Les opérations de vidange sont :

. une pyloroplastie large passant par le sphincter pyloro-duodénal a été faite chaque fois/^{ou} l'anatomie de la région l'a permise. La pyloroplastie comme opération de vidange a l'avantage certain de conservation dans le circuit digestif du "laboratoire duodénal".

. mais si l'aspect de la région pyloro-duodénale est tumorale (1 cas dans notre série) ou bien si la réaction scléro-fibreuse forme-là ce que CHABAL⁽¹⁹⁾ et BEZES⁽⁶⁾ ont appelé "une véritable lame pré-duodénale", dans ces cas on a fait comme opération de vidange une gastro-entérostomie classique.

6). Résultats.

. dans les suites post-opératoires immédiates, les malades ont reçu :

- en moyenne 1 litre de serum salé isotonique et 1 litre de serum glucosé à 5 % par jour pendant une semaine. Le chlorure de potassium et le chlorure de sodium ont été administrés selon les disponibilités du service des urgences où chacun de nos malades a passé en moyenne 7 jours.

- une couverture antibiotique pendant une semaine.

- une alimentation liquide d'abord (quinqueliba sucré) puis semi-liquide et solide.

- une dose de 0,50 g. de quinoforme par jour pendant trois jours.

• l'aspiration gastrique a été systématique chez les vagotomisés. Elle a ramené en moyenne pour chaque malade après trois jours de suite 2 litres de liquide d'aspiration.

• l'aspiration gastrique continue n'a pas été jugée utile chez les gastrectomisés.

• la reprise des gaz a eu lieu en moyenne vers le quatrième jour.

• la durée moyenne d'hospitalisation a été de deux semaines après l'opération.

• nous n'avons eu aucun décès.

• il n'y a pas eu non plus de véritables complications telles qu'on les connaît en matière de chirurgie gastrique :

- pas de gastroplégie

- pas d'occlusion, ni d'embolie pulmonaire, ni d'infection, ni de dumping syndrome, etc...

• il faut cependant noter qu'après la reprise du transit (en moyenne 7 jours) et de l'alimentation, les opérés ont présenté :

- une diarrhée abondante sans fièvre ni douleurs pendant deux semaines en moyenne.

- une plénitude gastrique passagère chez les gastrectomisés.

• aucun de nos malades n'a vomit et n'a été ballonné.

• un mois après la sortie ils étaient tous convoqués au contrôle fibroscopique. Mais nous n'avons vu que 3 malades sur 15. Ces 3 cas étaient deux gastrectomies et une vagotomie plus gastro-entéro-anastomose. A l'interrogatoire on trouvait :

- la vagotomie ne se plaignait de rien. Elle avait retrouvé une alimentation normale, avec un confort digestif certain, ne souffrait plus et avait repris du poids.

- chez les deux gastrectomies, la persistance d'une plénitude gastrique après les repas sans vomissements ni grande douleur. Il semble qu'ils se seraient pliés aux coutumes familiales, à savoir trois repas importants par jour.

A l'examen fibroscopique on trouvait :

- chez les gastrectomies, une oesophagite de reflux et une hernie hiatale.

Le moignon gastrique était normal et les anses cathétérisées normales.

- chez la vagotomie plus gastro-entéro-anastomose, une légère stase, la bouche d'anastomose et les anses étaient normales. Il faut signaler que l'on a constaté un pylore perméable au cours de cet examen.

PADONOU (49) dans sa thèse à Dakar avait eu 25 reperméabilisations du pyl sur 29 vagotomies plus gastro-entéro-anastomoses. Il avait aussi précisé que dans les cas de vagotomie "la plupart des estomacs atoniques de la période post-opératoire précoce, après un recul de 9 ans, avait un volume et une tonicité normaux". Il avait noté par ailleurs que "les estomacs parfois très réduits ressemblent à des moignons post-gastrectomie."

• Nous signalerons dans notre série le seul cas retrospectif qui 3 ans après une vagotomie plus pyloroplastie de type HEINEKE-MIKULICZ ne se plaignait plus que d'une légère plénitude gastrique après certains repas. La patiente ne souffre plus, ^{et} à une alimentation normale.

• Nos résultats sont donc très bons dans toute la série, bien que le recul ne soit pas suffisamment long. Les malades non revus au contrôle fibroscopique sont satisfaits de leur traitement et jugent inutile de revoir le Médecin.

! CONCLUSION !

L'ulcère de l'estomac est répandu au Mali, mais assez souvent vu en milieu hospitalier au stade de complications. La sténose du pylore complique assez fréquemment l'évolution longue de la maladie chez des personnes qui tardent toujours à consulter le Médecin. De ce fait les grandes sténoses atones que l'on qualifie ailleurs d'historiques sont hélas encore d'actualité dans notre pays.

Les malades sont toujours dans un état général précaire nécessitant une rééquilibration hydroélectrolytique indispensable.

La chirurgie est la seule sanction thérapeutique.

Le choix de la technique est toujours intervenu " à ventre ouvert " :

- la gastrectomie des 2/3 est faite malgré les difficultés qu'elle peut présenter et ses conséquences fâcheuses encore plus importantes dans nos régions, quand il s'agit d'estomacs dilatés, asystoliques.

- la vagotomie plus opération de vidange gastrique est plus physiologique, permet de maintenir l'intégrité du réservoir gastrique. Elle ne met pas le malade en difficulté dans son milieu social parce qu'il peut sans risque partager avec les autres le repas familial. C'est pour cette raison qu'elle a été pratiquée chaque fois que possible.

Il faut espérer qu'avec le développement socio-économique de notre pays l'ulcère sera diagnostiqué plus tôt et le traitement médical réalisable dans les meilleures conditions. Il est permis d'espérer que la grande sténose devienne ici aussi " historique."

S E R M E N T

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'eefigie 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.

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

BIBLIOGRAPHIE

1. ANGATE (Y.)
Aspects chirurgicaux des ulcères gastro-duodénaux en Côte d'Ivoire.
Afr. Méd. , 1971 , (88) , 213-216.
2. BADOE (E.A.)
Gastric outlet obstruction in adults.
W. Afr. Med. J. , 1972 , 21 , 154-58.
3. BALLINGER (W.F.) and SOLANKE (T.F.)
Serosal patch pyloro-plasty.
Surg. Gyn. Obst. , 1966 , 122 , 1283-85.
4. BENBELKACEM (D.E.)
Contribution à l'étude des grandes sténoses pyloriques atones d'origine ulcéreuse, la vagotomie est-elle indiquée ?
Thèse Méd. Alger , 1969 , n° 11.
5. BENHAMLA (A.)
Les indications du traitement chirurgical de l'ulcère gastro-duodéal en Algérie.
Thèse Méd. Alger, 1965 , n° 19.
6. BEZES (H.)
Quarante cinq gastrectomies en milieu africain.
Méd. Trop. , 1957, 17 , 843-61.
7. BEZES (H.) et RICHIR (Cl.)
Aspect chirurgical des ulcères gastro-duodénaux chez le noir africain.
Lyon Chir. , 1963 , 59 , 367-81.
8. BEZES (H.) , ZINSOU (R.) et GOUDOTE (E.)
Les ulcères duodénaux sténosants en pratique chirurgicale africaine.
Méd. Afr. Noire , 1958 , 5 , 423-25.
9. BONFILS (S.) et BERNADES (P.)
La maladie ulcéreuse gastro-duodénale In : Précis des maladies du tube digestif.
Paris, Masson , 1977 , 144-82.
10. BOURREL (P.) et COLOMAR (R.)
Ulcères gastriques et duodénaux chez l'africain.
Méd. Trop. , 1966 , 26 , (3) , p 7.
11. BURGE (H.)
Cité par IZARN , Thèse Méd. Paris , 1969 , n° 792.
12. CARAYON (A.) et COURBIL (L.J.)
Evolution des opérations conservatrices dans le traitement de l'ulcère duodéal.
Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Langue Franç. 1961 , 6 , 379-83.

13. CARAYON (A.) , COURBIL (J.) , BLANC (J.F.) et LOCHOUARN (P.)
 Note complémentaire sur l'évolution du traitement chirurgical des ulcères duodénaux.
 Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Langue Franç. 1962 , 7 , (4) , 655-57.
14. CARAYON (A.) et FOUCHER (G.)
 A propos de 163 ulcères duodénaux traités chirurgicalement chez l'africain
 Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Langue Franç. , 1968 , 13 , 217-22.
15. CARON (W.M.) et TURCOT (J.)
 Estomac et duodénum dans : pathologie chirurgicale , comité de patronage :
 SICARD (A.) , MIALARET (J.) , ROUX (M.) , OLIVIER (Cl.) , TURCOT (J.) ,
 PATEL (J.) , LEGER (L.) .
 Masson , Paris , 1975 , 553-80.
16. CARTER (F.S.)
 Peptic ulcer in africans.
 Brit. Med. J. , 1960 , 1 , 505-6.
17. CAVE (L.) , SANKALE (M.) , PINEAU (P.) et FERAL (J.)
 Un an de radiologie gastro-duodénale à Dakar.
 Méd. Afr. Noire , 1963 , 10 , 385-86.
18. CAZENAVE
 A propos de l'ulcère gastro-duodénal au Caméroun.
 Mem. Acad. Chir. , 1956 , 82 , 845-48.
19. CHABAL (J.)
 Aspect actuel du traitement chirurgical des ulcères gastro-duodénaux,
 bilan de 300 interventions chez les noirs africains.
 Méd. Afr. Noire , 1970 , 17 , 29-31.
20. CHABAL (J.) , BALLON (Cl.) et CROIZAT (Br.)
 Opération de Dragstedt et traitement des sténoses pyloriques d'origine
 ulcéreuse (à propos de 85 observations.)
 Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Langue Franç. 1967 , 12 , (3) , 606-24.
21. CHABAL (J.) , BALLON (Cl.) et DIOP (A.)
 A propos d'une nouvelle pyloroplastie dans le traitement des ulcères
 duodénaux : la plastie pylorique par chateau sereux jéjunal.
 Bull. Méd. Afr. Noire Langue Franç. 1967, 12 , (2) , 225-29.
22. CHALNOT (P.) , MATHIEU (P.) et MASSE (P.)
 Les indications de la vagotomie dans certains cas particuliers.
 Strasbourg médical, 1964, 15 , (7) , 630-40.
23. COMTE (H.)
 Aspects spéciaux des séquelles de gastrectomie pour ulcère en Afrique
 du Nord.
 Maroc Méd. , 1956, p 618.

24. CONNELL (W.K.)
Duodenal ulcer in Tanganyika.
East Afr. Med. J. , 1937 , 14 , 89-90.
25. DEMBELE (M.)
Place de la vagotomie-pyloroplastie dans le traitement chirurgical de l'ulcère duodénal en milieu noir africain à Bamako.
Méd. Afr. Noire , 1974, 21 , (2) , 161-3.
26. DEVIN (R.) , CARCASSE (M.) et INGLESAKIS (J.)
Chirurgie de l'estomac dans : Nouveau traité de technique chirurgicale.
Paris, 1977, 10 , Masson, 2ème édition, 205-52.
27. DIOP (A.) , PADONOU (N.) , AKPO (C.) , BALDE (I.) et SOW (M.L.)
Le chantage sereux-jéjunal associé à la vagotomie dans le traitement des ulcères duodénaux.
Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Langue Franç. 1973, 18 , (3) , 427-32.
28. DIOP (A.) , PADONOU (N.) , N'DOYE (M.) et DIOUF (A.B.)
Considérations thérapeutiques sur les sténoses pyloro-duodénales d'origine ulcéreuse. A propos de 102 cas de sténose complète.
Journées Franco-Sénégalaises de Chirurgie , Dakar, 16-23 Nov. 1976.
29. DRAGSTEDT (L.)
Vagotomy for gastro-duodenal ulcer.
Am. Surg., 1945, 122 , 972-89. (Biblio.)
30. DRAGSTEDT (L.) et OWENS (F.M.)
Supra-diaphragmatic section of the vagus nerves in treatment of duodenal ulcer , 1943, 53, p 152 - (Biblio.)
31. ENZER (J.)
Gastric and duodenal ulcer at Mombasa.
East Afr. Med. J. , 1937, 14, p 91.
32. FISHER (R.D.) et al.
Obstructing peptic ulcers, Results of treatment.
Arch. Surg. (Chicago) , 1967, 94 , 724-27.
33. GASTARD (J.) et GOSSELIN (M.)
Complications de l'ulcère gastrique.
Rev. Prat., 1975, 25 , (25) , 2145-55.
34. GOLSTEIN (H.) , JANIN (M.) , SCHAPIRO (M.) et BOYLE (J.D.)
Retention gastrique par lésion gastro-duodénale, une étude de 217 cas.
Amer. J. Dig. Dis. , 1966, 11 , (11) , 887-97.
35. GORDON HADLEY (G.)
A study of peptic ulcer as found in South India.
Rev. Suisse Path. générale Bact., 1958 , 21 , (1) , 472-74.

36. HAMBER (G.) et VON-BERGEN (M.)
Peptic ulcer in the Burundi republic and Nile - Congo Wathershed.
Trop. Geogr. Med. , 1971, 23 , (3) , 213-219.
37. HEINEKE
Cité par IZARN , Thèse Méd. Paris , 1969 , N° 792.
38. HIPPOCRATE
"Des Epidémies" , Lib. V. D'après la trad. de Littré, T5 - Paris, 1839 ,
p 207. (Biblio.)
39. HOLLENDER (L.F.) et ADLOFF (M.)
Colloque sur la vagotomie dans le traitement de l'ulcère duodéno-jéjunal,
Strasbourg 1964.
J. Chir. Paris, 1964, 88 , (5) , 441-56.
40. IZARN (R.L.M.)
La thérapeutique chirurgicale de l'ulcère gastro-duodéal à Dakar.
Thèse Méd. Paris, 1969, n° 792.
41. KAUSHIK (S.P.) , MOSES (T.)
(Jawaharlal inst. med. educ. res. Pondichery India).
Obstructing pyloro-duodéal ulcers and their management.
Internation. Surg. (U.S.A.) , 1975 , 60 , (8) , 413-15.
42. KREEL (L.) , ELLIS (H.)
Sténose pylorique de l'adulte, étude clinique et radiologique de 100 cas.
Gut, Juin 1965 , 6 , (3) , 253-61.
43. LAGROT (F.) et GRECO (J.)
Quatre ans d'expérience de la vagotomie dans le traitement de l'ulcère
duodéal.
Afr. Franç. Chir. , 1952 , (3-4) , 20-26.
44. LEMAIRE (R.)
Considération. sur les déshydrations observées dans les pays tropicaux.
Méd. Afr. Noire , 1958 , 5 , 427-29.
45. MERLE (H.) , KONE (A.) et VERGOLLE (R.)
La chirurgie gastro-duodénale en milieu africain.
Afr. Franç. Chir. , 1959 , p 71.
46. MERREM (D.C.T.)
Cité par IZARN, thèse Méd. Paris, 1969, n° 792.
47. MIALARET (J.)
Indications et contre-indications de la vagotomie dans le traitement
chirurgical de l'ulcère duodéal.
Strasbourg Méd. , 1964, 15 , (7) , 539-48.

48. MIKULICZ (J.)

Zur operativen behandlung des stenosirenden Magengeschwürs.
Arch. F. Klin Chir. 1888 , 37 , p 79. (Biblio.)

49. PADONOU (N.)

Suites éloignées des interventions de vidange gastrique associée à une vagotomie dans le traitement de l'ulcère duodénal (à propos de 75 observations.)
Thèse Méd. Dakar , 1973 , n° 23.

50. PARODI (L.) , LE BOURTHE (F.) et DICKA (E.N.)

Les aspects étiologiques, anatomiques et thérapeutiques de la pathologie chirurgicale gastro-duodénale en Afrique Centrale.
J. Chir. 1961 , 82 , (4) , 445-56.

51. PAYET (M.)

Aspect particulier des ulcères gastro-duodénaux en Afrique Française et Madagascar.
Schweis. Z. Path. Bakt , 1958 , 21 , 475-78.

52. PAYET (M.) , PELLEGRINO (A.) et d'ASSOMPTION (V.)

Un an de radiologie gastro-duodénale en milieu africain à Dakar.
Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Langue Franç. 1959 , 4 , 369-90.

53. PAYET (M.) , SANKALE (M.) et BOURGEADE (A.)

Syndrome carentiel mortel chez un gastrectomisé.
Bull. Soc. Méd. Afr. Noire , 1959 , 4 , (1) , 242-46.

54. PICQ (J.)

Contribution à l'étude de l'évolution des ulcères gastriques et duodénaux.
Thèse Méd. Toulouse , 1957 , n° 20.

55. RAJAONA (H.R.)

L'ulcère de la jonction gastro-duodénale (A propos de 14 observations.)
Thèse Méd. Paris , 1967 , n° 869.

56. REILLY (P.C.) , Jr CATINO (D.) et SCHAEFER (R.A.)

Duodenal ulcer in rural Haïti :
I Clinical features
II Gastric secretory studies.
J. Trop. Med. Hyg. , 1975 , 78 , (10/11) , 227-30.

57. ROBERT (H.) , BOUFFARD (A.) et GNANHUI-DAVID (M.)

Traitement chirurgical de l'ulcère duodénal au Dahomey.
Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Langue Franç. , 1964 , 9 , 544-52.

58. ROSE (J.R.)

Peptic ulcer in Southern Nigeria.
Lancet , 1955 , 1 , 107.

59. SERAFINO (X.) et DIOUF (B.)

Reflexions sur le choix d'une technique dans la chirurgie des ulcères gastro-duodénaux observés en Afrique de l'Ouest.
Bull. Méd. A.O.F. , 1963 , 8 , (5) , 676-82.

60. SOTGIU (G.) et PISI (E.)

Aspects cliniques de la pathologie géographique de l'ulcère gastro-duodénal.
Rev. Suisse Pathologie générale Bact. , 1958 , 21 , (1) , 260-86.

61. SOW (M.L.) , CHERBONNEL (G.M.) , NUSSAUME (O.) et DIOUF (A.B.)

Aspects épidémiologiques des sténoses pyloro-duodénales ulcéreuses au Sénégal.
Journées Franco-Sénégalaises de Chirurgie , Dakar , 16-23 Nov. 1976.

62. TOURNIER-LASSERVE (Ch.) , GEROME (M.) et BADAROU.

Ulcères duodénaux en Afrique Noire à propos de 121 gastrectomies pratiquées au Dahomey.
Méd. Trop. , 1961 , 21 , (5) , 554-64.

63. TOUZE (M.E.)

Ulcères gastro-duodénaux en Afrique Equatoriale (à propos de 110 cas opérés.)
Méd. Afr. Noire , 1960 , 7 , 381-82.

64. TOVEY (F.I.)

The geographical distribution and possible factors in the aetiology of peptic ulcer.
Trop. Doctor , 1974 , 4 , (1) , 17-21.

65. TOVEY (F.I.) , SOLANKE (T.F.)

Geographical aspects of peptic ulcer surgery.
World J. Surg. (Germ.) , 1977 , 1 , (1) , 47-53.

66. TOVER (F.I.) , TUNSTALL (M.)

Duodenal ulcer in black populations in Africa South of the Sahara.
Gut. , 1975 , 16 , 564-76.

67. VAN ENK (A.)

Peptic ulcer in tropical africa in particular in the Agogo hospital (Southern Ghana) - University of Amsterdam.
Thesis , 1976 , p 175.

68. VINCENT (J.)

Etude de l'ulcère du canal pylorique (à propos de 74 observations.)
Thèse Méd. Tours , 1965 , n° 21.

69. VOVOR (V.M.) , DIOP (A.) , BALDE (I.) , PADONOU (N.) et TOURE (P.)

Suites éloignées des interventions de vidange gastrique associées à une vagotomie.
Chirurgie , 1973 , 29 , (7) , 417.

70. WEINBERG (J.A.)

Pyloroplasty and vagotomy for duodenal ulcer.
Chicago , year book , 1964 , curent problems in Surgery.

71. YATES (P.)

Surgical experience in the republic of Congo 1963 , with special reference
to peptic ulcer.
Canada Med. Ass. J. , 1964 , 91 , (7) , 343-44.

72. YUBBA (Z.M.)

Aspect chirurgical des ulcères duodénaux en milieu noir africain à Bamako
(à propos de 85 cas.)
Thèse Méd. Bamako , 1977 , n° 24.
