



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année: 2021

Thèse N°060

Prise en charge chirurgicale des sténoses antropyloriques–Expérience du service de chirurgie viscérale du CHU Mohammed VI

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 07/05/2021

PAR

Mme. Naziha DAALI

Née le 27 JUIN 1994 à Smimou

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Sténose antropylorique – Cancer gastrique – Ulcèregastroduodéal – Chirurgie

JURY

M. K. RABBANI

Professeur de Chirurgie viscérale.

PRESIDENT

M. A. LOUZI

Professeur de Chirurgie viscérale.

RAPPORTEUR

Mme. M. OUALI IDRISI

Professeur de Radiologie.

JUGE



سبحانك لا علم لنا إلا ما
علمتنا إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31





Serment d'hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

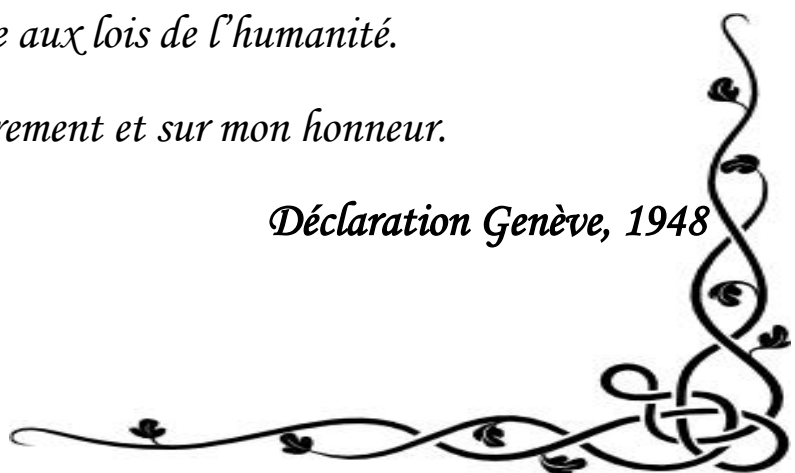
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS

UNIVERSITE CADI AYYAD

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillofaciale	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADMOU Brahim	Immunologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique

AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie– obstétrique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie– réanimation
AIT–SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMAL Said	Dermatologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMINE Mohamed	Epidémiologie– clinique	KISSANI Najib	Neurologie
AMMAR Haddou	Oto–rhino– laryngologie	KRATI Khadija	Gastro– entérologie
AMRO Lamyae	Pneumo– phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie – Virologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie– obstétrique	LAOUAD Inass	Néphrologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato– orthopédie
BASSIR Ahlam	Gynécologie– obstétrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirumaxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie

BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUAT Aicha	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RADA Nouredine	Pédiatrie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillofaciale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato-	TASSI Noura	Maladies infectieuses

	orthopédie		
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie– clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie– réanimation
EL IDRISSI SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZYANI Mohammed	Médecine interne

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive,santé publique et hygiène)	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo– phtisiologie	FAKHRI Anass	Histologie– embryologie cytogénétique
ALJ Soumaya	Radiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	KADDOURI Said	Médecine interne
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale

BELBACHIR Anass	Anatomie– pathologique	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgiemaxillo faciale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto–Rhino – Laryngologie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo– phtisiologie	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	SAJIAI Hafsa	Pneumo– phtisiologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
DAROUASSI Youssef	Oto–Rhino – Laryngologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio– vasculaire	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	EL–QADIRY Rabiyy	Pédiatrie
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio– organique
AIT ERRAMI Adil	Gastro–entérologie	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique

AKKA Rachid	Gastro – entérologie	HJHOUJI Farouk	Neurochirurgie
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	HAJJI Fouad	Urologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ARROB Adil	Chirurgieréparatrice etplastique	Hammoune Nabil	Radiologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo– phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LAHMINI Widad	Pédiatrie
BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELLASRI Salah	Radiologie	LAMRANI HANCH Asmae	Microbiologie– virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BENZALIM Meriam	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	NASSIH Houda	Pédiatrie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
CHETTATI Mariam	Néphrologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RAGGABI Amine	Neurologie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique

DOUIREK Fouzia	Anesthésie-réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	RHARRASSI Isam	Anatomie- pathologique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordinationbio- organique	ROUKHSI Redouane	Radiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SALLAHI Hicham	Traumatologie- orthopédie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	SBAAI Mohammed	Parasitologie- mycologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	WARDA Karima	Microbiologie
ELATIQI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie		

LISTE ARRÊTÉE LE 01/02/2021



DÉDICACES

*Ce moment est l'occasion d'adresser mes remerciements et
ma reconnaissance et de dédier cette thèse....*



{الهم لك الحمد كما ينبغي لجلال وجهك وعظيم
سلطانك}

À Allah

*Le tout miséricordieux, le très miséricordieux, Le tout puissant, Qui m'a inspiré, Qui
m'a guidé sur le droit chemin.*

Je vous dois ce que j'étais, Ce que je suis et ce que je serais InchaAllah.

Soumission, louanges et remerciements Pour votre clémence et miséricorde.

A MON très cher père DAALI EL HOUCINE

*L'homme de ma vie, ma joie, ma fierté, et mon âme.
Tu as toujours donné le meilleur de toi-même pour la réussite et le bonheur de tes
filles. Tu nous as appris, le sens de l'honneur, de la dignité, de la morale, de la
justice, de la patience et de la tolérance.
Ce travail est ton œuvre, toi qui m'as donné tant de choses et qui continues à le
faire... sans jamais te plaindre.
Rien au monde ne pourrait compenser les sacrifices que tu as consentis pour mon
éducation et mon bien être.
Puisse Dieu le tout puissant, te procurer santé, bonheur et longue vie afin que tu
demeures le flambeau illuminant mon chemin...*

A ma très chère Mère MOUJAR RQUIA

*Mère dévouée, courageuse, généreuse, brave femme, source de ma vie, pionnière de
mon éducation, toujours prête à sécher nos larmes.
En écrivant ces quelques lignes pour signifier mon amour pour toi maman, les larmes
remplissent mes yeux,
Tes sacrifices pour tes enfants ont fait de nous ce que tu as souhaité.
Maman chérie, merci pour tous les plaisirs, la tendresse, la compréhension, les
sourires et l'amour que tu m'as toujours donné. Je suis fière de t'avoir comme
Maman chérie...
Qu'Allah le tout puissant et le très miséricordieux te Bénisse.*

A mon Mari Dr. Mohammed EL KADAOUI

*L'époux, l'homme et l'ami
Ton amour Immense, ton affection, ta tendresse, ta générosité et ton grand cœur ne
cessent d'illuminer ma vie et d'embellir mon existence et de donner une raison à ce
que je suis.
En toi j'ai trouvé le réconfort, l'encouragement et le soutien pour persévérer et
continuer dans ce métier.
En ce moment je voudrais prier ALLAH pour qu'il renforce notre amour et qu'il te
procure, foi, santé et bonheur. « Amine ».*

A mes chères petites sœurs : AICHA et KELTOUM

Aux plus douces et aux plus tendres des sœurs.

*Aucune dédicace ne saurait exprimer ma reconnaissance, mon grand attachement et
mon grand amour.*

*Vous avez toujours été là pour moi, à partager les moments difficiles mais aussi les
plus joyeux, Vous m'avez soutenu et comblé tout au long de mon parcours,
A tous les moments qu'on a passé ensemble, à tous nos souvenirs
Que cette thèse soit le témoignage de ma profonde affection et de ma reconnaissance.
Je vous aime.*

A mes chères grandes sœurs : MINA et KHADIJA

*Et leurs conjoints : Mr ABDELKBIR AMOUGAY et Mr MOHAMMED
AKHSASSI*

*Votre amour et vos encouragements ont été pour moi d'un grand réconfort.
Mes Deux chères grandes sœurs présent dans tous mes moments difficiles par leur
soutien moral et leurs conseils en or,
en souvenir d'une enfance dont nous avons partagé des moments de joie, de bonheur,
d'amour et de complicité.
Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et de la gratitude que j'ai pour
vous .*

*Je vous souhaite un avenir plein de joie, de bonheur, de réussite et de santé.
Puissent l'amour et la fraternité nous unir à jamais.*

*A mes adorables neveux : IBRAHIM, HAMZA, FATIMA EZZAHRA et
MASSILYA*

*C'est à vous mes adorables anges, ma joie, mon trésor le plus précieux que je dédie ce
travail. Puisse dieu vous bénisse.*

A ma tante TAARABT DAALI et son mari Mr. MOHAMMED BOUMALAL.

*Autant de phrases et d'expressions aussi éloquentes soit-elles ne sauraient exprimer
ma gratitude et ma reconnaissance.*

*Je vous dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain
je ferai toujours de mon mieux pour rester votre fierté et ne jamais vous décevoir.*

*A mes beaux-parents HALIMA HEGGOUR, Dr JAMEL EL KADAOUI et mon
beau-frère SAMIH EL KADAOUI*

*Vous m'avez accueilli à bras ouverts dans votre famille. Quoique je dise, je ne
saurais exprimer l'amour et la tendresse que j'ai pour vous. Vous êtes pour moi ma
seconde famille à laquelle j'éprouve ma profonde affection.*

*Je vous remercie, pour la bonté de vos cœurs, votre support et vos encouragements.
Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de longévité.*

*A mes chers grands parents : RQUIA EL GHESSAL, FATOUMA MADI et
MOHAMMED MOUIAR,*

*Vous êtes pour moi un sujet de fierté, aucune dédicace ne saurait exprimer la
profondeur de mon amour et de mon attachement.*

Puisse Dieu vous accorder longue vie.

A ma très chère amie : ZAKIA ASKHATIR

*Ce qu'il y a de plus beau en amitié, c'est qu'il n'y a pas de dette à rembourser. Si
c'était le cas, je serais en déficit.*

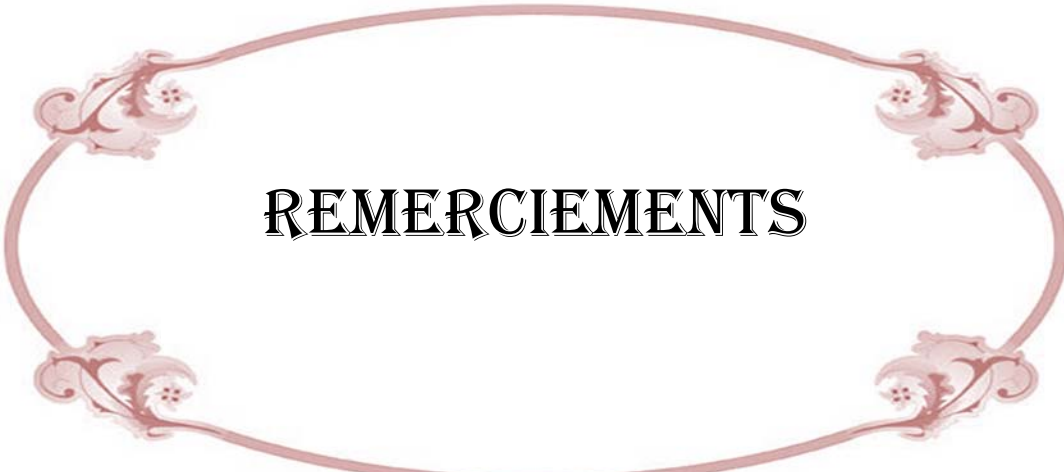
*Merci d'être une amie si merveilleuse qui est toujours là pour moi, dans les moments
de joie ou de désespoir. Que Dieu garde notre amitié pour le reste de nos vies.*

A tous ceux qui m'ont enseigné depuis le primaire

A tous les collègues de classe, d'amphithéâtre et de stage hospitalier

A tous ceux qui me sont si chers et que j'ai omis de citer

A tous ceux qui ont contribué, de près ou de loin, à l'élaboration de ce travail



REMERCIEMENTS

A notre maître et président de thèse

Pr K. RABBANI

Professeur de chirurgie générale au CHU Mohammed VI de Marrakech

*Pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger et de présider ce travail
Nous tenons à vous exprimer notre profonde gratitude pour votre simplicité avec laquelle vous
nous avez accueillis. Votre présence constitue pour nous un grand honneur.
Nous vous remercions de votre gentillesse. Qu'il nous soit ainsi permis de vous présenter à
travers ce travail le témoignage de notre grand respect et l'expression de notre profonde
reconnaissance.*

A notre maître et rapporteur de thèse

Pr. A. LOUZI

Professeur de chirurgie générale au CHU Mohammed VI de Marrakech

*Vous nous avez fait l'honneur de nous confier ce travail.
L'intérêt que vous portez à la réussite de ce travail, la confiance que vous nous faites, votre
disponibilité malgré vos occupations et responsabilités nous touchent profondément.
Si ce travail a pu être réalisé aujourd'hui, c'est grâce à votre précieuse collaboration.
Nous vous prions, de trouver ici le témoignage de notre profond respect.*

A notre maître et juge de thèse

Pr M. OUALI IDRISSE

Professeur de radiologie au CHU Mohammed VI de Marrakech

*Vous avez accepté avec votre gentillesse coutumière de juger notre travail.
Nous avons eu le grand privilège d'être votre élève et nous vous en sommes profondément
reconnaisants.
Votre modestie et votre courtoisie demeurent pour nous des qualités exemplaires.
Veuillez trouver ici l'expression de notre grande considération.*



ABRÉVIATIONS

Liste des abréviations

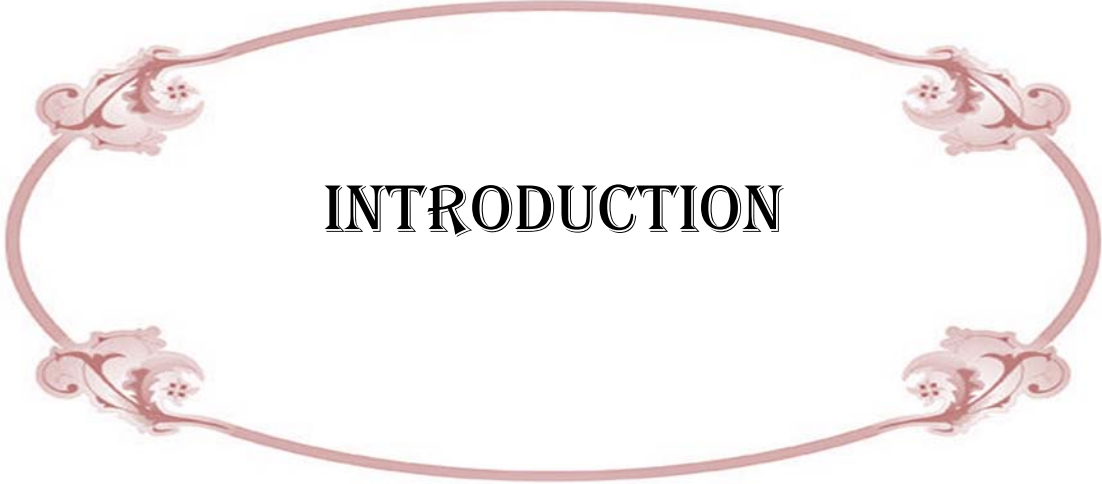
ACE	: Antigène carcino-embryonnaire
ADK	: Adénocarcinome
AINS	: Anti -inflammatoire non stéroïdiens
ATCD	: Antécédent
CA 19-9	: Carbohydrate-antigen 19-9
EBD	: Dilatation endoscopique par ballonnet
EMR	: Endoscopic Mucosal Résection
ESD	: Endoscopic Submucosal Dissection
FDR	: Facteurs de risque
FOGD	: Fibroscopie oeso-gastro-duodénale
GEA	: Gastro entéro anastomose
GPE	: Gastrostomiepercutanée endoscopique
GT	: Gastrectomie totale
HCL	: L'acide chlorhydrique
HP	: Hélicobacter pylori
IARC	: Le centre international de la recherche sur le cancer
IPP	: Inhibiteurs de la pompe à proton
JRSFG	: Japanese research society for gastric cancer
NCCN	: National Comprehensive Cancer Network
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
RGD	: Reflux gastro-œsophagien:
TOGD	: Transit œsogastroduodéal
UICC	: Union internationale contre le cancer
UGD	: Ulcère gastroduodéal
VSS	: Vagotomie supra sélective
VTP	: Vagotomietronculairepostérieure



PLAN

INTRODUCTION	1
MATERIEL ET METHODES	4
RESULTATS	7
I. Présentation de l'étude	8
II. Etude clinique et paraclinique	10
1. Antécédents et facteurs de risque	10
2. Motif de consultation	14
3. Délai de consultation	16
4. Examen clinique	17
5. Examens paracliniques	20
5.1. Bilan à visée diagnostique	20
5.2. Bilan d'extension	28
5.3. Bilan de retentissement et pré opératoire	31
III. Traitement néo adjuvant	35
IV. Traitement médical	35
V. Les indications opératoires	35
VI. Techniques chirurgicales	36
1. Anesthésie et voie d'abord chirurgicale	36
2. Exploration per opératoire	36
3. Gestes effectués	38
4. Biopsie et examen extemporané	41
5. Curage ganglionnaire	41
6. Drainage	41
7. Durée des interventions	41
VII. Incidents per opératoires	43
VIII. Transfusion sanguine	43
IX. Anatomopathologie de la pièce opératoire	43
X. Séjour et suites post opératoires	46
XI. Morbi mortalité post opératoire	47

DISCUSSION	49
I. Généralités	50
1. Bases anatomiques	50
2. Bases physiologiques	63
3. Etiopathogénie des sténoses pyloriques	64
4. La physiopathologie des sténoses pyloriques	69
II. Discussion de nos résultats	71
1. Caractères épidémiologiques	71
2. Etude clinique	77
3. Etude paraclinique	83
4. La prise en charge pré opératoire	103
5. Le traitement chirurgical	104
5.1. Anesthésie et voie d'abord chirurgicale	104
5.2. Exploration per opératoire	105
5.3. Gestes effectués	106
6. Etude anatomopathologique de la pièce opératoire	147
7. La mortalité opératoire	148
8. Les complications per opératoires	149
9. Les complications post opératoires	150
10. Les séquelles de la chirurgie et troubles fonctionnelles	153
11. Le suivi	155
12. Les indications chirurgicales	158
CONCLUSION	161
ANNEXES	165
RESUMES	173
BIBLIOGRAPHIE	177



INTRODUCTION

La sténose antro pylorique est une entité pathologique due à une réduction du calibre de la lumière gastro-duodénale, suffisante pour entraîner une gêne à l'évacuation gastrique.

Elle se traduit par un syndrome de sténose pylorique commun à un grand nombre d'affections dont il n'est qu'un aspect évolutif. Il revêt selon l'étiologie et le terrain, des aspects cliniques variés.

Les deux principales étiologies responsables des sténoses antropyloriques chez l'adulte dans plus de 95 % des cas sont l'ulcère et le cancer gastroduodéal [1], suivie par d'autres étiologies dont l'ingestion de produits caustiques.

Actuellement, l'évolution de la maladie ulcéreuse gastro duodénale a été marquée par une nette régression de sa fréquence et de ses complications. Elle est certainement liée à l'introduction de la fibroscopie dans le diagnostic des ulcères et l'utilisation des antiulcéreux, en particulier les IPP et l'éradication de l'*Helicobacter pylori*, qui ont profondément bouleversé le traitement de l'ulcère gastro duodéal.

Quant au cancer gastrique, sa prévalence reste élevée et il constitue, selon le manuel de cancérologie «Société marocaine de cancérologie 2017», le 1er cancer digestif au Maroc [2].

Le diagnostic de la sténose antropylorique doit être fait au stade de début par l'endoscopie couplée systématiquement d'une biopsie et étude anatomopathologique.

A la phase d'état le diagnostic est évident associant des signes cliniques pathognomoniques et des signes paracliniques notamment les troubles hydro électrolytiques pouvant mettre en jeu le pronostic vital.

Concernant la prise en charge thérapeutique, mise à part l'étiologie cancéreuse pour laquelle le traitement chirurgical est dominé par les gastrectomies associées à un curage ganglionnaire, le traitement chirurgical de la sténose ulcéreuse fait l'objet de nombreuses controverses posant l'épineux problème du choix thérapeutique.

Ce choix thérapeutique dépend du stade évolutif et de l'importance de la sténose pouvant aller d'un traitement endoscopique pour les stades initiaux jusqu'à la résection chirurgicale pour les stades plus tardifs.

L'objectif de notre étude rétrospective était de recenser tous les cas de sténose antropylorique au service de chirurgie viscérale du CHU Mohammed VI du Marrakech sur une durée de 5 ans allant du janvier 2016 jusqu'au décembre 2020 afin de:

- élucider les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques des cas colligés;
- évaluer les résultats du traitement chirurgical à court et moyen terme;
- émettre des suggestions pour une meilleure prise en charge de la maladie ulcéreuse pyloroduodénale et des cancers gastriques.



MATÉRIEL ET MÉTHODES

I. Matériel d'étude :

1. Période et type d'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive et rétrospective, portant sur une période de 5 ans du janvier 2016 jusqu'au décembre 2020 au sein du service de chirurgie viscérale de l'hôpital Arrazi, CHU Mohammed VI, de Marrakech.

2. Population cible :

Cette étude a été menée chez 61 patients, ayant eu une sténose antropylorique au sein du service de chirurgie viscérale de l'hôpital Arrazi du CHU Mohammed VI de Marrakech, durant la période comprise entre janvier 2016 et décembre 2020.

3. Critères d'inclusion et d'exclusion :

3.1. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans notre échantillon les patients hospitalisés pour prise en charge d'une sténose antropylorique ou pylorobulbaire aussi bien maligne que bénigne, ayant comme étiologies :

- les sténoses tumorales,
- les sténoses ulcéreuses ou inflammatoires et
- les sténoses caustiques.

3.2. Critères d'exclusion :

Nous avons exclu de notre étude :

- les cas âgés de moins de 15 ans,
- les patients non opérés,
- les malades non pris en charge au sein du service et

- les dossiers inexploitable.

4. Sources et collecte des données :

Les patients ont été identifiés à partir du registre d'hospitalisation du service de chirurgie viscérale du centre hospitalier universitaire Mohammed VI de Marrakech.

Les données cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives ont été recueillies à partir des :

- dossiers médicaux du service de chirurgie viscérale,
- dossiers médicaux du service de gastro entérologie,
- registres des comptes rendus opératoires du bloc opératoire central et du bloc des urgences et
- registres des comptes rendus d'anatomo-pathologie.

Pour une meilleure analyse des dossiers des patients, nous avons mis au point une fiche d'exploitation présentée en annexe (annexe 1).

Le recueil des données a été fait en prenant en considération les règles globales d'éthiques relatives au respect de la confidentialité et la protection des données propres aux patients.

II. Analyse statistique :

Toutes les données recueillies ont été consignées sur une fiche d'exploitation, saisies à l'aide du logiciel Microsoft Office Word 2017, rapportées sur un tableau Excel et analysées statistiquement à l'aide du logiciel Microsoft Office Excel 2017.

Les résultats sont rapportés sous forme de graphiques et de tableaux commentés.

Nous avons essayé de comparer nos résultats avec ceux rapportés dans la littérature.



RÉSULTATS

I. Présentation de l'étude :

Notre série s'étale sur une période de 5 ans, comprise entre janvier 2016 et décembre 2020. Nous rapportons 61 cas de sténoses antropyloriques. Ces patients se sont répartis comme suit : 36 cas opérés pour sténoses cancéreuses, 24 cas pour sténoses ulcéreuses et un cas pour sténose caustique.

1. Fréquence :

Sur une période de 5 ans, parmi les 8554 malades opérés au service de chirurgie viscérale, 61 cas avaient une sténose antropylorique, soit une fréquence globale de 0,71%.

La fréquence annuelle varie de 7 à 19 cas par an soit une moyenne de 12,2 cas par an.

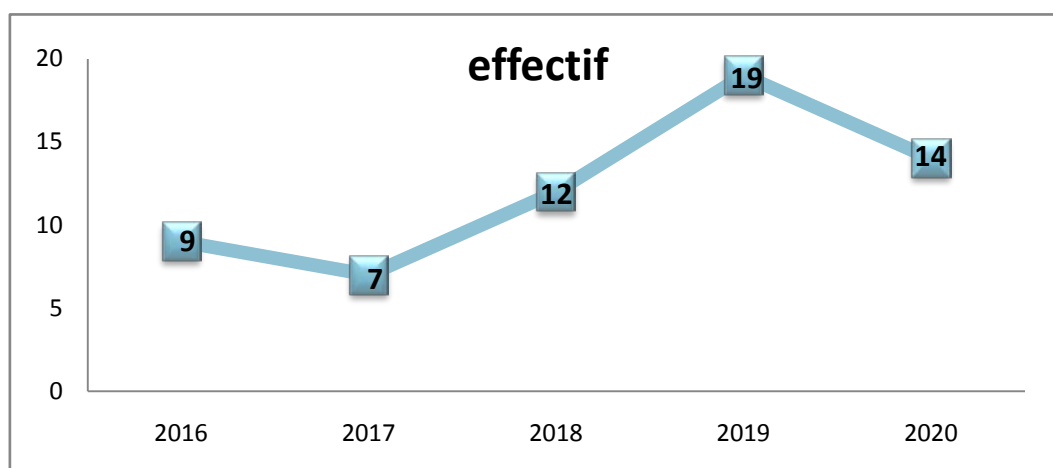


Figure 1 : L'évolution des cas observés dans le temps.

Tableau I : Répartition des cas en fonction des étiologies :

Etiologies	Nombre des cas	Pourcentage %	Fréquence annuelle
Sténoses cancéreuses	36	59	7,2
Sténoses ulcéreuses	24	39,3	4,8
Sténose caustique	1	1,7	0,2
Total	61	100	12,2

2. Âge :

L'âge moyen des patients était de 54 ans $\pm$ 16,33 ans avec des extrêmes allant de 16 ans à 84 ans. La tranche d'âge située entre 46 ans et 60 ans représentait 32,78% des cas.

L'âge moyen des patients ayant eu une sténose cancéreuse était de 58 ans $\pm$ 15,84 ans avec des extrêmes allant de 16 ans à 84 ans et celui des patients ayant eu une sténose ulcéreuse était de 52,2 ans $\pm$ 14,76 ans avec des extrêmes allant de 19 ans à 69 ans.

Le patient ayant eu une sténose caustique avait 17 ans.

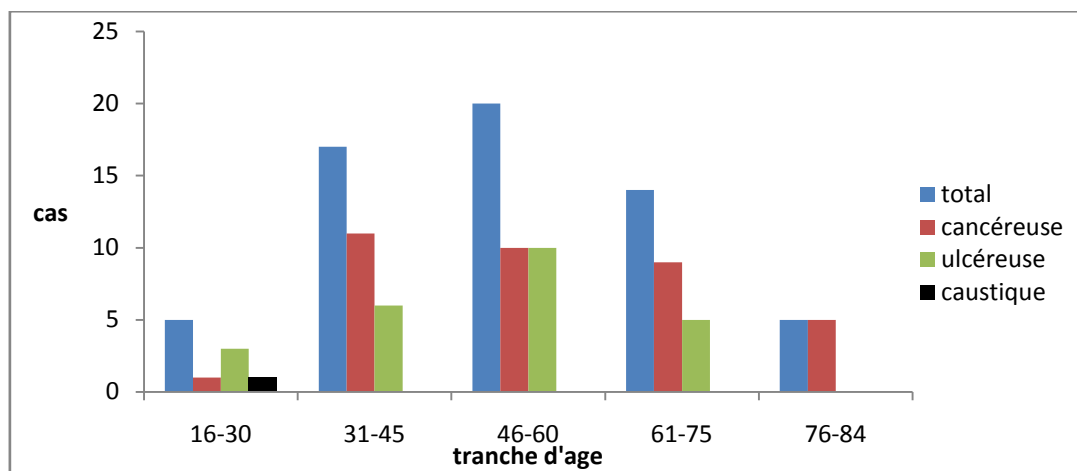


Figure 2 : Répartition des cas par tranche d'âge et type de sténose.

3. Sexe:

Les patients de notre série se répartissaient en 45 hommes (73,77 %) et 16 femmes (26,23 %). Le sex-ratio était de 2,81.

Chez les patients ayant eu une sténose cancéreuse, 26 patients étaient de sexe masculin (72,22%) et 10 patients de sexe féminin (27,78%), soit un sex-ratio de 2,6.

Chez les patients ayant eu une sténose ulcéreuse, 18 patients étaient de sexe masculin (75 %) et 6 patients de sexe féminin (25 %), soit un sex-ratio de 3.

Le patient ayant eu une sténose caustique était de sexe masculin.

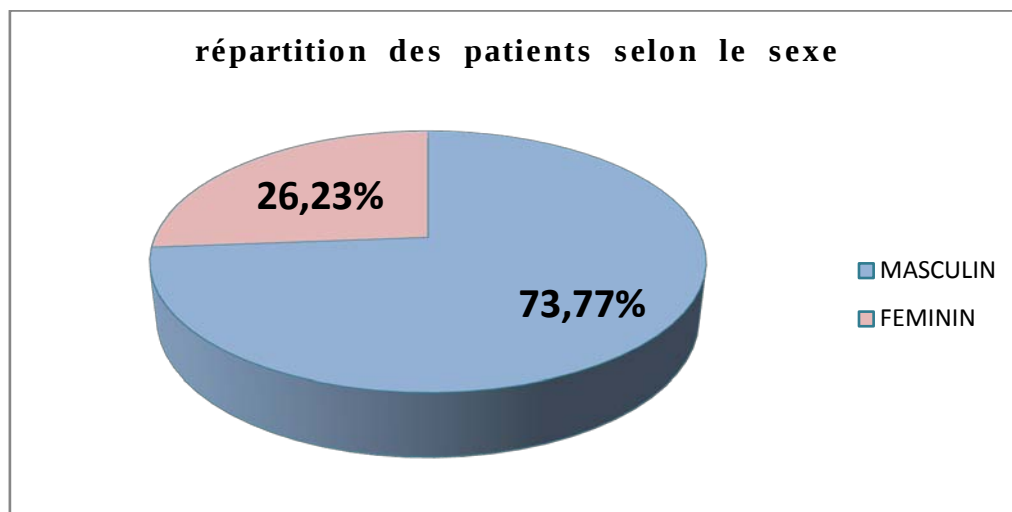


Figure 3. Répartition des patients de notre série selon le sexe

II. Etude clinique et paraclinique :

1. Antécédents et Facteurs de risque :

1.1. Antécédents médicaux :

a. Ulcère gastroduodénal (UGD) :

Dans notre population d'étude, 22 patients (36,1%) avaient un antécédent d'ulcère gastroduodénal (UGD), dont 20 cas avaient une sténose ulcéreuse et 2 cas avaient une sténose cancéreuse ; Parmi ces 22 cas, on a objectivé 14 cas d'infection à HP+ et 8 cas d'HP- .

Tableau II : Répartition des patients selon l'antécédent d'UGD et profil de l'infection à HP.

	Sténoses ulcéreuses	Sténoses cancéreuses	Total	Pourcentage%
Ulcère gastroduodénal avec HP+	13	1	14	22,9
Ulcère gastroduodénal avec HP-	7	1	8	13,11
Total	20	2	22	36,1

b. Le reflux gastro-œsophagien :

Nous avons noté un antécédent du RGO chez 7 patients (11.5%), dont 5 cas avaient une sténose ulcéreuse et 2 cas avaient une sténose cancéreuse.

c. L'hémorragie digestive :

Un antécédent d'hématémèse et anémie ferriprive ont été identifiés chez 3 patients, soit 4,9% des cas dont 2 patients avaient une sténose ulcéreuse et 1 patient avait une sténose cancéreuse.

d. Gastrite chronique atrophique :

Nous avons identifié chez 2 cas ayant eu une sténose cancéreuse (3,3%), un antécédent de gastrite chronique atrophique à HP+ (sténose apparue 1 an après pour l'un et 5 ans après pour l'autre).

e. La maladie cœliaque :

La maladie cœliaque a été identifiée chez 3 patients (4,9%) : 2 ayant eu une sténose ulcéreuse et 1 ayant eu une sténose cancéreuse.

f. Les comorbidités :

Les comorbidités chez nos patients ont été faites de :

- diabète chez 15 cas (24,6%) (5 cas ayant eu des sténoses ulcéreuses et 10 cas ayant eu des sténoses cancéreuses) ;
- HTA chez 12 cas (19,7%) (7 cas avaient des sténoses ulcéreuses et 5 cas avaient des sténoses cancéreuses) et
- cardiopathies chez 4 cas (6,6%) à type de valvulopathies (rétrécissement mitral) chez 2 patients ulcéreux et troubles du rythme cardiaque chez 2 patients cancéreux (ACFA chez l'un et extrasystoles chez l'autre).

g. les antécédents néoplasiques :

Des antécédents néoplasiques ont été retrouvés chez 4 patients (6,6%) qui avaient des sténoses cancéreuses. Ils se sont répartis comme suit:

- deux cas de leucémie aigüe myéloïde,
- un cas de lymphome de Burkitt non Hodgkinien de haut grade et
- un cas de carcinome utérin.

Le patient ayant eu une sténose caustique avait comme antécédent une ingestion accidentelle d'acide chlorhydrique une semaine avant le début des symptômes. Il n'avait pas d'antécédent de troubles psychiatriques.

Tableau III : Principaux antécédents médicaux identifiés chez les patients de notre série.

ATCD médical	Total	Pourcentage %
UGD avec HP+	14	22,9
UGD avec HP-	8	13,11
RGO	7	11,5
Hématémèse	3	4,9
Anémie ferriprive	3	4,9
Gastrite chronique atrophique avec HP+	2	3,3
Maladie cœliaque	3	4,9
Diabète	15	24,6
HTA	12	19,7
Cardiopathie	4	6,6
Néoplasie	4	6,6

1.2. Antécédents chirurgicaux :

Dans notre étude, 21 patients (34,4%) ont déjà eu un antécédent chirurgical, toute affection confondue.

Tableau IV : Antécédents chirurgicaux :

ATCD chirurgical	Nombre des cas	Pourcentage %
Fistule anale	1	1.6
Hémorroïdes internes	1	1.6
Appendicectomie	5	8.2
Cholécystectomie	4	6.6
Péritonite par perforation d'ulcère	2	3.4
Goitre multi nodulaire	1	1.6
ADP coeliaque	1	1.6
Hernie inguinale gauche	4	6.6
Hernie discale	1	1.6
Adénome de la prostate	1	1.6
Total	21	34.4

1.3. Antécédents familiaux :

Les antécédents familiaux suivants ont été identifiés chez 3 patients (4,9%) dont la sténose était d'origine cancéreuse :

- cancer gastrique chez un oncle paternel premier degré,
- cancer utérin chez la mère et
- cancer de la prostate chez le frère.

1.4. Antécédents toxiques :

Nous avons trouvé un tabagisme chronique chez 33 cas (54,1%), parmi eux 15 cas avaient des sténoses ulcéreuses et 18 cas avaient des sténoses cancéreuses. Avec une estimation allant de 4paquet /année à 30paquet /année,

La consommation alcoolique occasionnelle a été retrouvée chez 15 cas (24,6%), parmi eux 5 cas ayant eu des sténoses ulcéreuses et 10 cas ayant eu des sténoses cancéreuses.

2. Motif de consultation :

Les signes fonctionnels principaux ayant amené nos patients à consulter étaient :

- une douleur abdominale à type d'épigastralgie dans 100% des cas ;
- des vomissements alimentaires dans 95% des cas ;
- une altération de l'état général dans 87% des cas ;
- une hémorragie digestive haute à type de méléna dans 42,6 % des cas et d'hématémèse dans 36% des cas ;
- des troubles du transit dans 23% des cas et
- une dysphagie dans 6,5% des cas.

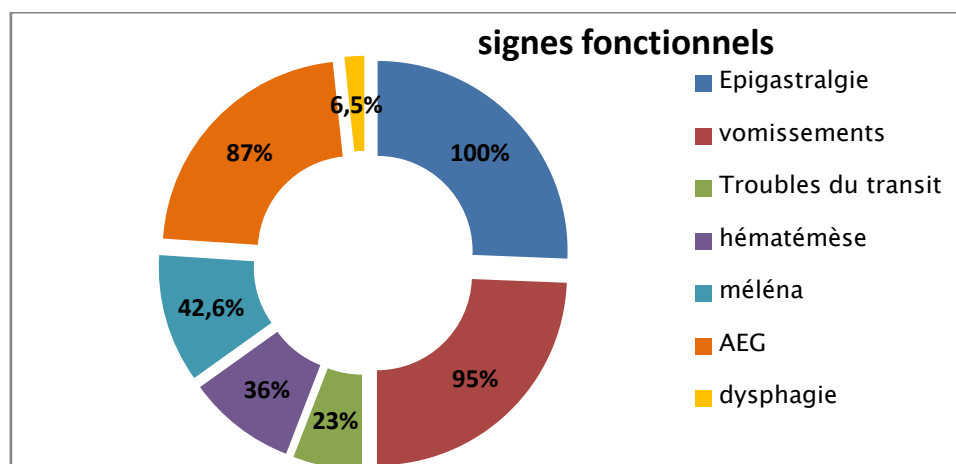


Figure 4 : Principaux signes fonctionnels menant nos patients à consulter.

2.1. Les épigastralgies :

Tous nos patients ont signalé des douleurs épigastriques aggravées par les repas, associées ou non à des vomissements post prandiaux, à type de :

- pesanteur+ crampes chez 25 patients, soit 41% des cas ;
- pesanteur seule chez 15 patients, soit 24,6% des cas ;

- pesanteur +pyrosis chez 13 patients, soit 21,3%des cas ;
- crampes seules chez 5patients, soit 8,2% des cas et
- pyrosis seules chez 3 patients, soit 4,9% des cas.

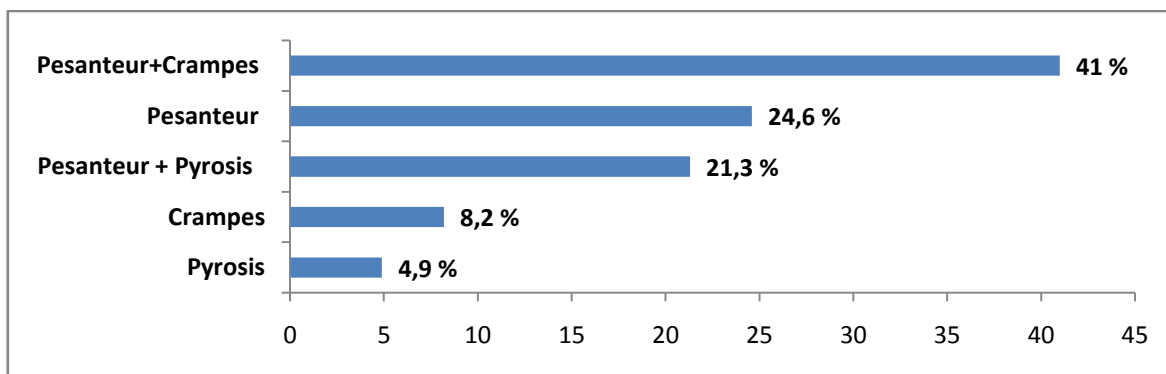


Figure 5 : Types des épigastralgies chez les patients de notre série

2.2. Les vomissements alimentaires :

Dans notre échantillon, 58 patients (95%) ont signalé des vomissements alimentaires post prandiaux associés ou non à des douleurs épigastriques.

Parmi eux nous avons noté 23 cas avaient des sténoses ulcéreuses (39,7%), 34 cas avaient des sténoses tumorales (58,6 %) et un cas avait une sténose caustique (1,7 %). Ces vomissements étaient tardifs dans 91% des cas et précoces dans 9% des cas.

2.3. L'altération de l'état général : (AEG)

Parmi les 61 cas de notre série, 48 patients (78,7%) avaient rapporté la notion d'AEG, dont 17 cas ayant eues sténoses ulcéreuses (27,9%) et 31 cas ayant eues sténoses cancéreuses (50,8%). Cette AEG était exprimée par :

- un amaigrissement chez tous les 48 cas, non chiffré dans 13 cas (27,1 %) et chiffré dans 35 cas (72,9%) d'une moyenne de 10,7 kg ;
- une asthénie avec anorexie chez 30 patients (62,5 %).

2.4. L'hémorragie digestive :

Dans notre série, 35 cas d'hémorragies digestives ont été rapportés, soit 57,4 % des patients dont 15 avaient des sténoses ulcéreuses, 19 avaient des sténoses cancéreuses et 1 avait une sténose caustique, à type de :

- méléna dans 13 cas (21,31%), dont 5 cas ayant eu des sténoses ulcéreuses et 8 cas ayant eu des sténoses cancéreuses ;
- hématomèses chez 9 cas ayant eu des sténoses cancéreuses (14,8%) de faible à moyenne abondance dans 6 cas et de grande abondance dans 3 cas ;
- l'association des deux a été observée chez 13 malades (21,31%) dont 10 cas ayant eu des sténoses ulcéreuses, 2 cas ayant eu des sténoses cancéreuses et 1 cas ayant eu une sténose caustique.

2.5. Les troubles du transit

La constipation a été identifiée chez 7 patients, soit 11,5% des cas dont 2 avaient des sténoses ulcéreuses et 5 avaient des sténoses cancéreuses.

Une alternance diarrhée /constipation a été identifiée chez 7 patients, soit 11,5% des cas dont 4 avaient des sténoses ulcéreuses et 3 avaient des sténoses cancéreuses.

2.6. La dysphagie

Une dysphagie était retrouvée chez 4 patients, soit 6,6% des cas dont 2 cas ayant eu des sténoses cancéreuses, 1 cas ayant eu une sténose ulcéreuse et 1 cas ayant eu une sténose caustique. Cette dysphagie était aux solides chez les 4 cas, évoluée en dysphagie complète (aux liquides + aux solides) chez 1 cas (1,7%).

3. Délai de consultation :

L'anamnèse de nos patients a permis de noter un délai entre le début des symptômes et la date de consultation très variable allant de 8 jours à 4 ans d'une moyenne de 5,3 mois.

Le patient ayant eu la sténose caustique (1,7%) a consulté 8 jours après l'apparition des symptômes.

Dans notre échantillon, 37 patients (60,6%) ont consulté dans les premiers six mois après l'apparition des premiers symptômes dont 15 cas avaient des sténoses ulcéreuses et 22 cas avaient des sténoses cancéreuses.

Chez 18 patients, soit 29,5 % des cas le délai de consultation variait de 6 mois à 1 an dont 7 cas avaient des sténoses ulcéreuses et 11 cas avaient des sténoses cancéreuses.

Cinq patients, soit 8,2 % des cas n'ont consulté qu'après 1 an avec un délai entre 1 an et demi et 4 ans dont 3 avaient des sténoses cancéreuses et 2 avaient des sténoses ulcéreuses.

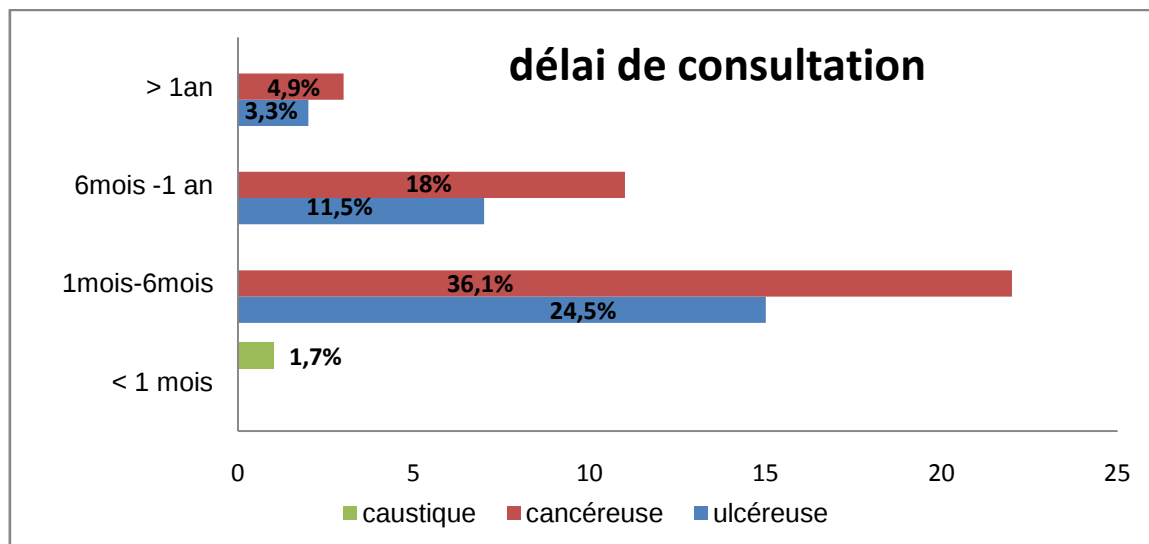


Figure 6 : Délai de consultation chez les patients de notre série.

4. Examen clinique :

4.1. Examen général :

❖ Score de l'OMS :

Le score de l'OMS évalué chez tous les patients de notre série à l'admission variait entre 0 et 3, dont 80% de nos malades étaient classés OMS 1.

❖ **IMC :**

L'indice de masse corporelle a été évalué chez 49 patients (80,3%) avec une moyenne de 18,7 kg / m² et des extrêmes allant de 15 jusqu'au 29,9kg / m² .

Tableau V : l'IMC chez les patients de notre série

IMC (kg/m2)	cas	Type de sténose		
		cancéreuse	ulcéreuse	caustique
15-15,9	4 (8,2%)	2	2	
16-16,9	8 (16,3%)	3	5	
17-18,4	5 (10,2%)	2	3	
18,5-24,9	31(63,2%)	14	16	1
25-29,9	1(2,1%)	1		
Total	49	21	27	1

❖ **La pâleur cutanéomuqueuse :**

L'aspect des conjonctives a été apprécié chez tous nos patients. Elles étaient très pâles chez 31 patients, soit 50,8 % des cas. Cette pâleur s'est retrouvée chez 12 patients ayant eu des sténoses ulcéreuses et 19 patients ayant eu des sténoses tumorales.

❖ **La stabilité hémodynamique :**

L'état hémodynamique était stable chez 55 patients, soit 90,2% des cas.

❖ **Les signes de déshydratation :**

Dans notre série, 29 patients (47,5%) ont présenté un syndrome de déshydratation. Parmi eux 17 cas avaient des sténoses ulcéreuses et 12 cas avaient des sténoses tumorales.

❖ **La dénutrition :**

Dans notre échantillon, 20 patients (32,8 %) ont présenté un syndrome de dénutrition (amaigrissement, IMC < 18,5 kg/m², réduction de la masse et/ou de la fonction musculaire,

fonte du pannicule adipeux). Parmi eux 8 cas avaient des sténoses ulcéreuses et 12 cas avaient des sténoses tumorales.

❖ La cachexie :

Cinq patients, soit 8,2% des cas ont présenté un état cachectique dont 4 cas avaient des sténoses cancéreuses et 1 cas avait une sténose ulcéreuse.

4.2. Examen physique :

L'examen physique de notre population a objectivé:

- 🚦 une voussure épigastrique chez 10 patients, soit 16,4 % des cas dont 6 cas avaient des sténoses cancéreuses et 4 cas avaient des sténoses ulcéreuses ;
- 🚦 une masse épigastrique chez 6 patients cancéreux, soit 9,9% des cas ;
- 🚦 des ondulations péristaltiques chez 20 patients, soit 32,8 % des cas dont 12 cas ayant eues sténoses cancéreuses et 8 cas ayant eues sténoses ulcéreuses ;
- 🚦 une sensibilité épigastrique chez 58 patients, soit 95% des cas dont 34 cas ayant eues sténoses cancéreuses et 23 cas ayant eues sténoses ulcéreuses et 1 cas ayant eu une sténose caustique ;
- 🚦 un clapotage à jeûn chez 13 patients, soit 21,3 % des cas dont 7 cas ayant eu des sténoses cancéreuses et 6 cas ayant eu des sténoses ulcéreuses ;
- 🚦 une matité chez 2 patients cancéreux, soit 3,3% des cas.
- 🚦 Une hépatomégalie chez 2 patients cancéreux, soit 3,3% des cas.

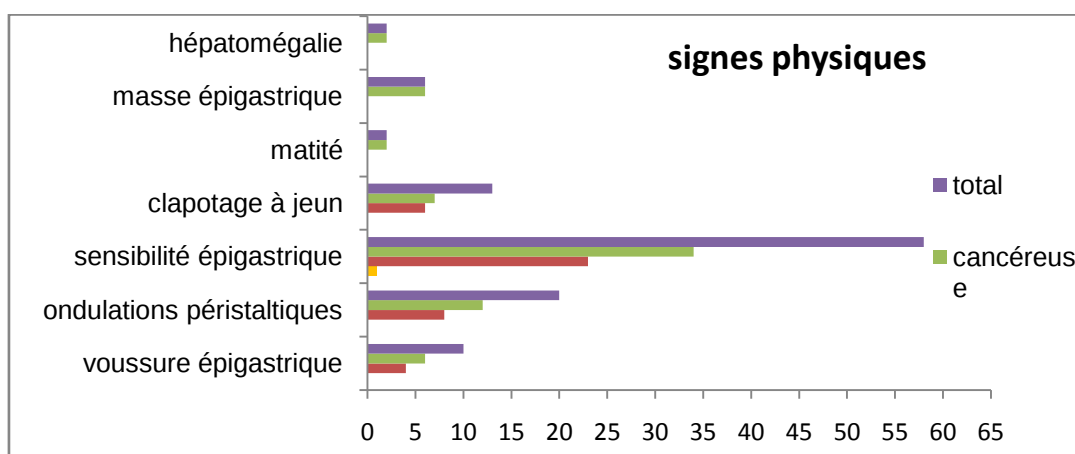


Figure 7 : Les signes physiques objectivés chez les patients de notre série.

5. Examens paracliniques :

5.1. Bilan à visée diagnostique :

a. La fibroscopie oeso-gastro-duodénale :

Tous nos patients ont bénéficié d'une fibroscopie oeso-gastro-duodénale qui a permis dans tous les cas de faire le diagnostic de sténose, de préciser son siège, son importance, son aspect macroscopique ainsi qu'à faire des biopsies pour étude anatomopathologique.

a.1. *Le siège de la sténose:*

Le siège de la sténose en fonction de son étiologie est rapporté dans le tableau VI :

Tableau VI : Siège de la sténose à la FOGD chez les patients de notre série:

Siège de la sténose	Ulcéreuse	Cancéreuse	Caustique	Total	Pourcentage%
Antropylorique	1	23	–	24	39,4
Pylorique	11	6	1	18	29,5
Pylorobulbaire	7	1	–	8	13,1
Pré pylorique	2	3	–	5	8,2
Bulbaire	3	–	–	3	4,9
Antral	–	3	–	3	4,9

a.2. L'importance de la sténose :

Chez 48 patients (87,7%), la sténose était très serrée, infranchissable par le fibroscope alors que chez 21 patients (21,3%) la sténose était franchissable par le fibroscope.

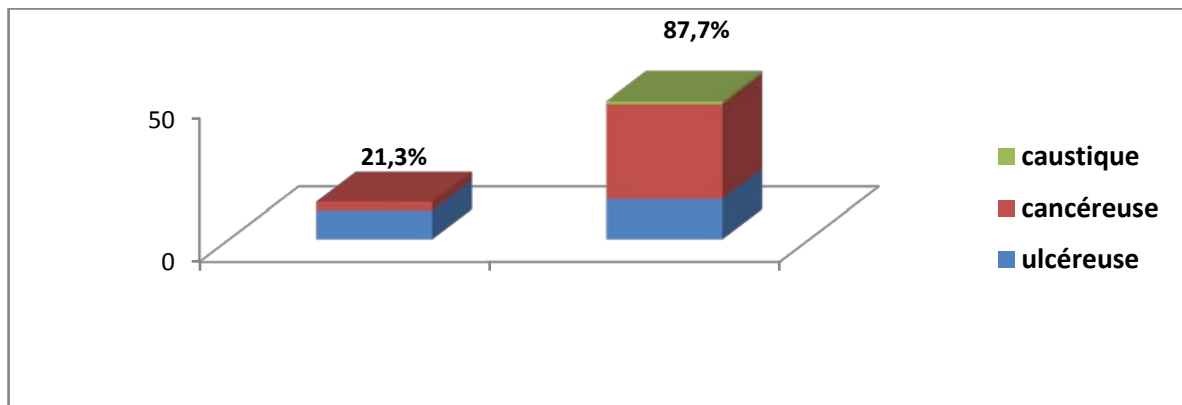


Figure8 :Répartition des patients selon l'importance de la sténose.

a.3. L'aspect macroscopique:

Une stase gastrique a été objectivée chez 22 patients, soit 36% des cas dont 11 cas avaient des sténoses ulcéreuses et 11 cas avaient des sténoses cancéreuses.

Les différents aspects macroscopiques objectivés à la FOGD chez les patients de notre série étaient :

- un processus ulcéro-bourgeonnant dans 44,3% des cas (27patients) ;
- une lésion ulcéreuse dans 14,8% des cas (9 patients) ;
- un processus bourgeonnant dans 11,5 % des cas (7 patients) ;
- une lésion ulcéro-hémorragique dans 13,1% des cas (8 patients) ;
- une lésion ulcéro-infiltrante dans 8,2% des cas (5 patients) ;
- une lésion érythémateuse chez 6,5% des cas (4 patients) ;
- une lésion ulcéro-érythémateuse chez 1,6% des cas (1 patient).
-

❖ Sténoses ulcéreuses :

Pour les patients ulcéreux, l'ulcère a été retrouvé chez 10 patients soit 41,6% des cas.
L'aspect de la sténose était :

- ulcéré 9 fois, soit 37,5 % des cas,
- ulcéro-hémorragique 8 fois, soit 33,3 % des cas,
- érythémateux 4 fois, soit 16,6 % des cas,
- ulcéro-bourgeonnant 1 fois, soit 4,2% des cas,
- ulcéro-infiltrant 1 fois, soit 4,2 % des cas,
- bourgeonnant 1 fois, soit 4,2 % des cas.

Les lésions suivantes ont été associées :

- pangastrite atrophique chez 1 cas (4,2%),
- oesophagite sévère stade III, chez 2 cas (8,4%),
- processus duodénal polyploïde chez 1 cas (4,2%),
- ulcération de la muqueuse cardiaque chez 1 cas (4,2%).

❖ Sténosescancéreuses :

Concernant les patients cancéreux, la tumeur a été retrouvée chez tous les patients. Elle était :

- ulcéro-bourgeonnante chez 26 cas (72,1%) ;
- bourgeonnante chez 6 cas (16,7 %) ;
- ulcéro-infiltrante chez 4 cas (11,2 %).

❖ Sténose caustique :

L'aspect macroscopique à la FOGD faite chez le patient ayant eu une sténose caustique était ulcéro érythémateux et nécrosé classé stade III a selon la classification de Di Costanzo avec une hernie hiatale comme lésion associée.

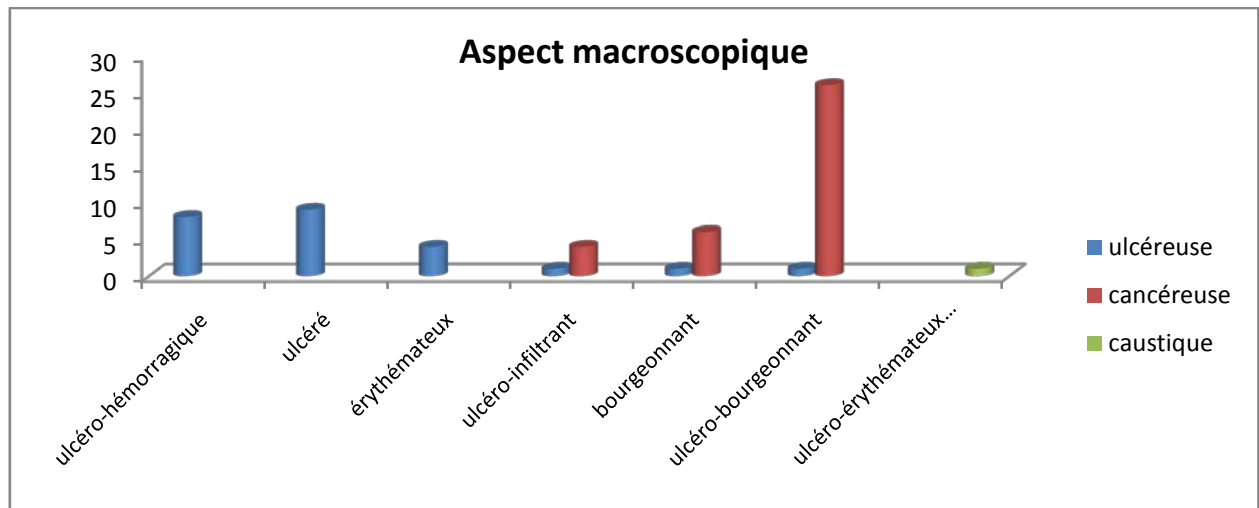


Figure9 : Aspects macroscopiques observés à la fibroscopie.

b. Les biopsies:

Les biopsies ont été réalisées chez 60 patients (98,4%), 57 cas lors de la fibroscopie initiale et ultérieurement lors de la fibroscopie de contrôle pour 4 cas d'ulcère très hémorragique.

c. L'étude anatomopathologique :

L'examen anatomopathologique des biopsies a été réalisé chez 60 patients, soit 98,4 % des cas et a mis en évidence les lésions suivantes :

- un adénocarcinome chez 36 patients (59%) ;
- une gastrite chronique dans 22 cas (36, 1%) ;
- un statu HP positif dans 15 cas (41,7%) ;
- des remaniements inflammatoires subaigus modérés de la muqueuse pylorobulbaire dans 2 cas (3,3%) ;

- lésions inflammatoires chroniques antropylorique et duodénale dans 3 cas (4,9%) ;
- une duodénite chronique en poussée aigue dans 3 cas (4,9%) ;
- une bulbite aigue ulcérée dans 1 cas (1,6%) ;
- une duodénite intestinale minime sans caractère particulier chez 1 patient (1,6%) et
- une bulbo-duodénite intestinale chronique en poussée aigue chez 1 patient (1,6%).

c.1. Sténoses tumorales :

Le seul type histologique identifié chez les patients cancéreux de notre série était un adénocarcinome. L'analyse de la différenciation des adénocarcinomes a révélé :

- * un adénocarcinome moyennement différenciés chez 20 patients (55,6%) ;
- * un adénocarcinome peu différenciés chez 9 patients (25%) ;
- * un adénocarcinome indifférencié à cellules en bague à chaton chez 6 patients (16,6%) ;
- * un adénocarcinome bien différencié chez 1 patient (2,8%).

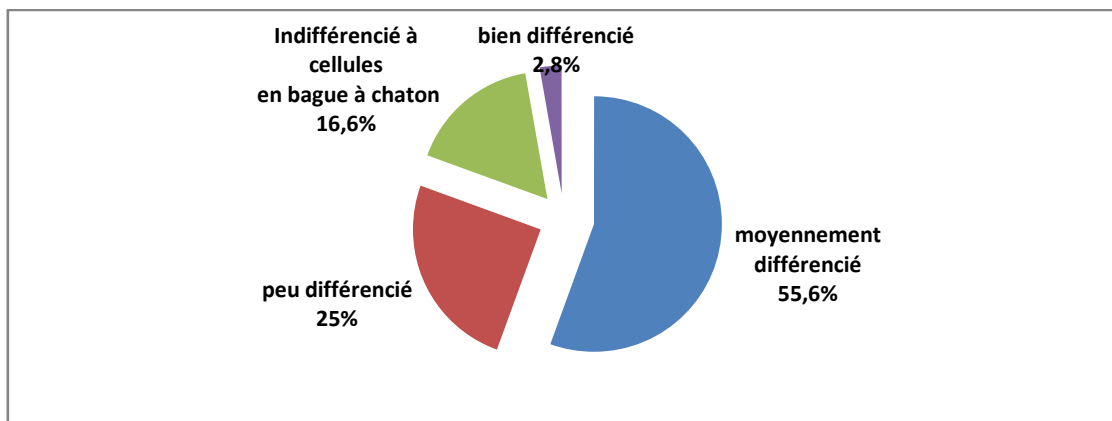


Figure 10 : Répartition des ADK selon la différenciation.

Les lésions suivantes ont été associées :

- gastrite chronique modérée d'activité minime sans métaplasie intestinale avec HP+ chez 3 patients, soit 8,3% des cas ;

- gastrite chronique d'activité sévère avec métaplasie intestinale et HP- chez 1 patient, soit 2,8% des cas ;
- duodénite intestinale minime sans caractère particulier chez 1 patient, soit 2,8% des cas ;
- bulbo-duodénite intestinale chronique en poussée aigue chez 1 patient, soit 2,8 % des cas.

c.2. Sténoses ulcéreuses :

La recherche d'HP a noté un statut HP positif dans 15 cas (62,5%) et négatif dans 9 cas (37,5%). Les lésions suivantes ont été retrouvées :

- ❖ une gastrite chronique dans 20 cas (83,4%) avec :
 - une activité modérée dans 11 cas (55%), sévère dans 3 cas (15%) et minime dans 2 cas (10%),
 - une atrophie minime dans 3 cas (15%),
 - un foyer de métaplasie intestinale dans 1 cas (5%),
 - association à une duodénite chronique en poussée aigue dans 3 cas (15%),
 - association à une bulbite aigue ulcérée dans 1 cas (5%).
- ❖ des remaniements inflammatoires subaigus modérés de la muqueuse pylorobulbaire dans 2 cas (8,3%).
- ❖ des lésions inflammatoires chroniques antropyloriques et duodénales dans 2 cas (8,3%).

Les signes de malignité n'ont pas été retrouvés dans tous les cas des patients ulcéreux.

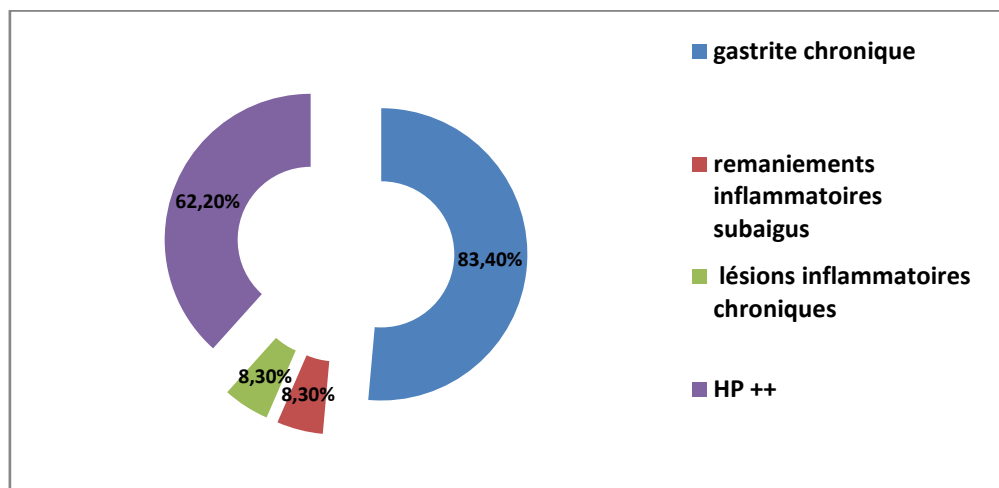


Figure 11 : Lésions anatomopathologiques objectivées chez les patients ulcéreux.

d. Le transit œsogastroduodénal: TOGD

Le TOGD a été effectué chez 5 patients, soit 8,2% des cas dont 2 avaient des sténoses ulcéreuses, 2 avaient des sténoses cancéreuses et 1 avait une sténose caustique. Il a donné les renseignements suivants :

❖ Anomalies cinétiques :

- stase gastrique dans 4 cas (6,5%) ;
- passage pylorique retardé dans 2 cas (3,3%) ;
- absence de passage pylorique dans 3 cas (4,9%).

❖ Anomalies morphologiques :

- distension pylorique dans 4 cas (6,5%) ;
- déformation bulbaire dans 2 cas (3,3%) ;
- dilatation gastrique et duodénale (aspect en double estomac) dans 1 cas (1,6%).

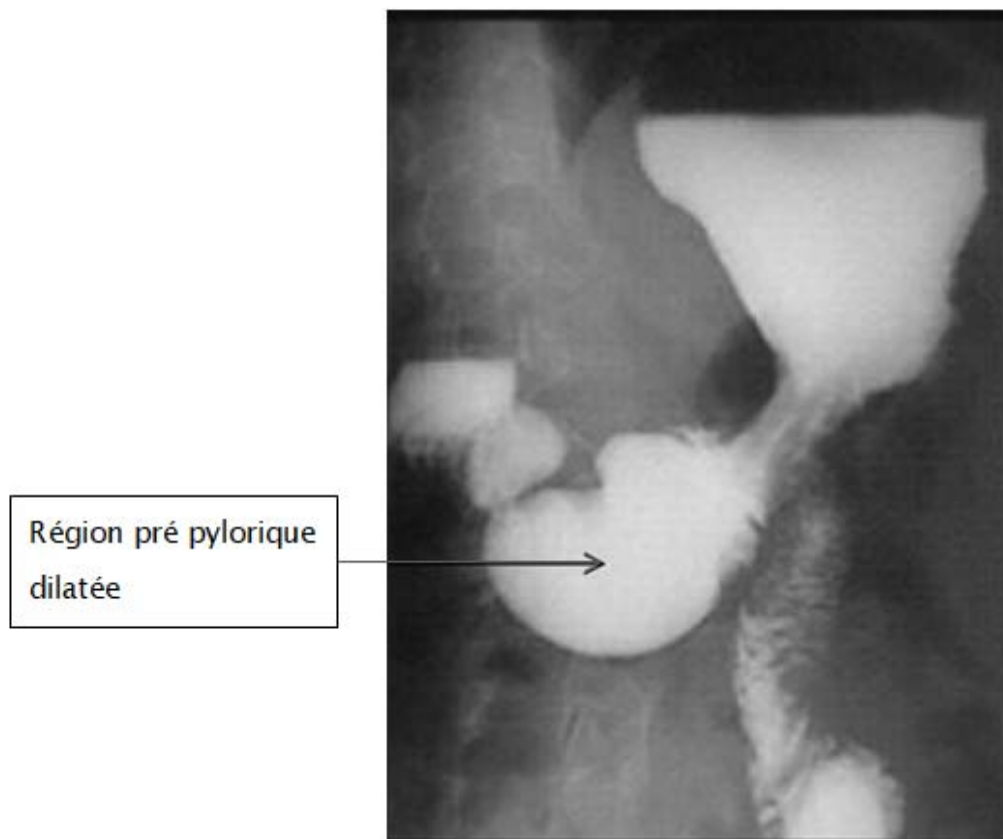


Figure 12 : TOGD montrant une dilatation pré pylorique avec une gêne à la vidange gastrique en cas d'une sténose ulcéreuse (aspect en double estomac).

5.2. Bilan d'extension :

a. La tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne :

a.1. Sténoses tumorales :

La TDM, pratiquée chez tous nos patients cancéreux, a permis de visualiser la tumeur dans tous les cas, sous forme d'un processus tumoral tissulaire dans 17 cas (47,2%) et d'un épaissement pariétal circonférentiel et irrégulier dans 19 cas (52,8%).

Les autres anomalies retrouvées dans la TDM sont récapitulées dans le tableau VII.

Tableau VII : Résultats de la TDM

Résultats de la TDM		Fréquence	Pourcentage%
Epaississement circonférentiel et irrégulier		19	52,8
Processus tumoral tissulaire		17	47,2
Important estomac de stase		7	19,4
ADP		24	66,7
	Coeliomésentériques	5	13,8
	Périgastriques	10	27,8
	Tronc coélique	2	5,6
	Grand épiploon	1	2,7
	Petite courbure	6	16,7
Envahissement locorégional		23	63,8
	Graisse périgastrique	15	41,7
	Mésocolon transverse	7	19,4
	Pancréas	1	2,7
Carcinose péritonéale		7	19,4
Métastase hépatique		3	8,3
Epanchement péritonéal		7	19,4
	Faible abondance	4	11,1
	Moyenne abondance	2	5,6
	Grande abondance	1	2,7
Epanchement pleural de faible abondance		1	2,7
Métastase pulmonaire		5	13,8
Métastase osseuse (corps vertébral du D3)		1	2,7
pancréatite stade A		1	2,7

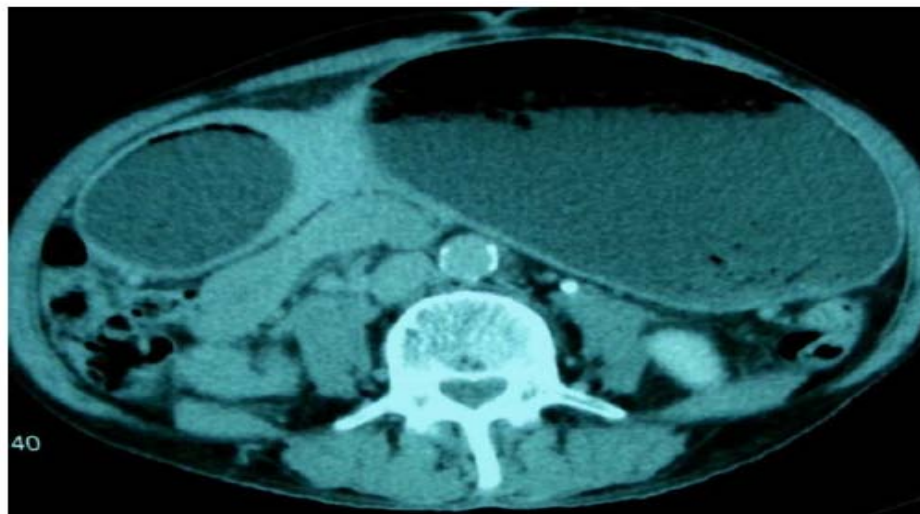


Figure 13 : Coupe TDM montrant une tumeur antrale sténosante avec stase gastrique.

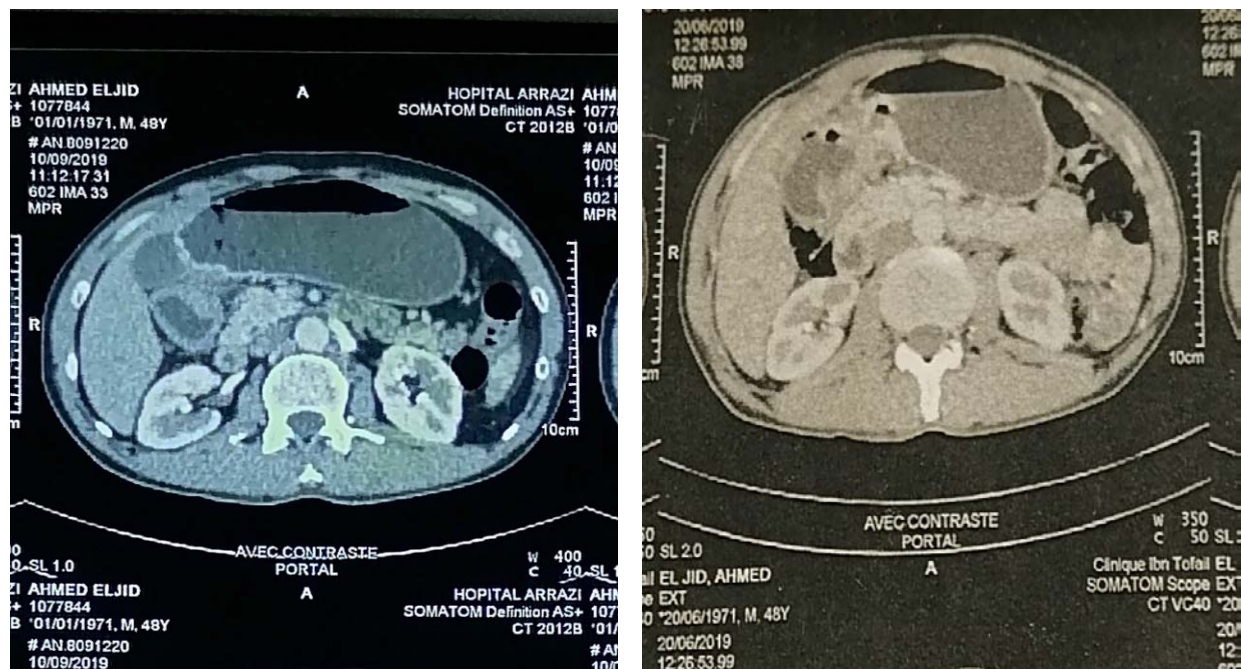


Figure 14: Coupes d'une TDM faite chez un patient de 48 ans, montrant un processus pariétal antropylorique irrégulier et bourgeonnant responsable d'une sténose avec stase gastrique d'amont.

a.2. Sténoses ulcéreuses :

La TDM pratiquée chez 19 patients ulcéreux, soit 79,2% des cas a objectivé :

- une stase gastrique chez 16 cas (66,7%) ;
- un épaississement pariétal sténosant d'allure inflammatoire chez 19 patients (79,2%) ;
- discrète dilatation de la VBP et VBIH sans obstacle chez 2 cas (8,3%) ;
- épanchement péritonéal de faible abondance chez 3 cas (12,5%) et
- épanchement péritonéal de grande abondance chez 1 cas (4,2%).

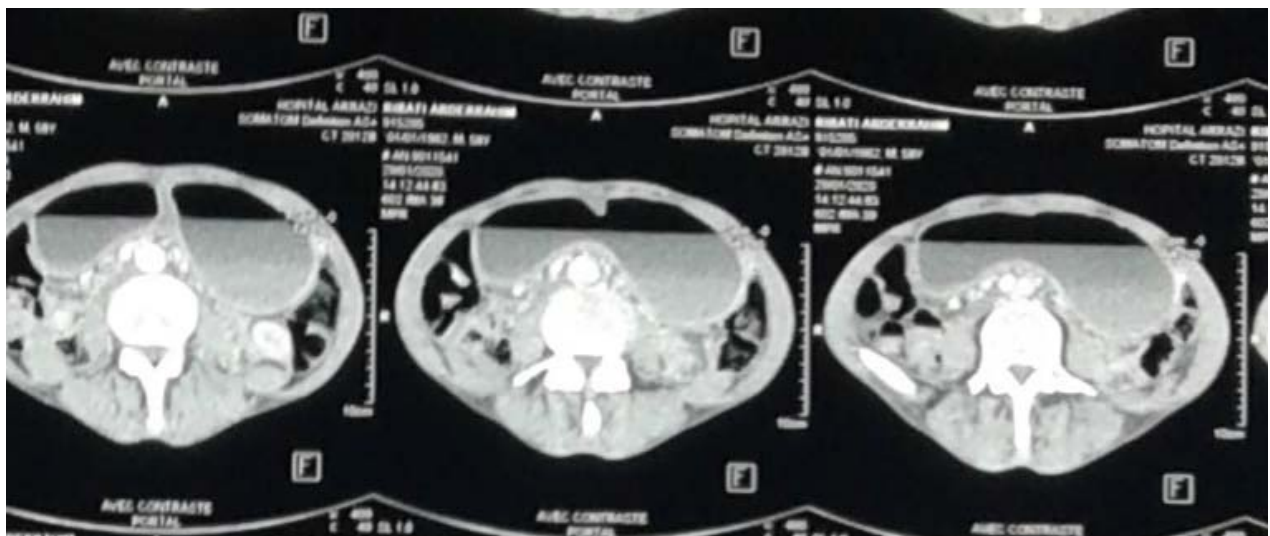


Figure 15 : Coupes TDM chez un patient de 58 ans, avec unesténose pylorobulbaire à la FOGD et deslésions inflammatoires aiguës bulbairesà l'examen anatomopathologique, montrant une stase gastrique sans opacification pylorobulbaire.

b. L'échographie abdominale:

L'échographie a été demandée chez 15 patients, soit 24,6% des cas. Elle a mis en évidence une stase gastrique dans 14 cas (22,9%). Chez les patients cancéreux elle a pu montrer un processus tumoral chez 6 cas (16,7%), la présence d'adénopathies chez 7 malades (11,5%), l'ascite chez 8 cas (13,1%), des nodules hépatiques chez 3 patients (4,9%) et n'a pas révélé d'anomalies chez 3 patients (4,9%).

c. La radiographie pulmonaire:

La radiographie pulmonaire pratiquée chez tous les patients de notre série a objectivé chez 3 patients (4,9%) les anomalies suivantes :

- des opacités denses hétérogènes de contours irréguliers diffuses dans les deux champs pulmonaires chez 1 cas ;
- un syndrome interstitiel micronodulaire basal gauche chez 1 cas et
- une opacité axillaire droite dense hétérogène chez 1 cas.

5.3. Bilan de retentissement et préopératoire :

Le bilan d'opérabilité a été réalisé chez tous les patients de notre série (100%). Ce bilan comprenait :

- un examen cardio-vasculaire, un électrocardiogramme, et une échographie cardiaque qui a mis en évidence un rétrécissement mitral chez 2 patients déjà connus cardiaques ;
- un examen pleuropulmonaire + radiographie pulmonaire et
- un bilan biologique fait d'un groupage sanguin ABO-Rh, une numération formule sanguine (NFS), un bilan d'hémostase, une fonction rénale et un bilan hydro-électrolytique.

5.3.1. Bilan biologique:

a. Numération formule sanguine :

Une numération formule sanguine a été réalisée chez tous les patients (100% des cas). La moyenne du taux d'hémoglobine était de 11,64 g/dl.

Le taux d'hémoglobine était normal chez 32 patients (52,5%) et une anémie hypochrome microcytaire était présente chez 29 patients (47,5%) :

- pour les patients ulcéreux : le taux moyen d'hémoglobine était de 10,73 g/dl, 5 patients ont présenté un taux d'hémoglobine <10g/dl, nécessitant une transfusion sanguine ;

- pour les patients cancéreux : Le taux moyen d'hémoglobine était de 11,9 g/dl, 9 patients ont présenté une anémie <10 g/dl nécessitant une transfusion sanguine ;
- le patient ayant eu la sténose caustique avait un taux d'hémoglobine normal à 13,3 g /dl.

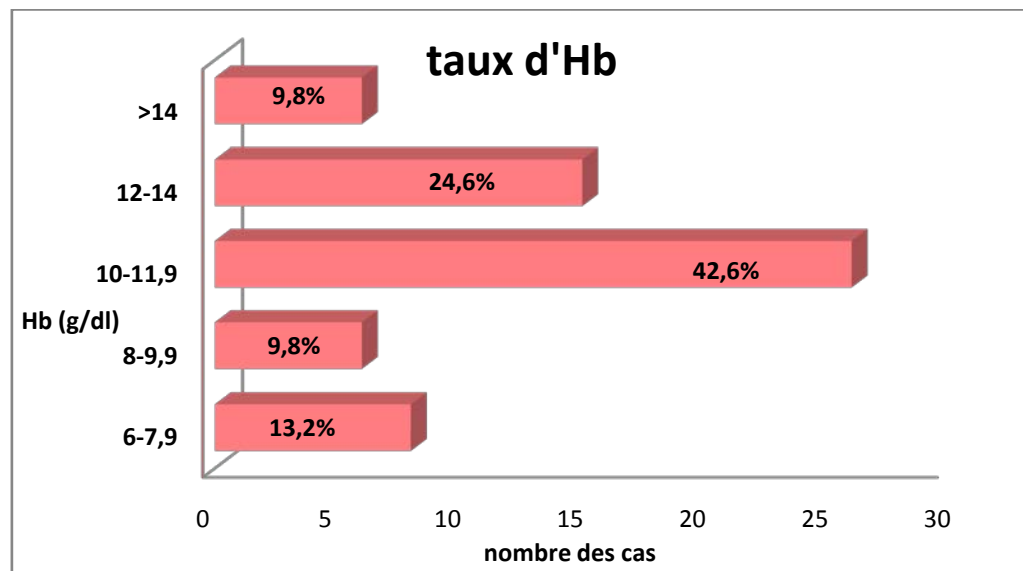


Figure 16 : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine.

b. Bilan hydro électrolytique :

Cet examen a objectivé 6 cas d'hypokaliémie (9,83%) dont 4 cas avaient des sténoses cancéreuses et 2 cas avaient des sténoses ulcéreuses et 8 cas d'hyponatrémie (13,1%) dont 4 cas avaient des sténoses cancéreuses et 3 cas avaient des sténoses ulcéreuses et un cas avait une sténose caustique.

- Le taux moyen de natrémie était de 136,34 mmol/L, avec :
 - une moyenne de 137,2mmol/L pour les sténoses cancéreuses ;
 - une moyenne de 140,82mmol/L pour les sténoses ulcéreuses ;
 - un taux de 131 mmol/L pour la sténose caustique.
- Le taux moyen de kaliémie était de 4,3 mmol/L avec :

- une moyenne de 4,7mmol/L pour les sténoses cancéreuses ;
 - une moyenne de 4,3mmol/L pour les sténoses ulcéreuses ;
 - un taux de 3,9 mmol/L pour la sténose caustique.
- Le bilan phosphocalcique était normal chez 100% des patients.

c. Taux d'albuminémie :

L'hypo albuminémie a été retrouvée chez 21 patients, soit 58,3% des cas dont 12 patients avaient des sténoses ulcéreuses, 8 patients avaient des sténoses cancéreuses et 1 patient avait une sténose caustique.

d. Taux de protidémie :

L'hypo protidémie a été objectivée chez 40 cas (65, 6 %), dont 22 cas avaient des sténoses cancéreuses, 17 cas avaient des sténoses ulcéreuses et 1 cas avait une sténose caustique.

e. Fonction rénale :

Le bilan rénal réalisé chez tous les patients était normal dans 100% des cas.

f. Glycémie à jeun :

Cinq cas d'hyperglycémie ont été révélés chez des malades déjà connus diabétiques (8,2%).

g. Bilan d'hémostase :

Le taux de prothrombine était supérieur à 70 % chez 100% des patients.

Tableau VIII : Répartition des patients selon le bilan de retentissement biologique

		Nombre des cas	Pourcentage %	Type de sténose		
				cancéreuse	ulcéreuse	caustique
Taux d'albuminémie (g/l)	20–29,9	5	8,2	3	2	
	30–34,9	16	26,2	5	10	1
	35–50	37	60,7	26	11	
	>50	3	4,9	2	1	
Taux de protidémie (g/l)	30–49,9	16	26,2	9	6	1
	50–64,9	24	39,4	13	11	
	65–85	18	29,5	12	6	
	>85	3	4,9	2	1	
Taux de natrémie (mmol/L)	120– 129,9	5	8,2	3	2	
	130– 134,9	3	4,9	1	1	1
	135–145	53	86,9	32	21	
Taux de kaliémie (mmol/L)	2,5–3	1	1,6	1	0	
	3–3,49	5	8,2	3	2	
	3,5–5	55	90,2	32	22	1

5.3.2. Marqueurs tumoraux :

Chez nos patients cancéreux le dosage des marqueurs tumoraux était effectué chez 11 cas (30.5%).

L'antigène carcino-embryonnaire (ACE) était normal chez les 5 patients (13,8%) qui ont bénéficié de cet examen.

L'Antigène carbohydraté 19-9 (CA 19-9) a été demandé chez 6 patients (16,7%) dont 2 avait un taux élevé (>37UI/ml).

III. Traitement néo adjuvant :

La chimiothérapie néoadjuvante a été faite chez 03 patients cancéreux, soit 4,9% descas.

IV. Traitement médical:

Dès leur admission, tous nos patients ont bénéficié d'une réanimation préopératoire hydro électrolytique et d'un traitement antalgique, antispasmodique et antiémétique.

Quarante patients (65, 6 %) ont bénéficié d'une évacuation gastrique par la mise en place d'une sonde nasogastrique.

Quatorze patients (22,95%) ont nécessité une transfusion sanguine préopératoire d'une moyenne de 2 culots globulaires.

Tous nos patients ulcéreux ont bénéficié d'un traitement antiulcéreux par voie parentérale, il s'agissait d'inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) à double dose seuls ou associés au traitement de l'éradication de l'*Helicobacter pylori*.

V. Les indications opératoires :

Notre série d'étude était constituée de 61 observations de sténoses antropyloriques, dont 36 cas (59%) de sténoses cancéreuses suite à une tumeur gastrique (ADK dans 100 % des cas) et 24 cas (39,4%) de sténoses ulcéreuses compliquant un ulcère gastro duodénal et 1 cas (1,6 %) de sténose caustique suite à une ingestion accidentelle d'acide chlorhydrique.

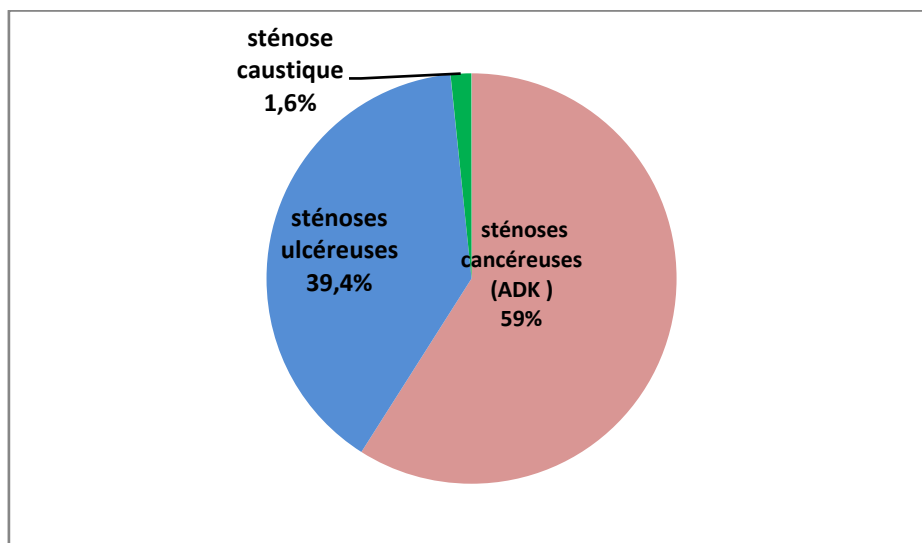


Figure 17 : Les indications opératoires.

VI. Techniques chirurgicales :

1. Anesthésie et voie d'abord chirurgicale :

Une anesthésie générale a été pratiquée chez tous les patients. La voie d'abord chirurgicale était :

- une laparotomie médiane sus ombilicale chez 56 patients (91,9%) ;
- une laparotomie médiane sus ombilicale élargie en sous ombilicale dans 3 cas (4,9%) ;
- une coelioscopie chez 2 patients (3,2%) dont 1 patient ayant eu une sténose cancéreuse et 1 patient ayant eu une sténose ulcéreuse.

2. Exploration per opératoire :

2.1. Sténoses cancéreuses :

L'exploration chirurgicale a permis de préciser la localisation de la tumeur, sa taille et l'envahissement locorégional. Les résultats de l'exploration sont détaillés dans le tableau X :

Tableau IX : Résultats de l'exploration chirurgicale :

Eléments retrouvé		cas	Pourcentage %
Estomac de stase		14	47,2
Sténose totale		29	80,6
Sténose partielle		7	19,4
Taille de la tumeur	≤4cm	10	27,8
	4-6cm	17	47,2
	>6 cm	9	25
ADP Locorégionales		25	69,4
Nodule de carcinose		9	25
Nodules hépatiques		4	11,1
Ascite		15	14,7
Infiltration du mésocolon		5	13,9
Envahissement locorégionale		10	27,8

2.2. Sténoses ulcéreuses :

Chez les patients ulcéreux, l'exploration a permis de mettre en évidence :

- une stase gastrique dans 50% des cas (12 cas) ;
- une distension gastrique dans 54,2% des cas (13 cas) ;
- une sténose partielle dans 58,3%des cas (14 cas) ;
- une sténose totale dans 41,7% des cas (10 cas) ;
- une réaction inflammatoire locale dans 62,5% des cas (15 cas) et
- une ascite dans 4,9% des cas (3 cas).

2.3. Sténose caustique :

L'exploration a révélé une distension gastrique avec une sténose pylorique totale.

3. Gestes effectués :

3.1. Sténoses tumorales :

a. Traitement à visée curative :

a.1 Les résections :

Différents types de résection chirurgicale gastrique ont été pratiqués selon les caractéristiques des tumeurs : étendue, infiltration, envahissement des organes de voisinage et type histologique. Les patients ont bénéficié d'une:

- ❖ gastrectomie subtotale 4/5 dans 10 cas (27,8%) ;
- ❖ gastrectomie totale dans 5 cas (13,9 %) et
- ❖ antrectomie dans 3 cas (8,3%).



Figure 18 : Pièce opératoire d'une gastrectomie sub totale pour tumeur antrale sténosante et hémorragique.

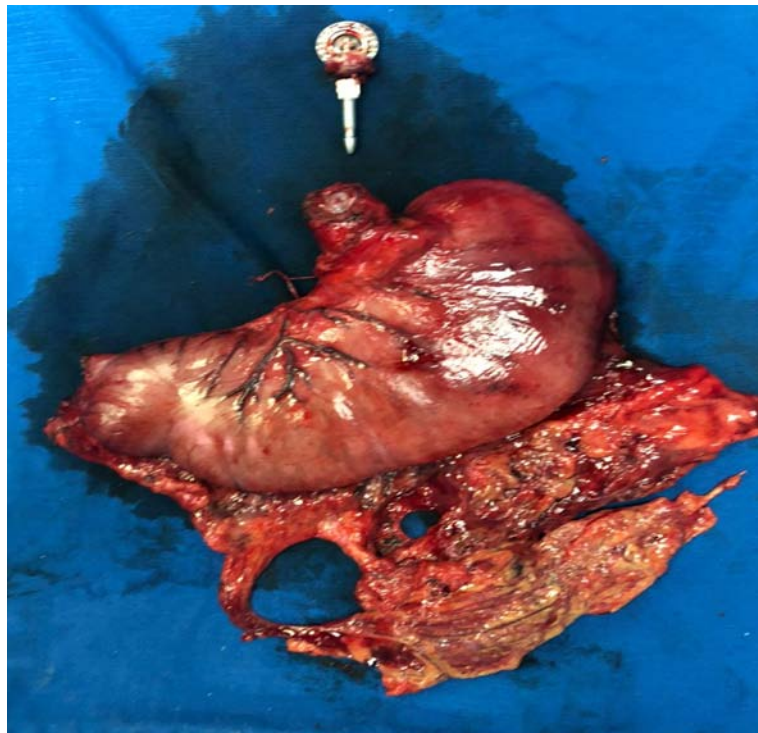


Figure 19 : Pièce opératoire de gastrectomie totale pour ADK antropylorique sténosant



Figure 20 : Pièce opératoire d'une gastrectomie totale pour tumeur antropylorique sténosante.

a.2 Rétablissement de la continuité digestive :

- Les cas de gastrectomie totale pratiquée chez les patients cancéreux (13,9%) ont bénéficié d'une anastomose oesojéjunale avec montage en Y réalisée par pince mécanique.
- Les cas de gastrectomie subtotale 4/5 (27,8%) ont bénéficié d'une anastomose gastrojéjunale en Y. L'anastomose était mécanique dans 70% des cas.
- Pour les 3 cas d'antrectomie, le rétablissement de continuité a été effectué par :
 - une anastomose gastro jéjunale en Y chez 2 cas (5,6%) ;
 - une anastomose gastrojéjunale en oméga transmésocolique chez 1 cas (2,8%).
- Une sonde naso gastrique transanastomotique a été mise en place chez tous les patients qui ont subi une résection gastrique, soit 18 cas (50% des cancéreux).

b. Traitement à visée palliative :

b.1. La gastro entéro anastomose (GEA) :

Une gastro entéro anastomose (GEA) transmésocolique seule a été effectuée chez 14 cas (38,9% des cancéreux).

b.2. La jéjunostomie d'alimentation :

Elle a été effectuée chez 4 patients cancéreux, soit 11,1% des cas.

3.2. Sténoses ulcéreuses :

a. La gastro entéro anastomose (GEA):

Une gastro entéro anastomose (GEA) transmésocolique isopéristaltique a été effectuée chez 21 patients ulcéreux, soit 87,5% des cas.

b. La résection gastrique :

La résection gastrique pratiquée chez les patients ulcéreux était une antrectomie effectuée chez 3 patients, soit 12,5% des cas.

c. Rétablissement de continuité digestive :

Pour les 3 cas d'antrectomie, le rétablissement de continuité a été effectué par :

- une anastomose gastrojéjunale selon Finsterer chez 2 cas (8,3%) ;
- une anastomose Gastrojéjunale en oméga chez 1 cas (4,2%).

3.3. Sténose caustique :

Chez le patient ayant eu la sténose caustique le geste effectué consistait à une GEA.

4. Biopsies et examen extemporané :

- Une biopsie d'un nodule hépatique suspect a été faite chez 4 patients cancéreux (6,6%).
- Une biopsie des nodules de carcinose péritonéale a été faite chez 3 patients cancéreux (4,9%).
- Un examen extemporané des biopsies des micronodules hépatiques et du mésocolon transverse qui revenu négatif sans signes de malignité a été effectué chez un cas de gastrectomie totale pour ADK gastrique (1,6%).

5. Curage ganglionnaire :

Tous les patients porteurs d'un adénocarcinome ont bénéficié d'un curage D1,5.

6. Drainage :

Un drainage de la cavité abdominale a été réalisé chez tous les patients (100%) qui ont subi une résection gastrique. Il a été réalisé chez 26 patients ayant subi une GEA (72,2%).

Il s'agissait d'un drain de redon CH18 dans 55 cas (90,2%) et redon CH16 dans 2 cas (3,3%).

7. Durée des interventions :

Elle différait selon le type de l'intervention. Elle était en moyenne de 1 heure et 45 minutes, avec des extrêmes allant de 1 heure et 30 minutes à 5 heures 50min.

Prise en charge chirurgicale des sténoses antropyloriques:
Expérience du service de chirurgie viscérale du CHU Mohammed VI

- pour les résections gastriques la durée moyenne était de 2h45min ;
- pour les GEA la durée moyenne était de 1h30 et
- pour les jéjunostomie d'alimentation la durée moyenne était de 1h.

Le tableau ci-dessous résume les principaux gestes opératoires effectués chez les patients de notre série.

Tableau X : Principaux gestes opératoires effectués chez les patients de notre série :

Geste		Sténoses cancéreuses	Sténoses ulcéreuses	Sténose caustique	Total	Pourcentage %
Gastrectomie	totale	5			5	8,2
	Subtotale 4/5	10			10	16,4
	antrectomie	3	3		6	9,8
Anastomoses	G-J selon Finsterer		2		2	3,3
	G-J en oméga	1	1		2	3,3
	G-J en Y	12			12	19,7
	O-Jen Y	5			5	8,2
Gastroentéroanastomose		14	21	1	36	59
jéjunostomie d'alimentation		4			4	6,6
Biopsie	d'un nodule hépatique	4			4	6,6
	des nodules de carcinose	3			3	4,9
Examen extemporané		1			1	1,6
Curage ganglionnaire	D1, 5	15			15	24,6

VII. Incidents peropératoires :

Dans notre étude, un seul incident peropératoire a été noté, il s'agissait d'un choc hémorragique nécessitant une transfusion de 3 CG au cours d'un geste d'antrectomie pour sténose ulcéreuse, l'évolution était favorable.

VIII. Transfusion sanguine :

Dans notre série, 21 patients ont bénéficié d'une transfusion sanguine (34,42%). Il s'agissait dans tous les cas d'une transfusion sanguine homologue exclusive de culot globulaire d'une moyenne de transfusion de 2 culots globulaires :

- 🚦 en préopératoire dans 10 cas (16,4%) ;
- 🚦 en post opératoire dans 6 cas (4,9%) ;
- 🚦 transfusion mixte, en préopératoire et en postopératoire dans 4 cas (6,6%) et
- 🚦 en peropératoire chez 1 cas (1,6%).

IX. Anatomopathologie de la pièce opératoire :

Toutes les pièces opératoires ont été acheminées au laboratoire d'anatomie pathologie (au sein du service d'anatomie pathologie du CHU Mohammed VI ou à titre externe) pour l'étude du type histologique. Les résultats obtenus étaient comme suit :

- ✓ un adénocarcinome moyennement différencié dans 16 cas (26,2%) infiltrant dans 10 cas (16,4%) ;
- ✓ un adénocarcinome peu différencié dans 9 cas (14,8%) ;
- ✓ un adénocarcinome Indifférencié à cellules en bague à chaton dans 6 cas (9,8%) invasif dans 4 cas (6,6%) ;
- ✓ un adénocarcinome bien différencié dans 1 cas (1,63%) et

- ✓ des lésions non suspectes de malignité avec gastrite chronique dans 3 cas (4,9%).

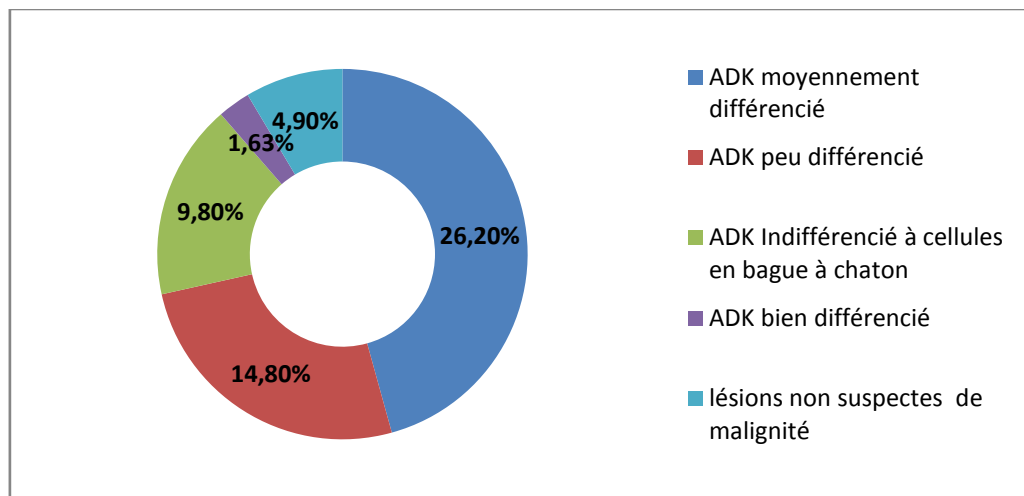


Figure 21:Etude anatomopathologique de la pièce opératoire

1. Limite de résection :

Les limites de résection étaient saines dans 100% des cas disponibles.

2. Emboles vasculaires et engainements périnerveux :

On a constaté la présence d'emboles vasculaires dans 8 cas d'ADK gastrique, soit 13,1% des cas associées aux engainements périnerveux dans 5 cas, soit 8,2% des cas.

3. Stadification des adénocarcinomes :

Tableau XI: Stadification TNM des adénocarcinomes :

Stade	Classification TNM	Fréquence	Pourcentage %
Stade IA	T1N0M0	2	3,3
Stade IB	T2N0M0	3	4,9
Stade IIA	T2N1M0	1	1,6
	T3N0M0	11	18,03
Stade IIB	T3N1M0	9	14,75
Stade IIIA	T3N2M0	3	4,9
Stade IIIB	T2N3M0	0	0
Stade IIIC	T3N3M0	0	0
	T4N3M0	0	0
Stade IV	Tous T, Tous N, M1	3	4,9

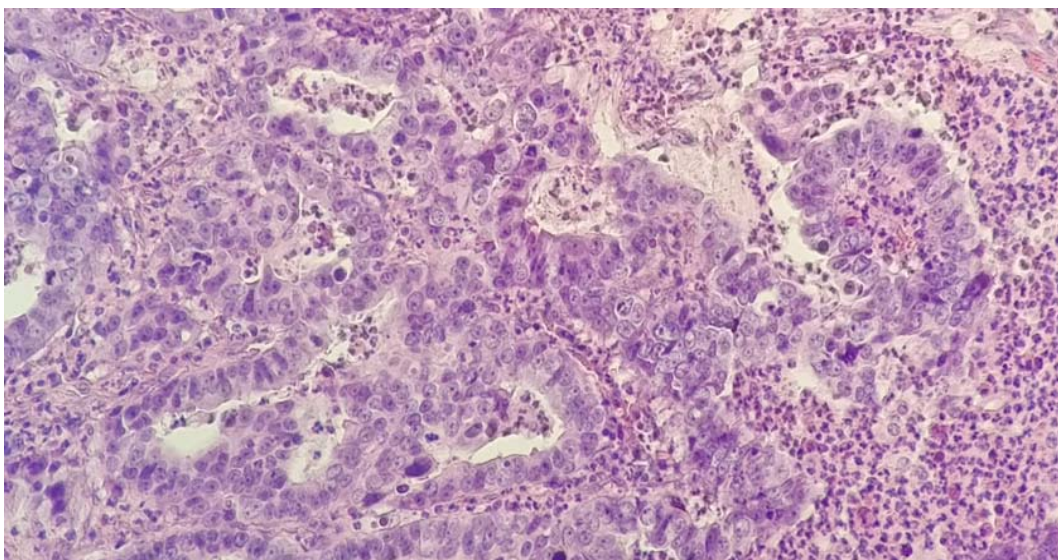


Figure 22 : Adénocarcinome gastrique moyennement différencié et in filtrant HE ×100

X. Séjour et suites post opératoires :

La moyenne de séjour post opératoire était de 7,8 j avec un minimum de 4j et un maximum de 33j trouvé chez un patient compliqué par une infection de la paroi et embolie pulmonaire.

Nos patients ont repris le transit entre J2 et J7.

L'ablation de la sonde nasogastrique a été faite entre J4 et J7.

La reprise de l'alimentation a été autorisée après l'ablation de la sonde nasogastrique et l'épreuve au bleu de méthylène entre J5 et J7 d'une moyenne de 6 jours post opératoires, d'abord liquide, puis semi-liquide enfin solide (normale).

L'ablation des drains a été effectuée entre J4 et J5 pour les GEA et entre j6 et j7 pour les résections gastriques.

Les patients traités pour cancer gastrique ont été discutés à la réunion de concertation pluridisciplinaire puis adressés en oncologie pour complément thérapeutique et surveillance.

Les patients ulcéreux ont été transférés en gastrologie pour complément de prise en charge.

Tous les patients avaient sorti avec une ordonnance de sortie contenant un traitement antibiotique, antalgique, anticoagulant et une protection gastrique, avec :

- * une supplémentation en vitamine B12 pour les patients ayant profité d'une gastrectomie totale et
- * traitement d'éradication de l'HP pour les profils positifs.

XI. Morbi-mortalité post opératoire :

1. La mortalité post opératoire :

La mortalité opératoire était de 6,6% (4cas).

Trois malades sont décédés en moins d'une semaine post-opératoire suite à :

- une hémorragie digestive compliquée par choc hémorragique à j3 post opératoire d'une gastrectomie totale pour ADK gastrique ;
- une fistule digestive survenu sur anastomose oesojéjunale mécanique à j7post opératoire d'une gastrectomie totale pour ADK gastrique ;
- une embolie pulmonaire à j2 d'une GEA pour sténose ulcéreuse.

Le quatrième patient est décédé à j 15 post opératoire d'une jéjunostomie d'alimentation, compliquée par une infection de la paroi+ascite + troubles hydro électrolytiques.

2. La morbidité et complications post opératoires :

Parmi nos 61 patients opérés, 14 avaient eu des complications postopératoires (22,9 %).

2.1. Les complications immédiates :

Ont été révélées chez 10 patients, soit 16,3% des cas :

- une surinfection de la paroi abdominale chez 2malades (3,3%) ;
- une anémie chez 3 patients (4,9%) ;
- une ascite avec des troubles hydro électrolytiques chez 2 patients (3,3%)
- une embolie pulmonaire chez 1 patient (1,6%) ;
- une fistule anastomotique chez 1 patient(1,6%) ;
- une péritonite par lâchage des sutures du moignon gastrique à j10 chez 1 patient(1,6%).

2.2. Les complications tardives :

Ont été révélées chez 4 patients, soit 6,6% des cas, il s'agissait :

- d'une récurrence tumorale d'un ADK gastrique à 4 mois d'une antrectomie ;
- d'un syndrome occlusif à 3 mois d'une GEA pour sténose ulcéreuse;
- d'une invagination à 2 mois sur jéjunostomie pour un patient cancéreux ;
- d'une sténose partielle de la GEA à 4 mois chez le patient ayant eu la sténose caustique révélée par une déshydratation aigue +vomissements +cachexie.

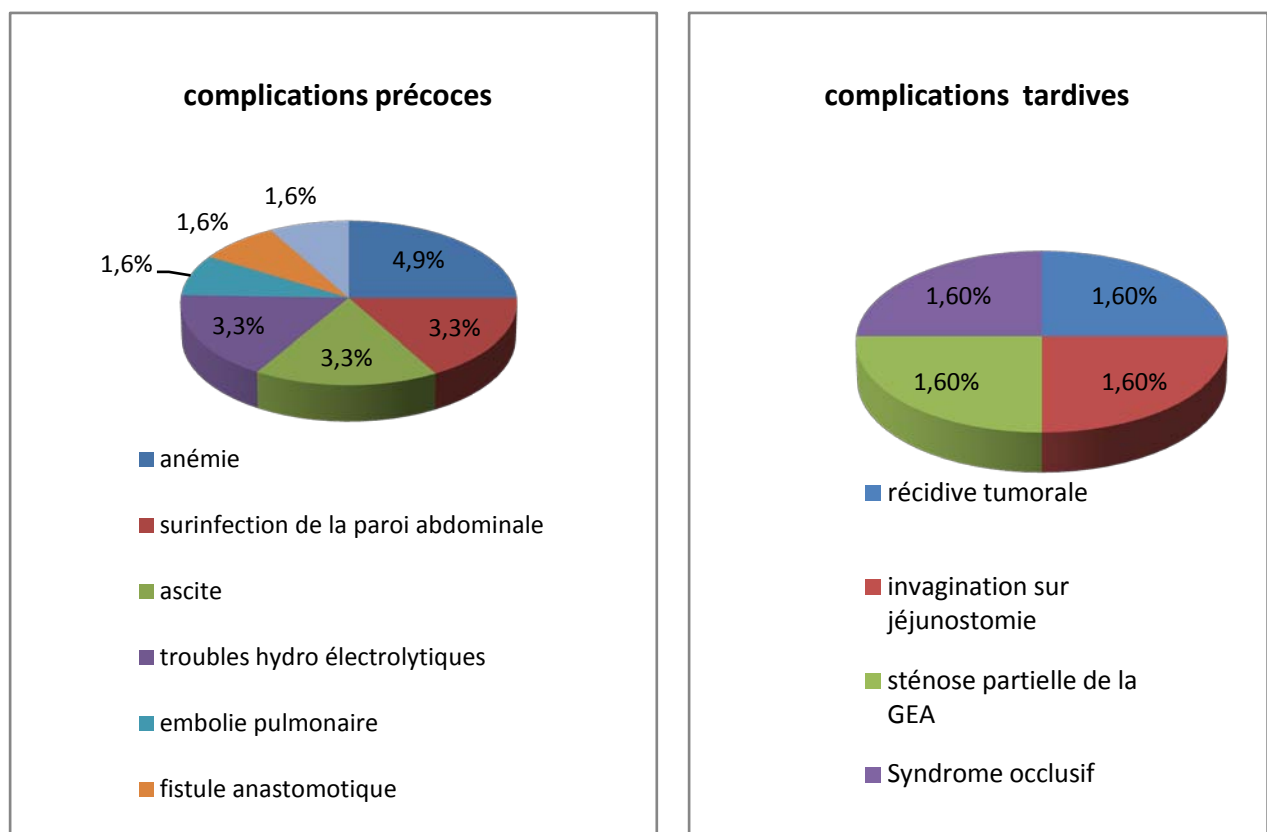


Figure 23: Les complications post opératoires.



DISCUSSION

I. Généralités :

1. Bases anatomiques :

1.1. Situation :

L'estomac est la portion du tube digestif située entre le cardia et le premier duodénum. Il s'agit d'un organe thoraco-abdominal occupant la région de l'hypochondre gauche et la région épigastrique, ayant la forme d'un « J » majuscule et présentant 2 faces (antérieure et postérieure), 2 courbures (une petite concave et une grande convexe) et 2 orifices munis de sphincter ; le cardia en haut et le pylore en bas.

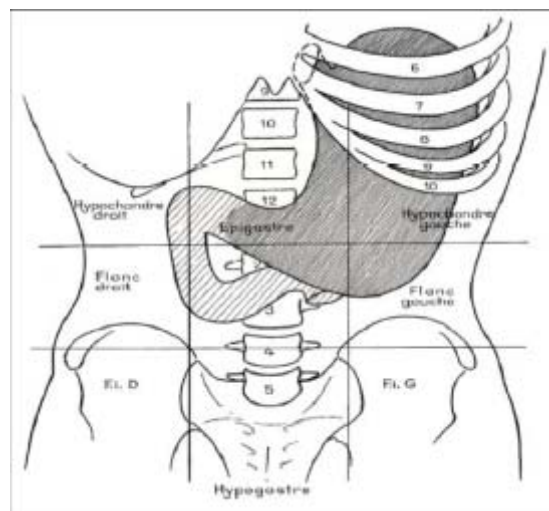


Figure 24 : Situation de l'estomac [3]

1.2. Configuration externe :

L'estomac est divisé en 2 parties :

- ❖ Une partie verticale comprenant le fundus « poche à air » formant un angle aigu avec le cardia (incisure cardiale ou angle de Hiss) et le corps de l'estomac;
- ❖ Une partie horizontale représentée par l'antrum gastrique.

- 1- Incisure cardiale
- 2- Fundus
- 3- Corps
- 4- Grande Courbure
- 5- Antre pylorique
- 6- Partie cardiale
- 7- Petite courbure
- 8- Incisure angulaire
- 9- Pylore
- 10- Canal pylorique
- 11- Duodénum
- 12- Oesophage

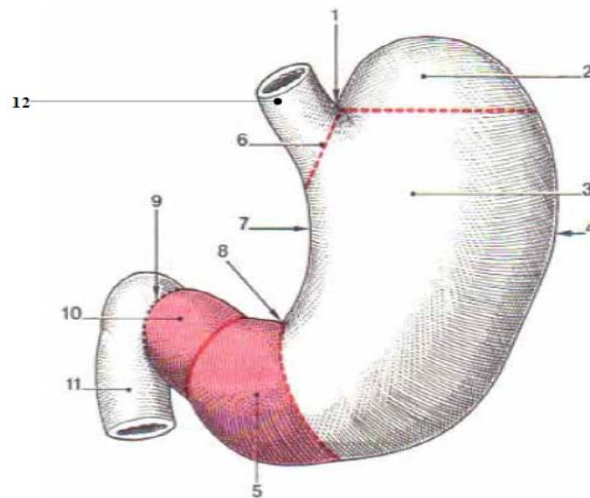


Figure 25: Subdivision de l'estomac [3]

1.3. Configuration interne de l'estomac :

La structure gastrique est caractérisée par 4 couches superposées qui sont de la superficie à la profondeur :

- la couche séreuse correspondant au péritoine viscéral;
- la couche musculeuse disposée en 3 bandes de fibres musculaires qui sont de dedans en dehors la couche musculaire oblique, la couche musculaire circulaire et la couche musculaire longitudinale;
- la couche sous-muqueuse qui contient les plexus nerveux de MEISSNER et d'AUERBACH;
- la couche muqueuse contenant 2 types de cellules :
 - les cellules principales du corps de l'estomac, sécrétrices de HCl,
 - les cellules antrales, sécrétrices de gastrine.

1.4. Les moyens de fixité de l'estomac :

L'estomac est un organe mobile, animé de mouvements de contraction.

Il est maintenu dans sa position grâce à sa continuité avec l'oesophage abdominal en haut, et le duodénum en bas, et grâce à sa situation intra péritonéale qui lui confère 3 types d'attaches :

- ❖ Le ligament gastro-phrénique : est le suspenseur de l'estomac, représenté par les 2 feuillets viscéraux de l'estomac qui se réfléchissent sur le diaphragme.
- ❖ Les épiploons qui l'unissent aux organes voisins : le petit épiploon, le grand épiploon, épiploon gastro-splénique
- ❖ Les faux vasculaires : Ce sont des replis péritonéaux soulevés par des artères (Faux de l'artère gastrique gauche et Faux de l'artère hépatique).

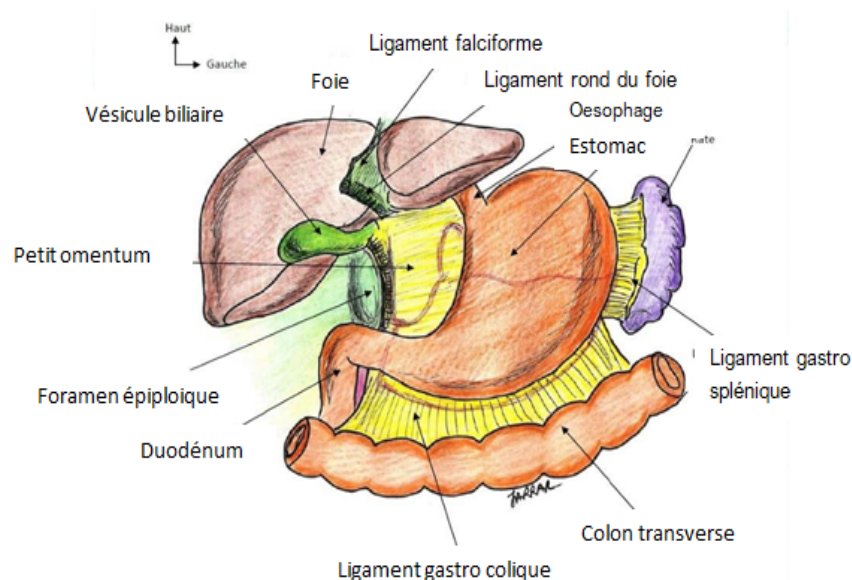


Figure 26 : Moyens de fixité de l'estomac [4]

1.5. Les rapports de l'estomac :

Les rapports de l'estomac sont essentiellement de 2 types :

- Des rapports péritonéaux : l'estomac étant recouvert de péritoine sauf au niveau de son pôle postéro-supérieur qui est directement uni au diaphragme par le ligament phrénico-gastrique. Au niveau des courbures, les deux feuillets du péritoine vont s'adosser l'un à

l'autre pour former le petit omentum ou petit épiploon au niveau de la petite courbure et les ligaments gastro-splénique et gastro-colique au niveau de la grande courbure. Sur la face postérieure, ce même péritoine va réaliser un diverticule appelé arrière cavité des épiploons.

➤ *Des rapports avec les organes se faisant.*

- ✚ Au niveau de la face antérieure essentiellement en haut (étage thoracique) avec le poumon et la plèvre gauches et avec le lobe gauche du foie qui s'insinue entre l'estomac et le diaphragme ; en bas (étage abdominal), avec le bord inférieur du foie et la paroi abdominale antérieure selon le triangle de LABBE qui est limité à droite par le bord inférieur du foie, à gauche par le rebord chondro-costal gauche et en bas par une ligne horizontale joignant les extrémités antérieures des 10èmes côtes.
- ✚ Au niveau de la face postérieure en haut avec le diaphragme par le ligament phrénique et la face gastrique de la rate par le ligament gastro-splénique ; en bas par l'intermédiaire de l'arrière cavité des épiploons (corps et queue du pancréas, pôle supérieur de la face antérieure du rein gauche, surrénale gauche et colon traverse avec le ligament gastrocolique).
- ✚ Au niveau de la petite courbure avec les éléments du petit épiploon où on trouve le cercle artériel de la petite courbure, les veines satellites, les lymphatiques de la chaîne gastrique gauche, les branches des 2 nerfs vagues destinées à l'estomac; en dehors du petit épiploon avec le hile du foie, avec sa face inférieure et avec la région coeliaque de LUSHKA qui contient des ganglions nerveux accolés à la face antérieure de l'aorte.
- ✚ Au niveau de la grande courbure reliée au diaphragme par le ligament gastro-phrénique et au hile splénique par l'épiploon gastro splénique contenant les vaisseaux courts et l'artère gastro-épiplœique gauche, avec donc la face gastrique de la rate et son bord crénelé; le long du grand épiploon, la grande courbure est séparée du côlon transverse

par le récessus inférieur de l'arrière cavité des épiploons. Entre les deux feuillets du grand épiploon cheminent les éléments du cercle artériel de la grande courbure, les veines satellites ainsi que les ganglions des chaînes gastro-épiploïques.

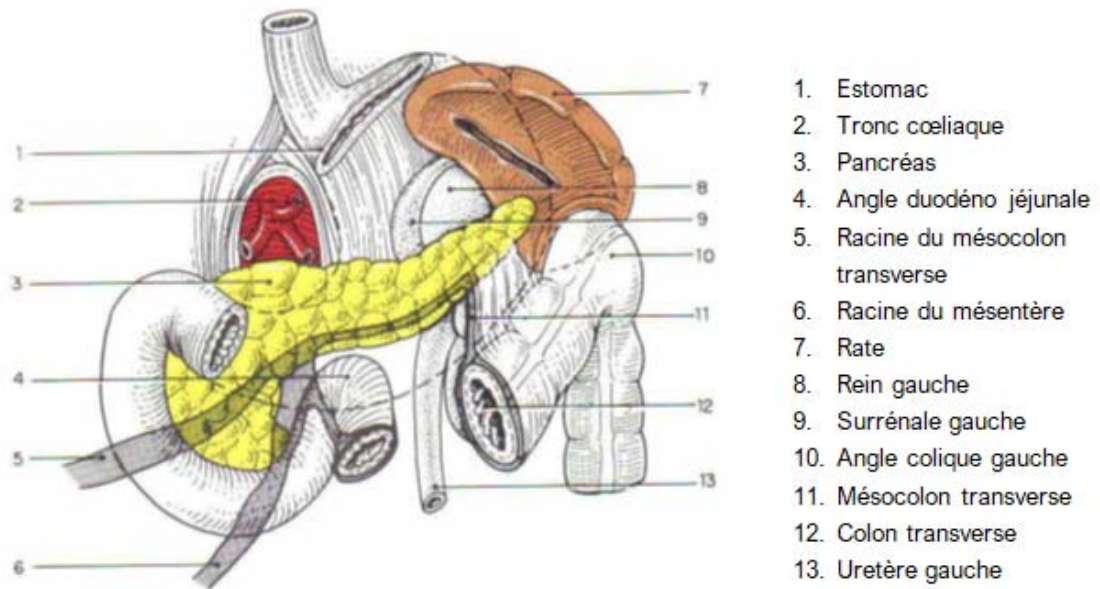


Figure 27 : Rapports viscéraux postérieurs de l'estomac [3]

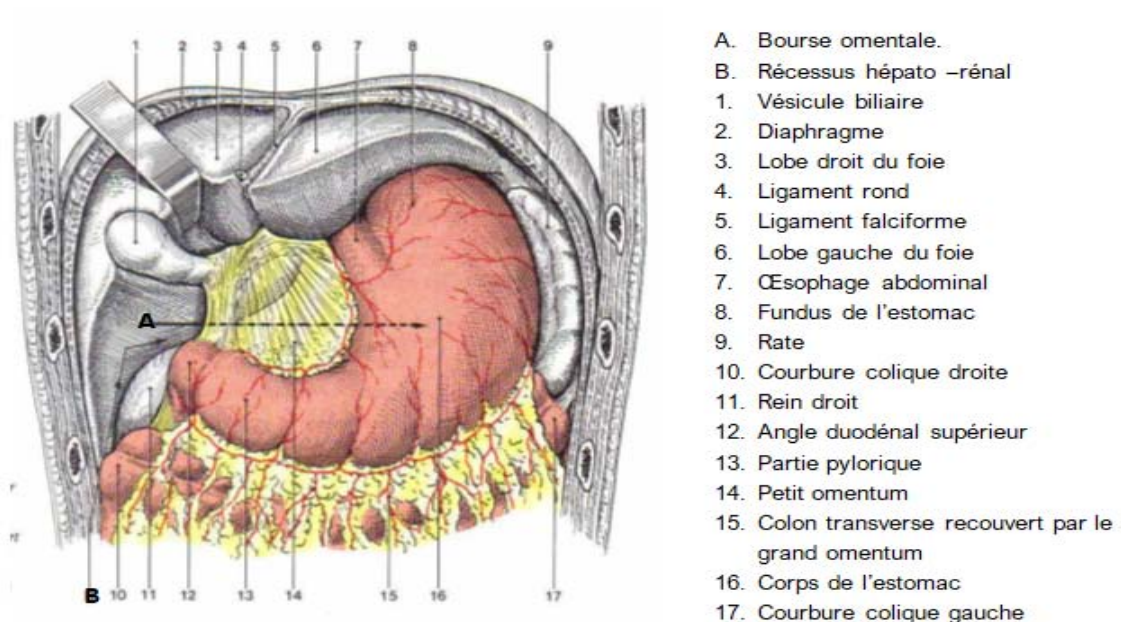


Figure 28: Rapports péritonéaux de l'estomac [3]

1.6. La vascularisation artérielle de l'estomac :

L'irrigation artérielle de l'estomac provient du tronc cœliaque et se répartit en 4 pédicules, deux au niveau de la petite courbure et deux au niveau de la grande courbure. Ces pédicules se rejoignent pour constituer un réseau anastomotique permettant ainsi la suppléance vasculaire en cas d'oblitération ou de ligature de l'un des troncs principaux.

➤ Le cercle de la petite courbure :

Il est constitué par l'anastomose de l'artère coronaire stomachique et pylorique, entre les deux feuillets du petit épiploon.

❖ L'artère gastrique gauche : (coronaire stomachique) :

- Origine : tronc cœliaque.
- Trajet : 3 portions :
 - 🌈 Pariétale : courte, rétro péritonéale et profonde, oblique en haut et à gauche et en avant.
 - 🌈 Intra-ligamentaire : plus superficielle, elle décrit une crosse concave en bas.
 - 🌈 Para-gastrique : très courte, oblique en bas vers le 1/3 supérieure de la petite courbure.
 - Terminaison : 1/3 sup de la petite courbure en 2 branches antérieure et postérieure.
 - Collatérales : l'artère oeso-cardio-tubérositaire antérieure, une branche hépatique inconstante, et des rameaux gastriques.

❖ L'artère pylorique :

- Origine : artère hépatique propre.
- Trajet : 2 portions :
 - 🌈 Fixe : verticale en avant et à gauche du pédicule hépatique puis croise la terminaison de l'hépatique commune.

- ✚ Mobile : transversale dans la pars flaccida du petit épiploon au-dessus de D1 puis du pylore.
- Terminaison : en deux branches antérieure et postérieure
- Collatérales : rameaux duodénal, pylorique et gastrique.

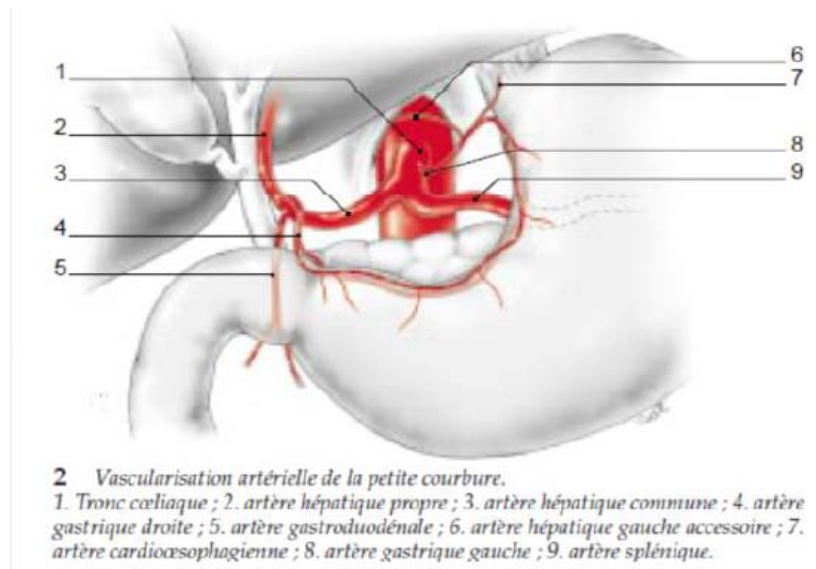


Figure 29: Vascularisation artérielle de la petite courbure [5]

➤ Vascularisation de la grande courbure :

Elle est formée par l'anastomose des artères gastro-épiploïques, droite et gauche. Elle est située à distance de l'estomac entre les deux feuillets du ligament gastro-colique.

❖ L'artère gastro épiploïque droite :

- Origine : artère gastro duodénale.
- Trajet : elle chemine de droite à gauche le long de la grande courbure dont elle est toujours distante d'environ 1cm et donne des branches pour la vascularisation des deux faces de l'estomac ainsi qu'à l'épiploon

❖ L'artère gastro-épiploïque gauche :

- Origine : artère splénique
- Trajet : elle rejoint la grande courbure à sa partie moyenne, chemine dans le ligament gastrocolique et s'anastomose avec les branches terminales de l'artère gastroépiploïque droite.

❖ Système des vaisseaux courts :

Destinés surtout à la grosse tubérosité, ils naissent de l'artère splénique ; on distingue :

- Le rameau cardio-oesophago-tubérositaire postérieur : le plus proche de l'origine de la splénique, il monte dans le mésogastre postérieur, puis dans le ligament gastro-phrénique jusqu'à la région postérieure du cardio-œsophage et de la grosse tubérosité (anastomose avec le rameau antérieur de la coronaire stomacique)
- Les vaisseaux courts proprement dits : naissent de la splénique, plus près de la rate, ou de ses branches (polaire sup, ou gastroépiploïque gauche).

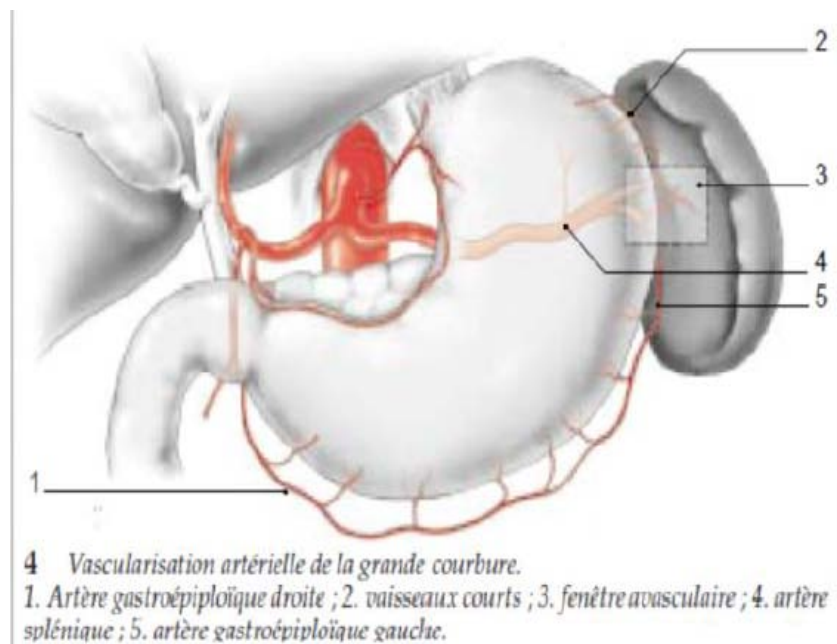


Figure 30 : Vascularisation artérielle de la grande courbure [5]

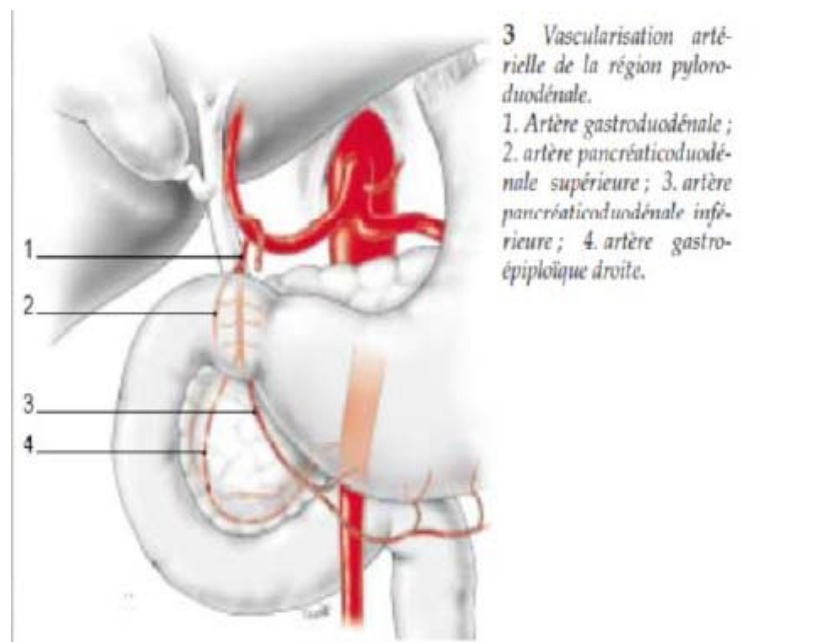


Figure 31 : Vascularisation artérielle de la région pyloroduodénale [5]

1.7. la vascularisation veineuse de l'estomac :

La circulation veineuse est calquée sur la circulation artérielle et se rend à la veine porte.

Elle est superposable à la vascularisation. Le drainage se fait dans 2 systèmes :

- La veine cave inférieure (rétro-péritonéale) avec les veines sus-hépatique.
- Le tronc porte confluence de la veine mésentérique supérieure et la veine splénique (qui reçoit la veine mésentérique inférieure).
- ❖ On retrouve drainant la petite courbure:
 - Une veine gastrique gauche (qui draine aussi le cardia et le fundus) se jette dans le bord gauche du tronc porte et chemine dans le petit épiploon.
 - Une veine gastrique droite se jette dans le bord droit du tronc porte et chemine aussi dans le petit épiploon.
- ❖ On retrouve drainant la grande courbure:
 - Une veine gastro-épiploïque droite qui se jette dans la veine mésentérique supérieure.

- Une veine gastro-épiploïque gauche qui se jette dans la veine splénique.
- On a aussi une veine gastrique postérieure qui se jette dans la veine splénique.

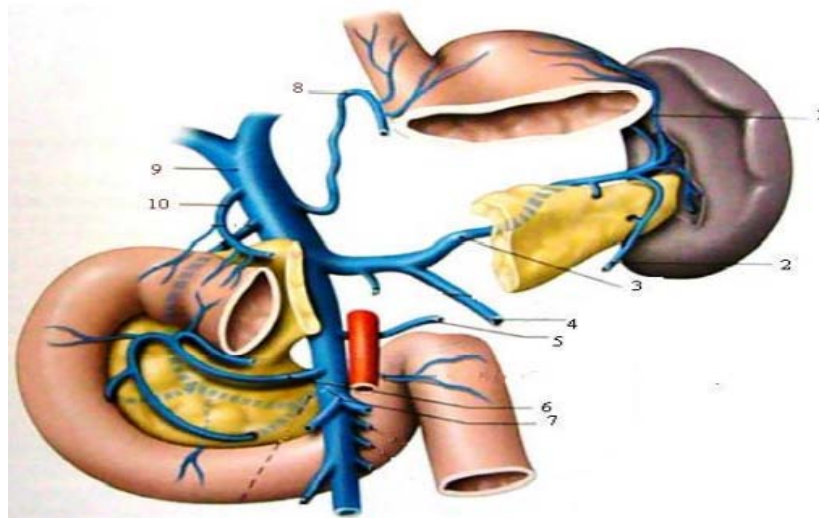


Figure 32 : Vascularisation veineuse de l'estomac [5].

- 1=V. gastriques courtes ; 2= V.gastroépiploïque gauche ; 3=V. splénique ;
- 4=V. mésentérique inférieure ; 5=V.gastroépiploïque droite ;
- 6=V. pancréaticoduodénale ; 7=V. mésentérique supérieure ;
- 8=V. coronaire stomachique ; 9=V. porte ; 10=V. gastroduodénale.

1.8. Anatomie lymphatique de l'estomac :[6]

La vascularisation lymphatique assurée par 3 chaînes principales :



Elle draine les lymphatiques des deux tiers médians de la portion verticale de l'estomac.

Elle est constituée de trois groupes :



Groupe des ganglions de la faux de la coronaire stomachique :

Il est constitué de 3 à 8 ganglions avec des anastomoses à travers le petit épiploon entre ces ganglions et ceux de la petite courbure. Il correspond, dans la classification japonaise de la JRSFG (japanese research society for gastric cancer)[7], au groupe 7.

✚ Groupe des ganglions de la petite courbure:

Les ganglions sont disposés en avant, le long de la branche antérieure de l'artère, au nombre variable de 1 à 12 avec une moyenne de 7. Ce groupe correspond au groupe 3 de la classification japonaise.

✚ Groupe pariétal et juxta-cardiaque:

Sur une vue postérieure de la région du cardia, apparaissent un groupe ganglionnaire gauche et un groupe cardiaque postérieur droit reliés par un collecteur cardiaque postérieur. Le groupe cardio-tubérositaire gauche correspond au site 2 de la classification japonaise et le groupe cardiaque postérieur droit correspond au site 1.

➤ Chaîne ganglionnaire hépatique :

Correspondant aux lymphatiques de la portion horizontale de l'estomac et se compose de 5 groupes principaux :

✚ Groupe de l'artère hépatique :

Ce groupe peut être subdivisé en deux segments:

- Un groupe horizontal, constitué d'une part par les ganglions du tronc cœliaque correspondant au groupe 9 de la classification japonaise, d'autre part par un autre ganglion à l'origine de la gastroduodénale qui correspond au groupe 8.

Chaîne ganglionnaire coronaire stomachique :

- Un autre groupe vertical formé de 2 à 3 ganglions le long du bord droit ou gauche de l'artère hépatique.

✚ Le groupe de l'artère gastroduodénale et rétro pylorique :

Se situe au niveau du tronc de l'artère gastroduodénale dans son trajet rétro pylorique ou rétro duodénal. Il constitue dans la classification japonaise le groupe 5.

✚ Le groupe sous-pylorique et de l'artère gastroépiploïque droite:

Dénommé groupe sous-duodéal, il comporte 3 à 4 ganglions sous le bord inférieur, entre le duodénum mobile et celui fixe, en regard de la bifurcation de l'artère gastroduodénale et de la gastro épiploïque droite, Ce groupe est divisé en:

- Groupe sous duodéno-pylorique, groupe 6 de la classification japonaise.
- Groupe gastroépiploïque droit, groupe 4 de la classification japonaise.

 Le groupe de l'artère pylorique:

Ces ganglions se situent dans la partie gauche du pédicule hépatique dans le petit épiploon, le long de l'artère pylorique.

 Le groupe duodéno-pancréatique:

Il se divise pour Rouvière en deux groupes:

- Un groupe antérieur, situé en avant de la tête du pancréas.
- Un groupe postérieur, situé en arrière de la tête du pancréas.

➤ **Chaîne splénique :**

Correspondant aux lymphatiques du tiers externe de la portion verticale.

Les ganglions s'échelonnent au nombre de 3 ou 4 sur le trajet de l'artère splénique.

Les ganglions de la chaîne splénique constituent le groupe 11 de la classification japonaise, les ganglions du hile forment le groupe 10 et les ganglions gastroépiploïques gauches et de l'arcade de la grande courbure constituent le groupe 4.

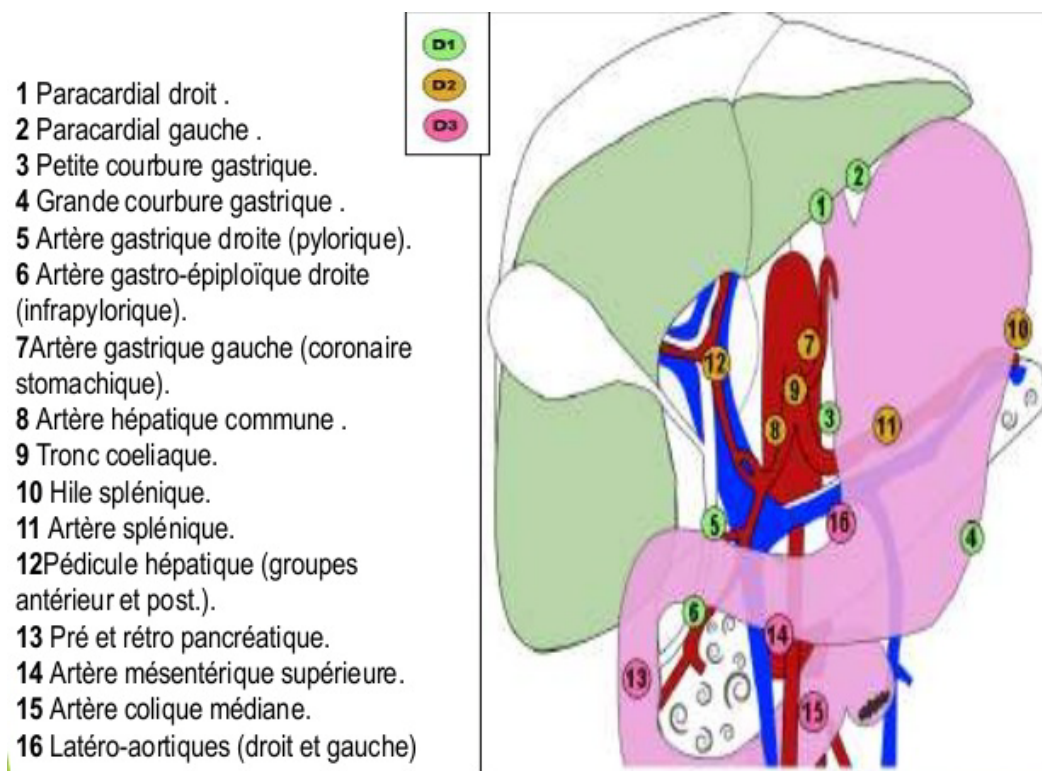


Figure 33 : Drainage lymphatique de l'estomac. [8]

1.9. Innervation de l'estomac : [9]

L'innervation parasympathique dépend du nerf vague (ou X, ou pneumogastrique). L'innervation sympathique provient directement des ganglions semi-lunaires. L'innervation principale assurant la motricité gastrique et la sécrétion acide d'HCl est le parasympathique :

- Le pneumogastrique droit se situe au niveau de la face dorsale de l'estomac. Il s'unit directement aux ganglions du plexus solaire.
- Le pneumogastrique gauche se situe sur la face ventrale de l'estomac. Plus important, il se ramifie en plusieurs branches dont :
 - Un rameau principal gauche : le nerf de Latarjet.
 - Le rameau de la patte d'oie, branche terminale du nerf de Latarjet au niveau antropylorique.

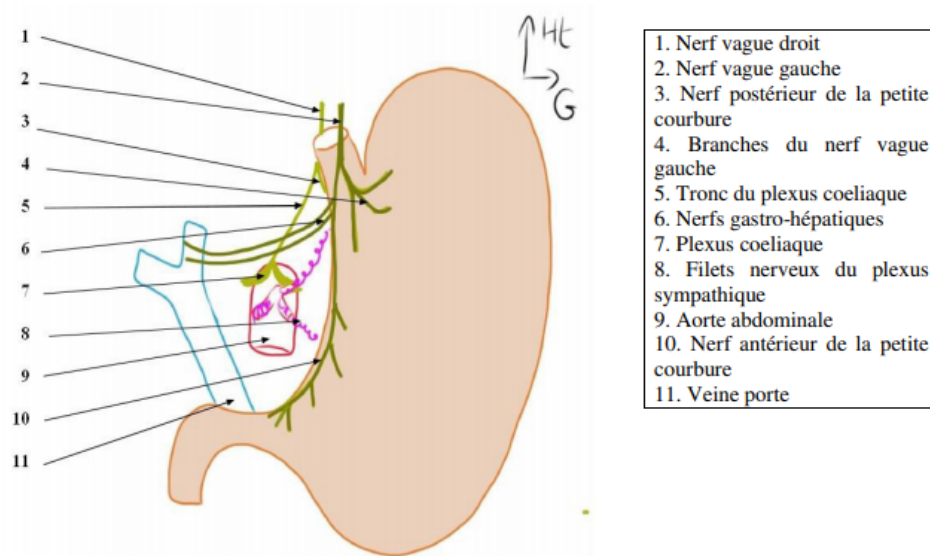


Figure 34: L'innervation de l'estomac [9]

2. Bases physiologiques : [10]

L'estomac a deux fonctions principales: motrice et digestive.

2.1. La fonction motrice :

La motricité gastrique joue un rôle clé dans la physiologie du tube digestif supérieur.

L'estomac comprend deux parties fonctionnelles bien distinctes :

- La région proximale correspondant au fundus, permet le stockage des aliments ingérés, assure leur progression vers l'antré gastrique et régule l'évacuation gastrique des liquides.
- L'antré et le pylore filtrent les solides du repas, permettent leur fragmentation, leur homogénéisation et leur mélange avec les sécrétions gastriques avant leur propulsion dans le duodénum.

Lors de la prise d'un repas, la pression intragastrique s'abaisse pour faciliter l'entrée du bol alimentaire, avec un tonus qui reste constant malgré le remplissage jusqu'à un contenu d'1 à 1,5 litre.

L'évacuation se fait grâce à des contractions régulières qui débutent 5 à 10 minutes après la fin du repas et porte d'abord sur les liquides. Cette évacuation se fait sous le contrôle de récepteurs sensibles à l'osmolarité, la charge calorique, son acidité, sa teneur en lipides.

2.2. La fonction digestive :

Elle s'exerce par la sécrétion chlorhydropeptique produite par les cellules bordantes et les cellules principales, sécrétion constituée essentiellement par l'acide chlorhydrique (HCl), le facteur intrinsèque et le pepsinogène, forme inactive de la pepsine.

L'HCl abaisse le pH dans un but bactériolytique et optimise l'action de la pepsine qui commence la digestion des protéines digestives. Le facteur intrinsèque se fixe sur la vitamine B12 et permet son absorption au niveau de l'iléon.

3. Etiopathogénie des sténoses pylorique :

3.1. Les sténoses ulcéreuses :

a. L'ulcérogenèse : [10]

❖ Définition :

L'ulcère gastro-duodéal est une maladie chronique récidivante. C'est en fait un cadre nosologique dans lequel on intègre des affections se traduisant par une perte de substance d'un revêtement épithélial muqueux sans tendance à la cicatrisation spontanée et entamant la paroi gastrique ou duodénale. L'ulcère duodéal ou gastrique résulte d'un déséquilibre entre des facteurs d'agression (sécrétion acide et peptique) et des facteurs de défense (mucus, épithélium de surface ...).

❖ Facteurs de risque prédisposant à l'ulcère gastro-duodéal :

- L' *Helicobacter pylori* (anciennement appelé *Campylobacter pylori*) :

Helicobacter pylori (HP) est une bactérie à Gram négatif ayant un aspect hélicoïdal in vivo voir coccoïde (forme de résistance), elle vit à la surface de la muqueuse gastrique et entraîne une inflammation aigue puis chronique des muqueuses gastriques et duodénales.

L'acquisition de l'infection se fait principalement dans l'enfance entraînant une gastrite chronique qui, si elle reste asymptomatique dans 90% des cas, évolue parfois vers une maladie ulcéreuse (10% des cas), voire un cancer gastrique (1%) à l'âge adulte [11].

L'ulcère est favorisé par le stress physique et psychique, le tabac et surtout la prise de médicaments toxiques pour la muqueuse de l'estomac comme l'aspirine ou les anti-inflammatoires non stéroïdiens. Ces médicaments dits gastrotoxiques agissent principalement en diminuant les mécanismes de défense de la muqueuse.

b. Mécanisme de la sténose ulcéreuse : [12] [13]

C'est une réduction de calibre en un point de l'estomac en face de l'ulcère antro pylorique ou de l'ulcère duodénal qui entraînera un obstacle pour l'évacuation du contenu gastrique vers le cadre duodénal. C'est une complication des ulcères chroniques survenant dans 5 à 10 % des cas.

Elles compliquent surtout les ulcères "orificiels" : antre distal et pylore mais peuvent également s'observer dans les autres localisations. Elles peuvent être la conséquence de la fibrose d'un ulcère évoluant favorablement sous traitement ou de phénomènes œdémateux et spastiques dans le cours d'un ulcère évolutif (dans ce dernier cas, elles sont susceptibles d'être levées sous l'action du traitement).

La mise en évidence de l'ulcère est souvent difficile, tant en radiologie qu'en endoscopie en raison de l'abondante quantité de liquide de stase. Il est toujours difficile de différencier ces images de celles observées dans les adénocarcinomes squirreux sténosants antre-pyloriques.

3.2. Les sténoses cancéreuses:

a. Facteurs de risque :

- **Les conditions précancéreuses :**

Les conditions précancéreuses sont des états cliniques associés à un risque significativement élevé de survenue de cancer. Elles permettent de déterminer des populations à risque pour un cancer donné :

- la gastrite chronique atrophique,
- l'ulcère chronique de l'estomac,
- la maladie de Biermer,
- la gastrite hypertrophique de Ménétrier ou maladie de Ménétrier,
- les polypes adénomateux qui ont un risque significativement élevé de se dégénérer en un cancer gastrique,
- La gastrectomie : il y a un risque de dégénérescence maligne du moignon gastrique, Ce risque est majoré si la gastrectomie a été effectuée pour un ulcère gastrique et si l'intervention était de type Billroth II [14],
- l'achlorhydrie « iatrogène » secondaire à l'administration prolongée de l'oméprazole au cours du traitement d'entretien de l'ulcère chronique de l'estomac, augmente le risque de gastrite atrophique [14].
- **Les lésions précancéreuses** :[15]

Les lésions précancéreuses sont des anomalies histopathologiques détectables avant l'apparition d'un cancer. Certaines lésions précancéreuses sont appelées dysplasies. On peut diviser la dysplasie épithéliale gastrique en 2 types :

- Dysplasie de bas grade : Les cellules anormales changent et grossissent à un rythme lent. Le risque que cette dysplasie se transforme en cancer est faible et cet état peut même revenir à la normale.
- Dysplasie de haut grade : Les cellules anormales changent et grossissent à un rythme accéléré. Le risque que cette dysplasie se transforme en cancer est élevé.

- **Facteurs alimentaires :**

Une diète riche en sel provoque une gastrite atrophique et favorise la carcinogénèse gastrique. Par contre de nombreuses études ont suggéré un rôle protecteur d'une alimentation riche en fruits frais, en légumes crus où en vitamines A et C [16].

Les antioxydants contenus dans ces aliments inhibent les radicaux libres potentiellement carcinogènes.

- **Helicobacter pylori :**

Il est actuellement reconnu comme le principal facteur étiologique de cancer gastrique depuis 1994 en raison d'études physiopathologiques et épidémiologiques concordantes [17].

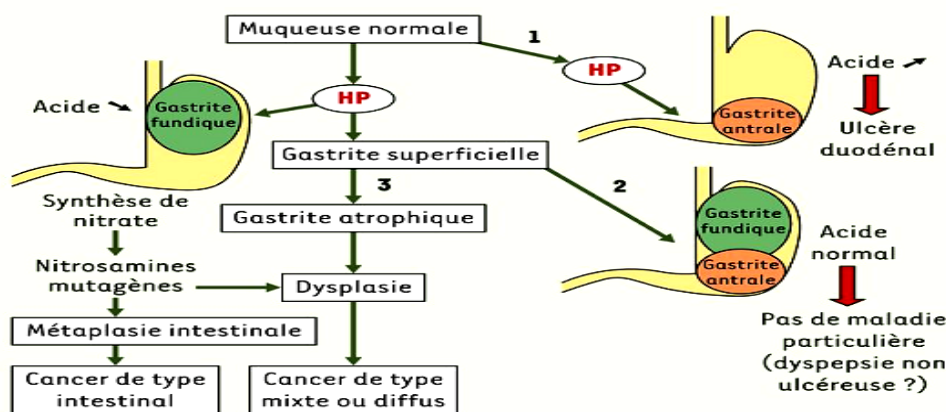


Figure 35 : Physiopathologie de l'implication de HP dans le cancer gastrique [17].

- **Les nitrates :**

Il semble que les nitrates favorisent la survenue du cancer gastrique. La transformation de nitrates en nitrites sous l'action des bactéries dont la pullulation est elle-même favorisée par l'hypo acidité de la gastrite atrophique chronique, a été retenue par plusieurs auteurs comme facteur favorisant du cancer gastrique. Cette pullulation bactérienne est produite également dans les aliments conservés à des températures élevées. La conservation des aliments au froid,

surtout de la viande riche en protéines, protégerait contre ce risque de survenue du cancer digestif. [18]

- **Facteurs génétiques et héréditaires :**

Le risque d'apparition d'adénocarcinome gastrique de type diffus avant 70 ans est de 70%. Alors qu'un antécédent familial de cancer gastrique chez un parent du premier degré le multiplie par 2 par rapport à la population générale [19].

- **Tabac et alcool:**

Plusieurs études cas-témoins ont rapporté un risque accru de cancer de l'estomac associé au tabagisme notamment en cas d'infection par *Helicobacter Pylori*. Ce risque pourrait être influencé par le polymorphisme génétique d'enzymes de détoxification des carcinogènes. D'autre part, la consommation de tabac favorise la progression de lésions paranéoplasiques [14].

La relation entre consommation d'alcool et la survenue de cancer gastrique a été explorée par plusieurs études qui ne permettent pas d'établir clairement que l'alcool soit un facteur de risque pour le cancer de l'estomac [20].

b. Mécanisme de la sténose cancéreuse:

Il s'agit ici des tumeurs situées dans la région antropylorique, zone charnière entre l'estomac et le duodénum dont le diamètre de la lumière est beaucoup réduit.

La sténose est essentiellement due à la prolifération anarchique des cellules tumorales qui finit par obstruer la lumière. Cette sténose est plus ou moins complète selon le stade où le patient est vu. Pour les tumeurs bénignes la sténose est due à un prolapsus transpylorique.

3.3. Sténoses caustiques:

Après ingestion en grande quantité dans un but d'autolyse ou par accident d'un produit caustique (acide ou base), il se produit une brûlure chimique qui peut atteindre la couche musculaire de la zone antropylorique.

a. Mécanisme de la sténose :

Après le passage de la phase aiguë de la brûlure, une phase de réparation lente va se mettre en place et dans certains cas cette phase se termine au prix d'une cicatrice rétractile à l'origine de la sténose.

4. La physiopathologie des sténoses pyloriques : [21]

La sténose du pylore provoque une gêne à l'évacuation gastrique à l'origine de conséquences locales et générales.

4.1. Au plan local:

 En amont de la sténose (versant gastrique) :

➤ Des modifications gastriques :

- Au début: une stase gastrique, et une hypersécrétion acide.
- A la phase de lutte : un hyper péristaltisme gastrique, une hypertrophie de la musculature.
- A la phase d'atonie Il n'existe que la distension gastrique.

➤ Des conséquences cliniques: des douleurs abdominales, des vomissements contenant des aliments et du liquide acide abondant à l'origine de pertes hydro électrolytiques.

➤ L'hypersécrétion acide provient de deux phénomènes :

✓ Un phénomène nerveux :

La distension fundique va entraîner la sécrétion d'acide par les cellules pariétales. .

✓ Un phénomène neuro-hormonal :

La distension antrale va entraîner une sécrétion abondante de la gastrine par les cellules " G " de l'antrum qui va à son tour stimuler la sécrétion d'acide par les cellules pariétales fundiques.

L'absence du liquide acide au niveau de l'antra provoquée par les vomissements va entraîner une sécrétion accrue de la gastrine par les cellules " G " antrales. Cette hormone va également stimuler la sécrétion d'acide par les cellules pariétales fundiques. L'hypersécrétion acide et les vomissements forment un cercle vicieux.

 En aval de la sténose (versant intestinal) :

L'absence d'évacuation gastrique va occasionner des troubles du transit et surtout une absence d'absorption intestinale, qui vont entraîner : une dénutrition, une déshydratation, une constipation, une absence d'absorption du fer ferreux et des facteurs intrinsèques de la vitamine B 12 responsable d'anémie.

4.2. Au plan général :

- **Des troubles hydro électrolytiques avec :**

Une hypovolémie, une hyponatrémie, une hypokaliémie, une hypochlorémie et une hypocalcémie.

- **Un déséquilibre acido-basique :**

En faveur d'une alcalose métabolique due à des pertes d'ions H^+ et à la sécrétion accrue de bicarbonates dans le courant sanguin par les cellules pariétales en échange des ions H^+ émis dans la lumière gastrique.

- **Une déshydratation extracellulaire avec :** Hypotonie des globes oculaires, sécheresse de la langue, pli cutané, hypotension artérielle et oligurie.
- **Une hémococoncentration avec :** Augmentation du taux d'hématocrite et de la protidémie.
- **Une baisse de la pression de filtration globulaire due à l'hypovolémie :** Qui va entraîner une insuffisance rénale fonctionnelle.

La réabsorption active des ions Na^+ au niveau rénal en échange d'ions H^+ et K^+ excrétées dans les urines est à l'origine de la survenue de l'acidurie et d'une natriurèse basse.

L'insuffisance rénale fonctionnelle qui est réversible peut devenir irréversible si les troubles hydro électrolytiques ne sont pas corrigés à temps.

II. Discussion de nos résultats :

La discussion des résultats de notre étude a intéressé :

- ✓ Les facteurs épidémiologiques.
- ✓ Les données cliniques.
- ✓ Les données paracliniques.
- ✓ Le traitement chirurgical et ses résultats.

1. Caractères épidémiologiques :

Rappelons que notre étude rétrospective porte sur 61 cas de sténoses antropyloriques pris en charge au service de chirurgie viscérale de l'hôpital Arrazi du CHU Mohammed VI de Marrakech, étalée sur une période de 5 ans allant du Janvier 2016 jusqu'au décembre 2020.

1.1. Fréquence :

Dans cette étude étalée sur 5 ans, nous rapportons 61 cas de sténoses antropyloriques, pour 8554 malades opérés au service de chirurgie viscérale sur cette période, la fréquence globale était de 0,71%.

La fréquence annuelle varie de 7 à 19 cas par an, soit une moyenne de 12,2 cas par an dont 36 cas ayant eu des sténoses cancéreuses, 24 cas ayant eues sténoses ulcéreuses et 1 cas ayant eu une sténose caustique, soit des fréquences respectives de 7,2 cas/an, 4,8 cas/an et 0,2 cas /an.

a. Les sténoses cancéreuses :

Au Maroc, selon le manuel de cancérologie «Société marocaine de cancérologie 2017» : le cancer gastrique constitue 1^{er} cancer digestif (bien que son incidence est en diminution) [2].

La localisation antropylorique représente jusqu'à 60 % des localisations des cancers gastriques avec très souvent une invasion rapide de l'orifice pylorique. [1].

La sténose antropylorique constitue la 2^{ème} classe des complications tardives du cancer gastrique après l'hémorragie digestive d'une fréquence de 40% selon BAGNAN [22] et 30% selon SANKALE [23].

Dans notre série, l'origine cancéreuse était la plus fréquented'une fréquence de 59 %, ce qui rapproche de l'étude de KOUAKOU menée à la Côte d'Ivoire dont les cancers gastriques ont constitué 40% des étiologies de la sténose pylorique [24].

Leur fréquence annuelle était de 7,2 cas par an, fréquence élevée par rapport aux pays où les taux sont faibles (Japan [25], France [26], Etats Unis [27]), cela est à notre avis, peut être expliqué par l'incidence encore élevée des complications tardives des cancers gastriques en Afrique par manque des moyens diagnostiques et d'accessibilité au traitement. D'après l'étude de Togo menée au Mali [28] : le taux global du cancer de l'estomac diagnostiqué au stade précoce était de 6% alors que 94% des cancers ont été diagnostiqués à un stade tardif.

b. Les sténoses ulcéreuses :

L'ulcère gastroduodénal reste encore un problème majeur de santé publique dans le monde entier. [29]

Dans notre série la fréquence des sténoses ulcéreuses était de 4 ,8 cas par an ,ce résultat se rapproche de celui de KC VIGNON qui était de 5,4 cas/an [30].

Dans la littérature la fréquence est variable selon les séries africaines et celle occidentales. Dans les séries de BAZIRA [31], de FALL [32], de HELALI [33] et de TAKONGO [34], qui sont des études africaines, les sténoses antropyloriques constituaient la complication la plus fréquente de la maladie ulcéreuse gastroduodénale (entre 50% et 80%) ; alors que selon les études de MEYER [35], Schabowski [36], Ousmane KA [37] et Rakotomena [38] qui concernent des

patients occidentaux, la sténose ne présentait qu'un taux entre 8,5% et 10% des complications de l'ulcère gastro duodénale .

Certains auteurs tels que BEKRI, PATEL et CUILLERET cités par AHIZI [39] classent la sténose en troisième position des complications d'ulcère gastroduodénale derrière la perforation et l'hémorragie. La troisième position constatée par ces auteurs pourrait s'expliquer par le fait que la sténose ne survient qu'après un long passé ulcéreux alors que les autres complications peuvent survenir à n'importe quel moment de l'évolution de l'ulcère, donc plus précocement.[40]

c.

La sténose cicatricielle est la complication tardive la plus fréquente des brûlures caustiques du tube digestif supérieur. Elle complique 90 % des brûlures du troisième degré et 15 à 30 % des brûlures du deuxième degré (Classification de Di Costanzo) [41].

La sténose antropylorique est souvent associée à une sténose œsophagienne dans 20 % des cas [42], l'atteinte gastrique cicatricielle isolée est donc rare et semble plus fréquente en cas d'ingestion d'un acide fort [43].

Dans la littérature, l'acide chlorhydrique est l'acide le plus en cause dans les sténoses antropyloriques caustiques ; l'acide sulfurique, bien que plus facilement disponible (liquide de batterie), est également en cause mais peu de patients survivent jusqu'au stade sténosant [44].

Dans notre série ,1 seul cas de sténose caustique suite à une ingestion accidentelle de l'acide chlorhydrique (HCL) a été objectivé, soit 1,6% des étiologies, avec une fréquence annuelle de 0,2 cas/an. Chez KC VIGNON[30], l'étiologie caustique avait constituée 4,5% des étiologies de la sténose antropylorique avec une fréquence annuelle de 0,13% et dans l'étude de Lebeau[41], 8 patients avaient eu une sténose gastrique cicatricielle isolée, soit 8 % des cas.

1.2. Age :

L'âge moyen des patients dans notre série était de 54 ans $\pm$ 16,33 ans avec des extrêmes allant de 16 ans à 84 ans, le maximum des cas était situé entre 46 ans et 60 ans (32,78%).

a. Les sténoses cancéreuses:

Dans notre série l'âge des patients cancéreux varie entre 16 et 84 ans avec une moyenne de 58 ans. L'atteinte prédominante des personnes âgées de plus de 45 ans dans notre série (67%) rejoint les données de la littérature, l'âge moyen de la sténose se superpose à celui de la survenue des cancers gastriques.

Tableau XII : Comparaison des âges selon les auteurs :

Auteurs	Limites d'âge	La moyenne d'âge
GBESSI DG [45]	19-82	55,5
AYITE [46]	20-85	52,6
SEGOL PH [47]	-	70
YANGNI A [48]	25 - 80	50
CISSE [49]	19 - 86	51,51
Notre série	16-84	58

b. Les sténoses ulcéreuses :

Pour cette étiologie l'âge variait entre 19 ans et 69 ans avec une moyenne de 52,2 ans. Nos données sont semblables à celles rencontrées dans la littérature.

Tableau XIII : Comparaison d'âge selon les auteurs :

Auteurs	Limites d'âge	La moyenne d'âge
Konaté .I [50]	17-77	42,5
FADIL et MOUMEN [51]	16-75	45
MEYER [35]	23-83	49,6
Notre série	19-69	52.2

c. Les sténoses caustiques :

Le patient ayant eu une sténose caustique de notre série avait 17 ans. L'âge jeun a été rapporté aussi par Lebeau [41] et par Zargar [52]. Bien que cet incident touche toutes les tranches d'âge, il survient plus fréquemment chez les adolescents et les adultes jeunes [52].

Tableau XIV : comparaison d'âge selon les auteurs.

Auteurs	Limites d'âge	Moyenne d'âge
R. Lebeau [41]	21-48	34,3
Zargar [52]	-	26
Notre série	-	17

1.3. Sexe :

Les patients de notre série se répartissaient en 45 hommes (73,77 % des cas) et 16 femmes (26,23 % des cas). Le sex-ratio était de 2,81.

a. Les sténoses cancéreuses :

Chez nos patients cancéreux, 26 patients étaient de sexe masculin (72,22%) et 10 patients de sexe féminin (27,78 %), soit un sex-ratio de 2,6.

La prédominance masculine fait l'unanimité dans toutes les études aussi bien en Afrique qu'en Occident, expliquée par la prédominance des facteurs de risque du cancer gastrique chez le sexe masculin.

Tableau XV: Comparaison du sexe selon les auteurs :

Auteurs	Sexe masculin	Sexe féminin	Sexe ratio
GBESSI DG [45]	76,7%	23,3%.	3,3
AYITE [46]	-	-	4,5
SEGOL PH [47]	-	-	3,4
YANGNI A. [48]	63,4 %	36,6%	1,73
Notre série	72.22%	27,78%	2,6

b. Les sténoses ulcéreuses :

Chez nos patients ulcéreux, 18 patients étaient de sexe masculin (75 %) et 6 patients de sexe féminin (25 %), soit un sex-ratio de 3.

La prédominance masculine est évidente dans notre série ainsi que dans la littérature. Ce résultat pourrait s'expliquer par la fréquence de l'ulcère gastro duodéal dans le sexe masculin.

Tableau XVI : comparaison du sexe selon les auteurs :

Auteurs	Sexe masculin	Sexe féminin	Sexe ratio
Rakotomena. [38]	–	–	6
Konaté .I [50]	78,7 %	21,3%	3,7
K. YENON, [40]	81,6%	18,4%	4,4
FADIL et MOUMEN [51]	83,5%	16,5%	5
Notre série	75%	25%	3

c. La sténose caustique :

Le patient ayant eu la sténose caustique de notre série était de sexe masculin, ce qui concorde avec les résultats de ZARGAR [52] et de R. Lebeau [41] qui ont noté une prédominance masculine, bien que l'analyse de la répartition du sexe dans la majorité des séries internationales montre clairement une prédominance féminine. [41].

Tableau XVII : comparaison du sexe selon les auteurs :

Auteurs	Sexe masculin	Sexe féminin	Sexe ratio
R. Lebeau [41]	75%	25%	3
Zargar [52]	65,5%	34,5%	1,9
CHRISTESEN [53]	37,2%	62,8%	1,7
Notre série	100%	–	–

2. Etude clinique :

2.1. Antécédents et facteurs de risque :

a. L'infection à l'*Helicobacter Pylori* :

L'infection à l'*Helicobacter Pylori* est considérée comme le facteur de risque le plus important pour le développement du cancer gastrique distal, responsable de près de 90% de ces cas dans le monde entier [54]. Le centre international de la Recherche sur le cancer (IARC) a classé ce germe parmi les carcinogènes gastriques certains. [55]

Pour nos patients cancéreux, l'antécédent d'infection à l'HP a été noté chez 1 patient, soit 2,7 % des cas, ceci peut s'expliquer par le peu d'examen bactériologique à la recherche d'HP réalisés chez nos patients.

Pour les patients ulcéreux de notre série l'infection à HP a été identifiée chez 54% des cas. Le rôle de l'HP comme un facteur de risque des complications de l'UGD a été mentionné par plusieurs auteurs [35][50][51]. L'éradication de *H. pylori* est le traitement de référence des ulcères associés à l'infection à *H. pylori* réduisant le taux de récurrence à long terme et des complications de 67 à 6 % pour ulcères duodénaux et de 59 à 4% pour les ulcères gastriques [56].

b. L'ulcère gastro duodénale (UGD):

Pour nos patients cancéreux, l'antécédent d'ulcère gastroduodénal a été objectivé chez 2 cas (5,6%), ce résultat était faible par rapport aux données de la littérature. Dans la série de TOGO [28] l'antécédent d'UGD a été objectivé chez 29,2 % des patients, dans la série de BAGNAN [22] chez 21,6 % des cas, et chez 12,6% des cas dans la série de GBESSI [45]. Le risque relatif de cancer gastrique est de 1,5 à 2 fois plus élevé chez les sujets présentant un ulcère gastrique par rapport à une population témoin [14].

Pour nos patients ulcéreux, l'antécédent d'ulcère gastroduodénal chronique a été objectivé chez 83.3% des patients, ce résultat rejoint ceux de la littérature. Pour Rakotomena [38], 95,92% des patients avaient un UGD traités par automédication ou traitement inadéquat,

selon YENON [40], un antécédent d'ulcère a été noté chez 71% des patients, et dans la série de FALL [32], 65% des patients avaient un antécédent d'UGD. L'évolution de l'UGD vers le stade sténosant dans nos pays en voie de développement peut trouver son explication dans l'accès difficile aux moyens diagnostiques (TOGD, FOGD), la mauvaise observance du traitement médical et son coût qui est très au-dessus du pouvoir d'achat des populations ainsi que l'insuffisance de spécialistes et d'infrastructures [34].

c. *La gastrite chronique atrophique :*

Nous avons identifié un antécédent de gastrites chroniques atrophiques chez 2 patients cancéreux de notre série (5,6%). Ce résultat est faible par rapport aux ceux de la littérature, Fadlouallah [57] a rapporté l'antécédent de gastrite atrophique chez 26,9% des cas.

d. *Le reflux gastro œsophagien (RGO):*

L'antécédent de RGO a été objectivé chez 20,8% des patients ulcéreux de notre série, cette association de l'UGD avec le RGO peut être expliquée par les facteurs de risque communs entre ces deux pathologies et leur relation significative avec l'acide gastrique [58].

e.

Les antécédents toxiques notés dans notre série étaient un tabagisme chronique dans 33 cas (54,1%), et un éthylysme dans 15 cas (24,6%).

Ces facteurs de risque se retrouvaient dans d'autres séries dont celle de MEYER [35] où le tabagisme concernait 56 % des patients et l'association alcool-tabac 28 % des cas, et celle de Rakotomena [38] dont 69,4% des patients étaient des éthyliques chroniques et 18,4% étaient des grands tabagiques. Ces deux facteurs ont un rôle majeur dans la survenue de l'ulcère et du cancer de l'estomac. Ils sont considérés comme des facteurs de résistance au traitement antiulcéreux dans la maladie ulcéreuse gastro duodénale [59].

Les autres facteurs de risque connus dans les tumeurs gastriques (alimentaires, polype, maladie de Biermer, maladie de Ménétrier) n'ont pas été relevés dans notre série.

f. Les comorbidités:

Les comorbidités chez nos patients ont été faites de diabète type 2 dans 24,6% des cas, HTA dans 19,7% des cas et cardiopathies dans 6,6% des cas.

Dans la série de VIGNON [30], le diabète et l'HTA ont été objectivés chez 18,6% des cas, et Roda [60] a rapporté 33.5% de cas d'HTA et 12,19% de cas de diabète dans sa série.

La majorité des patients de notre série était âgée de plus de 45 ans (66,93%), la présence de ces comorbidités est liée à l'âge avancé. Selon Malfertheiner [61], les patients âgés restent à haut risque de maladie ulcéreuse gastro duodénale et de ses complications. Le cancer gastrique est plus souvent découvert à un stade avancé chez les sujets âgés [60].

g. Les antécédents chirurgicaux :

Les antécédents chirurgicaux chez nos patients ont été dominés par les appendicectomies (8,2%), les cholécystectomies (6,6%) et cure d'hernie inguinale gauche (6,6%). Ces résultats sont proches de ceux de la série de VIGNON [30] dont les appendicectomies ont été objectivées chez 12,1% des patients, et une cure de hernie inguinale chez 2,4% des cas.

Les antécédents toxiques :

Pour nos patients ulcéreux l'antécédent chirurgical marquant était une péritonite par perforation d'ulcère objectivée chez 2 patients, soit 8,3% des cas. La perforation peut survenir à n'importe quel moment de la maladie ulcéreuse, mais le risque d'évolution de l'ulcère vers la perforation dépend de l'ancienneté de la maladie ulcéreuse, il est d'autant plus élevé que celle-ci est ancienne [62].

h. Les antécédents psychiatriques :

Chez l'adulte, l'ingestion de caustique est le plus souvent le fait de patients suicidaires ou atteints d'affections psychiatriques graves (schizophrénie, accès mélancolique, syndrome dépressif...), en rupture du traitement ou de suivi médical, d'où l'importance d'une prise en charge psychiatrique pour prévenir toute nouvelle tentative d'autolyse [63].

Dans notre série, le patient ayant eu la sténose caustique n'avait pas d'antécédents psychiatriques et l'ingestion d'HCL était accidentelle.

2.2. Motif de consultation :

Les signes fonctionnels principaux ayant amené nos patients à consulter étaient prédominés par une douleur abdominale à type d'épigastralgie dans 100% des cas, associée à des vomissements alimentaires dans 95% des cas et une altération de l'état général dans 87% des cas.

Nos résultats concordent avec ceux de la littérature, où on observe la prédominance des épigastralgies et vomissements dans toutes les séries consultées quelle que soit l'étiologie sténosante néoplasique, ulcéreuse ou caustique.

Les douleurs épigastriques orientent vers le diagnostic de sténose pylorique lorsqu'elles s'accompagnent de vomissements qui les calment, en phase d'atonie elles peuvent s'amoinrir et devenir sourdes du fait de l'absence de contractions gastriques. Les vomissements sont un signe habituel mais leur absence ne doit pas faire retarder le diagnostic. Dans l'étude de Yenon [40], la proportion des patients n'ayant pas présenté de vomissement a atteint 10 % et 22 % dans le travail de Picaud [64], et 5% dans notre série.

Tableau XVIII : Comparaison des signes fonctionnels selon les auteurs :

Signes fonctionnels	Togo [28]	Fadlouallah [57]	Mellouki [65]	Yenon [40]	Rakotomena [38]	Vignon [30]	Lebeau [41]	Notre série
Epigastralgies	91,2%	87,4%	75%	94,7%	95,92%	98,4%	68%	100%
Vomissements	81,6%	65,73%	70%	89,5%	65,31%	98,4%	50%	95%
Altération de l'état général	96,8%	88,64%	54%	100%	59,18%	69,4%	75%	87%
Hémorragie digestive	38,4%	37%	19%	–	–	40,3%	40%	78,6%
Dysphagie	4,1%	13,27%	11%	–	–	–	12,4%	6,5%

2.3. Délais de consultation :

La majorité de nos patients (82%) n'ont consulté dans notre service qu'à partir de 4 mois après l'apparition des premiers signes de la maladie. Ce retard a été constaté dans d'autres séries africaines [38], [40], [65], [57].

Selon l'étude de Rakotomena [38]: Le délai de découverte de la sténose était d'une moyenne de 14 mois avec des extrêmes de 1 jour à 41 mois, pour Yenon [40] : ce délai a été de 7 mois. Dans les séries Marocaines, Mellouki [65] et Fadloulah [57] ont rapporté un délai allant de 1 mois à 6 mois chez 61% des patients.

Le long délai de consultation constaté dans notre contexte marocain et africain peut être expliqué par :

- 🌍 l'interprétation socio-culturelle de la maladie qui pousse les patients à recourir au guérisseur et à la thérapeutique traditionnelle retardant le traitement et favorisant la survenue des complications ;
- 🌍 l'automédication et le traitement inapproprié reçu sans bilans paracliniques préalables permettant de faire un diagnostic précis et
- 🌍 la difficulté d'accès aux soins.

2.4. Examen général :

a. Score de l'OMS :

La sténose antropylorique indique une intervention chirurgicale qui peut être parfois lourde, ce qui nécessite l'évaluation préalablement de l'état général du patient. Deux échelles sont actuellement couramment utilisées : [66]

- L'échelle de Karnofsky allant de 0 à 100, le score 100 représentant « l'état normal ».
- L'échelle de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) allant de 0 à 4, zéro étant la valeur « normale ». (annexe 2)

Dans notre étude, l'état général des patients a été évalué par le score de l'OMS. Ce score variait entre 0 et 3, dont 80% de nos malades étaient classés OMS 1.

b. L'anémie clinique :

L'aspect des conjonctives a été apprécié chez tous nos patients. Elles étaient très pâles 31 fois, soit 50,8 % des cas. Cette pâleur a été objectivée aussi chez d'autres auteurs dont YENON [40] (25 %), VIGNON [30] (19,4%), Lebeau [41] (37,5%), BAGNAN [22] (15,68%) et Fadlouallah [57] (26,68%). Cette pâleur était sûrement en relation avec des longs antécédents d'hémorragie digestive occulte causée par l'ulcère gastroduodénale ou par le cancer gastrique.

c. La déshydratation :

Dans notre étude, 29 patients, soit 47,5 % des cas ont présenté un syndrome de déshydratation (plis cutanés, hypotonie des globes oculaires, yeux excavés, sécheresse de la langue). Ce résultat rapproche de celui de Rakotomena [38] qui a noté la déshydratation chez 57,14% des cas alors que Lebeau [41] et Togo [28] ont la noté chez la plupart des cas avec des pourcentages respectifs de 75% et 76,9% des cas.

Cette déshydratation est la conséquence des vomissements post-prandiaux tardifs et demande à être corrigé en urgence.

2.5. Examen physique :

Les principaux signes physiques retrouvés chez les patients de notre série étaient :

Une voussure épigastrique chez 16,4 % des cas, des ondulations péristaltiques chez 32,8 % des cas, une sensibilité épigastrique dans 95% des cas, un clapotage à jeûn chez 21,3 % des cas et une ascite chez 3,3% des cas.

Les ondulations péristaltiques et le clapotage à jeûns'observent en cas de sténose importante évoluée chez les sujets amaigris. Ils ont plus de valeur lorsque les patients sont à jeûn.

En comparaison avec d'autres séries, les mêmes signes ont été objectivés avec des pourcentages différents d'une série à l'autre.

Tableau XIX: comparaison des signes physiques selon les auteurs :

Signes physiques	Vignon [30]	Yenon [40]	Fadlouallah [57]	Togo [28]	Lebeau [41]	Notre série
Voussure épigastrique	22,6%	–	22,18%	46,5%	–	16,4%
Ondulations péristaltiques	70,2%	8,3%	–	–	–	32,8%
Sensibilité épigastrique	98,4%	94,7%	24,89%	64,7%	68%	95%
Clapotage à jeûn	58,9%	26,3%	–	–	50%	21,3%
Ascite	–	–	12,56%	17,64%	–	3,3%

3. Etude paraclinique :

La confirmation diagnostique était faite par des examens paracliniques dont le plus important était la fibroscopie haute couplée d'une biopsie et étude anatomopathologique.

3.1. Bilan à visée diagnostique :

a. La fibroscopie oeso-gastro-duodénale (FOGD) et le transit œso-gastro-duodénal (TOGD) :

L'endoscopie oeso-gastro-duodénale reste l'examen de première intention lors du diagnostic de certitude de la sténose antropylorique, elle permet de préciser sa localisation son importance, son aspect macroscopique ainsi qu'à faire des biopsies pour étude anatomopathologique, elle sera complétée par le transit oeso-gastro-duodénal en cas de sténose infranchissable par le fibroscope et également à visée thérapeutique afin d'orienter les gestes chirurgicaux.

La totalité de nos patients avait bénéficié d'une FOGD complétée par un TOGD dans 8,2% des cas.

Selon les séries consultées [37][38][39] on a constaté la régression de l'association de l'endoscopie avec le TOGD. Les opacifications à la baryte sont de moins en moins utilisées, progressivement remplacées par la pratique de plus en plus large du scanner, en particulier dans un contexte urgent ou semi urgent, face à des douleurs épigastriques hyperalgiques avec vomissements [67].

Mais malgré tout, la FOGD et /ou le TOGD permettent la découverte de sténoses qualifiées de complètes ou serrées où on observe une image d'arrêt ou un défilé de quelques millimètres sur le TOGD, voire l'impossibilité de faire passer un endoscope ainsi que des sténoses modérées [35]. Cependant certaines sténoses modérées et simples ne sont découvertes qu'en peropératoire malgré les examens cliniques, morphologiques et endoscopiques [68].



Figure 36: Transit oesogastroduodénal : sténose antropylorique (noter l'arrêt net de l'opacification de l'estomac et la dilatation gastrique). [41]

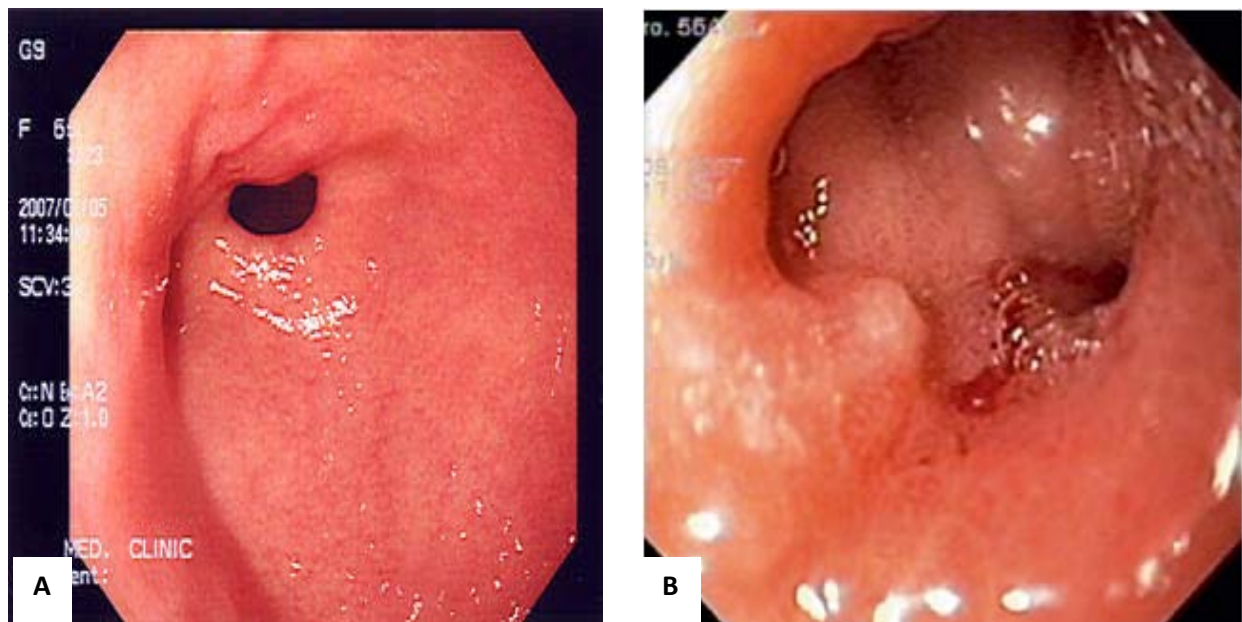


Figure 37 : A : Image d'un pylore sain vu à l'endoscopie.B : Vue endoscopique montrant une sténose pylorique. [69].

a.1. Sièges et importance de la sténose :

La localisation antropylorique était prédominante (39,4%). Les sténoses étaient très serrées, infranchissables par le fibroscope dans 87,7% des cas

Le siège de la sténose différait selon les auteurs. Cependant on a noté la prédominance des sténoses infranchissables dans toutes les séries, ce qui peut être expliqué par le retard de consultation et de prise en charge dans notre contexte.

Tableau XX: Comparaison du siège et importance de la sténose selon les auteurs :

Auteurs		FADIL et MOUMEN [51]	Yenon [40]	Kassegne [70]	Lebeau [41]	Notre série
Siège de la sténose	Antropylorique	–	–	36,6%	25%	39,4 %
	Pylorique	12,8%	52,6%	31,8%	–	29,5%
	Pylorobulbaire	10,07%	10,6%	–	11,6%	13,1%
	Pré pylorique	–	–	–	–	8,2%
	Bulbaire	–	34,2%	45,6%	–	4,9%
	Antral	–	–	–	12,5%	4,9%
	Post bulbaire (genu-superius)	10%	2,6%	–	–	–
Importance de la sténose	Franchissable	–	44%	18,2%	–	21,3%
	Infranchissable	–	56%	81,8%	–	87,7%

a.2. L'aspect macroscopique :

❖ **Les sténoses cancéreuses :**

L'aspect ulcéro-bourgeonnant a prédominé dans notre étude avec un taux de 72%. Cette fréquence élevée de l'aspect ulcéro-bourgeonnant a été rapportée par plusieurs auteurs.

Tableau XXI : Comparaison de l'aspect macroscopique selon les auteurs :

Aspect macroscopique	Fadlouallah [57]	Mellouki [65]	Togo [28]	Notre série
Ulcéro-bourgeonnant	58%	66%	67,88%	72%
Bourgeonnant	–	–	–	16,7%
Ulcéro-infiltrant	51%	–	9,35 %	11,2%
Végétant	8%	–	20,46%	–



Figure 38 : Endoscopie gastro-intestinale supérieure révélant une énorme tumeur gastrique avec sténose pylorique. [71]

❖ *Les sténoses ulcéreuses :*

L'ulcère a été retrouvé dans 41,6% des cas de notre série. L'aspect Ulcéré et Ulcéro-hémorragique étaient prédominants (37,5% et 33,6%). Dans la série de Rakotomena [38] un ulcère associé était observé chez 44,90% des patients alors que Kassegne [70] a noté la prédominance des remaniements inflammatoires dans 36,4 % des cas.

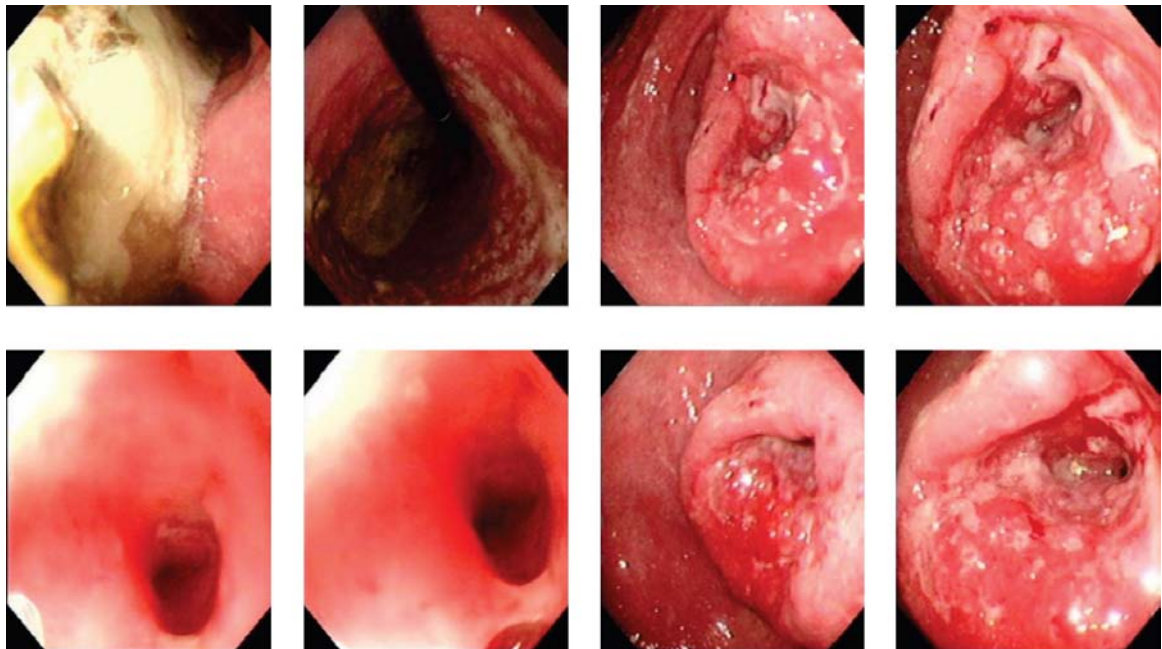


Figure 39: Images endoscopiques montrant une sténose pylorique avec ulcère antral. [72]

❖ *La sténose caustique :*

En cas d'ingestion caustique, L'aspect macroscopique dépend de la gravité de la brûlure. Les lésions peuvent aller du simple érythème et pétéchies jusqu'à la nécrose en passant par les ulcérations linéaires et circulaires. Après le premier mois, l'évolution du processus inflammatoire conduit à une sclérose rétractile, la surface est alors mamelonnée, avec un chevauchement de sillons longitudinaux d'ulcérations et d'excroissances polyploïdes [73].

L'aspect macroscopique à la FOGD faite chez le patient ayant eu une sténose caustique de notre série était ulcéro érythémateux et nécrosé avec une hernie hiatale comme lésion associée.

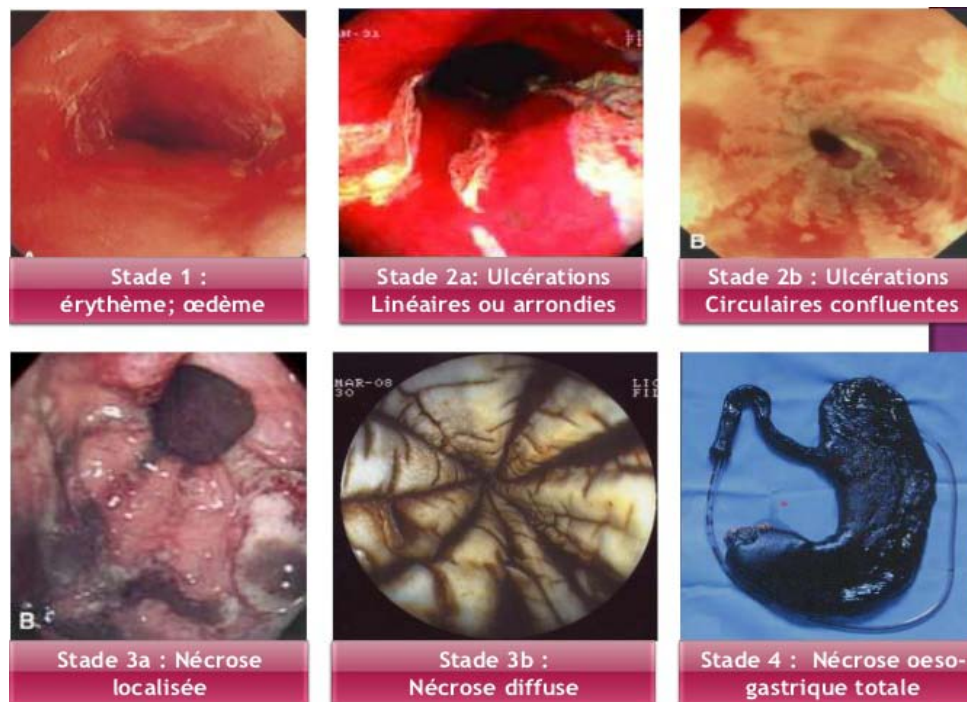


Figure 40 : Classification endoscopique des lésions induites par ingestion caustique. [73]

b. Les biopsies :

Généralement, en l'absence de politique de dépistage, les tumeurs sont diagnostiquées à un stade plus évolué. La biopsie est le temps essentiel du diagnostic [74].

Si l'endoscopie montre un ulcère gastrique, il faut faire des biopsies gastriques avec examen anatomopathologique pour faire le diagnostic de gastrite à HP, et des biopsies multiples de l'ulcère gastrique pour rechercher une lésion tumorale (adénocarcinome voire lymphome) : 8 à 10 biopsies intéressant toute la circonférence de la lésion sur les berges de l'ulcère [75].

c. L'étude anatomopathologique :

c.1. Les sténoses cancéreuses :

L'anatomopathologie joue un rôle important dans la prise en charge des cancers de l'estomac : rôle diagnostique par l'examen des prélèvements biopsiques et rôle pronostique par la détermination du degré de l'extension tumorale sur la pièce opératoire qui intervient dans la décision d'éventuels traitements complémentaires.

Pour nos patients cancéreux, l'adénocarcinome était le type histologique identifié chez tous les patients. Nos données sont conformes à la littérature selon laquelle l'ADK représente le type histologique le plus fréquent.

Pour les séries marocaines, l'ADK représentait 74% dans l'étude de M.Fadlollah [57], 89,6% dans l'étude du R.Benelkhaïat [76], et 83% dans l'étude de Smith [77]. Au Sénégal Diop a noté l'ADK dans 94% des cas [78], et en France Robert l'a noté dans 88,3% des cas [79].

 L'aspect macroscopique de l'adénocarcinome gastrique :

Macroscopiquement, l'adénocarcinome gastrique peut revêtir trois aspects en fonction du mode de développement de la tumeur. Il peut prendre une forme bourgeonnante réalisant un aspect de tumeur polyploïde se développant en superficie, ulcéreuse, ou infiltrante développée au sein de l'épaisseur de la paroi gastrique dont l'aspect le plus caractéristique est la linitis gastrique. Dans la plupart des cas, les trois aspects macroscopiques sont associés pour donner lieu au classique carcinome en « lobe d'oreille » ; c'est une altération à fond bourgeonnant creusée dans une masse infiltrante et entourée d'un bourrelet [80].



Figure 41 : Aspect macroscopique «lobe d'oreille» [80]

- La classification macroscopique de Bormann : [80]

Permet de décrire l'apparence du cancer de l'estomac et son mode de croissance. Il existe quatre types :

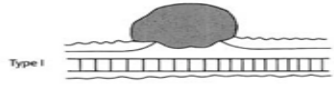
Type I	tumeur protruse (végétante), extension sous-muqueuse limitée.	
Type II	tumeur en dépression sans extension sous-muqueuse (sans infiltration).	
Type III	tumeur en dépression avec extension sous-muqueuse limitée (infiltration périphérique).	
Type IV	tumeur en dépression avec extension sous-muqueuse diffuse (infiltrant) dans l'estomac.	

Figure 42 : Classification macroscopique de Bormann [80]

🚦 L'aspect microscopique de l'adénocarcinome gastrique :

- La classification de l'OMS :

La classification de l'OMS (édition 2010) propose de classer les ADK gastriques en bien, moyennement ou peu différencié. En dehors du degré de différenciation et en fonction de données cytologiques et architecturales, quatre sous-types peuvent être isolés : L'adénocarcinome papillaire, l'adénocarcinome tubulé, l'adénocarcinome mucineux (ou colloïde muqueux) et l'adénocarcinome à cellules indépendantes en « bague à chaton» [81].

Dans notre série, l'adénocarcinome moyennement différencié était le plus fréquent représentant 55,6% des cas.

Tableau XXII : Degré de différenciation des adénocarcinomes dans les différentes séries :

Histologie	M.Fadlollah [57]	B L. Smith [97]	Diop [78]	Notre série
Bien différencié	32,16%	5%	30%	2,8%
Moyennement différencié	22,62%	38%	22%	55,6%
Peu différencié	23,76%	39%	44%	25%
Indifférencié	8,7%	2%	–	16,6%

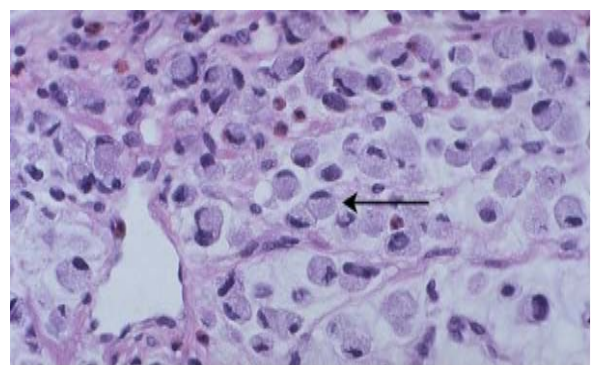
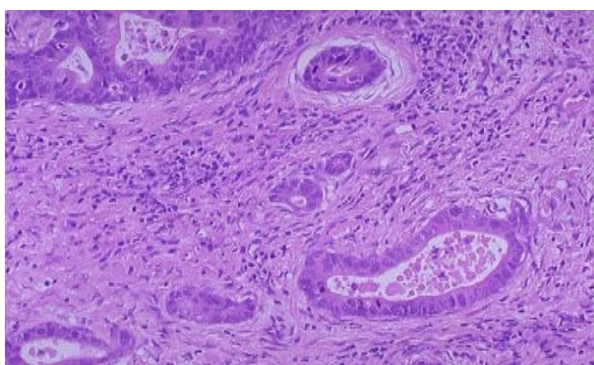


Figure 43: A : Aspect histologique d'un adénocarcinome typique B : Aspect histologique d'un adénocarcinome atypique [82].

- La classification de Lauren [83] :

Elle est la plus couramment utilisée. Elle inclut à la fois des critères histologiques et architecturaux et des critères de modes d'extension. Deux formes sont distinguées :

- La forme intestinale: ADK tubulé ou papillaire bien différencié à architecture compacte et bien limité en périphérie.
- La forme diffuse : caractérisée par des cellules indépendantes mucosécrétantes, elle est mal limitée et son pronostic est plus mauvais.
- Les autres types sont inclassables dans les deux formes.

La forme particulière de limite gastrique est classée parmi les formes diffuses dans la classification de Lauren.

Sur le plan immuno-histochimique, plusieurs marqueurs permettent une approche diagnostique et étiologique du siège d'un ADK primitif.

Ainsi lors de la découverte d'une métastase dont le primitif reste inconnu, le recours au dosage du CK7 et CK20 ; retrouvés tout deux positifs (CK7+ et CK20+) orienterait entre autres vers un cancer de l'estomac. Alors que la positivité de l'un sans l'autre ou la négativité des 2, permettrait d'évoquer d'autres sites de cancer sans pour autant penser à un ADK de site gastrique [84].HER2 positif est un facteur de mauvais pronostic, associé à une maladie plus agressive.

- La détermination du statut de HER2 [85] :

Une thérapie ciblée a fait son apparition fin 2009 dans les adénocarcinomes de l'estomac à un stade localement avancé et/ou métastatique : il s'agit de l'herceptine (trastuzumab), utilisé depuis plusieurs années dans les cancers du sein sur-exprimant HER2 en situation métastatique et adjuvante.

 Examen extemporané :

Permet d'apprécier l'extension tumorale en cours d'intervention chirurgicale. En particulier, l'examen des limites de résection, des ganglions lymphatiques, des nodules hépatiques et péritonéaux permet de vérifier l'absence d'extension à ce niveau.

Dans notre série, un examen extemporané a été effectué lors d'une intervention de gastrectomie totale pour ADK gastrique (1,6%).

 Classification clinique TNM : 8ème édition UICC 2016 [86] :

Le cancer de l'estomac est classé selon la norme TNM qui permet de déterminer :

- La taille de la tumeur (T) ;
- Le nombre et la localisation des ganglions lymphatiques touchés (N) ;
- L'étendue du cancer et la présence de métastases (M).

Sur la base de ces éléments, il est possible de déterminer le stade du cancer (entre 0 et 4) et donc de codifier le traitement et cerner le pronostic.

➤ **Taille de la tumeur(T):**

- Tis : Tumeur intra-épithéliale sans invasion de la lamina propria, dysplasie de haut grade.
- T1 : Tumeur limitée à la muqueuse ou à la sous-muqueuse (cancer superficiel)
- T1a : Tumeur envahissant la lamina propria ou la musculaire muqueuse
- T1b : Tumeur envahissant la sous muqueuse.
- T2 : Tumeur étendue à la musculuseuse.
- T3 : Tumeur envahissant la sous séreuse (y compris ligament gastro-colique ou gastro-hépatique ou grand épiploon).
- T4 : Tumeur envahissant la séreuse ou les organes adjacents.

- T4a : Tumeur envahissant la séreuse (péritoine viscéral).
- T4b : tumeur envahissant un organe ou une structure de voisinage (rate, côlon transverse, foie, diaphragme, pancréas, paroi abdominale, surrénale, rein, intestin grêle, rétro péritoine).

L'envahissement de l'œsophage ou du duodénum n'est pas considéré comme l'envahissement d'un organe adjacent.

➤ **Atteinte des ganglions lymphatiques (N)**

- Nx : ganglions non évaluables
- N0 : pas d'envahissement ganglionnaire (noter combien de ganglions ont été examinés).
- N1 : 1 à 2 ganglions régionaux métastatiques.
- N2 : 3 à 6 ganglions régionaux métastatiques.
- N3 : 7 ou plus ganglions régionaux métastatiques.
- N3a : 7 à 15 ganglions régionaux métastatiques.
- N3b : 16 ou plus ganglions régionaux métastatiques.

➤ **Métastases :**

- M0 : Absence de métastase
- M1 : Métastase à distance (dont ganglions retro-pancréatiques, mésentériques, para-aortiques, sus-claviculaires).

🌈 **Les stades de cancer de l'estomac :**

La stadification des cancers de l'estomac se base sur la classification TNM et sont compris entre 0 et 4.

Tableau XXIII : stadification des cancers de l'estomac :

Stade	T	N	M
Stade 0	Tis	N0	M0
Stade IA	T1	N0	M0
Stade IB	T1 T2	N1 N0	M0 M0
Stade IIA	T1 T2 T3	N2 N1 N0	M0 M0 M0
Stade IIB	T1 T2 T3 T4a	N3a N2 N1 N0	M0 M0 M0 M0
Stade IIIA	T2 T3 T4a T4b	N3a N2 N1, N2 N0	M0 M0 M0 M0
Stade IIIB	T1 T2 T3 T4a T4b	N3b N3b N3a N3a N1,N2	M0 M0 M0 M0 M0
Stade IIIC	T3 T4a T4b	N3b N3b N3a, N3b	M0 M0 M0
Stade IV	Tout T	Tout N	M1

c.2. Les sténoses ulcéreuses :

Pour les sténoses pyloriques d'origine ulcéreuse, l'étude anatomopathologique des prélèvements (biopsies) au niveau de l'ulcère gastrique permet de vérifier d'une part l'absence de cancérisation et, d'autre part, la présence de *Helicobacter pylori*.

La terminologie utilisée dans les comptes-rendus anatomopathologiques se base sur un système appelé le « Sidney System ». Elle précise : [87]

- le type de muqueuse gastrique atteint (antrale, fundique, les deux) ;
- l'importance de l'inflammation lymphoplasmocytaire (inflammation de la partie seulement superficielle du chorion, ou toute la hauteur) ;
- l'existence ou non d'une activité et son intensité (présence de polynucléaires neutrophiles) ;
- l'existence ou non d'une atrophie et son intensité (diminution du volume glandulaire) ;

- l'existence ou non d'une métaplasie intestinale et son intensité (préciser alors s'il y a de la dysplasie associée) ;
- la présence ou non d'*Helicobacter pylori*. La recherche d'*Helicobacter pylori* est systématique lors de l'analyse histologique de biopsies gastriques.

Pour nos patients ulcéreux, l'étude anatomopathologique a permis d'identifier :

Un statu HP positif dans 62,5% des cas et négatif dans 37,5% des cas, une gastrite chronique dans 83,4% des cas, des remaniements inflammatoires subaigus modérés de la muqueuse pylorobulbaire dans 8,3% des cas et des lésions inflammatoires chroniques antropylorique et duodénale dans 8,3% des cas.

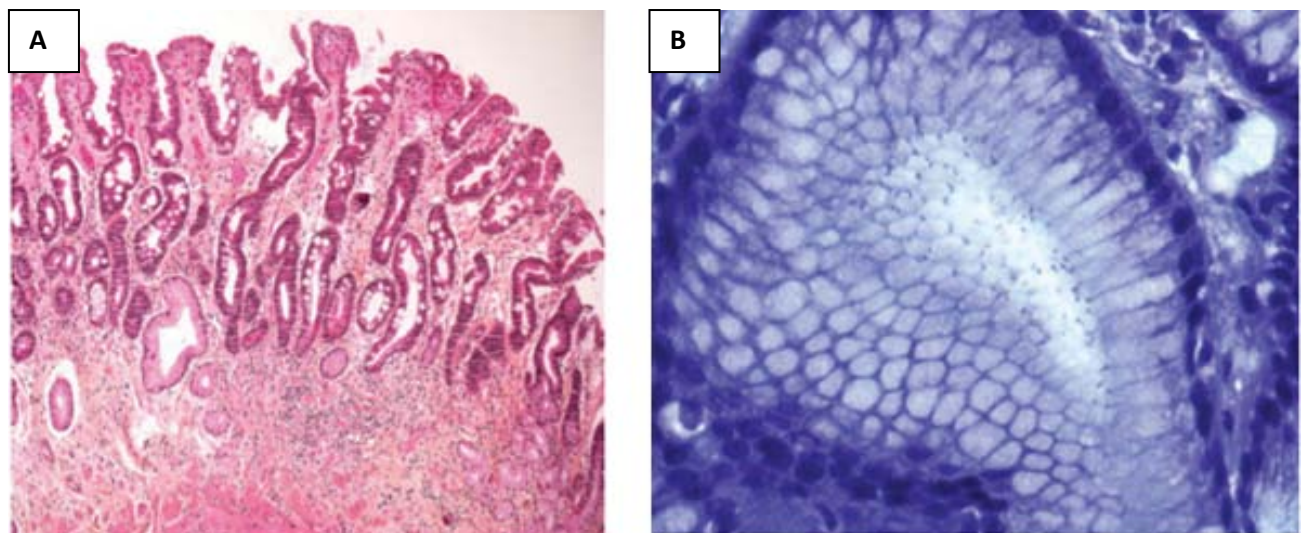


Figure44 :A :Gastrite chronique antrale avec atrophie sévère (remplacement de la plupart des glandes antrales par des cryptes et des glandes bordées par un épithélium en métaplasie intestinale, composé d'entérocytes et de cellules caliciformes (HES x 10)) .

B : Nombreuses bactéries en forme de virgule, à type d'*Helicobacter pylori*, au pôle apical des cellules antrales. [88]

d. Marqueurs tumoraux :

Les marqueurs tumoraux ne permettent pas de porter le diagnostic du cancer gastrique, mais ils sont utiles à la surveillance post-thérapeutique. [89]

- ACE (Antigène Carcino-Embryonnaire):

Il peut être élevé en cas de cancer gastrique, mais il n'a pas de valeur de spécificité car il existe également dans les cancers colorectaux, sa valeur n'est pas corrélée ni à la taille ni au stade de la tumeur. Cependant, il représente un élément de surveillance post-thérapeutique. Le seuil de positivité est de 5 ng/ml chez l'homme et 7,5 ng/ml chez la femme.

- CA 19-9 (Antigène Carbohydraté 19-9):

Il est également peu spécifique du cancer gastrique, considéré positif pour des valeurs supérieures à 25 µg/ml.

- CA 72-4 (Antigène Carbohydraté 72-4):

Il est spécifique des adénocarcinomes, mais quelque soient leurs origines. Il est présent dans presque la moitié des cas des cancers gastriques. Le seuil de positivité est de 6 U.I/ml.

Chez nos patients cancéreux le dosage des marqueurs tumoraux était effectué chez 30.5% des cas. L'ACEa été normal chez les 13,8% des cas et le CA 19-9 a été demandé chez 6 patients (16,7%) dont 2 avait un taux élevé (>37UI/ml).

3.2. Bilan de retentissement biologique et d'opérabilité:

Ce bilan a été réalisé dans le but d'évaluer le retentissement sur l'état général et de compléter l'évaluation physiologique du malade. Ce bilan doit comprendre :

- un bilan biologique fait d'un hémogramme sanguin, ionogramme sanguin, fonction rénale (urée -créatinémie), protidémie, glycémie, Bilan hépatique, Bilan de crase sanguine et groupage.
- une radiographie pulmonaire.

- une exploration de la fonction cardiaque par un électrocardiogramme et une échographie cardiaque.

Pour notre série, ce bilan a objectivé une hypo protidémie dans 65,6 % des cas, une hypo albuminémie dans 58,3% des cas, une anémie hypochrome microcytaire dans 47,5% des cas, une hyponatrémie dans 13,1% des cas et une hypokaliémie dans 9,83% des cas. Le bilan phosphocalcique et la fonction rénale étaient normaux chez 100% des patients.

Cette perturbation du bilan hydro électrolytique et protidique a été notée par plusieurs auteurs. Dans la série de Rakotomena [38], une hypo albuminémie et des troubles ioniques étaient retrouvés respectivement chez 71,42% et 40,81% des patients, pour Kassegne [70], tous les patients avaient une hypo protidémie et des perturbations de l'ionogramme sanguin. Ceci était dû entre autres, aux vomissements répétés et probablement aussi au refus de s'alimenter de peur de vomir et au long délai de consultation.

3.3. Bilan d'extension

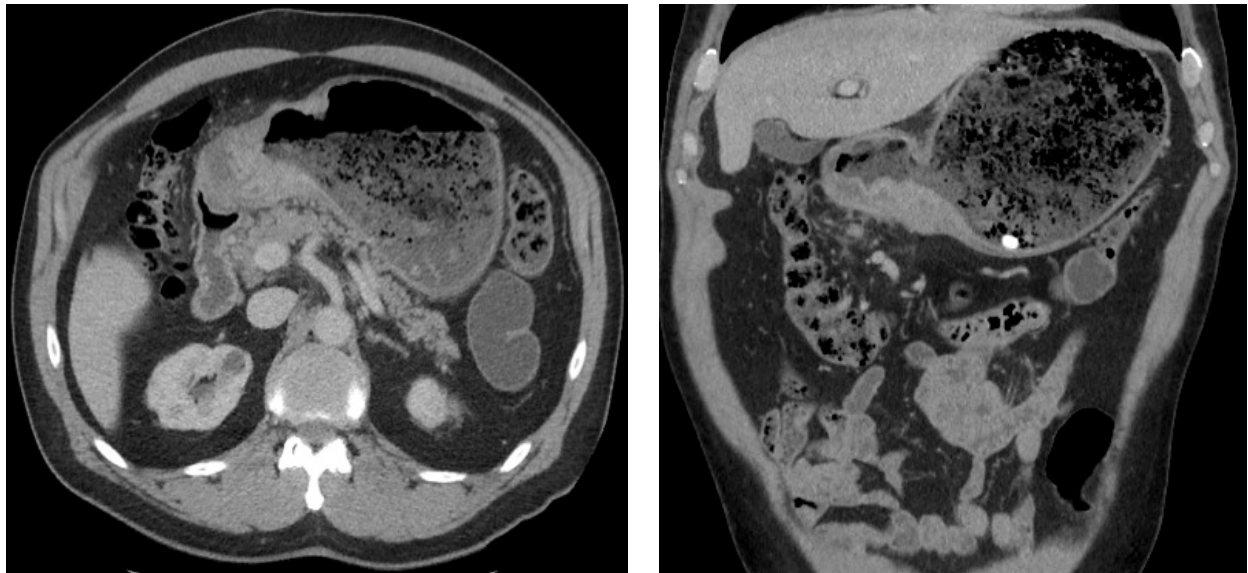
a. La tomodensitométrie abdominopelvienne (TDM TAP) :

La TDM est réalisée après opacification digestive haute, avec remplissage satisfaisant de l'estomac et injection intraveineuse de produit de contraste. La TDM est la modalité d'imagerie la plus utile pour le diagnostic de la sténose antropylorique et la différenciation de ses nombreuses causes sous-jacentes. Au scanner, l'obstruction de la vidange gastrique est vue comme un gros estomac dilaté. Si un produit de contraste oral a été administré, peu de celui-ci aura progressé au-delà du site d'obstruction.

La TDM reste l'examen du choix pour la recherche des adénopathies situées en dehors du champ d'exploration de l'écho endoscopie, ainsi que les métastases hépatiques, surrenaliennes, pulmonaires, ovariennes et la carcinose péritonéale. Elle est aussi utile pour le bilan de résecabilité. Ses performances pour préciser l'extension ganglionnaire et pariétale sont inférieures à celles de l'écho endoscopie [90].

Plus utile est le rôle de la TDM dans la différenciation des causes sous-jacentes de la sténose antropylorique. Les processus malins tels que le cancer du pancréas peuvent être diagnostiqués à l'aide de la TDM, en particulier s'ils ont suffisamment progressé pour provoquer une obstruction. Les causes bénignes telles que la pancréatite et le pseudo kyste le bézoard et le syndrome de Bouveret peuvent également être différenciées [90].

Dans notre série la TDM-TAP a été réalisée chez tous nos patients cancéreux ayant objectivé un processus tumoral tissulaire dans 47,2% des cas, un épaissement pariétal circonférentiel et irrégulier dans 52,8% des cas et des adénopathies profondes dans 55,5% des cas.



**Figure 45 : Patient 68 ans qui consulte pour perte de poids et vomissements, à la TDM :
Distension gastrique en amont d'un adénocarcinome antropylorique sténosant [91].**



Figure 46 : Epaissement circonférentiel de l'antré et du pylore avec une épaisseur de paroi supérieure à 1 cm. L'estomac est nettement distendu. [91]

Tableau XXIV : l'extension métastatique retrouvé dans les différentes séries en %.

Extension	Fadlollah [57]	Togo [28]	B.Diop [78]	Notre série
Métastases hépatiques	11,6	11,11	25	8,3
ADP profondes	10,5	–	36,11	55,5
Carcinose péritonéale	26,49	–	8,33	19,4
Métastases pulmonaires	12	1.75	–	13,8
Extension par contigüité	–	70,5	11,11	77,8
Métastase osseuse	–	–	–	2,7

Pour nos patients ulcéreux la TDM a permis d'objectiver un épaissement pariétal sténosant d'allure inflammatoire chez 79,2% des cas.

Le développement d'une sténose pylorobulbaire, consécutive à de la fibrose, de l'œdème et/ou des phénomènes spastiques peut poser des problèmes diagnostiques importants. Le scanner peut s'avérer très utile pour éliminer une atteinte extrinsèque ou une sténose tumorale. Le rôle de la TDM lors des complications de l'ulcère gastro duodénal se voit surtout en cas de perforation (pneumopéritoine). La sténose antropylorique d'origine ulcéreuse est très souvent accompagnée d'une gastrite chronique.

L'épaississement des plis gastriques est le meilleur critère diagnostique tomодensitométrique d'une gastrite chronique, surtout si cet épaississement est lobulé [92].

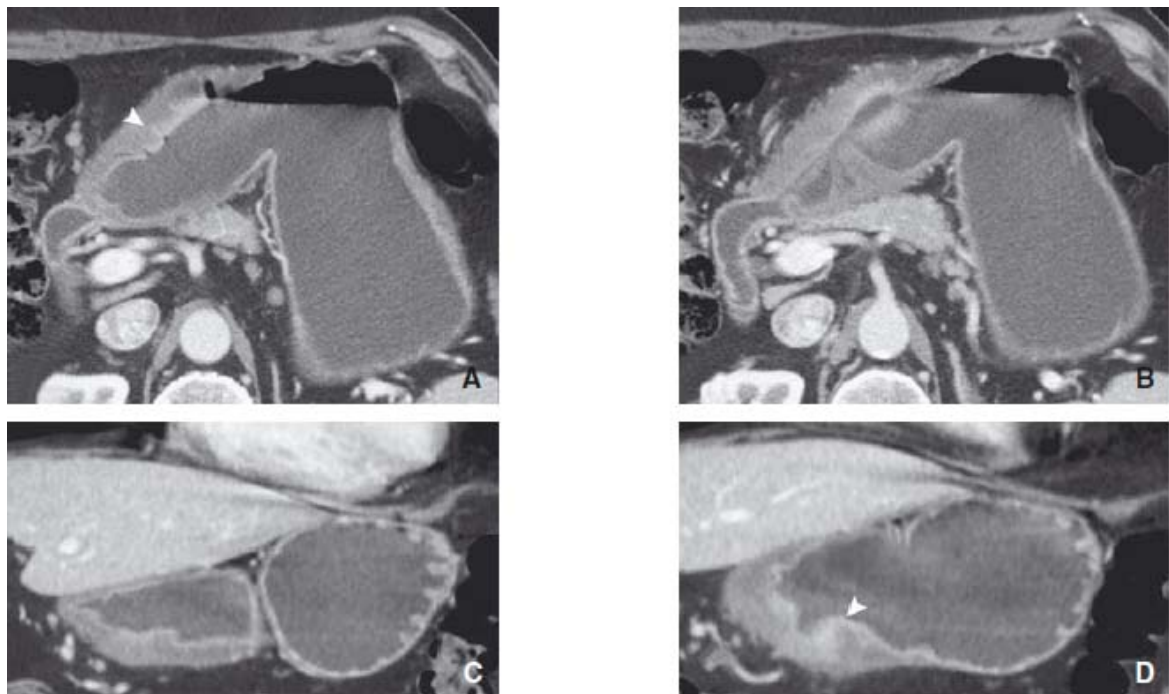


Figure 47 : Gastrite chronique antrale (A à D). Épaississement régulier asymétrique de la paroi antrale sans rétraction ni limite nette (têtes de flèches). L'examen histologique a confirmé la présence d'un infiltrat inflammatoire lymphoplasmocytaire. [67]

b. L'écho endoscopie :

L'écho-endoscopie joue un rôle important dans le diagnostic et starification du cancer de l'estomac puisqu'elle est la technique la plus performante à l'heure actuelle pour la

détermination de l'extension locorégionale T et N de la classification TNM avec une concordance pTNM de 85 à 88%. Elle permet de visualiser les cinq couches de la paroi gastrique comme une alternance de zones hyper et hypoéchogènes et présente une sensibilité de 83% et une spécificité de 94% pour la détermination de T [14].

c. L'échographie abdominale :

Elle n'est pas systématique. Elle peut aider à caractériser des images hépatiques dépistées au scanner. Elle peut mettre en évidence des signes directs (nodules) ou indirects (minimes épanchements péritonéaux) de carcinose péritonéale [93].

Chez nos patients cancéreux elle a pu montrer un processus tumoral 16,7% des cas, la présence d'adénopathies chez 11,5% des cas, l'ascite dans 13,1% des cas, et des nodules hépatiques chez 4,9% des cas.

d. La radiographie pulmonaire :

Elle est réalisée dans le but de rechercher des métastases pulmonaires. Tous nos malades ont bénéficié d'une radiographie pulmonaire qui a objectivé des métastases pulmonaires dans 4,9% des cas.

e. L'imagerie par résonnance magnétique (IRM) :

L'imagerie par résonnance magnétique est légèrement plus sensible que le scanner pour

L'extension pariétale mais elle est moins performante que le scanner pour déterminer l'envahissement ganglionnaire. Cependant, ses indications restent limitées vu la durée prolongée de cet examen et son coût élevé. L'IRM peut être une alternative au scanner en cas de contre-indication de celui-ci [14]. Aucun de nos malades n'a bénéficié de cet examen.

f. La laparoscopie:

La laparoscopie est proposée par certains comme un examen indispensable au bilan d'extension avant une résection à visée curatrice. Cet examen permet d'éviter une laparotomie inutile chez jusqu'à 38 % des patients, en cas de diagnostic notamment de carcinose péritonéale

ou de métastases hépatiques [93]. On peut également visualiser des métastases ovariennes qui sont le plus souvent bilatérales (80%) dans le cancer gastrique [94].

g. La tomographie par émission de positrons (TEP) :

La TEP est étroitement liée au type histologique de la tumeur, avec un faible taux de détection des formes infiltrantes et mucosécrétantes ; globalement, on peut considérer que seules 30 % à 50 % des lésions tumorales gastriques donnent lieu à un hypermétabolisme.

La technique s'avère un peu plus spécifique, mais nettement moins sensible, que le scanner vis-à-vis des lésions de carcinose péritonéale [95].

4. La prise en charge pré -opératoire :

Dans notre étude tous les patients ont bénéficié dès leur admission d'une rééquilibration hydro-électrolytique guidée par les ionogrammes plasmatiques tout comme dans la série de YENON et KOFFI [40] et la série de FADIL et MOUMEN [51].

Etant donné les pertes provoquées par les vomissements au cours des sténoses et l'altération de l'état général, cette rééquilibration est capitale pour corriger les troubles hydro-électrolytiques.

Dans notre étude nous avons noté dans 22,95% des cas la nécessité d'installer une transfusion sanguine à cause de la chute de l'hémoglobine dans les cas d'hémorragies digestives graves associées.

L'évacuation gastrique à l'aide d'une sonde nasogastrique a été aussi pratiquée dans 65,6% des cas comme dans les autres séries sus évoquées. Cette évacuation permet de lutter contre la stase gastrique responsable de la distension et donc de l'atonie de la musculature gastrique. Elle réduit aussi la pullulation microbienne intra gastrique et le risque de sepsis per opératoire.

L'utilisation d'antiémétiques, d'antispasmodiques, d'antalgiques et d'antibiotiques se faisait chez tous les patients suivant la nécessité et en rapport avec la symptomatologie à l'admission.

Tous nos patients ulcéreux ont bénéficié d'un traitement antiulcéreux par voie parentérale, il s'agissait d'inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) à double dose seuls ou associés au traitement de l'éradication de l'*Helicobacter pylori*. L'utilisation des médicaments antiulcéreux permet de faire une régression de la sténose avec guérison de la poussée ulcéreuse.

5. Le traitement chirurgical :

C'est le traitement de base des sténoses organiques. Dans notre série, tous les patients ont pu bénéficier d'un traitement chirurgical.

5.1. Anesthésie et voie d'abord chirurgicale :

Une anesthésie générale a été pratiquée chez tous nos patients.

L'abord chirurgical peut faire appel, en fonction du terrain et de l'expérience de l'opérateur, à une laparotomie ou à une laparoscopie, pour nos patients la voie d'abord chirurgicale était une laparotomie dans 96,8% des cas alors que la coelioscopie n'a pas été pratiquée que dans 3,2% des cas, ce qui s'oppose aux résultats de multiples auteurs africains [32],[35] chez qui la voie coelioscopique était la plus utilisée.

La coelioscopie permet d'éviter les grosses cicatrices des laparotomies et réduit de manière significative la durée d'hospitalisation des patients. Cependant, elle présente des inconvénients, à savoir la modification visuelle avec une vue bidimensionnelle, la perte des fonctions manuelles d'exposition et de tact [96]. En dehors de ces inconvénients, la coeliochirurgie comporte un certain nombre de risques qui sont le plus souvent liés à l'indication chirurgicale, à la formation des praticiens, à l'état préopératoire du patient et au pneumopéritoine induit. [97]

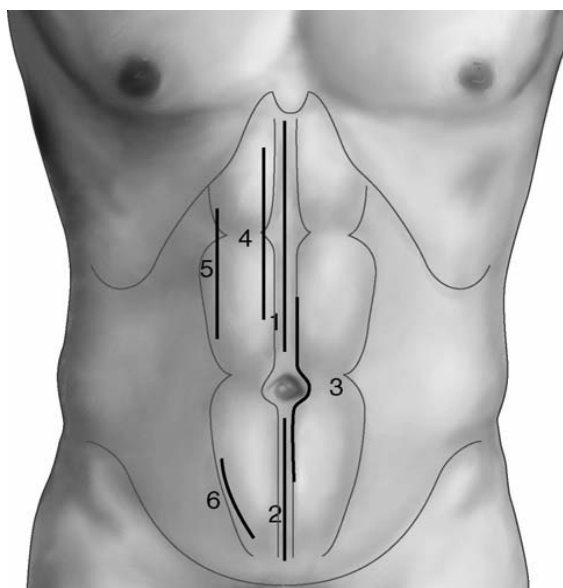


Figure 48: Les Incisions verticales laparotomiques : 1. Médiane sus-ombilicale ; 2.médiane sous-ombilicale ; 3. Médiane « à cheval » sur l'ombilic ; 4. transrectale ou para rectale interne ; 5. Para rectale externe ; 6. incision de Jalaguier. [98].

5.2. Exploration per opératoire :

C'est une étape indispensable du traitement chirurgical de la sténose pylorique. Elle est visuelle, manuelle et permet d'affirmer ou d'infirmer le diagnostic. Dans les étiologies cancéreuses elle permet de faire un bilan d'extension locale, locorégionale et générale afin de choisir la tactique chirurgicale adéquate.

a. Pour les sténoses cancéreuses :

Dans notre série l'exploration a permis de mettre en évidence, en plus de la tumeur, une stase gastrique dans 47,2% des cas. Ainsi il a été noté des ADP locorégionales dans 69,4% des cas, des métastases hépatiques dans 11,1% des cas, une carcinose péritonéale dans 25% des cas, et une ascite dans 14,7% des cas.

CISSE [49] a noté dans sa série 77,58 % d'envahissements lymphatiques locorégionaux, une carcinose péritonéale dans 17,24 % et des métastases hépatiques dans 20,08 % des cas. Toutes ces métastases ont été aussi observées dans la série de BOUILLOT [99].

b. Pour les sténoses ulcéreuses :

L'exploration abdominale chez nos patients ulcéreux a permis de mettre en évidence une stase gastrique dans 50% des cas, une distension gastrique dans 54,2 % des cas, une réaction inflammatoire locale dans 62,5 % des cas et une ascite dans 4,9% des cas. La sténose était partielle dans 58,3 % des cas et totale dans 41,7% des cas.

AHIZI [39] a noté dans sa série : une stase gastrique dans 80% des cas, une réaction inflammatoire dans 60% des cas, une sténose totale dans 96% des cas et partielle dans 4 % des cas.

c. Pour la sténose caustique :

Chez les patients porteurs d'un stade IIIb de l'estomac, L'exploration doit surtout porter sur la face postérieure de la grosse tubérosité gastrique, après ouverture de l'arrière cavité des épiploons et l'antre, là où les lésions sont maximales [100]. Elle consiste à rechercher une nécrose trans-murale de la paroi gastrique qui conduit à la réalisation d'une gastrectomie totale avec anastomose oesojéjunale dans le même temps opératoire en l'absence de lésions œsophagienne sévères [100].

L'exploration dans notre série a révélé une distension gastrique avec une sténose pylorique totale.

5.3. Gestes effectués :

a. Les sténoses cancéreuses :

a.1. Traitement curatif :

a.1.1. Les résections gastriques :

La chirurgie curative vise deux impératifs, une marge de résection saine et un curage ganglionnaire satisfaisant.

L'exérèse est dite curative quand elle ne laisse pas de reliquat tumoral à la limite de résection. L'union internationale contre le cancer (UICC) utilise une certaine dénomination pour caractériser la résection chirurgicale : la lettre R; ainsi on distingue:[101]

R0 : absence de résidu tumoral histologique.

R1 : présence d'un résidu tumoral histologique.

R2 : présence d'un résidu tumoral macroscopique.

La technique de résection devra répondre aux principes oncologiques et tenir compte du siège de la tumeur, de son type histologique et de son extension qui détermineront l'étendue de l'exérèse gastrique et du curage ganglionnaire.

Pour le cancer distal de l'estomac, la longueur de la marge proximale de résection détermine souvent si le patient va bénéficier d'une gastrectomie totale ou subtotale [102].

L'édition 2016 de NCCN (National Comprehensive Cancer Network) guidelines, recommande une marge de résection proximale au minimum 4cm [7]. Cependant, Rouanet[103]propose que la chirurgie de choix soit la gastrectomie totale même si une résection R0 peut être obtenue avec une gastrectomie distale.

Pour nos patients cancéreux, il a été pratiqué une gastrectomie subtotale 4/5 dans 27,8% des cas, une gastrectomie totale dans 13,9 % des cas et une antrectomie dans 8,3% des cas.

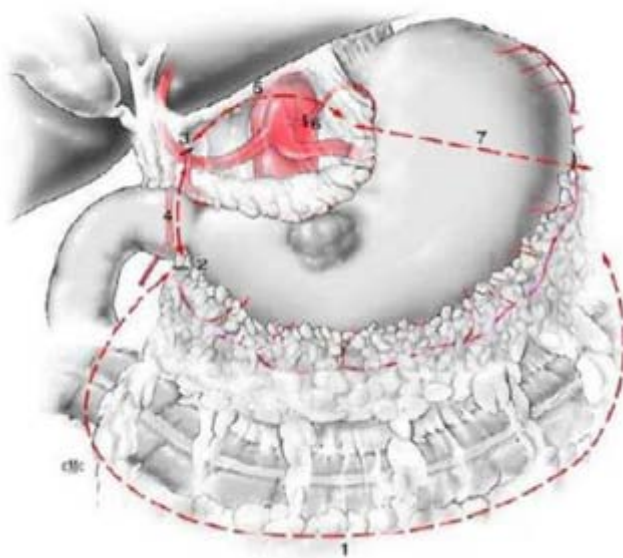
Ce taux de résécabilité de 50 % rapproche de celui rapporté par BAGNAN [22] qui était de 42,85 %. Selon les données de la littérature 40 à 70 % des patients opérés peuvent bénéficier de la chirurgie d'exérèse [104]. Dans la série de BOUILLOT [99] où figuraient 90 tumeurs de l'antré, il a été réalisé 60 gastrectomies partielles et 30 gastrectomies totales.

❖ **Gastrectomie subtotale 4/5:**

La gastrectomie distale emporte les 4/5 de l'estomac et comprend l'exérèse du grand épiploon et le curage ganglionnaire.

Les temps opératoires de la gastrectomie subtotale distale se succèdent comme suivant :

- Décollement coloépiploïque :
- Section-ligature de l'artère gastroépiploïque droite
- Section-ligature de l'artère gastrique droite:
- Section du duodénum:
- Dissection du petit épiploon
- Section-ligature de l'artère gastrique gauche:
- Section de l'estomac:



1^{er} temps : décollement
coloépiploïque (1)

2^e temps : section ligature de
l'artère gastroépiploïque droite (2)

3^e temps : section ligature de
l'artère gastrique droite (3)

4^e temps : section du duodénum
(4)

5^e temps : dissection du petit
épiploon (5)

6^e temps : section ligature de
l'artère gastrique gauche (6)

7^e temps : section de l'estomac

Figure 49: Principes de la gastrectomie subtotale distale : [5]

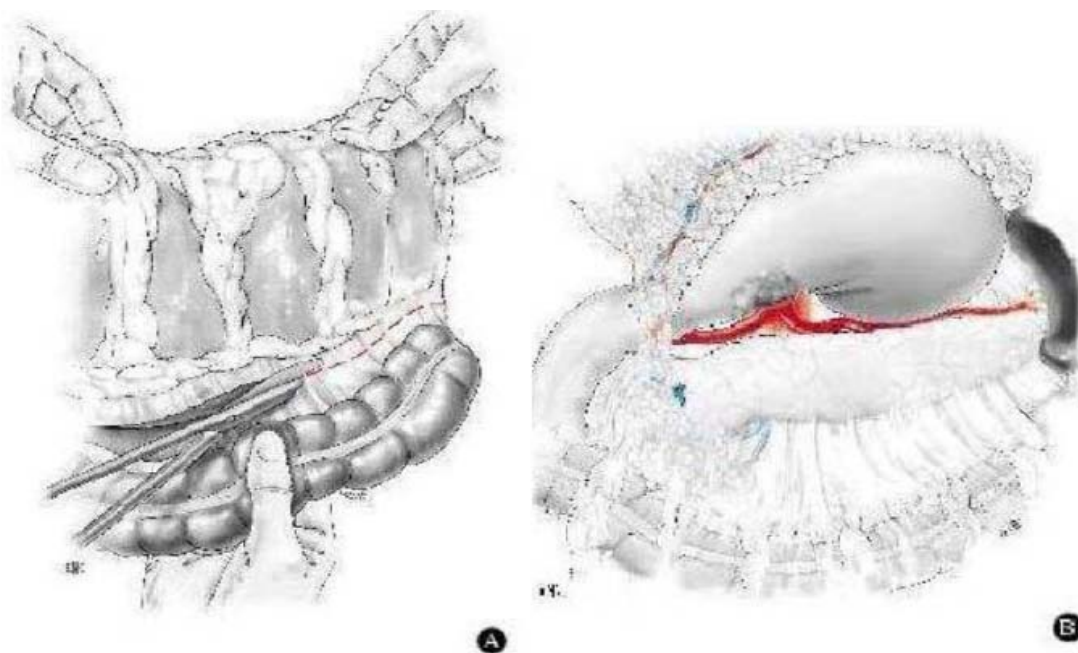


Figure 50: Décollement coloépiploïque. A : Décollement par section du repli péritonéal de la droite vers la gauche. B : Abaissement complet du côlon. [5]

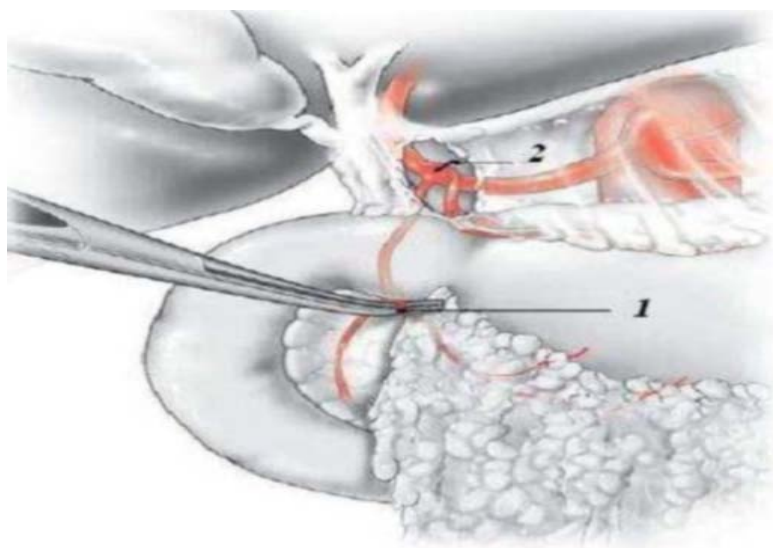


Figure 51 : Dissection de la zone de section duodénale par ligature des vaisseaux pyloriques 1. Ligature de l'artère gastroépiploïque droite et curage ganglionnaire du groupe 6. 2. Section de l'artère gastrique droite. [5]

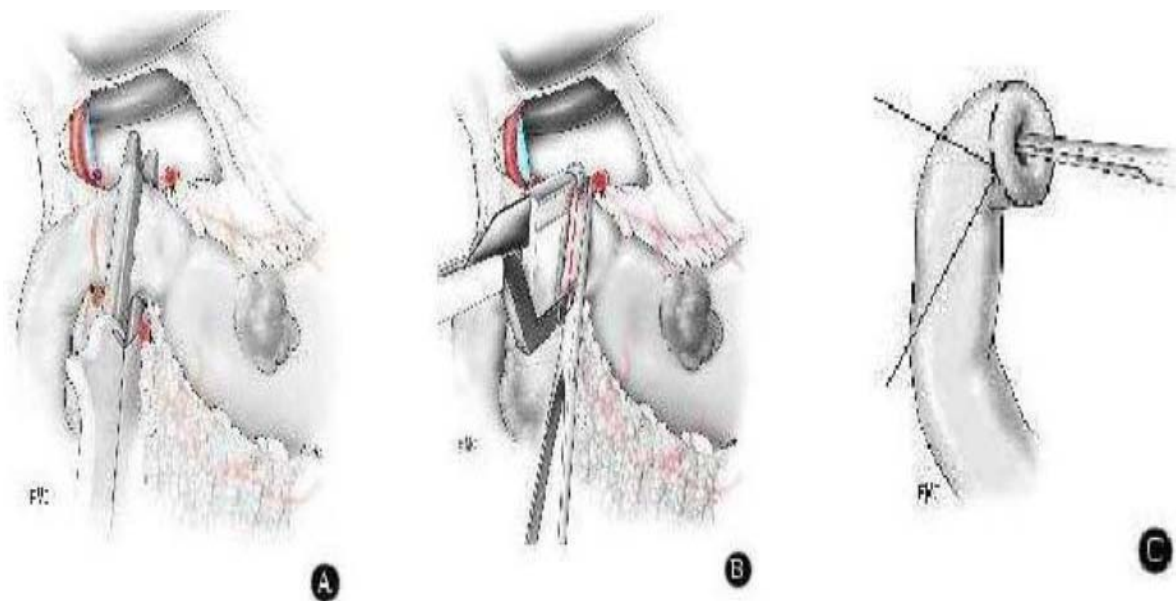


Figure 52 : Section duodénale A= Pince à agrafage et section linéaire. B= Pince à agrafage linéaire sans section. C= Suture manuelle et enfouissement. [5]

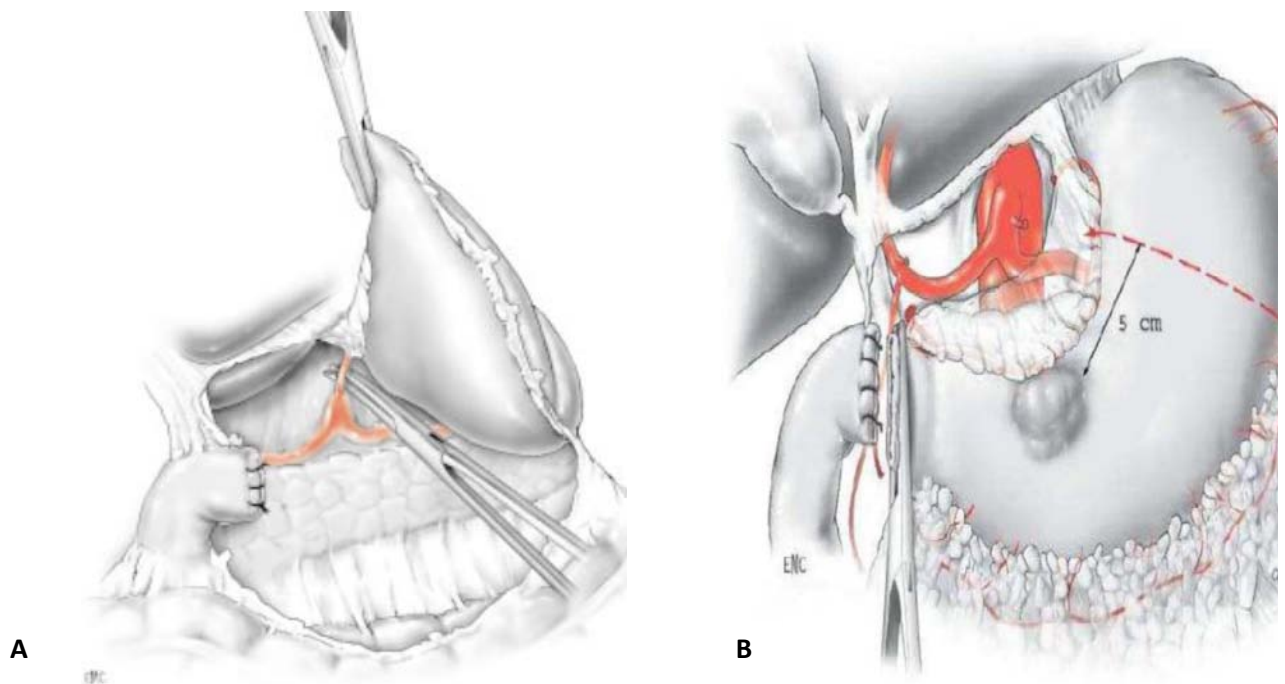


Figure 53: A : Ligature de l'artère gastrique gauche à son origine. B : section de l'estomac [5].

❖ **Gastrectomie totale :**

La gastrectomie totale est destinée aux tumeurs localisées aux tiers moyen et supérieur de l'estomac, ainsi qu'aux tumeurs diffuses. Elle résèque la totalité de l'estomac, la partie mobile du duodénum, la partie terminale de l'œsophage abdominal et les petit et grand épiploons. Elle comporte aussi un curage ganglionnaire.

Après une bonne installation de patient, la laparotomie médiane sus ombilicale est pratiquée, suivie d'une gastrectomie totale par voie abdominale pure, le premier temps consiste donc à s'assurer de l'intégrité de l'œsophage abdominal. Les divers temps de la gastrectomie totale sont :

- Décollement colo-épiploïque ;
- Curage sous-duodénal+ligature de l'artère gastroépiploïque droite ;
- Ligature de l'artère pylorique ;
- Section duodénale+fermeture du moignon duodénal ;
- Curage de la faux de l'artère hépatique ;
- Ligature du ligament gastro-splénique ;
- Libération du hiatus et de l'œsophage abdominal ;
- Ligature de l'artère coronaire stomachique à l'origine ;
- Section œsophagienne.

Les six premières étapes suivent les mêmes modalités que lors de la réalisation d'une gastrectomie polaire inférieure. L'opérateur procède successivement au décollement coloépiploïque, à la section ligature de l'artère gastroépiploïque droite, à la section ligature de l'artère gastrique droite, à la section du duodénum, à la dissection du petit épiploon et à la

section ligature de l'artère gastrique gauche pour finalement arriver à la dissection de l'œsophage.

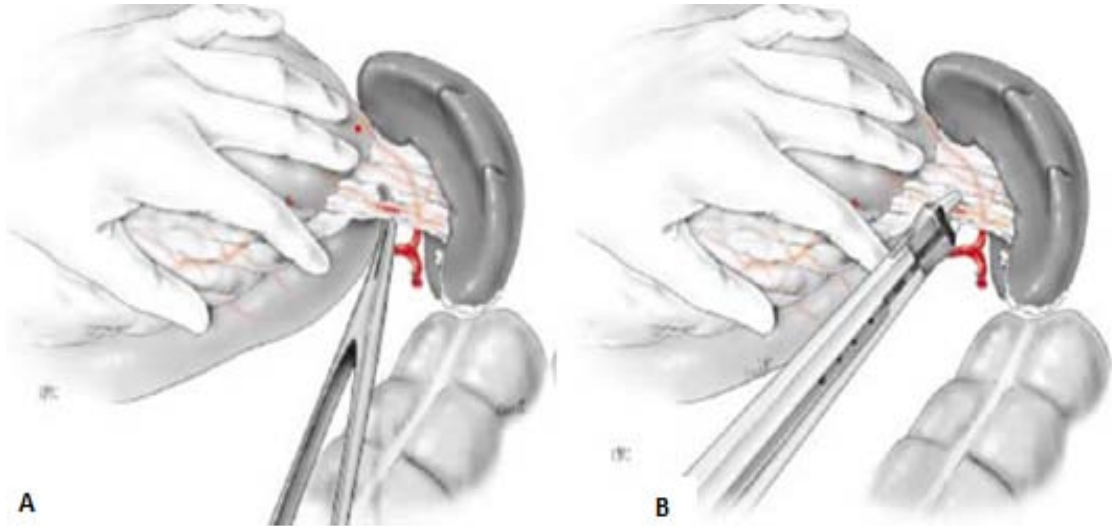


Figure 54: Dissection, contrôle et ligature pas à pas des vaisseaux courts.

A : Ligature par fils. B : Application de clips. [5]

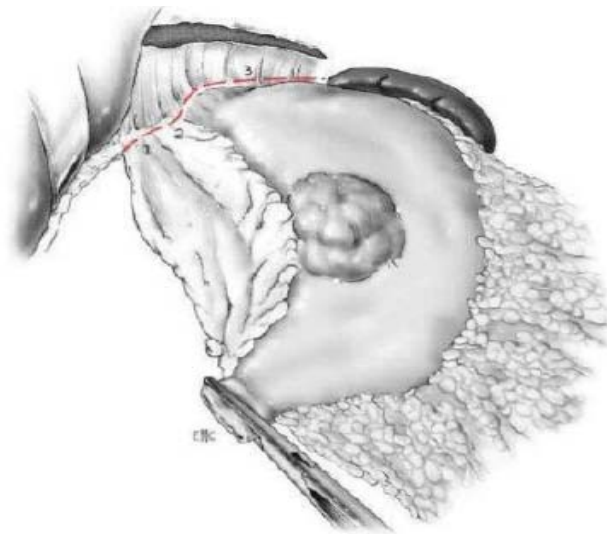


Figure 55: Dissection du pilier droit du hiatus œsophagien.[5]

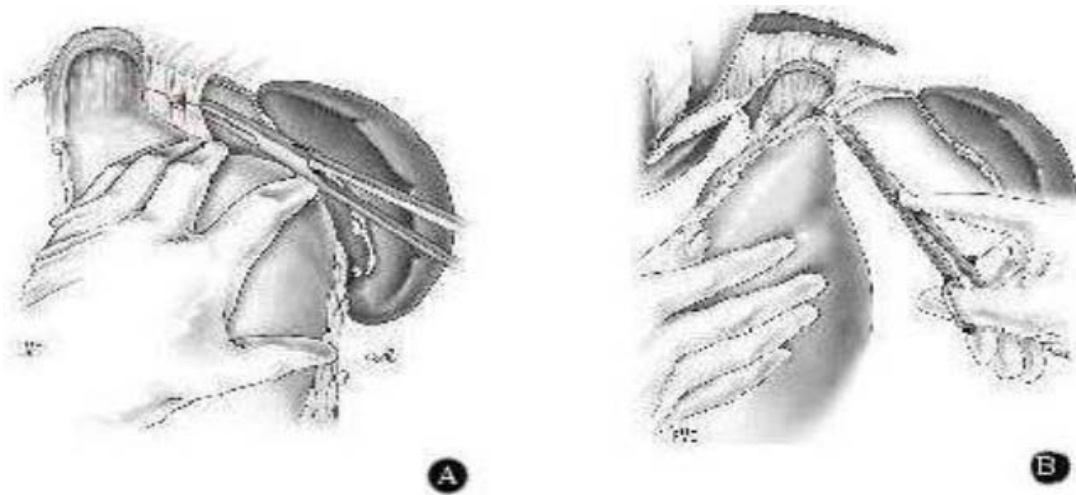


Figure 56 : Dissection du bord gauche du hiatus œsophagien .A : Libération de la face postérieure de la grosse tubérosité. B : Dissection du pilier gauche du diaphragme. [5]

a.1.2. Le rétablissement de continuité digestive :

Après gastrectomie, différents types de rétablissement de continuité sont possibles. Le montage chirurgical choisi doit permettre des apports alimentaires suffisants pour maintenir un état nutritionnel et une qualité de vie satisfaisants, au prix d'une moindre morbidité postopératoire [105].

Après gastrectomie distale (antrectomie, gastrectomie des 2/3 ou des 4/5), le rétablissement peut faire appel à :

- 1) une anastomose gastroduodénale qui rétablit le circuit digestif normal, encore appelée Billroth I ou Péan;
- 2) une anastomose gastrojéjunale qui réunit le moignon gastrique restant à la première anse jéjunale, encore appelée Billroth II.
- 3) une anastomose gastrojéjunale sur anse montée en Y selon Roux.

En cas de gastrectomie distale pour cancer, c'est donc surtout le choix entre une anastomose gastrojéjunale selon Billroth II et sur anse montée en Y qui se pose. [106].

Après gastrectomie totale, l'anse montée en Y selon Roux, montage ancien, simple, bien codifié et reproductible, est le plus fréquemment utilisée [105].

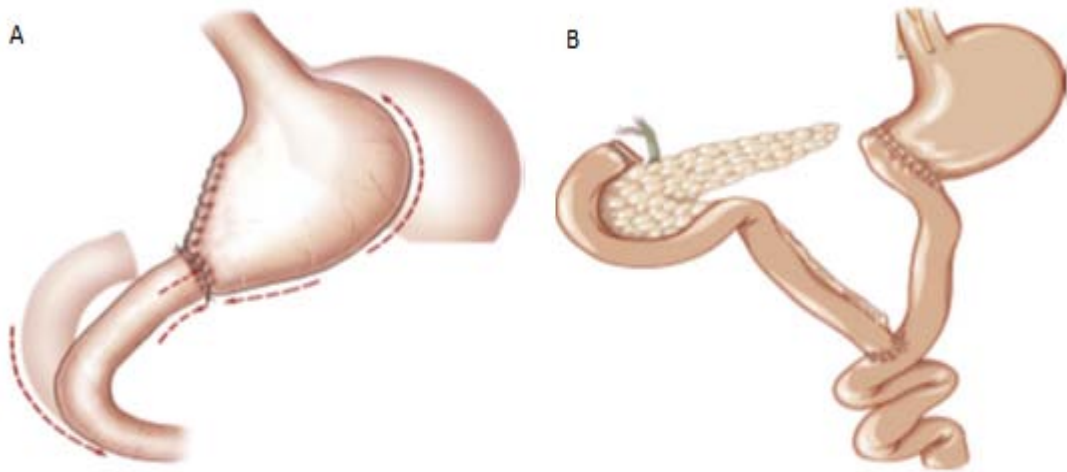
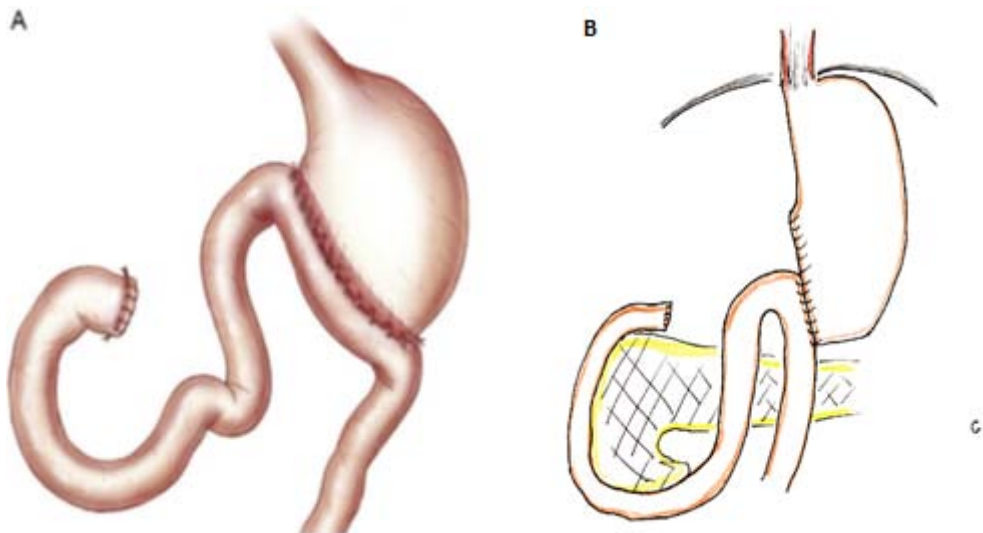


Figure 57 : A : Anastomose gastroduodénale manuelle selon Péan B :Anastomose gastrojéjunale sur anse montée en Y [105]



**Figure 58 : Anastomose gastrojéjunale.A. Sur toute la tranche gastrique (Polya).
B. Sur une partie de la tranche gastrique (Finsterer) [105].**

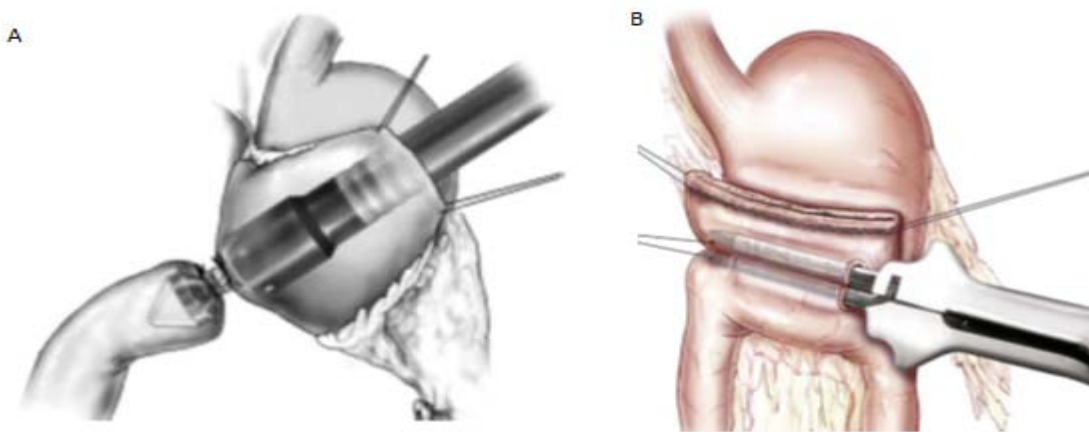


Figure 59 : A) Anastomose gastroduodénale à la pince mécanique circulaire
B) Anastomose gastroduodénale mécanique à la pince linéaire coupante[105]

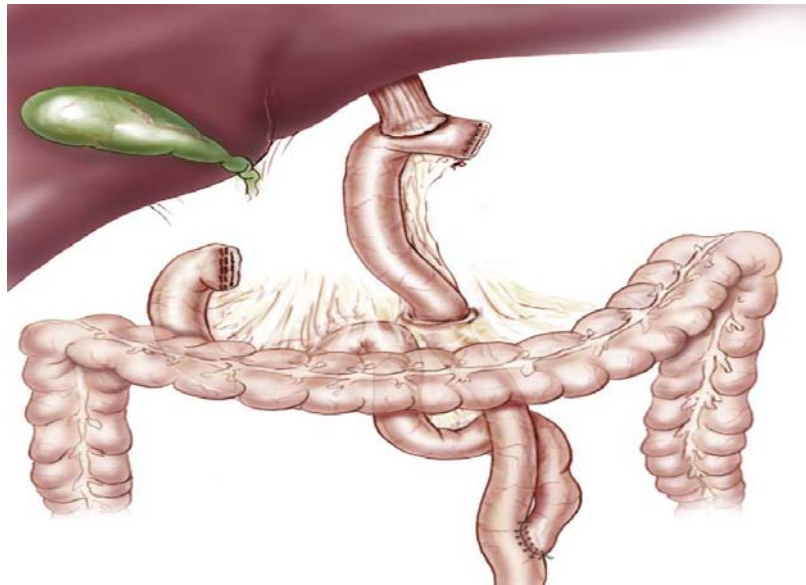


Figure 60 : Anastomose oesojéjunale manuelle sur anse montée enY avec rétablissement de
continuité au pied de l'anse [105].

Pour nos patients cancéreux le rétablissement de continuité après résection gastrique a été effectué par une anastomose oesojéjunale avec montage en Y par pince mécanique dans 13,9% des cas, anastomose gastrojéjunale en Y dans 33,4% des cas, et en oméga dans 2,8% des cas.

a.1.3. Le curage ganglionnaire :

- **Nombre de ganglions : [107]**

Le nombre de ganglions pouvant être retirés par les curages peut représenter un critère de qualité du curage. Le nombre moyen de ganglions pouvant être retiré par une procédure de type D2 peut varier de huit à plus de 110, la moyenne se situe entre 30 et 50. Le décompte précis du nombre de ganglions dans la pièce opératoire, dépendant du geste chirurgical mais également de l'anatomopathologiste, représente un facteur prédictif d'évolution du cancer de l'estomac. Pour ces raisons, la dernière édition de la classification tumor-nodes-metastasis (TNM) prend en compte le nombre de ganglions sur la pièce opératoire dans l'évaluation métastatique du cancer de l'estomac.

- **Classification des curages : [108]**

Selon l'extension de l'exérèse ganglionnaire, quatre types de curage sont décrits.

➤ **Le curage D1 :**

Le curage D1 fait partie intégrante des règles classiques occidentales de l'exérèse d'un cancer de l'estomac et consiste en l'ablation des premiers relais ganglionnaires périgastriques, soit les groupes 1 à 6. Ainsi, la réalisation d'une omentectomie totale, réalisée en monobloc avec la gastrectomie par clivage coloépiploïque, complétée par la ligature à l'origine des pédicules artériels (artères gastriques droite et gauche, artères gastroépiploïques droite et gauche, vaisseaux courts) et exérèse de leur atmosphère cellulo- graisseuse correspond à ce curage.

➤ **Le curage D2 :**

Le curage de type D2, indépendant du type de gastrectomie réalisé (totale ou partielle), emporte le grand et le petit épiploon, ainsi que tous les relais ganglionnaires du groupe N2, définis en fonction de la localisation de la tumeur.

➤ Le curage D3 :

Le curage D3 complète le curage D2 par l'exérèse de tous les relais ganglionnaires situés à distance de l'estomac. Ce type de curage est à l'heure actuelle pratiquement abandonné par la plupart des équipes puisqu'il est démontré que les envahissements de ganglions de troisième ordre doivent être considérés comme des métastases. Par ailleurs, la réalisation d'une gastrectomie de type D3 est grevée d'une lourde morbidité sans bénéfice pour le patient [109]. Néanmoins, il est intéressant de connaître les principes de ces curages permettant éventuellement la réalisation de biopsies ganglionnaires utiles pour classer précisément une tumeur.

➤ Le curage D4 :

Le curage D4 complète le curage D3 par l'exérèse des relais ganglionnaires aortiques, caves, du hile rénal gauche et de l'artère colique médiane.

Dans notre série, tous les patients porteurs d'un adénocarcinome ont bénéficié d'un curage D1,5.

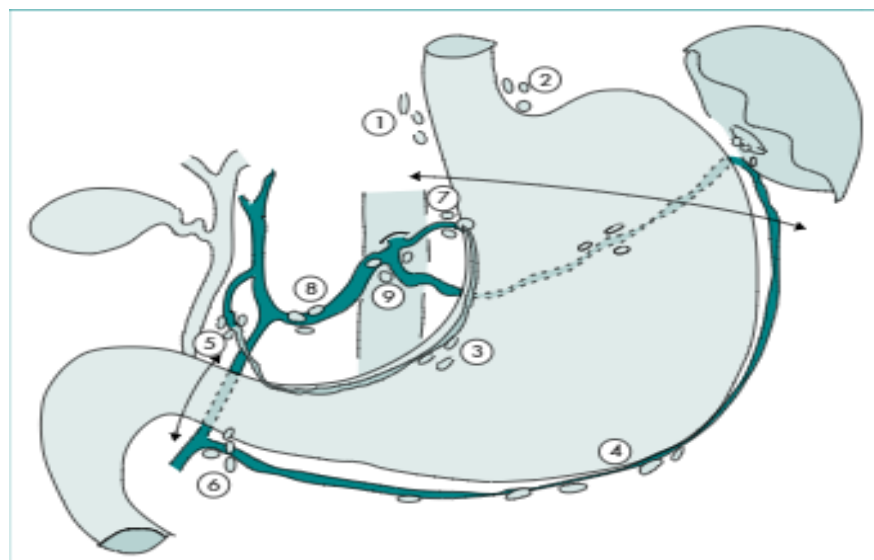


Figure 61 : Conduite de la gastrectomie subtotale pour cancer de l'antré, avec curage D1,5 (groupes ganglionnaires de 1 à 9).[8]

a.2. Traitement palliatif :

Dans le cancer gastrique, la meilleure palliation reste encore la résection. En effet, la morbidité et la mortalité de la chirurgie palliative sans résection (laparotomie, dérivation sans exérèse) sont très élevées. Ce traitement comporte deux aspects : l'exérèse tumorale palliative et les gestes de dérivation sans exérèse [110].

a.2.1. Les gastrectomies :

Elles ne diffèrent en rien sur le plan technique des résections gastriques à visée curative. Ainsi, pour les cancers du tiers distal de l'estomac, la réalisation d'une gastrectomie subtotale est indiquée. Les cancers du tiers moyen et tiers proximal relèvent, quant à eux d'une gastrectomie totale [110], [47].

a.2.2. Gestes de dérivation interne :

- Dérivations digestives :

▪ Les gastro-entéro-anastomoses : GEA

Dans notre série, 14 patients cancéreux ont bénéficié d'une GEA, soit 38,9% des cas. Ces interventions peuvent être indiquées en cas de tumeur gastrique relativement distale, non résécable, à l'origine d'une sténose, ou en cas de carcinose péritonéale macro nodulaire limitée en nombre et occlusive ou pré-occlusive, lorsqu'une résection de propreté s'avère impossible. [93]

- Dérivations biliaires :

Lors d'un ictère associé au cancer gastrique, souvent par envahissement du pédicule hépatique par une coulée ganglionnaire métastatique, un geste chirurgical de décompression biliaire peut être nécessaire. Actuellement, les progrès de la radiologie interventionnelle et de l'endoscopie permettent de pratiquer une décompression biliaire par la mise en place d'une prothèse selon un abord trans-pariétéo-hépatique ou endoscopique rétrograde. [93]

a.2.3. Les stomies digestives :

La réalisation d'une stomie de type colique ou grêlique est parfois inévitable devant l'existence d'une carcinose péritonéale macro nodulaire non résécable.

a.2.4. Les sondes nutritionnelles :[111]

L'alimentation entérale par gastrostomie ou jéjunostomie est indiquée lorsqu'une alimentation orale est impossible ou insuffisante de façon prolongée, en présence d'une tumeur inextirpable obstructive et lorsque les conditions tumorales interdisent la pratique de dérivations internes. La gastrostomie est mieux tolérée que la sonde nasogastrique car plus confortable, sans risque d'irritation ou d'ulcération de la narine ou de l'œsophage et avec moins de risque d'arrachement ou de déplacement. Cependant, elle ne diminue pas le risque de reflux. L'indication d'une gastrostomie de décharge est plus rare.

La jéjunostomie est indiquée lorsque la gastrostomie est impossible (pathologie gastroduodénale ou antécédents chirurgicaux) ou lorsque le reflux ne peut pas être contrôlé et expose à des risques de complications. Cependant, dans les cas des tumeurs distales inextirpables, on a recours à la mise en place d'une sonde de jéjunostomie d'alimentation.

Dans notre série, la jéjunostomie d'alimentation a été réalisée chez 4 patients, soit 11,1% des cas.

a.2.5. Prothèses [112] :

Elles sont utilisées en cas d'obstruction digestive symptomatique, il est impératif de s'assurer de l'absence d'obstacle plus bas situé (en rapport avec une carcinose péritonéale par exemple), qui rendrait inefficace le traitement. Une perforation digestive est aussi une contre-indication formelle. Le succès technique de la pose d'une prothèse gastrique varie entre 80% et 100% des cas selon les séries.

a.2.6. Le traitement endoscopique : [113]

Il permet la destruction partielle de la tumeur par photo coagulation, dilatation ou mise en place des prothèses endoluminales. Après résection endoscopique des tumeurs et validation

des critères anatomopathologiques de la qualité et du caractère complet de la résection, le suivi comprend une gastroscopie annuelle pour détecter une récurrence locale ou un cancer métachrone.

Sur la base des séries rétrospectives actuelles avec un long suivi, les résultats des traitements endoscopiques semblent comparables à la chirurgie.

Les patients bénéficient ainsi d'une procédure curative avec une diminution de la morbidité inhérente à la chirurgie, et sans les effets délétères secondaires à une gastrectomie.

Le taux de résection curative de l'ESD (Endoscopic Submucosal Dissection) (73,6 %) est significativement plus élevé que celui de l'EMR (Endoscopic Mucosal Résection) (61,1 %). Dans le contexte de résection curative, le taux de survie à trois ans est de 94,4 % pour l'ESD et 99,2 % pour l'EMR. Les échecs sont souvent liés à une indication inappropriée de résection endoscopique.

a.3. La chimiothérapie :

Vu le retard diagnostique du cancer gastrique, une grande partie de ces cancers est diagnostiquée à un stade métastatique ou localement avancé. En raison du taux important de récurrences locorégionales et de son pronostic médiocre après une résection chirurgicale, le recours à un traitement adjuvant et néoadjuvant paraît nécessaire.

- Le traitement néo adjuvant : [114]

De nombreux pays utilisent principalement la chimiothérapie néoadjuvante ou la chimiothérapie péri opératoire notamment le protocole MAGIC pour le traitement des cancers gastriques localisés. Cette approche a pour but deux objectifs principaux : entraîner une sous classification de la tumeur primitive « downstaging » avant la résection chirurgicale et améliorer la survie globale.

Les principaux médicaments de chimiothérapie classique utilisés dans le traitement du cancer de l'estomac sont :

- Le cisplatine (forme injectable);
- Le 5-fluorouracile (5-FU, forme injectable);

- La capécitabine (5-FU, forme orale);
- L'épirubicine (forme injectable);
- Le docétaxel (forme injectable).

Un médicament peut être employé seul (monothérapie) ou, le plus souvent, associé à d'autres médicaments (poly thérapie) selon des protocoles bien établis.

L'effet réel de la chimiothérapie néoadjuvante du cancer gastrique est toujours méconnu. Des résultats encourageants ont été publiés en termes de survie mais des résultats plus approfondis sur la survie et les complications à court terme sont nécessaires. En effet, les complications à court terme peuvent potentiellement retarder l'intervention chirurgicale et augmenter le taux de mortalité.

- chimiothérapie adjuvante [115] :

L'intérêt de la chimiothérapie adjuvante a été souligné dans plusieurs méta-analyses concluant ainsi à une réduction du risque de décès de l'ordre de 44 % pour les patients traités. La plupart des traitements chimiothérapiques sont grevés d'une morbidité importante. Les taux de réponse rapportés ne dépassent pas 60 % et les survies médianes se situent entre 9 et 12 mois.

- Chimiothérapie intra-péritonéale :

La chimiothérapie intra péritonéale postopératoire immédiate ou la chimio hyperthermie intra péritonéale peut être envisagée, soit à titre palliatif devant une carcinose péritonéale avérée et non accessible à la chirurgie, soit à visée curative en association à une chirurgie de cytoréduction macroscopiquement complète, soit à titre prophylactique pour prévenir le développement d'une carcinose après traitement chirurgical d'un cancer gastrique non métastatique dont le principal mode de diffusion se fait à partir de la séreuse péritonéale [116].

a.4. La radiothérapie : [117]

La radiothérapie externe seule ne semble pas augmenter le taux de survie des patients, pas plus que la chimiothérapie seule. Ainsi, on parle de chimio – radiothérapie postopératoire

qui est une composante thérapeutique essentielle dans la prise en charge du cancer gastrique vu la fréquence des récidives locorégionales. La radio-chimiothérapie postopératoire est recommandée lorsque le curage ganglionnaire a été insuffisant (moins de 15 ganglions examinés) ou chez un patient jeune, informé de la toxicité du traitement, opéré d'une tumeur T3 ou N+, quel que soit la qualité du curage ganglionnaire. En pratique, l'indication de ce traitement doit être discutée en réunion multidisciplinaire de cancérologie sur des critères carcinologiques, d'état général et nutritionnel.

a.5. La détermination du statut HER2 : [118]

Une thérapeutique ciblée a fait son apparition fin 2009 dans les adénocarcinomes de l'estomac à un stade localement avancé et/ou métastatique : il s'agit de l'herceptine (trastuzumab), utilisé depuis plusieurs années dans les cancers du sein sur-exprimant HER2 en situation métastatique et adjuvante]. Le trastuzumab en association avec la capecitabine ou le 5-fluorouracil- fluorouracil et le cisplatine, a été approuvé par l'agence européenne des médicaments pour le traitement de ces cancers avec un statut HER2 positif. Une surexpression et/ou une amplification de HER2 est décrite dans 10 à 30 % des adénocarcinomes gastriques.

b. Les sténoses ulcéreuses :

Les indications de la chirurgie dans le traitement de l'ulcère duodénal sont considérablement limitées aux échecs thérapeutiques, aux complications et aux situations socio-économiques défavorables [119]. Ces indications deviennent rares dans les pays développés où l'accès aux moyens diagnostiques et thérapeutiques est facile et disponible, ce qui prévient les patients d'arriver au stade de la sténose pyloroduodénale. [32][34]

Depuis les premiers travaux de RYDYGIER en 1884 sur la GEA et de HEINECKE en 1886 sur la Pyloroplastie, en passant par DRAGSTEDT en 1943 sur la vagotomie tronculaire et TAYLOR en 1979 sur la séromyotomie antérieure, le traitement chirurgical des complications de l'ulcère gastro-duodénal a été l'objet de controverses [120]. Celles-ci trouvent surtout leur intérêt dans l'analyse des résultats fonctionnels quand on sait que toute intervention sur les nerfs vagues et

sur l'estomac expose le patient à des séquelles fonctionnelles. Quatre options thérapeutiques : la dilatation, la plastie, la gastro entéro anastomose (GEA), et la gastrectomie donc qui se discutent associées à la vagotomie.

Dans notre étude, il était surtout question de la gastro entéro anastomose seule (87,5%) et de l'antrectomie associées à une anastomose gastro-jéjunale (12,5%).

b.1. La gastro entéro anastomose : GEA

La gastro-entéro-anastomose (GEA) est un procédé de dérivation gastrojéjunale, sans résection gastrique, utilisé en cas d'obstacle organique non résécable situé entre la partie moyenne de l'estomac et l'angle duodénojéjunal. Son but est de permettre la vidange gastrique dans le jéjunum. Initialement, elle était largement pratiquée dans le traitement chirurgical de la maladie ulcéreuse duodénale, essentiellement en cas de sténose pyloroduodénale séquellaire. [121].

Pour nos patients ulcéreux, la GEA a été pratiquée chez 87,5% des patients, par voie laparotomique dans 83,3% des cas et laparoscopique dans 4,2% des cas.

b.1.1. Principes :

Il existe différentes variantes possibles de l'intervention qui doivent toutes obéir à certaines règles et principes essentiels : [121]

- la GEA doit assurer une vidange gastrique optimale en étant suffisamment large et placée dans la zone la plus déclive de l'estomac, c'est-à-dire si possible sur la face postérieure de l'estomac et le plus près possible du pylore et de la grande courbure ;
- elle doit permettre l'évacuation sans entrave des sécrétions bilio pancréatiques véhiculées par l'anse afférente à laquelle il faudra donner la longueur suffisante ;
- elle ne doit pas compromettre la progression du transit dans l'anse efférente en aval ;
- elle ne doit pas engendrer de circuits intestinaux aberrants. On évite donc les vices de montages chirurgicaux pouvant conduire à une occlusion haute par compression, torsion ou étranglement des anses au niveau du passage transmésocolique.

b.1.2. Indications :

La GEA sera préférable en cas de remaniements inflammatoires et cicatriciels locorégionaux trop importants ne relevant plus d'une pyloro-duodéno-plastie, d'une dilatation, ou d'une résection antro-pyloro-duodénale et/ou à l'origine d'une dilatation gastrique majeure en amont [64].

b.1.3. Technique opératoire par laparotomie :

- **Installation du patient :**

Elle est commune à toutes les modalités. L'intervention est réalisée chez un patient sous anesthésie générale, en décubitus dorsal. L'opérateur est habituellement placé à sa droite.

- **Intervention type :**

C'est la GEA postérieure, transmésocolique, isopéristaltique manuelle.

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

Il peut se faire de deux façons, soit par un abord sousmésocolique isolé à travers le mésocolon transverse, soit par un abord sus- et transmésocolique.

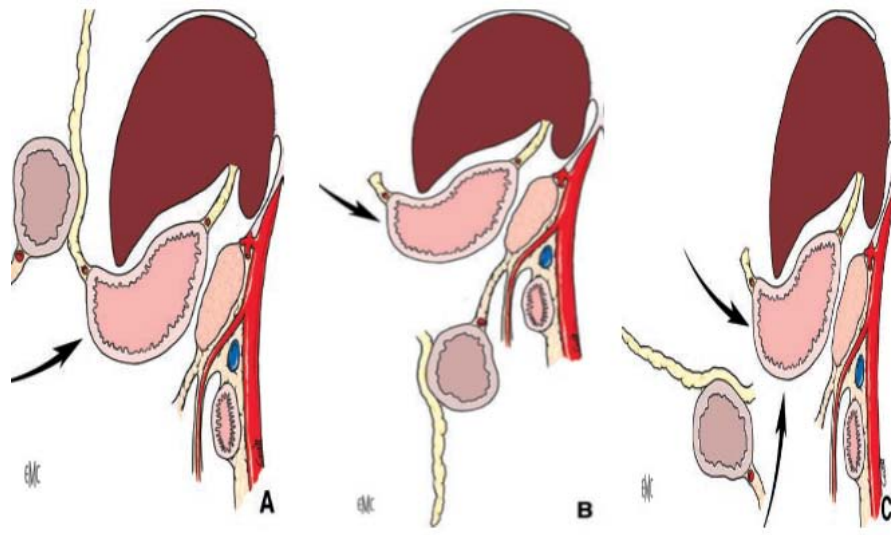


Figure 62 : Passage du mésocolon transverse, voies d'abord. A. Abord sous-mésocolique.B. Passage sus-mésocolique. Abord mixte.C. Contrôle sous-mésocolique. Abord mixte. [121]

- Abord transmésocolique isolé :

Le côlon transverse est tendu vers le haut, exposant la face inférieure ou postérieure de son méso. La brèche mésocolique est ouverte dans une zone avasculaire dont les limites sont, à gauche l'artère colique supérieure gauche, à droite l'artère colique supérieure droite ou, quand elle existe, l'artère colique moyenne, en avant l'arcade de Riolan, et en arrière le bord inférieur du pancréas et l'angle duodénojéjunal.

- Abord combiné sus- et transmésocolique :

Cet accès préalable de la cavité omentale à travers le ligament gastro colique a plusieurs avantages : en premier lieu, celui d'exposer la face supérieure ou antérieure du mésocolon qui peut ainsi être transilluminée à travers la cavité omentale afin d'identifier plus facilement les limites de la zone avasculaire. Cet avantage n'est pas dénué d'intérêt en cas de mésocolon adipeux, épais, et de pédicules vasculaires peu visibles. Après ouverture large de la brèche, la paroi postérieure de la grande courbure antrale peut être abaissée à travers elle dans l'espace sous-mésocolique.

- Repérage des zones jéjunale et gastrique de l'anastomose :

S'agissant du versant intestinal de l'anastomose, il siège de préférence à proximité de l'angle duodénojéjunal afin que l'anse jéjunale soit la plus courte possible. Au niveau du versant gastrique, la zone anastomotique idéale est la plus déclive possible, c'est-à-dire située sur la face postérieure de la grande courbure antrale, à 1-2 cm en arrière de son bord, et au plus près du pylore.

- Réalisation de l'anastomose :

Si l'accès à la cavité omentale est fait par voie transmésocolique isolée, l'anastomose ne peut être effectuée que dans l'étage sous-mésocolique. Alors qu'en cas d'abord combiné sus- et transmésocolique, elle peut être également effectuée dans l'étage sus-mésocolique après avoir attiré l'anse jéjunale à travers la brèche dans la cavité omentale.

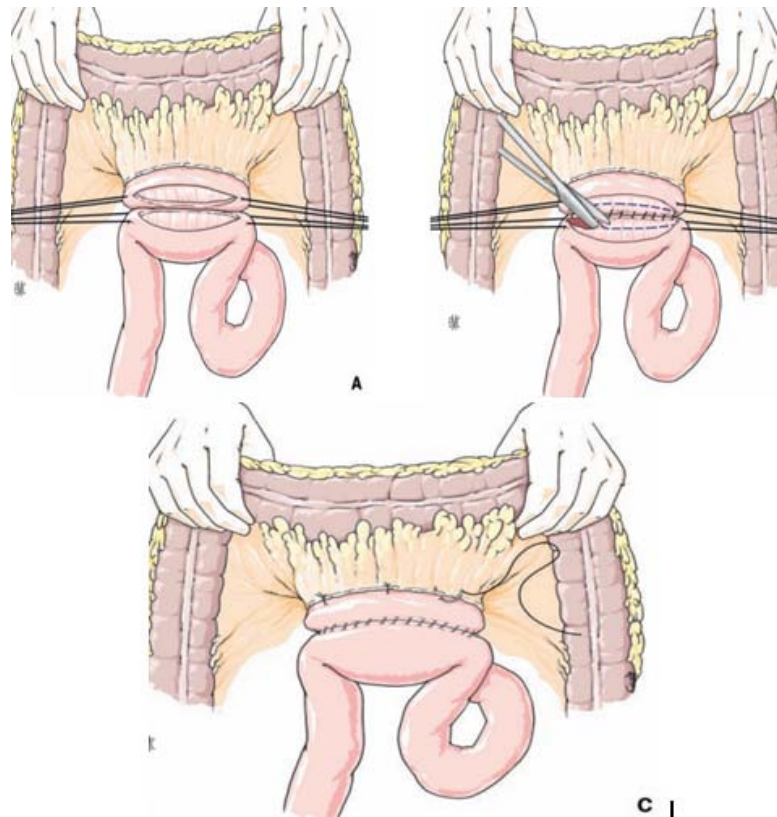


Figure 63: Anastomose dans l'étage sous-mésocolique.

A. Préparation : le bas-fond gastrique est placé dans l'étage sous-mésocolique. La première anse jéjunale est repérée ; les deux viscères sont juxtaposés (de gauche à droite, dans le sens du péristaltisme, pour le jéjunum) ; les plans séromusculaires sont incisés sur 5-8 cm ; l'ouverture complète des viscères est ici différée afin de limiter la durée de la contamination.

B. Le plan postérieur de l'anastomose est terminé (ici en surjet extra muqueux). Ouverture des viscères par section du plan sous-muqueuse-muqueuse.

C. Réalisation du plan antérieur de l'anastomose et fixation de l'estomac à la brèche transmésocolique. [121]

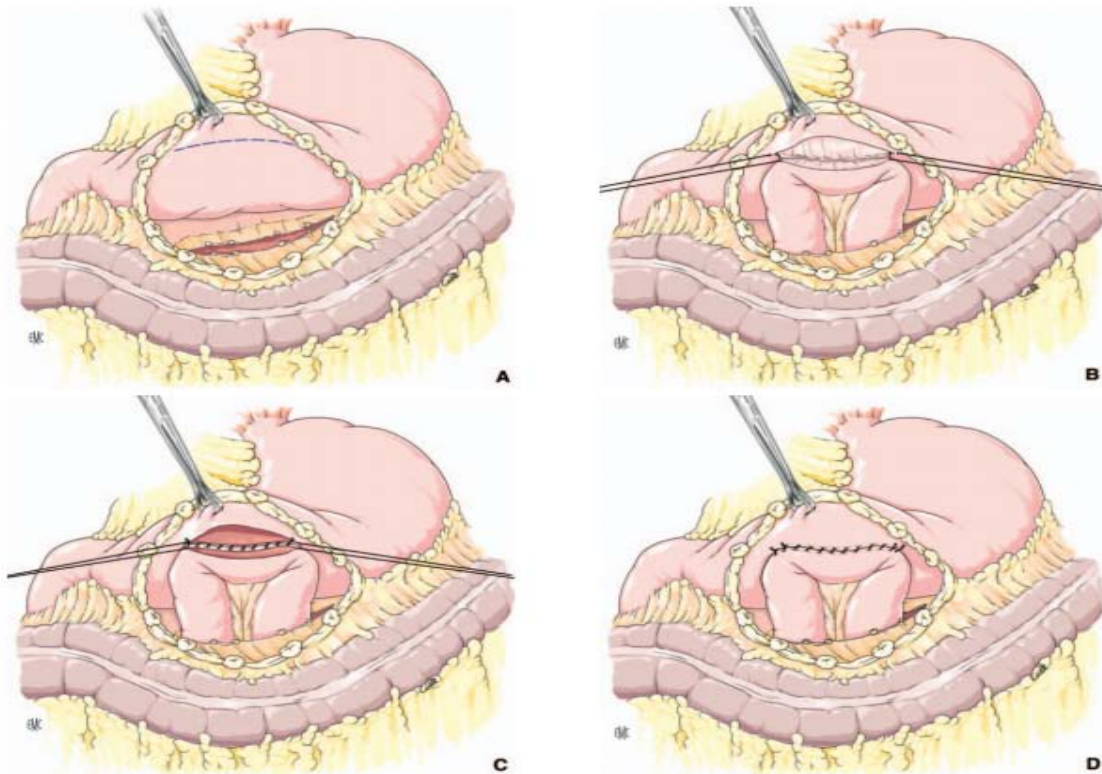


Figure 64 : Anastomose dans l'étage sus-mésocolique.

A. Le ligament gastrocolique est ouvert ; l'estomac récliné vers le haut pour exposer la face postérieure (bas-fond gastrique), au fond de la brèche mésocolique.

B. Présentation des deux viscères et incision séromusculaire.

C. Confection du plan postérieur de l'anastomose.

D. Confection du plan antérieur de l'anastomose. [121]

▪ **Positionnement sous-mésocolique de l'anastomose et fermeture de la brèche :**

L'anastomose est dans la mesure du possible maintenue en position sous-mésocolique afin d'éviter l'effet bride de la brèche mésocolique sur les anses afférente et efférente. Pour ce faire, on fixe les bords postérieur et antérieur de la brèche par plusieurs points séparés à la paroi gastrique, respectivement en arrière et en avant de l'anastomose, ce qui ferme en même temps la brèche mésocolique. Dans le but de pallier la survenue d'une hernie interne, dite de Petersen, la brèche rétroanastomotique gauche peut être fermée par un ou plusieurs points

solidarisant le ligament de Treitz à la séreuse de l'anse afférente, tout en sachant que la hernie interne ne devrait pas se voir avec une anse courte.

- **Variante mécanique de l'anastomose :**

Cette anastomose peut être réalisée dans les mêmes conditions topographiques, à l'aide des instruments à suture mécanique, s'agissant en particulier des agrafeuses linéaires coupantes, type GIA® 90 ou 50 mm et TLC® 75 ou 55mm. Les deux branches de la pince sont introduites dans la lumière gastrique et jéjunale à travers une courte entérotomieantimésentérique et une courte gastrotomie d'environ 5 à 10 mm chacune. Une fois l'agrafage réalisé à l'aide d'un chargeur de 90 ou 75 mm, doté de grandes agrafes (4,5 mm) ou de deux chargeurs de 50 ou 55 mm et après le retrait des deux branches de la pince, il est impératif de contrôler l'hémostase intraluminale des lignes d'agrafage que l'on extériorisera par éversion à l'aide de pinces à préhension type Babcock. L'orifice d'introduction de la pince est refermé, soit manuellement par des points séparés ou par un surjet, soit mécaniquement à l'aide d'une pince à agrafage linéaire simple. Il faut en revanche surtout veiller à ce que l'agrafage ne soit pas oblique et qu'il soit économe de paroi jéjunale afin de ne pas être sténosant.

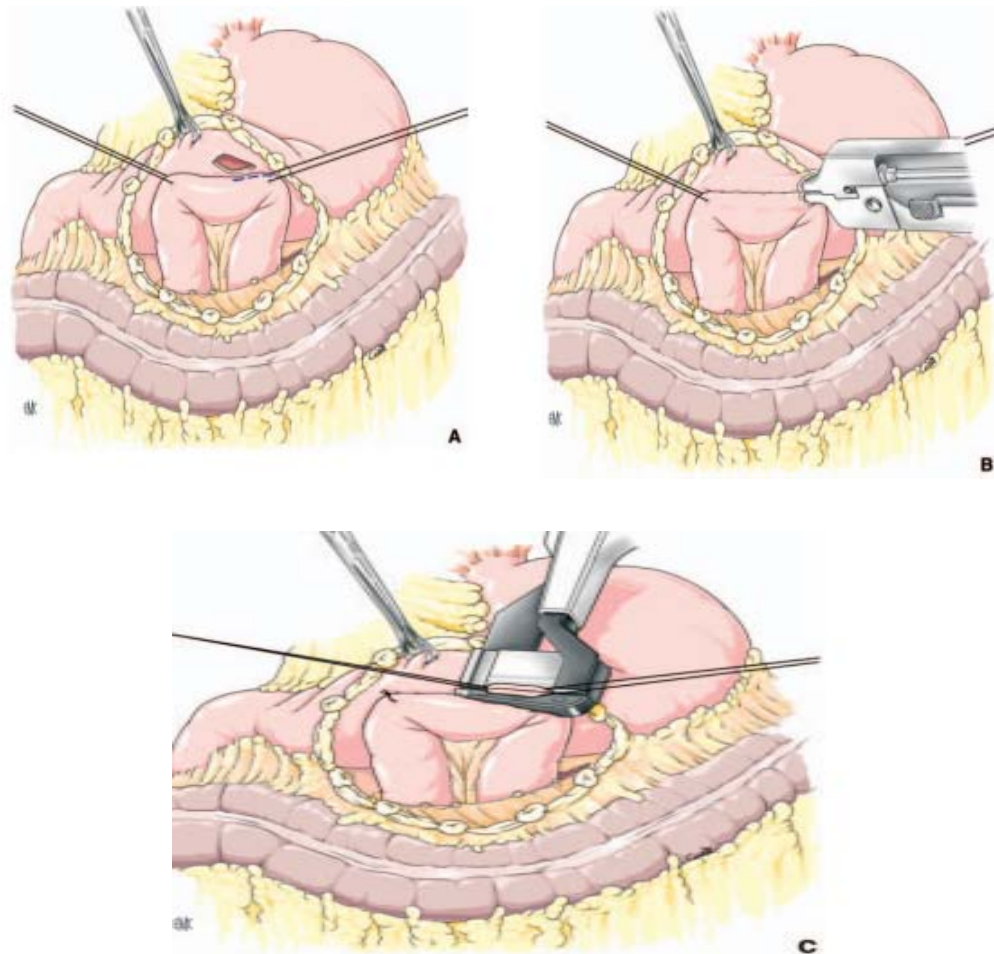


Figure 65: Anastomose mécanique par voie sus-mésocolique.

A. Entérotomie et gastrotomie en regard.

B. Confection de l'anastomose à la pinceagrafeuse linéaire coupante.

C. Fermeture de l'orifice de la pince par application de la pinceagrafeuse linéaire. [121]

▪ **Variantes anastomotiques :**

- **GEA anisopéristaltique:**

L'anse efférente est positionnée du côté gauche de l'anastomose qui est réalisée le plus près possible de l'angle duodénojéjunal, raccourcissant de ce fait la longueur de l'anse afférente.

- GEA isopéristaltique :

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

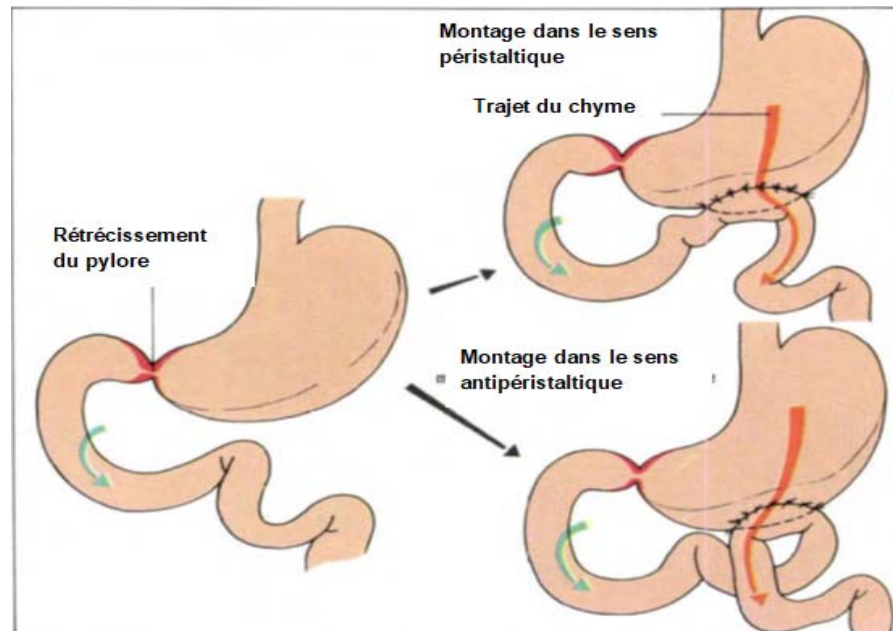


Figure 66: Gastro-entéro-anastomose selon le sens du péristaltisme. [121]

- GEA pré colique:

On peut avoir recours à ces variantes chaque fois que l'accès à la face postérieure de l'estomac ou que le passage du mésocolon sont entravés, soit par des phénomènes inflammatoires ou cicatriciels locaux, soit par un envahissement tumoral. L'anse jéjunale passe en avant du côlon transverse. Elle doit donc être plus longue afin de ne pas comprimer le côlon ou être comprimée par ce dernier. L'anastomose précolique est effectuée, soit sur la face postérieure, soit sur la face antérieure de l'estomac, ce choix étant déterminé selon les conditions locales.

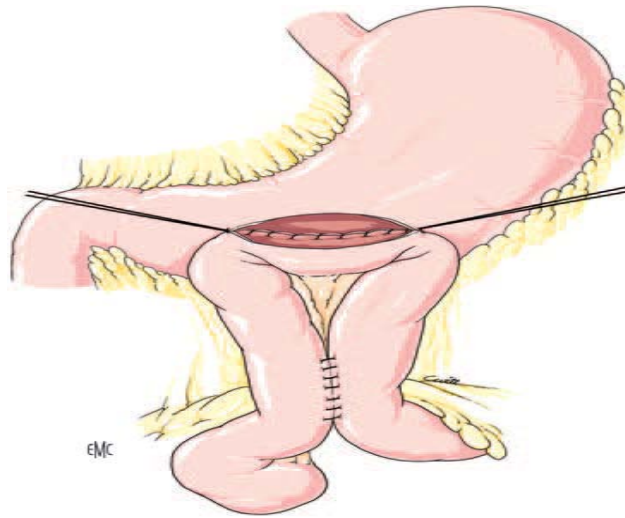


Figure 67 : Anastomose pré colique, pré-épiploïque, antérieure (montage en oméga). Noter l'anastomose au pied de l'anse en raison d'une anse afférente longue. [121]

- GEA sur anse exclue en Y :

Elle évite le reflux biliaire mais est exposée au risque d'ulcère peptique anastomotique. Elle n'est plus guère réservée qu'aux cas d'obstacle médio gastrique nécessitant une dérivation palliative gastrique proximale haute et de ce fait une anse jéjunale suffisamment longue. De réalisation souvent difficile, la GEA « suspendue » a des résultats fonctionnels en général médiocres, et on lui préfère la variante suivante [122].

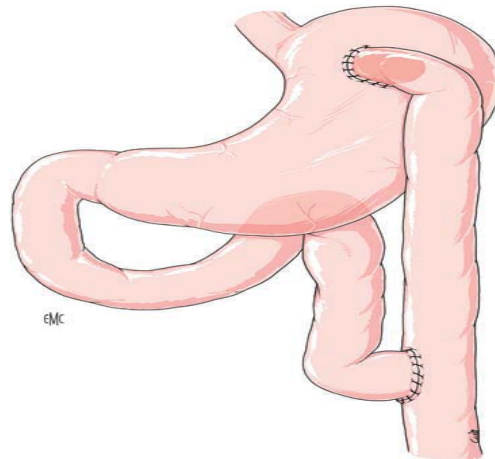


Figure 68 : Gastro-entéro-anastomose par anse en Y.[121]

- GEA palliative avec exclusion gastrique polaire inférieure :

La technique d'exclusion polaire inférieure consiste à réaliser une transection gastrique proximale en amont de la tumeur par un agrafage mécanique, puis à effectuer la GEA sur une boucle jéjunale ou une anse exclue en Y. Le grand épiploon peut être interposé entre les deux segments gastriques afin de retarder l'envahissement tumoral proximal ou la reperméabilisation des deux segments gastriques. Cette technique avait été décrite initialement dans le traitement des ulcères duodénaux difficiles, consistant en une exclusion antrale. Elle avait été rapidement abandonnée dans cette indication en raison du taux élevé d'ulcère anastomotique puis réhabilitée dans le traitement des tumeurs gastriques non résécables. Elle a l'avantage de réaliser une GEA décline, à distance du processus tumoral. [122] [123]

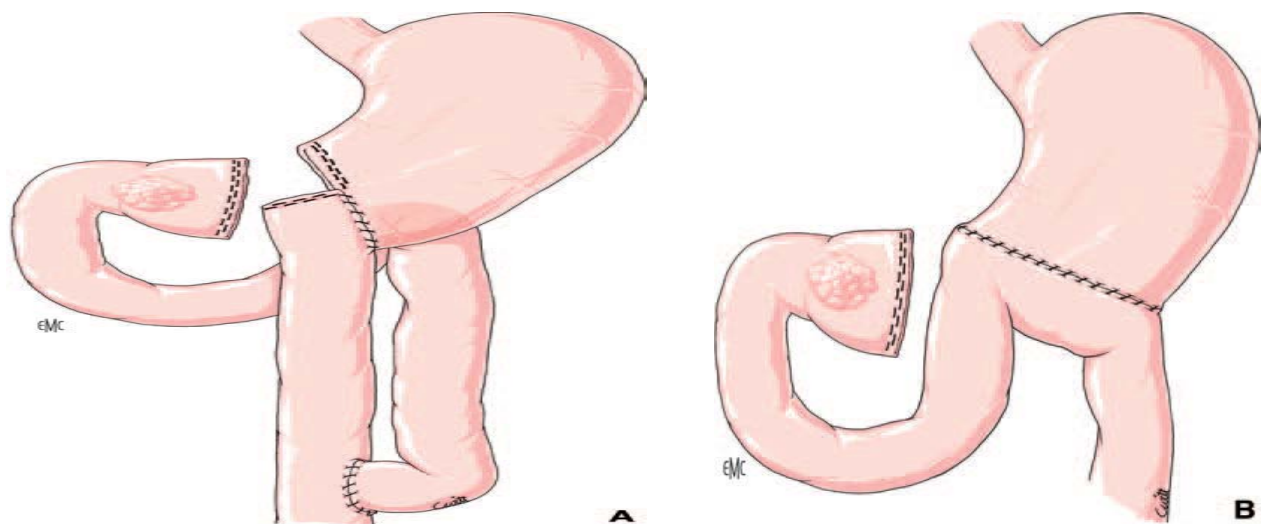


Figure 69 :Gastro-entéro-anastomose avec exclusion gastrique polaire inférieure.

A. Gastro-entéro-anastomose sur anse exclue en Y.

B. Gastro-entéro-anastomose anisopéristaltique.[121].

b.1.4. Technique opératoire par laparoscopie : [121]

- **Installation du patient :**

L'intervention se réalise sous anesthésie générale avec une sonde nasogastrique en place. Une antibioprophylaxie est débutée au moment de l'induction anesthésique. Le patient est

installé les membres inférieurs écartés, cuisses fléchies. La table opératoire est inclinée de 20° en proclive. Le chirurgien se place entre les jambes avec un assistant si possible de chaque côté. La colonne de laparoscopie est placée à côté de l'épaule gauche du patient.

▪ **Position des trocars et procédure :**

Tous les sites de trocars sont infiltrés avec de la ropivacaïne 7,5 mg/ml avant incision. Un trocart-optique de 10 mm est placé par la technique dite « ouverte » à 1 cm au-dessus de l'ombilic. Le pneumopéritoine est réalisé avec une pression d'insufflation moyenne de 12 mmHg. Une optique de 0° est utilisée.

Sous vision directe, un trocart de 5 mm est placé sous l'appendice xiphoïde pour récliner éventuellement le foie. Deux trocars opérateurs de 10-12 mm sont introduits dans les hypocondres droit et gauche, sur les lignes médioclaviculaires, 3 cm au-dessus de l'ombilic.

L'intervention débute par la bipartition du grand épiploon, de son bord libre jusqu'à la face antérieure et moyenne du côlon transverse, à l'aide d'un ciseau ultrasonique. Ce geste permet l'ascension de l'anse jéjunale sans tension vers l'estomac.

Le colon transverse est tendu vers le haut avec une pince fenêtrée, ce qui permet l'indentification de l'angle de Treitz à la racine du mésocôlon transverse. L'anse jéjunale choisie (habituellement la deuxième) est la plus courte possible, mais suffisamment longue pour arriver facilement au niveau de l'antrum gastrique.

Sur le versant gastrique, la zone anastomotique doit être la plus déclive possible, c'est-à-dire sur la grande courbure antrale, à 1-2 cm du pylore. Deux ou trois branches artérielles provenant de l'artère gastroépiploïque droite peuvent être sectionnées avec l'Ultracision® pour libérer cette région.

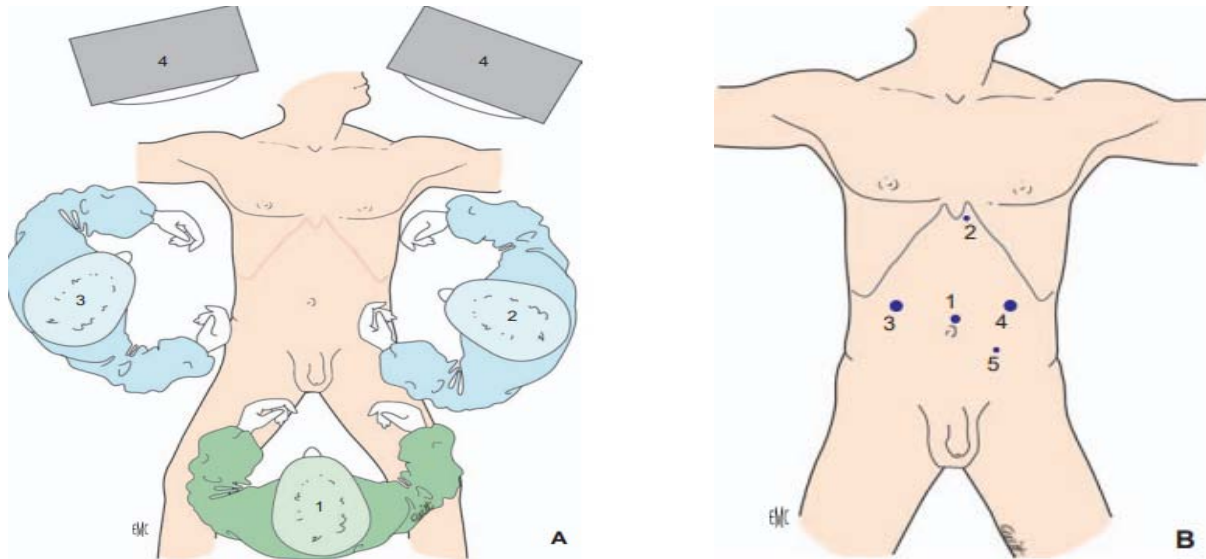


Figure 70 : A. Patient en décubitus dorsal, proclive 20°. 1. Chirurgien ; 2. Assistant ; 3. assistant-caméra ; 4. Moniteurs. B. Position des trocars. 1. Caméra ; 2. Trocart 5 mm ; 3, 4. Trocars 10-12 mm ; 5. Trocart 5 mm supplémentaire [121].

▪ **Réalisation de l'anastomose :**

L'anse jéjunale est fixée horizontalement sur l'estomac sur une longueur de 6 cm par deux points de Vicryl® 2-0 afin de maintenir les deux structures en tension. Les nœuds sont faits en intra- ou extracorporel selon les habitudes du chirurgien.

On réalise une courte entérotomie antimésentérique de même qu'une courte gastrotomie de 5 mm chacune avec l'Ultracision®. Une agrafeuse linéaire coupante endoscopique articulée de 45 mm de long est placée dans le trocart de l'hypocondre droit. Un chargeur vert est utilisé (4,1 mm d'épaisseur).

Les deux branches de la pince sont introduites dans la lumière gastrique et jéjunale. Une fois agrafé, la pince est laissée en place pendant 2 minutes pour favoriser l'hémostase au niveau de la ligne d'agrafage. Deux applications sont nécessaires pour obtenir un calibre anastomotique suffisant. Après le retrait de la pince, le laparoscope est introduit à travers l'orifice résiduel, pour contrôler la qualité de l'hémostase qui au besoin peut être complétée à l'aide d'une pince à

coagulation bipolaire. La gastroentérotomie est refermée par une suture continue de Prolène® 2-0 (ou de Vicryl® 2-0). Alternativement, l'orifice d'introduction de la pince à suture peut être fermé par une agrafeuse linéaire endoscopique, en veillant à ne pas prendre de façon oblique l'anse jéjunale (risque de sténose) [124].

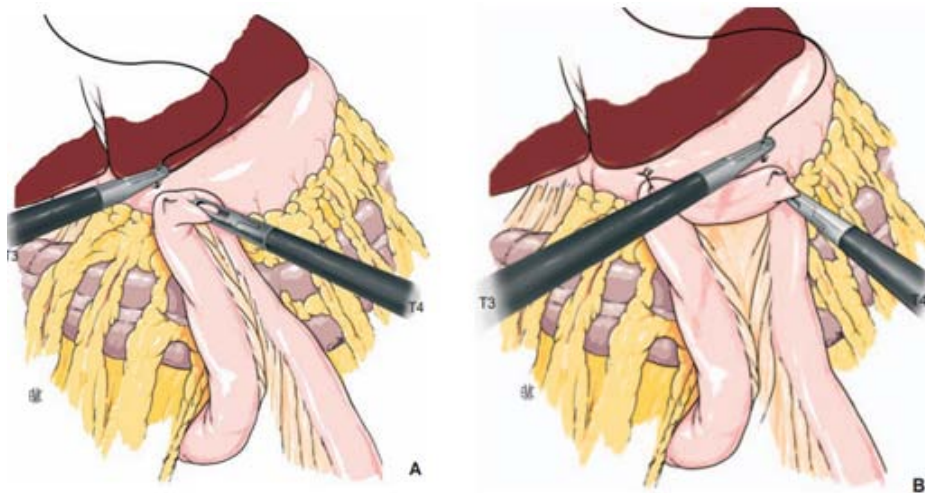


Figure 71: A, B. Anse jéjunale montée en précolique et isopéristaltique. [121]

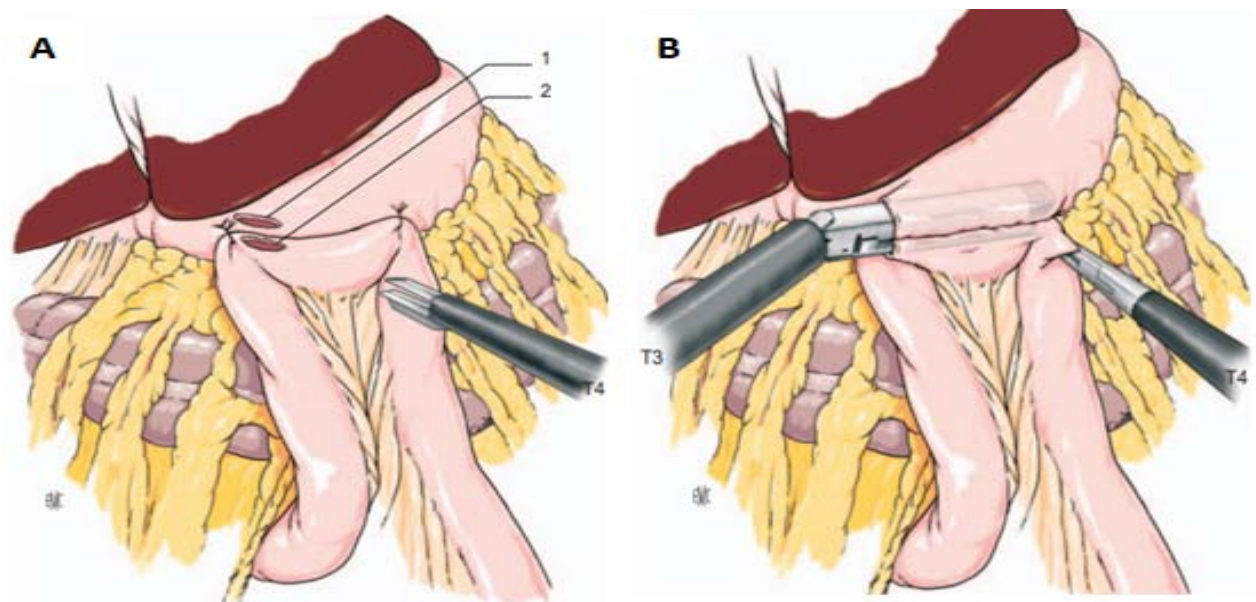


Figure 72 : A. Gastrotomie (1) et entérotomie (2) avec l'Ultracision®. B. Anastomose mécanique avec une agrafeuse linéaire coupante articulée. [121]

b.2. L'antrectomie :

Les gastrectomies inférieures ont pour but de supprimer la sécrétion de gastrine d'origine centrale, ainsi de diminuer la masse des cellules fundiques acido-sécrétantes. Elles représentent une indication de nécessité dans certains cas afin de réduire le volume gastrique dans les sténoses avec dilatations importantes [64] ou bien en cas d'ulcère gastrique associé. Selon la série de KHAIZ [68] la récurrence ulcéreuse est plus basse que dans la vagotomie, cela est évaluée entre 1,9 et 3,7%.

Mais cette intervention franchement défendue également par BERGIN et KROFT [125] est abandonnée de nos jours par la plupart des auteurs du fait d'une mortalité élevée et de séquelles non négligeables essentiellement de fistules digestives [126]. La mortalité est supérieure à celle des vagotomies, elle est de l'ordre de 2 à 12% selon KHAIZ [68]. Ce geste mutilant, laisse des séquelles de dénutrition protéidique, anémie, déminéralisation du squelette. Au maximum, un syndrome carenciel complet touche à peu près 20 à 50% des gastrectomisés [127].

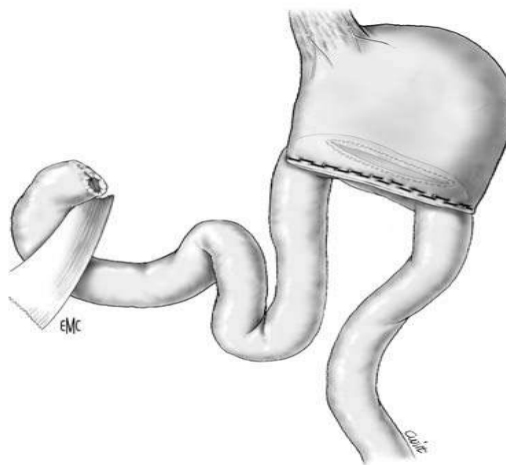


Figure 73 : Antrectomie + anastomose gastro-jéjunale [128].

b.3. Les vagotomies :

Elles ont pour but de dénervé l'estomac afin de diminuer l'influence sur la sécrétion acide. Elles peuvent être effectuées par laparotomie ou par laparoscopie avec l'avantage moins traumatisant de cette dernière.

❖ La vagotomie hypersélective :

Encore appelée vagotomie suprasélective, son principe est de sectionner les filets nerveux destinés au corps de l'estomac, respectant la motricité antropylorique et l'innervation extra-gastrique. De ce fait, c'est une dénervation de la petite courbure gastrique. Il s'agit d'une intervention qui demande une grande minutie. Elle ne nécessite pas de procédés de drainage mais son taux de récurrence est égal voire supérieur à celui des autres types de vagotomies [129].

Pour certains auteurs comme Picaud [64], la vagotomie hypersélective doit être prônée. Elle trouve ses meilleures indications en l'absence d'hypersécrétion acide majeure et lorsque les conditions d'une dilatation de la sténose sont remplies. Cependant, associée à cette dilatation, elle expose à un risque de récurrence de l'ordre de 7 à 10 % [64]. Dans tous les cas, sa réalisation, techniquement difficile, allonge le temps opératoire et expose surtout à des complications per-opératoires qui sont classiques mais diversement appréciées dans la littérature. Dia [130] rapporte dans sa série de 148 vagotomies suprasélectives 2 cas de plaie de l'œsophage (1,35 %) et 1 cas de plaie de la rate (0,67 %); Fall [32], dans son étude, fait état de 2 cas de plaies de l'œsophage sur 97 vagotomies suprasélectives. Touré [131], dans son étude de 20 cas n'en a pas retrouvées.

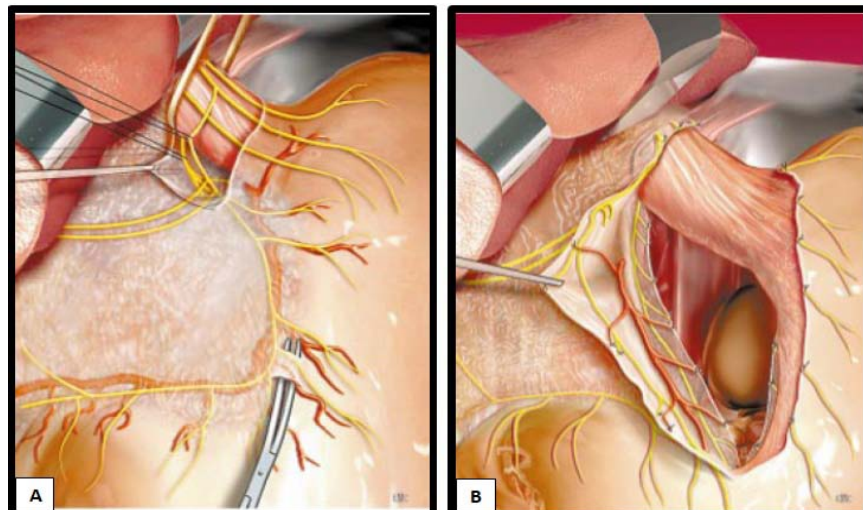


Figure 74 : A : point de départ de la dissection basse. B : principe technique de la vagotomie suprasélective. [132]

❖ La vagotomie sélective :

La section porte uniquement sur les filets des nerfs vagues qui se rendent à l'estomac et préserve ainsi ceux qui sont destinés aux autres viscères. La nécessité d'une intervention de drainage reste effective et expose ainsi le patient aux séquelles fonctionnelles

La vagotomie sélective est de réalisation plus facile, mais devient de moins en moins utilisée. Pansyrev [132] et collaborateurs ont comparé les résultats de la vagotomie tronculaire et ceux de la vagotomie sélective. Ces résultats sont les mêmes pour la mortalité. Cependant, si l'avantage de la vagotomie sélective est qu'il existe moins de séquelles fonctionnelles (15 à 20 %), il n'en reste pas moins que son taux de récides à 5 ans (10 %environ) est plus élevé que pour la vagotomie tronculaire.

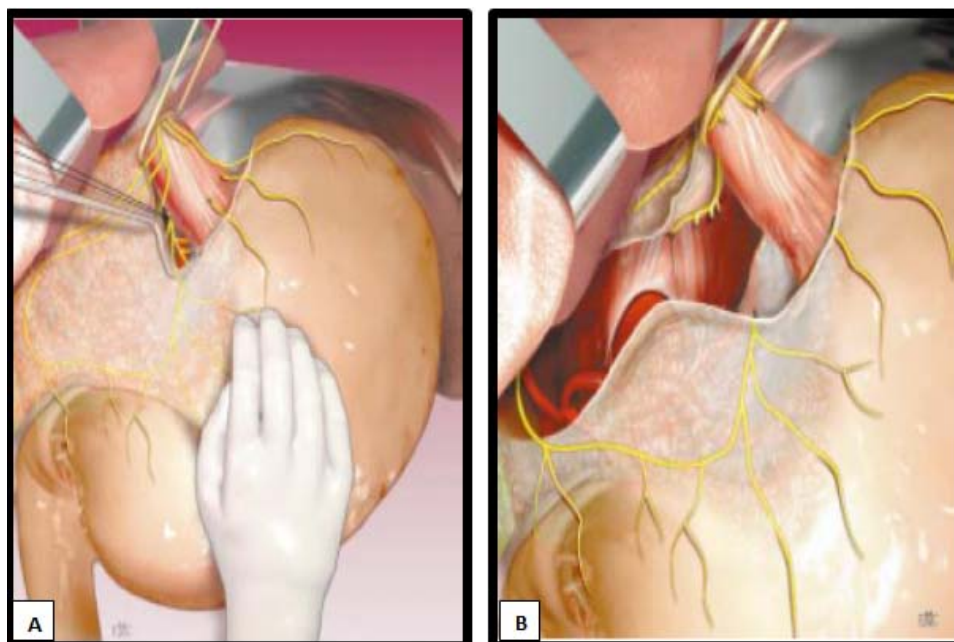


Figure 75 : A : Vagotomie sélective antérieure. B : Vagotomie sélective postérieure [132]

❖ La vagotomie tronculaire :

La section des nerfs se fait avant leur division. Elle nécessite une opération de vidange. Associée à l'antrectomie, ce traitement est considéré comme le plus efficace avec moins de 1 % de récive [133].

La vagotomie tronculaire reste pour beaucoup d'auteurs la méthode de choix, même si elle est la plus ancienne. En cela, Picaud [64] affirme que si l'idéal est de préserver le pylore et en conséquence de rendre la vagotomie hypersélective plus performante, il existe encore des indications de la vagotomie tronculaire. Dans la série de Meyer [35], cette technique a été utilisée chez 41 patients, soit 60,3 %. Fadil [51] et collaborateurs dans leur étude font état de 98,2 % des cas chez qui une vagotomie tronculaire a été effectuée. De même, 81,1 % des patients de la série de Yenon [40] ont bénéficié de la vagotomie tronculaire.

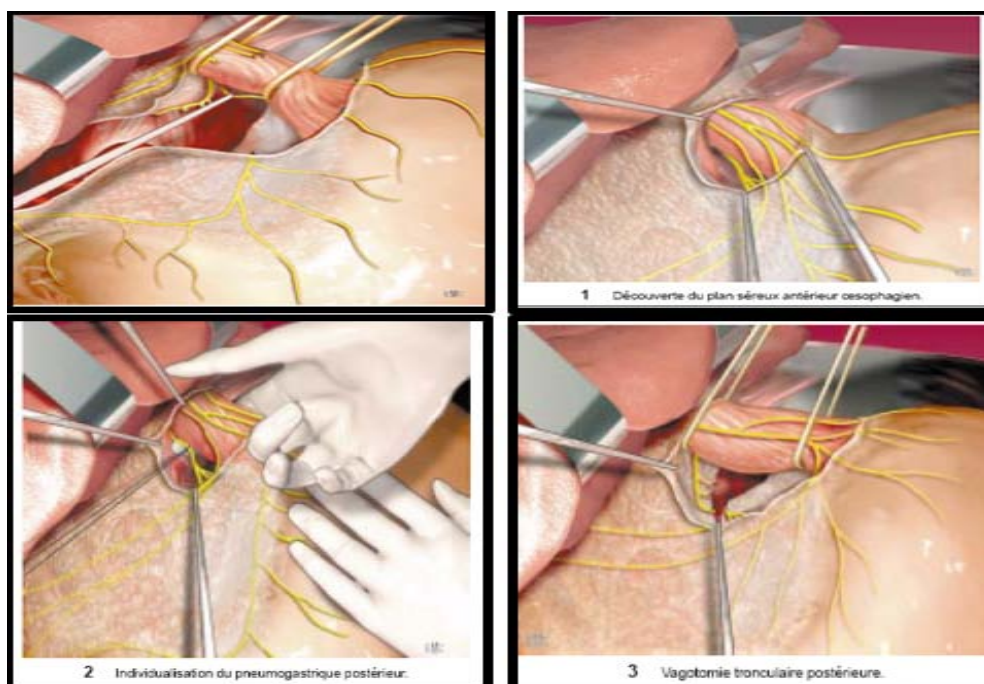


Figure 76: Vagotomie tronculaire [132]

b.4. La pyloroplastie :

Il s'agit d'un procédé de vidange gastrique passive par section du sphincter pylorique puis sa suture dans l'autre sens réalisant un élargissement du canal pylorique.

La technique sans résection tissulaire, de loin la plus utilisée est celle de HEINEKE-MIKULICZ dont l'indication est définie par l'absence de lésion au niveau de la zone pylorique ;

elle comprend comme étapes l'ouverture antro-pyloro-duodénale horizontale et la suture verticale par des points séparés extra-muqueux.

La pyloroplastie s'adresse volontiers aux patients jeunes, avec des sténoses modérées indemnes de phénomènes inflammatoires importants. En termes de mortalité et de morbidité, les résultats sont comparables à ceux de la GEA [129] [64]. Le taux de récurrence de la sténose est ici de 2 à 10 % [129]. Dans l'étude de Meyer [35], cette option a été effectuée dans 20,5 % des cas.

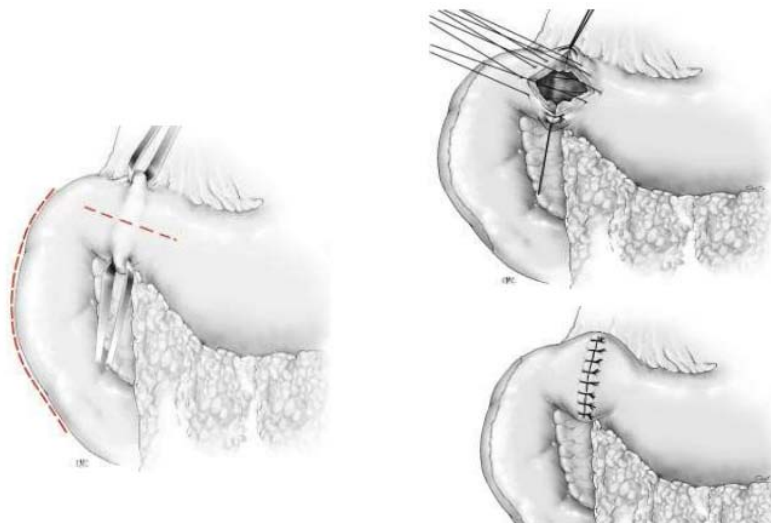


Figure 77: Pyloroplastie selon la méthode de Heineke-Mikulicz : [133]

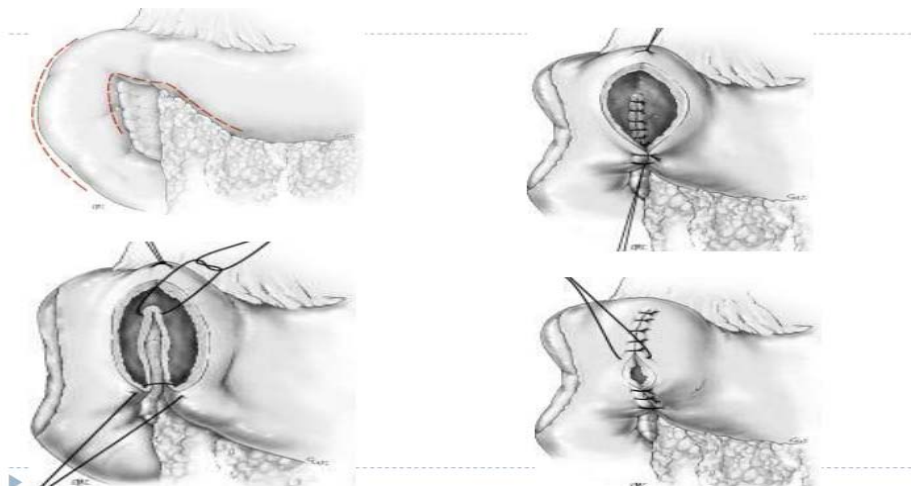


Figure 78: Pyloroplastie en « fer à cheval » selon Finney [133]

b.5. La séromyotomie de TAYLOR :

Il s'agit d'une vagotomie tronculaire postérieure associée à une séromyotomie gastrique antérieure. Elle conserve ainsi la motricité antropylorique.

Elle vise le même but que la vagotomie supra sélective, cependant elle est de réalisation plus rapide et facile et préserve la vascularisation de la petite courbure de l'estomac. Elle a été simplifiée en pratiquant une vagotomie tronculaire postérieure (V.T.P) associée à une séromyotomie antérieure.

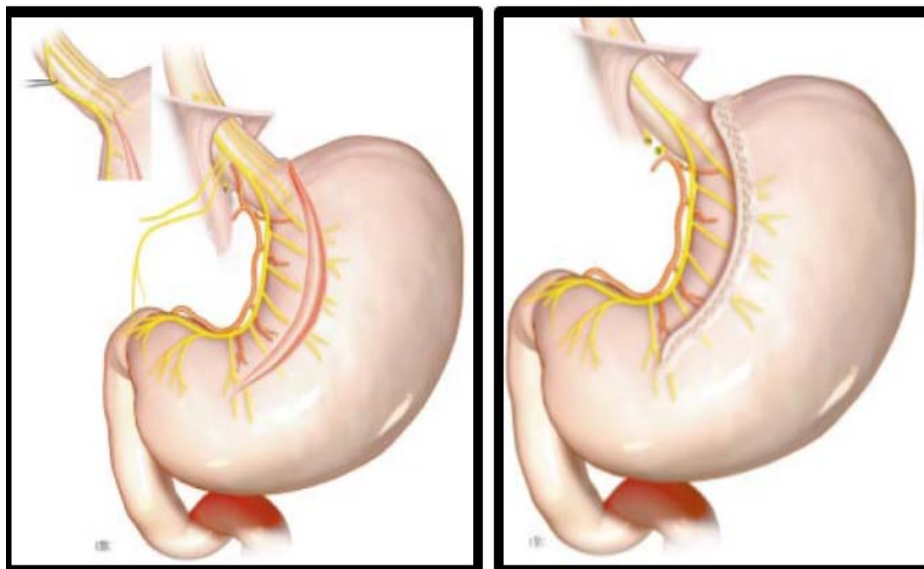


Figure 79 : Séromyotomie antérieure [132].

b.6. La dilatation endoscopique :

Les dilatations endoscopiques du pylore ont pour but d'élargir la lumière pylorique et faire disparaître les symptômes en rapport avec la sténose.

Jusqu'à l'avènement de la dilatation endoscopique par ballonnet (EBD), la chirurgie était le seul traitement pour les sténoses pyloriques d'origine ulcéreuse [134]. Cependant, des données récentes suggèrent que l'EBD est une alternative efficace à la chirurgie chez une majorité de patients atteints de sténose pylorique d'origine ulcéreuse et caustique [135] [136].

La dilatation du pylore est de type hydrostatique, on utilise classiquement des ballonnets de dilatation relativement court (3 cm) et de 12 à 18 mm de diamètre. Ces ballonnets seront montés sur des cathéters de 7 fr passant dans le canal opérateur de 2,8mm d'un gastroscope standard (ballonnets TTS "Trough The Scop").

Le franchissement de la sténose peut se faire sous contrôle visuel ou sur un fil-guide glissé en trans- sténotique, un contrôle fluoroscopique peut être utilisé. Après connexion de la seringue reliée à un robinet à trois voies et au manomètre, le ballonnet est rempli d'eau jusqu'à atteindre la pression recommandée suivant le modèle de ballonnet (soit entre 3 –8 m ou 45–120 psi).

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

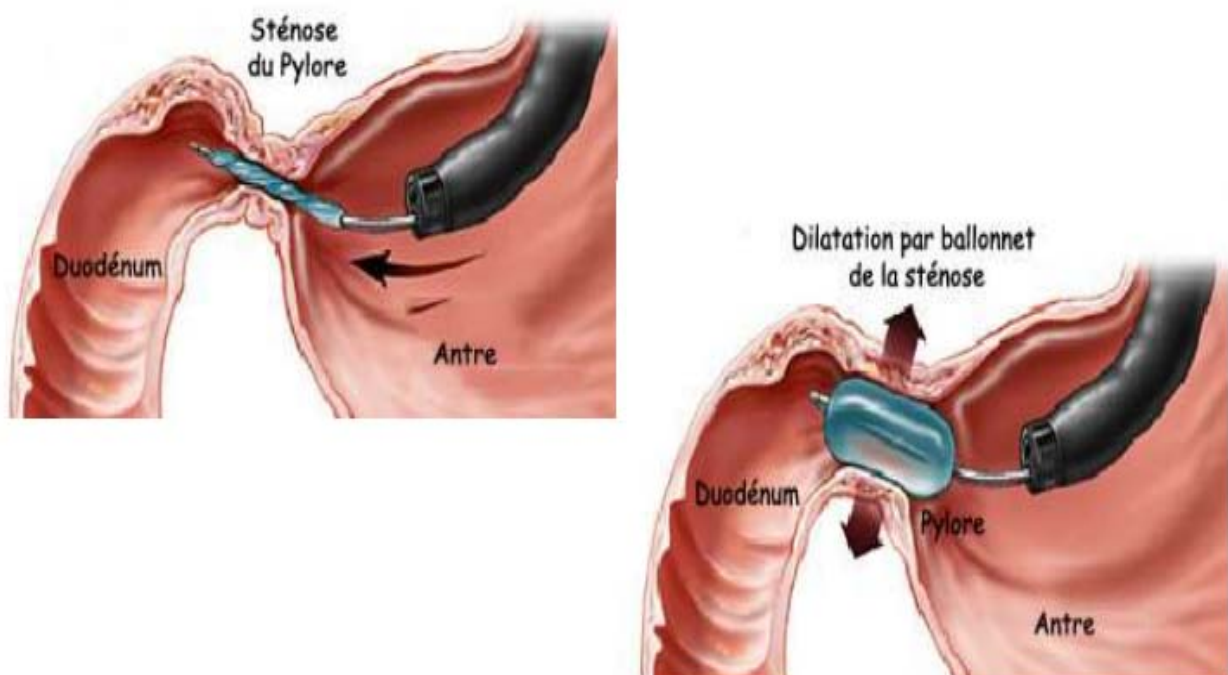


Figure 80 : Dilatation endoscopique par ballonnet [129]

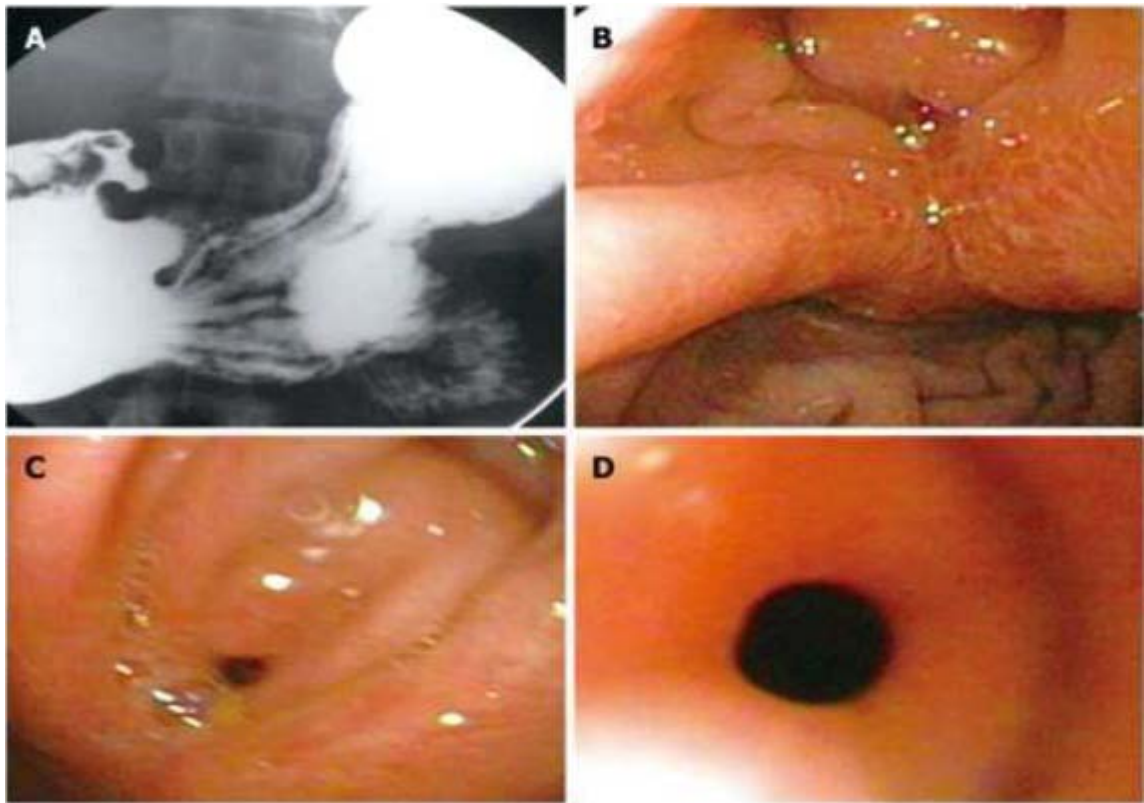


Figure 81 : TOGD chez un patient avec sténose peptique pylorique avec déformation trifoliée du bulbe duodénal (A), et images endoscopiques au début (B), après 2 dilatations (C) et après 4 dilatations (D). [137]

c. La sténose caustique :

c.1. Le moment idéal du traitement curatif :

La plupart des auteurs s'accorde sur le fait que la sténose antropylorique cicatricielle nécessite une sanction chirurgicale court-circuitant cette obstruction mais de nombreuses controverses existent tant sur le moment idéal que sur les techniques utilisées [138] [139].

Certains auteurs pensent qu'il faut attendre la stabilisation des lésions avant d'intervenir car une portion gastrique intéressée par le processus non réséquée pourrait entraîner une sténose du montage chirurgical [140] [139]. De plus, la dissection peut être gênée par de multiples adhérences et un tissu gastrique œdémateux [140].

Par ailleurs, l'état nutritionnel du patient peut nécessiter une jéjunostomie d'alimentation et ce n'est qu'après une bonne prise pondérale et une normalisation des constantes biologiques (anémie, hypo protidémie) que la gastrectomie est pratiquée [140].

D'autres auteurs, par contre, préconisent une chirurgie précoce, dès que le diagnostic de sténose est confirmé endoscopiquement et radiologiquement [138].

Actuellement, aucune étude n'a pu avancer avec certitude la période idéale pour le traitement chirurgical curatif [139].

c.2. La résection gastrique :

La majorité des auteurs préfère des techniques réséquant la zone pathologique dans la hantise d'une cancérisation dans l'évolution à long terme [138]. D'un autre côté, Hsu [141] dans une étude taiwanaise, a utilisé la gastrojéjunostomie. Il a donc laissé la lésion en place et n'a rapporté aucune complication cancéreuse à long terme. Elle devrait néanmoins être réservée au cas où la dissection est très difficile du fait d'adhérences très importantes [139].

Du fait de la lourdeur de la gastrectomie ainsi que ses complications éventuelles à long terme, plusieurs auteurs ont réfléchi à une approche conservatrice en utilisant une pyloroplastie. En 1971, Randolph [142] proposait sa technique de "pyloroplastie pédiculée" chez l'adulte et que par la suite Hall et Lilly [143] ont l'adopté chez l'enfant. Cette technique simple et peu délabrante suffit en général pour obtenir un diamètre luminal convenable. Tout récemment, cette technique a été rebaptisée par Brown [139] car il n'y a aucune notion de pédicule ni de pédiculisation dans la technique. En effet, elle consiste à inciser longitudinalement la zone sténosée et un triangle d'estomac sain est abaissé pour combler cette incision tout en élargissant significativement la zone pathologique. Cette technique a été appelée antropyloroplastie par avancement en Y-V [139].

Néanmoins, cette technique laisse en place le tissu pathologique dont la potentialité maligne et l'évolutivité à long terme est incertaine [138]. Ainsi, une série rapportant l'utilisation

de cette technique chez l'adulte a décrit des complications à long terme à type d'achlorhydrie, d'atonie duodénale, de métaplasie muqueuse ou même de dégénérescence en carcinome [138].

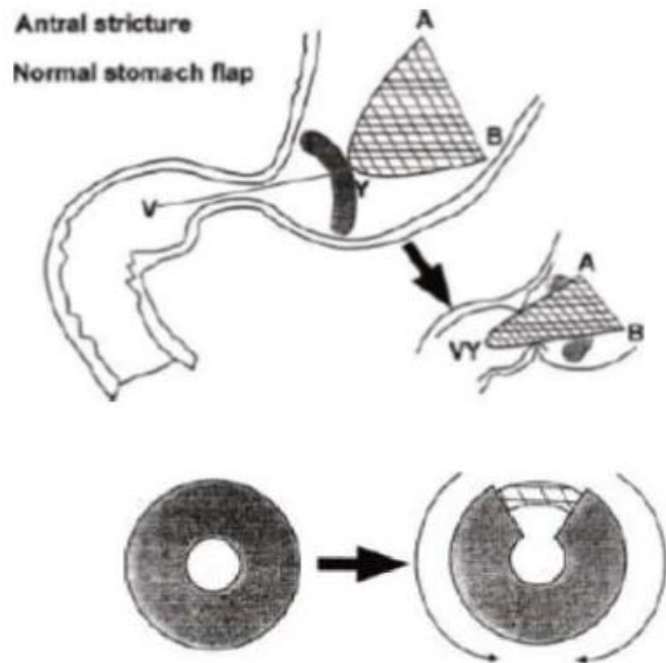


Figure 82: Technique d'antropyloroplastie par avancement Y-V selon Brown [139].

c.3. La dilatation endoscopique :

Des techniques de dilatation digitale ou endoscopique par ballonnet ont été rapportées avec des résultats peu encourageants car le diamètre gagné est très limité et la technique endoscopique nécessite des dizaines de séances avec une morbidité importante constituée de ruptures et de perforations [139] [144].

Plus récemment, des techniques de dilatation endoscopique au ballonnet associées à une infiltration cortisonique intralésionnelle ont été rapportées comme alternative à la chirurgie mais avec plus de 50% de récives [144].

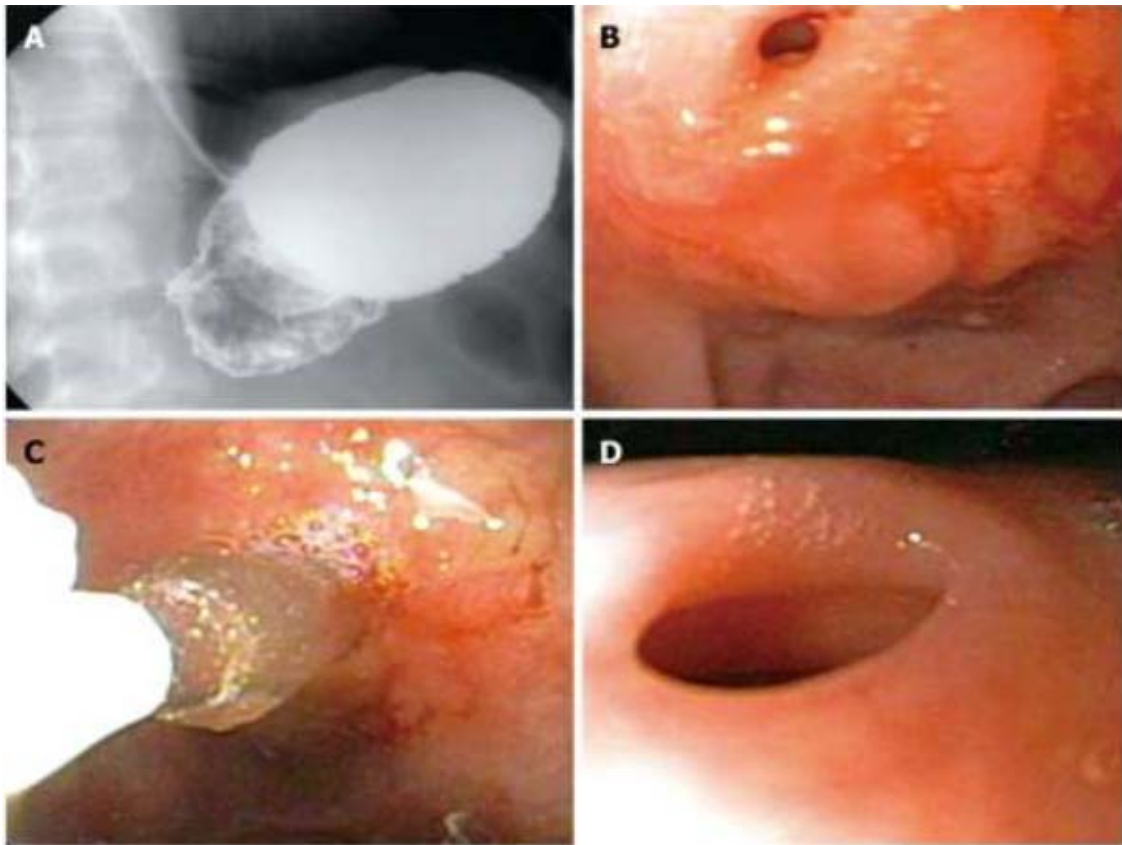


Figure 83 : TOGD d'un patient avec sténose pylorique induite par ingestion caustique (A), et images endoscopiques au début de la dilatation (B), avec ballon in-situ (C) et après 6 dilations (D).[137]

Pour notre série, un seul cas de sténose d'origine caustique qui a été objectivé et dont la prise en charge chirurgicale avait consisté à une GEA.

c.4. La corticothérapie :

Bernhardt a proposé plutôt une corticothérapie par voie générale car, selon cet auteur, une infiltration localisée au niveau de cette paroi pathologique comporte des risques non négligeables en particulier perforatifs [145].

Néanmoins, Legrand affirme que malgré des résultats encourageants obtenus chez l'animal, aucune étude chez l'homme n'a montré l'efficacité d'un traitement corticoïde pour prévenir la constitution de ces sténoses [146].

6. Etude anatomopathologique de la pièce opératoire :

L'examen de la pièce de résection est un des éléments importants du diagnostic et de la décision d'éventuels traitements complémentaires. En outre, seul un examen soigneux et systématique de ces pièces permet la comparaison de séries multicentriques.

La pièce doit arriver le plus rapidement possible au laboratoire d'anatomie pathologique, ce qui permet d'effectuer des prélèvements congelés en vue d'études ultérieures en biologie moléculaire. Après fixation, en général par le formol, des prélèvements sont effectués de façon systématique sur :

- les deux limites de résection ;
- la tumeur en intéressant la partie la plus infiltrante et la zone de raccordement avec la muqueuse apparemment normale ;
- les muqueuses antrale et fundique à distance de la tumeur ;
- les diverses chaînes ganglionnaires lymphatiques qui sont individualisées ; le nombre de 15 ganglions est le minimum requis pour classer la tumeur en N0.

Au terme de l'étude histologique, le compte-rendu anatomopathologique comprend les données macroscopiques et histologiques, qui permettent de définir le stade anatomo-clinique selon la classification internationale pTNM. Par rapport à la classification pTNM de l'année 2004, la nouvelle classification de 2016 donne plus d'importance au nombre des ganglions envahis qu'à leur localisation anatomique, plusieurs études ayant validé cette nouvelle notion.

7. La mortalité opératoire :

7.1. Les sténoses cancéreuses :

Au cours des dernières années, le taux de mortalité opératoire globale a clairement diminué grâce à l'évolution des techniques chirurgicales et de la réanimation postopératoire. Elle varie actuellement de 4 à 10 % [147].

Les gastrectomies totales sont responsables d'une mortalité plus importante que les gastrectomies partielles 4.5 vs 1.3 % selon DEGUILI [147]. Les risques de décès postopératoires et de complications majeures sont majorés par un âge avancé (plus de 80 ans), le manque d'expertise et les exérèses étendues incluant la splénectomie et la pancréatectomie [148].

Dans notre série, nous avons noté 3 décès pour les sténoses cancéreuses, soit un taux de mortalité de 8,3%. BAGNAN [22] et BOUILLOT [99] ont signalé des taux plus élevés avec respectivement 33,33 % et 21 %. Ils ont mis cette mortalité sur le compte des cancers très évolués et le grand âge des patients.

7.2. Les sténoses ulcéreuses :

Pour nos patients ulcéreux, on a noté 1 cas de décès post opératoire, soit un taux de mortalité de 4,16%.

Les études rétrospectives laissent apparaître une mortalité de l'ordre de 0 à 6 % [40] [129] [133]. Ces résultats semblent être voisins pour toutes les techniques. On peut concevoir qu'une intervention qui comporte une suture digestive (antrectomie, pyloroplastie, gastro-entérostomie) présente toujours un risque de fistulisation ; tel n'est pas le cas au cours d'une vagotomiehypersélective ou d'une séromyotomie. D'ailleurs, si la mortalité n'est pasdifférente pour les types d'interventions, la morbidité post-opératoire diffère selon les techniques [129].

7.3. La sténose caustique :

L'ingestion caustique d'acide diffère des autres formes d'empoisonnement. En effet, un patient qui ingère un produit médicamenteux ou un pesticide à visée suicidaire et qui ne décède

pas récupère généralement avec peu ou pas de complications. Par contre, celui qui ingère un produit caustique nécessite souvent, après une prise en charge première de réanimation, une chirurgie mutilante, lourde et nécessitant une surveillance à long terme. Dans une étude Sri Lankaise, Ganeshanathan chiffre la mortalité après chirurgie à 19,5% [138].

8. Les complications per opératoires :

Les complications per opératoires sont présentées essentiellement par les incidents hémorragiques.

- Hémorragies vasculaire :

Une hémorragie peut survenir à l'occasion du simple « lâchage » d'une suture vasculaire. Elle est d'abord contrôlée par compression locale, puis par identification précise du mécanisme lésionnel et du vaisseau atteint.

- Hémorragies parenchymateuse

Hémorragies parenchymateuses Les manœuvres de dissection de l'estomac imposent l'écartement de la rate et du foie. Ces procédures sont parfois responsables de plaies parenchymateuses à l'origine de saignements pouvant être importants.

- Hémorragies de la tranche de résection ou de l'anastomose :

Cette complication est le plus souvent liée à l'importante vascularisation de la paroi gastrique. Il est de ce fait impératif de compléter la section de l'estomac par la réalisation d'un surjet hémostatique sur la tranche. Cette complication est également une particularité des anastomoses mécaniques.

Dans notre étude, un seul incident peropératoire a été noté, il s'agissait d'un choc hémorragique nécessitant une transfusion de 3 CG au cours d'un geste d'antrectomie pour sténose ulcéreuse.

9. Les complications post opératoires :

9.1. Les complications précoces :

- Hémorragies :

Les hémorragies digestives après gastrectomie surviennent dans 1 à 2,5 % des cas. Elles sont le plus souvent dues à la récurrence d'un ulcère ou à une hémorragie sur le moignon gastrique.

- Hémorragie anastomotique :

Elle survient le plus souvent sur une anastomose mécanique. Il faut contrôler et obtenir une hémostase parfaite en peropératoire en éversant les lignes de suture. Elle est favorisée par les troubles de la coagulation souvent présents en cas d'ictère cholestatique sévère.

- Les infections :

Ce sont les infections nosocomiales. Elles se définissent comme tout phénomène infectieux survenant dans un établissement hospitalier ou autre structure sanitaire après une intervention chirurgicale. On y distingue les infections du site opératoire et celles survenant à distance du site opératoire :

- les infections du site opératoire ;
- les péritonites post opératoires ;
- les infections post opératoires précoces à distance du site opératoire :
 - les infections urinaires,
 - le sepsis,
 - les infections respiratoires.

- Fistules :

Ecoulement du liquide digestif hors du tube digestif : liquide intestinal, bile ou suc pancréatique La principale étiologie des fistules digestives est la désunion anastomotique. Un seul cas de fistule digestive était mentionné dans notre étude, et il s'agissait d'une fistule sur anastomose oesojéjunale mécanique.

- Occlusions hautes mécaniques :

Elles sont en général dues à un défaut technique ; il peut s'agir :

- d'une hernie interne rétro- et latéroanastomotique gauche, dite de Petersen, favorisée par une anse trop longue et qui ne devrait pas se voir, ou transmésocolique, à travers une brèche non ou insuffisamment fixée sur les parois de l'estomac ;
- d'une anastomose trop étroite, d'une coudure jéjunale au niveau de l'anse efférente due à une anastomose non abaissée en sous-mésocolique ou à une traction excessive sur le mésentère, d'une anse afférente trop courte ;
- d'un circuit aberrant ou circulus viciosus résultant, en cas de coudure de l'anse efférente, d'une sténose incomplète et donc d'un passage persistant au niveau de la filière pyloroduodénale.

- Eviscérations post opératoires :

C'est l'extériorisation des viscères abdominaux à travers une plaie opératoire suturée, désunie par une absence de cicatrisation de tous les plans pariétaux y compris la paroi abdominale. Elle est fréquente aux âges extrêmes de la vie.

- Thrombophlébites post opératoires :

C'est la formation d'un processus thrombotique organisé (associant fibrine, globules blancs, plaquettes) ou thrombus dans la lumière veineuse.

Leur survenue en post opératoire est soit liée aux thrombus partant du champ opératoire, soit à l'alitement prolongé, soit à une prédisposition. Le taux des thromboses veineuses peut atteindre 200 milles cas par an et est responsable de 10 milles décès par an par embolie pulmonaire.

La triade de Virchow énonce les trois conditions nécessaires à la formation d'une thrombose veineuse :

- la stase veineuse favorisée par l'immobilisation, la compression, l'hyperviscosité ou la dilatation sanguine ;
- l'altération pariétale par traumatismes locaux, les cathéters ;
- les modifications du sang circulant par l'augmentation des facteurs de coagulation ou la diminution de ceux de la fibrinolyse.
- Troubles fonctionnels de l'évacuation gastrique :

Ils correspondent en général à une gastroplogie liée à une dilatation gastrique préopératoire prolongée ou à une vagotomie associée. Ils cèdent habituellement après aspiration prolongée par une sonde nasogastrique.

9.2. Les complications tardives :

- Ulcère peptique :

Ulcère survenant dans les suites d'une gastrectomie sur le versant duodénal ou jéjunale de l'anastomose. Son délai d'apparition variable : 4 ans en moyenne.

- Cancer sur moignon gastrique :

La survenue d'un cancer sur le moignon gastrique est définie comme un cancer développé sur le moignon gastrique plus de 5 ans après une résection pour pathologie bénigne. Le délai habituel de survenue est plus proche de 30 ans. Classique, il complique de 2,4 à 5 % des gastrectomies ou des gastroentéroanastomoses (GEA).

10. Les séquelles de la chirurgie et troubles fonctionnelles [121] :

- Le syndrome du petit estomac :

C'est une sensation de plénitude et de tension épigastrique en fin de repas, cédant avec une diminution du volume des repas et un fractionnement plus important de ceux-ci.

- Le dumping syndrome :

Caractérisé par un malaise général, une fatigue brutale avec gêne épigastrique immédiatement postprandiale, calmés par le décubitus, résultant de l'inondation brutale du grêle par les aliments hypertoniques.

- La diarrhée :

Le risque de survenue d'une diarrhée dépend du type d'intervention chirurgicale effectuée : élevé en cas de GT, moins important en cas de gastrectomie partielle.

- Syndrome de l'anse afférente :

Le syndrome de l'anse afférente est lié à la stase au niveau d'une anse afférente trop longue, dans ces cas, une ré intervention peut parfois être nécessaire, s'agissant soit d'une anastomose au pied de l'anse entre l'anse afférente trop longue et dilatée et l'anse efférente soit d'une dégastrogastrectomie avec confection d'une nouvelle anastomose gastrojéjunale.

- Un Reflux alcalin biliopancréatique :

Favorisé par la suppression de la pompe antropylorique entraînant un reflux des sécrétions biliopancréatiques dans le moignon gastrique et /ou l'oesophage à l'origine d'une gastrite, parfois d'un cancer du moignon qui se développe longtemps après l'exérèse.

- BÉZOARD :

Peut provoquer l'obstruction de l'anastomose, surtout si la bouche est étroite (Péan ou Finsterer) ; il est souvent le corollaire d'une gastroplogie chronique (vagotomie associée). Il se

traduit par des ballonnements épigastriques suivis de vomissements alimentaires. Une fibroscopie permet le plus souvent d'en faire simultanément le diagnostic et le traitement en fragmentant le corps étranger, mais une intervention pour l'évacuer est parfois nécessaire.

- Retentissement général:

- amaigrissement ;
- anémie :

Après gastrectomie, la vitamine B12 n'est plus absorbée du fait de l'absence de sécrétion du facteur intrinsèque. Cette carence en vitamine B12 entraîne une anémie macrocytaire et mégaloblastique (équivalent d'une anémie de Biermer). Sa prévention passe par la prescription d'une injection mensuelle de vitamine B12.

- Trouble osseux:

Ils sont dominés par les ostéomalacies et les ostéoporoses qui sont liées à un déficit d'apport en vitamine D et à une malabsorption du calcium.

Les séquelles fonctionnelles de la chirurgie de l'UGD sont appréciées selon la classification de Visick en quatre stades [129]:

- **stade I** : parfait ;
- **stade II** : bons résultats mais troubles nécessitant de temps en temps un régime ou une prise médicamenteuse ;
- **stade III** : les patients prennent des médicaments en permanence ;
- **stade IV** : récides ou nécessité d'un traitement chirurgical pour les symptômes fonctionnels.

Pour nos patients le recul n'est pas suffisamment long et le pourcentage de nos malades revus est modeste. Il s'agit d'une donnée générale dans nos régions car les patients ne trouvent

pas nécessaire de revoir leur médecin lorsque leur état est satisfaisant ou lorsqu'ils présentent des troubles qu'ils jugent mineurs.

11. Le suivi :

11.1. Les sténoses cancéreuses :

- La sonde nasogastrique est retirée en postopératoire immédiat. La réalimentation fractionnée est proposée à J6 après un contrôle de l'anastomose par un transit oesojéjunal aux hydrosolubles.
- Une jéjunostomie est préconisée chez les patients dénutris, ou ayant bénéficiés d'un traitement adjuvant, ou dont on peut prévoir qu'ils ne reprendront pas 60 % de leurs besoins caloriques dans la semaine postopératoire (risque de complications).

Le suivi du cancer de l'estomac s'intègre dans une prise en charge médicale globale, qui repose notamment sur la surveillance des complications tardives et des comorbidités du patient, notamment : [7] [148]

- le contrôle des symptômes et de l'état nutritionnel;
 - une supplémentation en vitamine B12 tous les mois en cas de gastrectomie totale uniquement ;
 - un soutien psychologique;
 - une aide au sevrage d'alcool et de tabac, le risque de développer des complications tardives (seconds cancers, troubles cardiovasculaires) étant majoré par le tabagisme et par l'alcool.
- Un bilan biologique est à réaliser :
- ✓ la possibilité d'anémie post-gastrectomie totale justifie la surveillance de la numération formule sanguine une fois par an ;

- ✓ un bilan sanguin, incluant notamment le dosage des folates, est à réaliser une fois par an si nécessaire ;
- Un examen clinique (plus ou moins consultation de diététique) tous les 3 à 6 mois pendant 5 ans.
- Une échographie abdominale tous les 6 mois pendant 5 ans.
- Une radiographie pulmonaire tous les 6 mois.
- En cas de splénectomie : les vaccinations et les conseils classiques en usage sont proposés. Pneumocoque 23 (Rappel tous les 5 ans) Haemophilus influenzae b (Rappel tous les 3 ans). Méningococcique A+C (Rappel tous les 3 ans). Pénicilline V pendant au moins 2 ans.
- En cas de gastrectomie partielle la surveillance du moignon gastrique doit débuter 10 ans après la chirurgie et comporter une endoscopie digestive haute tous les 2 ans avec biopsies systématiques (accord professionnel).
- Surveillance des récurrences péri-anastomotiques (après gastrectomie totale) par écho endoscopie chez des malades sélectionnés à haut risque de récurrence anastomotique (ex : marge envahie et traitée par radiothérapie).

11.2. Les sténoses ulcéreuses :

La surveillance post opératoire comporte une surveillance clinique + endoscopique avec contrôle de l'éradication de l'HP.

a. Contrôle de l'éradication de l'*Helicobacter pylori* :

Au huitième congrès européen d'Édimbourg, en juillet 1995, les recommandations suivantes ont été proposées pour l'évaluation du statut à HP après traitement:[122]

- respecter un délai de 1 mois au minimum après la fin du traitement et vérifier l'absence de toute prise récente de médicaments pouvant interférer avec la sensibilité des méthodes diagnostiques ;
- si l'endoscopie est nécessaire, combiner au moins deux techniques diagnostiques différentes, histologie toujours et/ou CLO test ou culture ;
- alternativement aux méthodes invasives, un test respiratoire à l'urée marquée peut être proposé dans un délai minimal de 1 mois après la fin du traitement.

Les examens de choix sont les examens non invasifs performants qui ont comme principal intérêt d'éviter l'endoscopie œsogastroduodénale : [120]

- le Test respiratoire à l'urée marquée : utilise la propriété uréase d'HP. ;
- Sérologie : Elle recherche la présence d'anticorps de type IgG, par différentes techniques : Elisa, Western Blot, immuno-chromatographie ;
- Tests urinaires ; ce sont des tests antigéniques mais non utilisés en pratique courante ;
- Tests salivaires : Les tests antigéniques de type Elisa sur la salive sont très simples à réaliser, mais les résultats ne sont pas encore suffisants pour une utilisation pratique ;
- Tests fécaux : Il s'agit essentiellement de la recherche d'antigène d'H. Pylori dans les selles, par une technique de type Elisa. La recherche d'antigène dans les selles est indiquée essentiellement en contrôle d'éradication.

b. Les récurrences ulcéreuses :

La comparaison des différentes séries de la littérature concernant les récurrences post-opératoires est difficile à faire. Pour certains, tout patient présentant des symptômes cliniques évoquant une pathologie ulcéreuse est classé dans le groupe des récurrences. Pour d'autres, une preuve endoscopique est nécessaire. Dans tous les cas des récurrences asymptomatiques ont été retrouvées à l'endoscopie et, à l'opposé, il existe des douleurs épigastriques qui ne sont pas

associées à des récidives endoscopiques. Enfin 10 % des patients qui récidivent présentent une hémorragie digestive ou une perforation [133].

Les récidives après dilatation endoscopique sont liées principalement à l'évolutivité de la maladie ulcéreuse. L'éradication d'*Helicobacter pylori* permet de réduire le risque de resténose. Le taux de complication est variable selon les séries, mais une fréquence de perforation de 8 % a été rapportée [139].

Le traitement des récidives doit être dans un premier temps médical et, en cas d'échec, il faut ré intervenir. Environ 20 % des patients qui ont récidivé doivent être opérés [129]. En cas de vagotomie tronculaire, une nouvelle vagotomie est possible par voie thoracique ; une antrectomie s'avère nécessaire en cas d'échec après vagotomie hypersélective ou séromyotomie.

12. Les indications chirurgicales :

Face aux inconvénients et avantages des différentes techniques opératoires dans les sténoses pyloriques nous nous demandons quelle tactique applicable pour quel patient ?

12.1. Les sténoses cancéreuses :

La conduite idéale serait celle des japonais cités par EVRARD [149] qui font un dépistage précoce des cancers, car au stade de sténose il est fort probable qu'il y ait un envahissement ganglionnaire élément important dans le pronostic de la maladie. Le choix de l'intervention à pratiquer dépend de l'état général du malade et du degré d'extension de la tumeur.

a. Les gastrectomies polaires inférieures (antrectomie ou 2/3) ou subtotaux 4/5 associées au curage ganglionnaire :

Cette intervention est pratiquée chez des patients pouvant supporter une lourde intervention et lorsque la tumeur est résécable.

b. Les gastrectomies totales :

Associées à un curage ganglionnaire, elles constituent le traitement idéal des cancers gastriques mais il a été constaté qu'elles n'apportent pas de bénéfices par rapport aux

gastrectomies partielles. Par ailleurs, la plupart de nos patients sont vus à un stade tardif avec un état général ne nous permettant pas toujours de pratiquer cette lourde intervention.

c. Les interventions palliatives :

Ce sont les gastrectomies sans souci carcinologique et la jéjunostomie d'alimentation qui se font dans les tumeurs très évoluées dans le but d'améliorer le confort du malade.

12.2. Les sténoses ulcéreuses :

Selon FADIL [51] il est très difficile voire hasardeux de fixer une attitude thérapeutique dans les sténoses du pylore d'origine ulcéreuse. En effet, il n'existe pas une sténose mais plusieurs types de sténose variables en fonction du siège, du degré de la réaction inflammatoire péristénotique. Ceci a pour corollaire logique des solutions chirurgicales adaptées à chaque cas.

a. La vagotomie :

La vagotomie, elle ne se discute pas car elle est la base du traitement chirurgical de l'ulcère. Le choix porte sur le type de vagotomie à pratiquer.

✓ La vagotomie tronculaire :

Elle est de réalisation simple et rapide et doit être accompagnée d'une opération de vidange. Elle peut être pratiquée chez tout patient.

✓ La vagotomie sélective :

C'est une méthode qui n'est pas très prisée, mais elle peut être proposée chez tout patient. Elle est d'exécution aisée. Elle s'accompagne également d'un geste de vidange.

✓ La vagotomie suprasélective :

C'est une technique très délicate dont la réalisation demande beaucoup d'attention. Elle peut être à l'origine de nécrose de la petite courbure. Elle doit être accompagnée soit d'une pyloroplastie soit d'une dilatation pylorique. Elle est proposée chez les sujets présentant une sténose partielle avec une zone pylorique souple.

b. La séromyotomie de TAYLOR :

Elle vise le même but que la V.S.S, cependant elle est de réalisation plus rapide et facile et préserve la vascularisation de la petite courbure de l'estomac. Elle a été simplifiée en pratiquant une vagotomie tronculaire postérieure (V.T.P) associée à une séromyotomie antérieure.

c. Les gastrectomies :

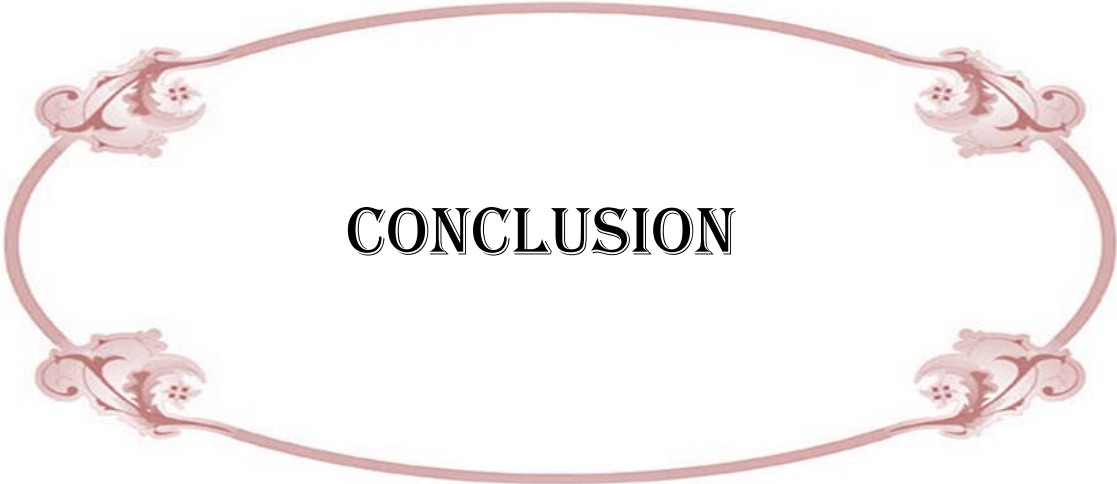
Actuellement on pratique surtout une antrectomie large associée à une vagotomie. Cette intervention traite à la fois l'ulcère et la sténose et donne le moins de récurrence. Elle peut être pratiquée chez tout patient.

d. Les pyloroplasties :

Ce sont des opérations aussi simples que rapides mais elles peuvent se compliquer de fistule ou de resténose. Elles doivent donc se faire lorsque les sténoses sont partielles et que la filière antro-pyloro-duodénale est souple. Il faut toujours l'associer à une vagotomie.

e. La dilatation :

Elle peut être à l'origine de déchirures duodénales et de resténose. Il faut donc la pratiquer pour les sténoses partielles, souples et chez les patients présentant des risques opératoires importants.



CONCLUSION

Notre étude rétrospective a concerné 61 dossiers de malades hospitalisés pour sténose pyloriques du 01 Janvier 2016 au 31 Décembre 2020.

Cette expérience nous a permis de tirer quelques conclusions générales qui pourraient contribuer à une meilleure connaissance de la sténose antropylorique.

A l'instar de la littérature, l'étiologie ulcéreuse reste de loin la plus fréquente ce qui n'a pas concordé avec notre série dont les sténoses cancéreuses étaient les plus fréquentes d'une fréquence de 59 %.

La sténose pylorique était plus fréquente chez l'homme avec un sex ratio de 2,81. La moyenne d'âge était plus élevée dans les sténoses tumorales (58 ans) que dans les sténoses ulcéreuses (52,2ans).

La présomption diagnostique a été faite sur les signes cliniques qui ont été dominés par les douleurs épigastriques (100%) et les vomissements post-prandiaux (95 % de nos cas).

L'examen de première intention et l'élément-clé du diagnostic est la fibroscopie qui a été réalisée chez 100% de nos patients. Effectuée tôt, elle permet de poser le diagnostic de sténose, d'en apprécier le degré de sévérité et de préciser l'étiologie, grâce à la biopsie et à l'examen anatomopathologique. Le transit gastro-duodénal, permet de juger de l'étendue de la sténose et d'explorer le tractus digestif en aval, surtout le duodénum, en cas de sténose infranchissable. Combiné à la fibroscopie, il peut faire préjuger de l'attitude thérapeutique à adopter.

Concernant l'étiologie cancéreuse la TDM TAP est la modalité d'imagerie la plus utile pour le diagnostic de la sténose antropylorique et la différenciation de ses nombreuses causes sous-jacentes ainsi que l'extension locale, régionale et à distance de la tumeur.

La rééquilibration hydro électrolytique est une étape très importante du traitement car elle constitue un facteur essentiel d'amélioration de la mortalité opératoire. Elle a été effectuée chez tous nos patients dès leur admission.

L'acte chirurgical a pu être effectué chez tous nos patients dont 24 cas de sténoses ulcéreuses, 36 cas de sténoses tumorales et 1 cas de sténose caustique.

Les indications chirurgicales sont limitées aux complications des ulcères gastro duodénaux résistants aux traitements. La sténose reste aussi une indication chirurgicale, mais l'état souvent précaire de ces patients augmente les risques d'un traitement chirurgical plus radical.

La gastrectomie associée au curage ganglionnaire, est le traitement de référence permettant d'améliorer la survie des patients atteints du cancer gastrique. Plusieurs facteurs pronostiques sont incriminés mais deux d'entre eux ont un impact indiscutable : l'envahissement ganglionnaire et l'extension pariétale d'où l'intérêt d'une résection complète de la tumeur ainsi qu'un bon curage ganglionnaire. L'apport des traitements complémentaires, en particulier la chimiothérapie, doit permettre d'améliorer la survie dans les années à venir. Le nombre réduit des interventions chirurgicales chez les patients avec des sténoses d'origine cancéreuse s'explique par des stades très avancés de la maladie, inopérables. En général, l'intervention d'un cancer gastrique antral sténosé n'a qu'une visée palliative.

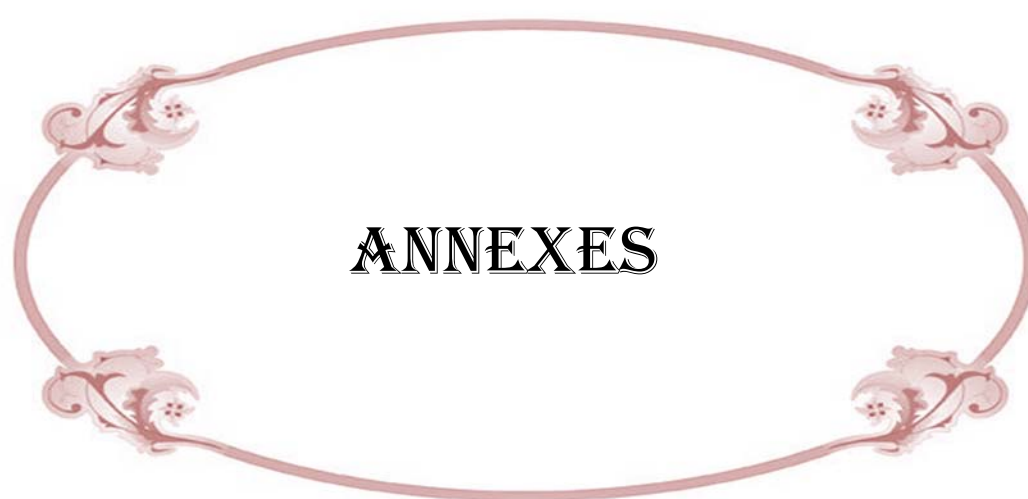
Toute étiologie confondue, nous avons déploré 9,9% des cas de décès (post opératoires précoces et tardifs). Ce qui dénote de la gravité de la sténose pylorique lorsqu'elle est vue à un stade tardif, d'où l'intérêt des mesures de prévention de cette maladie.

De ce qui précède, quelques recommandations peuvent être retenues:

- informer la population sur l'intérêt d'une consultation précoce, surtout en cas d'épigastalgies;
- proscrire l'analogie et l'automédication en insistant sur le fait que chaque malade est un cas particulier;
- permettre aux populations d'accéder au traitement d'éradication d'*Helicobacter pylori* en diminuant de manière significative son coût;

- sensibiliser sur l'importance de la bonne observance du traitement médical de la maladie ulcéreuse gastroduodénale qui diminue très fortement la survenue des complications;
- la prescription de la fibroscopie haute doit être systématique devant toute symptomatologie digestive haute. Elle permet le diagnostic d'un ulcère ou permet de déceler précocement une affection tumorale et évite les évolutions compliquées ;
- faciliter l'accès pour toutes les couches des populations de nos pays aux moyens diagnostiques à savoir la FOGD et la TDM;
- vulgariser la pratique de la coelioscopie après une formation correcte de tout le personnel soignant des blocs opératoires;
- inciter à une meilleure collaboration entre les gastroentérologues et les chirurgiens dans l'intérêt des patients.

Toutes ces mesures seront inopérantes sans la participation du patient. Ici apparaît le rôle d'éducateur du médecin qui doit être relayé par les médias pour une information médicale plus large afin que le patient ait le réflexe de se rendre dans le centre le plus proche pour une consultation devant des troubles digestifs qui lui paraissent mineurs.



ANNEXE I : Fiche d'exploitation

I. IDENTITE:

- Nom :
- IP :
- Sexe : Masculin : ☐ Féminin : ☐
- Age : ans
- Profession :
- Origine : rurale : ☐ urbaine : ☐
- Couverture sociale : Ramèdiste : ☐ Mutualiste : ☐ non couvert : ☐
- Situation Familiale : Marié : ☐ Célibataire : ☐ Divorcé : Veuf : ☐
- Date d'entrée : Date de sortie : Séjour :

II. ANTECEDANTS :

➤ Médicaux :

- Ulcère gastrique ou gastroduodénale : ☐
- Infection à HP : ☐ éradication faite : oui : ☐ non : ☐
- RGO : ☐
- Gastrite atrophique : ☐ Gastrite chronique : ☐
- Maladie de Ménétrier : ☐
- Tumeur gastrique : ☐ bénigne : ☐ type : maligne : ☐ type :
- Ingestion caustique : ☐ nature du produit : quantité :
- Diabète: ☐ HTA : ☐
- Cardiopathie : ☐ Néphropathie : ☐
- Néoplasie : oui : ☐ non : ☐ Localisation :
- Autre :

➤ Chirurgicaux :

Intervention sur l'estomac : ☐ Type :
Intervention sur l'appareil digestif : ☐ Type :
Autres :

➤ Prise médicamenteuse :

AINS : ☐ Autres :

➤ Habitudes toxiques :

*** Tabagisme :**

Actif : ☐ nombre de PA : Sevré : ☐ Passif : ☐

★ Ethylisme : ☐

Autres :

➤ **Habitudes alimentaires :**Aliments riches en sel : ☐

Nitrites : ☐

➤ **Familiaux :**

Cancer familial : ☐ Type : Cas similaires dans la famille : ☐

III. MOTIF DE CONSULTATION:

1. Douleur épigastrique : Pesanteur : ☐ Brulures : ☐ Crampes : ☐ Autre :

2. Vomissements Alimentaires :Précoces : ☐ Tardifs : ☐

3. Hémorragie digestive : Hématémèses : ☐ Méléna : ☐ Abondance :

4. Troubles du transit : Diarrhée : ☐ Constipation : ☐

5. Dysphagie : ☐

6. Amaigrissement : ☐

7. Altération de l'état général : ☐

8. Anémie : ☐

9. Syndrome paranéoplasique : ☐

10. Autres :

11. Evolution des signes : Inf à 1 mois : ☐ 1 mois – 6 mois : ☐ sup à 6 mois : ☐

IV. EXAMEN CLINIQUE:

➤ **Examen général :**

- Statut de l'OMS (de 0à4) : Score ASA (de 1à6) :

- IMC :

- Déshydratation : ☐

- Amaigrissement : ☐ chiffré :

- Cachexie : ☐

- Pâleur cutanéomuqueuse : ☐

➤ **Signes physiques :**

★ Voussure épigastrique : ☐

★ Hépatomégalie : ☐

★ Splénomégalie : ☐

★ Ascite : ☐

- ★ Ondulations péristaltiques : ☐

★ Palpation abdominale : Sensibilité : ☐ Défense : ☐

Contracture : ☐

★ Clapotage gastrique à jeun : ☐

★ Nodules pariétaux : ☐

- ★ Ganglion de Troisier : ☐
- ★ Autres : ☐

V. PARACLINIQUE:

➤ Endoscopie digestive : FOGD :

- Date : ☐
- Siège de la sténose : ☐

Pylorique : ☐ Bulbaire : ☐ Antrale : ☐ Pré pylorique: ☐

Antropylorique : ☐ Pylorobulbaire : ☐ post-bulbaire (genu-superius) : ☐

- Importance de la sténose : franchissable par fibroscope : ☐ infranchissable : ☐
- Macroscopie : ☐

Bourgeonnement : ☐ Ulcération : ☐ Infiltration : ☐ Ulcéro-bourgeonnement : ☐

Ulcéro-infiltration : ☐ Hémorragie : ☐ Stase gastrique : ☐

- Biopsie : oui : ☐ non : ☐
- Recherche de HP : oui : ☐ non : ☐

➤ TOGD :

- Anomalies cinétiques :
 - stase gastrique : ☐
 - absence de passage pylorique : ☐
 - passage pylorique retardé : ☐
 - estomac atone : ☐
 - estomac hypertonique : ☐
 - autres : ☐
- Anomalie morphologique :
 - lacune étendue : ☐ siège : ☐
 - déformation : ☐ siège : ☐
 - distension : ☐
 - autres : ☐

➤ Etude anatomopathologique :

- Adénocarcinome bien différencié : ☐
- ADK moyennement différencié : ☐
- ADK peu différencié : ☐

- ADK à cellules indépendantes : ☐
- GIST : ☐
- Lymphomes : ☐ Type :
- Lipome : ☐
- Autres :
- lésions non suspectes : ☐
- Ulcère gastrique : ☐

Hémorragique : oui ☐ non ☐

- Gastrite chronique : ☐

Activité : Atrophie : Métaplasie : Dysplasie :

- Gastrite antropylorique dégénérative : ☐
- Lésions inflammatoires : Chroniques : ☐ Aigues : ☐
Antropylorique ☐ Duodénale ☐
- Ulcère duodénal : ☐

Hémorragique : oui : ☐ non : ☐

- HP :
- Duodénite : ☐ Bulbite : ☐
- Autres :

➤ **Biologie :**

- Hb : g/dl
- Taux de protide : g/l
- Albumine : g/l
- Ionogramme :
- Fonction rénale : urée : g/L créat : mg/L
- ACE : CA19-9 :

➤ **Bilan radiologique d'extension :**

- **TDM TAP :**

- Siège :
- Taille :
- Extension locorégionale :

Colon : ☐ Pancréas : ☐ Mésocolon : ☐ Autre : ☐

- Extension à distance :

Hépatiques : ☐ Pulmonaires : ☐ Autres :

• Ganglions : Nombre : Siège : Taille :

• Epanchement péritonéal : ☐ Carcinose péritonéale : ☐

- Echographie abdominale : ☐ Résultats :

- Radiographie pulmonaire : ☐ Résultats :

- Autres :

VI. Prise en charge thérapeutique :

❖ Traitement médical :

- Remplissage vasculaire : ☐
- Réhydratation : ☐
- Evacuation gastrique : SNG : ☐ Aspiration : ☐
- Antalgiques : ☐ Anti émétiques : ☐
- Anti sécrétoires acides : ☐
- Eradication de l'HP : ☐
- Transfusion sanguine : ☐ nombre de culots globulaires :
- Autres :

❖ Traitement chirurgicale :

- Opéré : oui : ☐ non : ☐
- Anesthésie :
- Incision : Cœlioscopie : ☐ Laparotomie : ☐
- Voie d'abord :
Médiane sus ombilicale : ☐ Médiane à cheval sur l'ombilic : ☐ Autres :
- **Exploration abdominale** :
 - ★ Siège de la sténose :
 - ★ sténose partielle : ☐ *sténose totale : ☐
 - ★ Aspect macroscopique :
 - ★ Siège de la tumeur :
 - ★ Taille de la tumeur :
 - ★ ADP :
 - ★ Envahissement :
 - ★ Métastase :
 - ★ Carcinose péritonéale :
 - ★ Epanchement péritonéal :
 - ★ Etat des ovaires :
- **Geste** :

★ Résection :

- Gastrectomie totale : ☐ – Antrectomie : ☐ – Gastrectomie 2/3 inf : ☐
– Gastrectomie 3/4 inf : ☐ – gastrectomie 4/5 : ☐

★ Anastomose : – GEA : ☐ – Gastroduodénale : ☐ – Gastro jéjunale : ☐ –
Oesojéjunale : ☐

★ Stomie digestive : Gastrostomie : ☐ Jéjunostomie : ☐

★ Curage ganglionnaire :

D1 : ☐ D 1, 5 : ☐ D2 : ☐ D3 : ☐ D4 : ☐

★ Drainage :

★ Sonde naso gastrique : ☐

★ Incidents peropératoires :

➤ **Suites opératoires :**

- simples :
- Complications :
 - Décès post opératoires : oui : ☐ non : ☐ cause :
 - Hémorragie : ☐ Péritonite : ☐ Fistule : ☐ Ascite : ☐
 - Abscess intra abdominal : ☐ Abscess sous phrénique : ☐ Infection de paroi : ☐
 - Thrombophlébite : ☐ Embolie pulmonaire : ☐
 - Autres :
- Reprise du transit :
- Ablation de la SNG :
- Début de l'alimentation :

❖ **Etudes anatomopathologique de la pièce opératoire :**

- Type histologique :
- R0 : Oui ☐ Non ☐
- Envahissement ganglionnaire :
- Stade (y) pTNM :

❖ **Traitement ADJUVANT :**

– Oui : ☐ Non : ☐ – Nombres de séance :

❖ Bilan post opératoire :

VII. Evolution :

- Reprise : ☐
- Sortie après chirurgie : jours
- Consultation post opératoire :
- Récidive : ☐ Date d'apparition :
Local : ☐ Métastase : ☐
- Survie :
- Perdus de vues : ☐

ANNEXE II : score de l'OMS :

Activité	Score
Capable d'une activité identique à celle précédant la maladie	0
Activité physique diminuée, mais ambulatoire et capable de mener un travail	1
Ambulatoire et capable de prendre soin de soi-même. Incapable de travailler et alité moins de 50% du temps	2
Capable seulement de quelques activités. Alité ou en chaise plus de 50% du temps	3
Incapable de prendre soin de soi-même. Alité ou en chaise en permanence	4



RÉSUMÉS

Résumé :

L'analyse d'une série rétrospective de 61 sténoses pyloriques prises en charge au service de chirurgie viscérale du CHU Mohammed VI de Marrakech en une période de 5 ans a donné les résultats suivants :

L'étiologie cancéreuse était la plus fréquente avec 59 % des cas. Les étiologies ulcéreuse et caustique représentaient respectivement 39,3 % et 1,7 % des cas.

L'homme était plus atteint que la femme (sex-ratio :2,81).La moyenne d'âge était de 54 ans $\pm$ 16,33.

Les épigastralgies et les vomissements post-prandiaux ont été les signes d'appel les plus fréquents.

L'examen physique était positif chez tous les malades et a montré : une sensibilité épigastrique (95%), des ondulations péristaltiques (32,8%), un clapotage à jeun (21,3 %), une voussure épigastrique (16,4 %) et une ascite (3,3%).

La fibroscopie haute couplée à la biopsie et étude anatomopathologique confirmait le diagnostic dans 100% des cas. Le TOGD a été effectuée dans 8,2% des cas. Le bilan biologique a permis d'apprécier le terrain et les conséquences de la sténose.

La gastro entéro anastomose (GEA) a été la plus pratiquée chez les ulcéreux (87,5% des cas) alors que l'antrectomie a été pratiquée chez 12,5%. Les patients cancéreux ont subi une résection gastrique dans 50% des cas et des gestes palliatifs dans 50% des cas (GEA:38,9%; jéjunostomie d'alimentation: 11.1%). Chez le patient ayant eu la sténose caustique, il a été pratiqué une GEA.

La mortalité opératoire globale a été de 9,9% (6 cas) sur les 61 patients opérés (1 sténose ulcéreuse, 4 cancéreuses et 1 caustique). La morbidité a été de 22,5 %.

Mots-clés : Sténoseantropylorique –Cancer gastrique –Ulcère gastroduodéal – Chirurgie.

ABSTRACT:

The analysis of a retrospective serie of 61 pyloric stenosis treated in the visceral surgery department of the Mohammed VI University Hospital of Marrakech over a period of 5 years gave the following results:

Cancerous etiology was the most frequent with 59% of cases. Ulcerative and caustic etiologies represented respectively 39.3% and 1.7% of cases.

Men were more affected than women (sex ratio: 2.81), the average age was 54 ± 16.33 years.

Epigastralgia and postprandial vomiting were the most frequent presenting signs.

Physical examination was positive in all patients and showed: epigastric tenderness (95%), peristaltic undulations (32.8%), fasting clap (21.3%), epigastric voussure (16.4%) and ascites (3.3%).

The high fibroscopy coupled with biopsy and anatomopathological study confirmed the diagnosis in 100% of cases. The gastroduodenal esophageal transit was performed in 8.2% of cases. The biological report allowed to appreciate the terrain and the consequences of the stenosis.

Gastro entero anastomosis (GEA) was most performed in ulcer patients (87.5% of cases) while antrectomy was performed in 12.5%. Cancer patients underwent gastric resection in 50% of cases and palliative procedures in 50% of cases. (GEA: 38.9%; feeding jejunostomy: 11.1%). In the patient who had a caustic stenosis, a GEA was performed.

The overall operative mortality was 9.9% (6 cases) on the 61 operated patients (1 ulcerous stenosis, 4 cancerous and 1 caustic). The morbidity was 22.5%.

Keywords: Antropyloric stenosis – Gastric cancer – Peptic ulcer – Surgery

ملخص

أعطى تحليل سلسلة بأثر رجعي مكونة من 61 حالة تضيق بواب المعدة تم علاجها في قسم جراحة الجهاز الهضمي بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش على مدى خمس سنوات النتائج التالية :

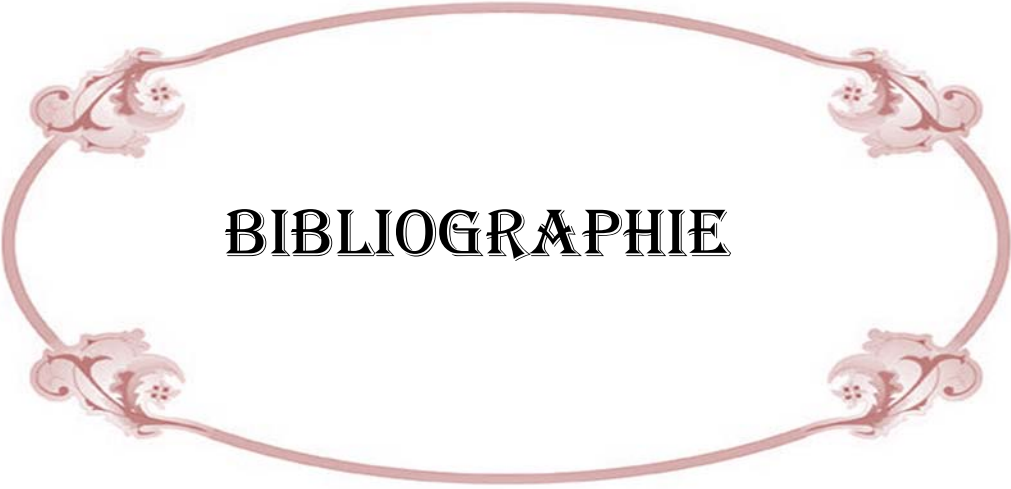
كانت المسببات السرطانية هي الأكثر شيوعاً بنسبة 59٪ من الحالات. مثلت المسببات التقرحية والكاوية 39.3٪ و 1.7٪ من الحالات على التوالي. الرجال كانوا الأكثر إصابة من النساء (نسبة الجنس: 2.81) ، وكان متوسط العمر 54 سنة ± 16.33 .

كان الألم الشرسوفي والقيء بعد الأكل من أكثر العلامات التحذيرية شيوعاً . كان الفحص البدني إيجابياً عند جميع المرضى وأظهر: حساسية شرسوفية (95٪)، تموجات تمعجية (32.8٪) ، تقوس على معدة فارغة (21.3٪) ، تقوس شرسوفي (16.4٪)، استسقاء (3.3٪) أكد الفحص الليفي العالي المقترن بالخزعة والدراسة التشريحية المرضية التشخيص في 100٪ من الحالات. تم إجراء عبور المريء المعدي الاثني عشر في 8.2٪ من الحالات. أتاح التقييم البيولوجي تقييم آثار ونتائج التضيق.

مفاغرة الجهاز الهضمي كانت الأكثر إجراء لدى مرضى التقرح (87.5٪ من الحالات) بينما تم إجراء استئصال بواب المعدة لدى 12.5٪. خضع مرضى السرطان لاستئصال معدي في 50٪ من الحالات وإجراءات ملطفة في 50٪ من الحالات (مفاغرة الجهاز الهضمي: 38.9٪ ؛ فغر الصائم المغذي: 11.1٪). تم إجراء مفاغرة الجهاز الهضمي لدى المريض الذي أصيب بالتضيق الكاوي.

كان معدل الوفيات الكلي أثناء الجراحة 9.9٪ (6 حالات) من أصل 61 مريضاً خضعوا للجراحة (حالة تضيق قرحي ، 4 حالات سرطانية و 1 مريضة كاوية). كانت نسبة الإصابة بالأمراض 22.5٪.

الكلمات المفتاحية: تضيق بواب المعدة - سرطان المعدة - قرحة هضمية - جراحة



BIBLIOGRAPHIE

1. **Gattuso P,**
Differential diagnosis in surgical pathology.
Saunders. 2009; 341– 353.
2. **El kharroubi T, Mezouar L, Boughaleb Z, Afqir S ,**
Cancer de l'estomac, Manuel de cancérologie .Société marocaine de cancérologie.
Janvier 2017.
3. **Kamina P, Di Marino V,**
« Anatomie, introduction à la clinique. Abdomen: Paroi et appareil digestif ».
Tome 1, 1ère édition revue et corrigée, Maloine .1997, 155.
4. **GhannouchiS E,**
Anatomie de la cavité péritonéale.
Faculté de médecine ibn El jazzar Sousse laboratoire d'anatomie; 2011.
5. **Mutter, Marescaux ,**
Gastrectomies pour cancer : principes généraux, anatomie vasculaire, anatomie
lymphatique, curages.
EMC, techniques chirurgicales–Appareil digestif. 2001 ; 330–340.
6. **Lahlaidi A,**
Anatomie topographique de l'estomac.
Volume I, troisième partie : Anatomie de l'abdomen, chapitre 3, 2012 vol. 2.
7. **Ajani S, Jaffer A, Amico D, Thomas A, Almhanna, Khaldoun, et al,**
Gastric cancer, version 3.2016, NCCN clinical practice guidelines in oncology.
Journal of the National Comprehensive Cancer Network.2016 ; vol.14(10), 1286–1312.
8. **Faucheron JL, David V, Irène M,**
La gastrectomie subtotale avec curage ganglionnaire pour cancer de l'antré : points
techniques.
Hépto–Gastro.septembre–octobre 2007 ; vol 14 (5).; 383–386.

9. **Netter F,**
« Atlas d'anatomie humaine ».
2ème édition. Maloine. planche 301 ; 1997.
10. **Fause E,**
Monographie des ulcères-gastro-duodénaux.*Réseaux des systèmes d'informations. Santé au Service des professionnels, 2000.*
11. **Suerbaum S , Michetti P.**
Helicobacter pylori infection.
N Engl J Med .2005 ;347: 1175-1186.
12. **Venon K, Koffi E , Kouassi JC ,**
La Sténose ulcéreuse pyloro-duodénale : aspects diagnostiques et thérapeutiques.
Médecine d'Afrique Noire.1999 ; 2 (12) : 46-52.
13. **Bayramoğlu Z, Başsorgun İC, Ünal B, Akin M, Elpek GÖ,**
Adult pyloric stenosis: a diagnostic pitfall – a case report and review of the literature.
Clin J Gastroenterol. 2020 Feb; 13(1): 60-65.
14. **Aparicio T, Yacoub M, Cohen P, René E ,**
Adénocarcinome gastrique : notions fondamentales, diagnostic et traitement.
Encycl. Med Chir .2004; 1(1):1-84.
15. **Wang X, Terry PD, Yan H,**
Salt consumption and stomach cancer risk: Epidemiological and Biological evidence.
World J Gastroenterol 2009; 15(18):2204-2213.
16. **Tsugane S, Sasazuki S,**
Diet and the risk of gastric cancer: review of epidemiological evidence.
Gastric Cancer 2007; 10: 75-83.
17. **Radj S I,**
Hélicobacter pylori et cancer gastrique.
Médecine/science.2003, 19 : 431-436.

18. **Traoré S,**
Aspects épidémiologiques et anatomopathologiques des cancers de l'estomac.
Thèse de Médecine Bamako 2017, 17M41 : 91.

19. **Chatelon J, Elnaggar A, Assi F, Njike M, Haddad SI, ALI R,**
Médecine interne: hépato-gastro-entérologie. In : AXEL BALLIAN ed.
Tumeurs de l'estomac. 4ème Edition. Paris : VERAZOBRES-GREGO, 2007: 113-126.

20. **Piet A , Van DEN , Alexandra , Goldbohm ,**
Nutrition in the prevention of gastrointestinal cancer: Best practice and research clinical.
gastroenterology. 2006; 20(3) : 589-603.

21. **Jeong SJ , Lee J,**
Management of gastric outlet obstruction: Focusing on endoscopic approach.
World J Gastrointestinal Pharmacol Ther. 2020 Jun; 11(2):8-16.

22. **Bagnan K, Padonou N, Kodjoh N, Houansou T,**
Le cancer de l'estomac. A propos de 51 cas au CNHU de Cotonou.
Médecine d'Afrique Noire, 1994 ; 41(1), 39-43.

23. **Sankale M, Sow A , Agbetra M,**
Le cancer de l'estomac dans un service de médecine interne en Afrique Noire A propos de 40 cas observés à Dakar.
Méd. Afr. Noire, 1978; 25(3), 167-171.

24. **Kouakou YAO ,**
Contribution à l'étude des sténoses du pylore.
Thèse de médecine, université nationale de la cote d'Ivoire ; 1996.

25. **Inove M, Tsugane S,**
Epidemiology of gastric cancer in Japan.
Postgraduate Medical Journal, 2005; 8(957), 419-424

26. **Hill C, Doyon F,**
La fréquence des cancers en France en 2000 et son évolution depuis 1950.
Bulletin du cancer, 2005, 92 (1), 7-11.

27. **Niu X, Burger S, Pawlish K, Van Loon S, Kohler B,**
Cancer Incidence and Mortality in New Jersey, 2001-2005.
New Jersey Department of Health and Senior Services, Cancer Epidemiology Services , 2007.

28. **Togo A, Diakité I , Togo B , Coulibaly Y, Kanté L , Dembélé B T, et al,**
Cancer gastrique au CHU Gabriel-Touré : aspects épidémiologique et diagnostique.
Journal Africain Du Cancer / Africain Journal of Cancer, 2011 ; 3(4), 227-231.

29. **Weidner N,**
Modern surgical pathology.
2nd ed. Saunders, 2009.p. 134.

30. **Vignon KC, Mehinto DK, Vignon KR, Codo BA, Nattatcha NH, Mehinto DL , et al,**
Les sténoses pyloro duodénales non tumorales : aspects thérapeutiques en chirurgie viscérale au CNHU-HKM de Cotonou .
J AFR CHIR DIGEST, 2015; 15 (2) : 1942 - 1947.

31. **Bazira L , Ndabeneze E , Nibitanga S, Rukeratabaro A, Coste T,**
Evaluation du traitement chirurgicale de l'ulcère duodéal A propos de 616 patients opérés à Bujumbura.
Méd Trop, 1990 ; 50 (2) : 191-194.

32. **Fall B, Mbengue M, Diouf ML, Ndiaye A, Diarra O, Ba M,**
Chirurgie vidéo-assistée dans le traitement de la sténose pylorique ulcéreuse.
J de coelio-chir ,2003 ; 47 :12-5.

33. **HelaliK C ,**
La gastro entéro anastomose dans la pathologie ulcéreuse gastro duodénale : à propos de 206 cas.
Tunis.chir ,2005 ; 1 : 24-29.

34. **Takongmo S, Juimo AG, Nkoamvene S, Kenla A, Masso-misse P, Ndjitoyap C, et al,**
Maladie ulcéreuse gastro-duodénale: accès aux moyens de diagnostic et de traitement en milieu tropical.
Méd. Afr. Noire 1995; 42(7): 384 – 388.
35. **Meyer C, Bachelier-billot C, Rohr S, De manzini N, Leclercq A,**
Le traitement chirurgical de la sténose pylorique d'origine ulcéreuse A propos de 68 cas.
J Chir, 1991 ; 128 : 112–115.
36. **Schabowski J, Pitera J,**
Peptic ulcer complications among rural population in the selected region of south-eastern Poland.
Gastroenterol Pol 2005; 12: 99–104.
37. **Ousmane Kâ, Mamadou C, Madieng D, Azza S, Ibrahima K, Mamadou LD, et al,**
Video assisted truncular vagotomy and gastric drainage for duodenal peptic ulcer obstruction.
E-mémoires de l'Académie 4 Nationale de Chirurgie 2009;8: 4–71.
38. **Rakotomena SD, Razafimanjato NNM, Rakotoarivony ST, Rakototiana FA, Rakotovao HJL, Samison LH, et al,**
Aspects épidémiocliniques, traitements et évolutions des sténoses gastro-duodénales ulcéreuses au centre hospitalier universitaire d'Antananarivo en 2010–2011.
Journal Africain d'Hépatogastroentérologie, 2013 ; 7(4), 176–179.
39. **Ahizi M,**
Les sténoses ulcéreuses duodénales en milieu ivoirien. A propos de 50 cas colligés au CHU de Treichville.
Th. Med : Abidjan, 1989 ; n° 979 : 1–21.
40. **Yenon K, Koffi E, Kouassi JC,**
La sténose ulcéreuse pyloro-duodénale : Aspects diagnostiques et thérapeutiques. A propos de 38 cas .
Méd d'afr noir, 1999 ; 46(2) : 119–122.

41. **Lebeau R, Coulibaly A, Soro Kountélé G, Gnangoran M, Kouakou B, Yapo P, et al,**
Isolated gastric outlet obstruction due to corrosive ingestion.
Journal of Visceral Surgery, 2011; 148(1), 62–67.
42. **Jalundhwala JM, Shah RC,**
Corrosive stricture of the stomach.
Am J Surg 1967; 114:461–479.
43. **Sharma S, Debnath RP, Argrawal LD, Gupta V.**
Gastric outlet without esophageal involvement: a late sequelae of acid ingestion in children.
J Indian Assoc Pediatr Surg 2007; 12: 9–47.
44. **Kaushik R, Singh R, Sharma R, Attri AK, Bawa AS,**
Corrosive-induced gastric outlet obstruction.
Yonsei Med J, 2003; 44: 991–994.
45. **Gbessi D, Dossou FM, Soton RR, Seto DM, Gnangnon NA, Komandan CA et al,**
Aspects anatomo cliniques du cancer de l'estomac au benin .
Le Bénin Médical N° 53 ,2013 ; 33–37.
46. **Ayite AE,**
Prise en charge du cancer primitif de l'estomac au CHU de Lomé. A propos de 63cas.
Tunis Méd .2004; 82(8) :747–52.
47. **Segol PH, Verwaerde JC, Fournier JC, Adodou K, Dosseh E, Tongmo L, et al,**
Cancer de l'estomac : Notions fondamentales et diagnostiques. Editions Techniques. Paris
Gastro-entérologie.
Encycl.Méd.Chir.1994; 9(27) :10–18.
48. **Yangni A, Beda K , Echimane M ,**
Etude épidémiologique et anatomo-clinique de 122 cancers de l'estomac observés en 10 ans au CHU d'Abidjan .
Nat. Med.1981 ; 165 (3) : 315 – 322.

49. **Cisse, Sangare, Delaye, Soumare,**
Traitement du cancer gastrique. Etude rétrospective de 58 cas opérés dans le service de chirurgie "A " à l'hôpital national du Point" G "à Bamako .
Med. Afr. Noire, 1993; 40(4): 282 – 286.

50. **Konaté I, Diao ML, Cissé M, Dieng M, Ka O, Touré CT,**
The surgical treatment results of ulcerous pyloro–duodenal stenosis: about 160 cases.
Mali Med. 2010;25(1):18–21.

51. **Fadil A, Moumen M, Bellakhdar A, El fares F,**
Sténose pyloro–duodénale d'origine ulcéreuse. A propos de 260 cas.
J Chir 1992 ;129: 27–30.

52. **Zargar S A ,Kochhar R, Mehta S,**
The role of fiberoptic endoscopy in the management of corrosive ingestion and modified endoscopic classification of burns.
Gastro–intest.Endosc.1991; 37: 9– 165.

53. **Christesen HBT,**
Caustic ingestion in adults–epidemiology and prevention.
J Toxicol–Clin Toxicol 1994; 32: 557–568.

54. **Moss S F,**
The clinical evidence linking *Helicobacter pylori* to gastric cancer.
Cellular and molecular gastroenterology and hepatology, 2017 ; 3(2), 183–191.

55. **Kato I ,Tominaga S, Ito Y, Kobayashi S, Yoshii Y, Matsuura A , et al,**
Atrophic gastritis and stomach cancer risk: cross–sectional analyses .
Jpn J Cancer Res 1992; 83: 1041–1061.

56. **Cadiot G,**
Quel rôle aujourd'hui pour l'infection à *Helicobacter pylori* dans la maladie ulcéreuse gastroduodénale ?
Gastroenterol Clin Biol . 2003; 27: 14–409.

57. **Fadlouallah M , Krami H , Errabih I , Benzzoubeir N, Ouazzani L , Ouazzani H,**
Le cancer gastrique: aspects épidémiologiques au Maroc.
Journal Africain Du Cancer / Journal Africain du Cancer. 2014 ; 7 (1), 8-15.
58. **El-Serag HB, Sweet S, Winchester CC,**
Mise à jour sur l'épidémiologie du reflux gastro-œsophagien: une revue systématique.
Gut . 2014; 63 (6): 871-880.
59. **Robaszkiewicz M,**
Facteurs de risque et prévention du cancer gastrique.
Acta Endoscopica .2012 ;42 (5), 232-236.
60. **Roda X ,Fuksb D, Macoveia R, Levarda H, Ferraza J-M, DenetaC , et al,**
Comparaison entre gastrectomie ouverte et coelioscopique dans le cancer gastrique :une étude rétrospective monocentrique.
J. Chir. Viscérale .2018 ;155(2) : 89-95.
61. **Malfertheiner P, Chan FK, McColl KE,**
Ulcère gastroduodénal.
Lancette. 2009; 374(9699): 1449-1461.
62. **Ahallat M,Baroudi S, Benammar A, Hosni K, Bouinidane A, Oudadene M, et al,**
Le traitement chirurgical des ulcères duodénaux: une expérience marocaine à propos de1021 cas.
Lyon chir. 1994, 90(3) : 161-164.
63. **Gupta V, Wig JD, Kochhar R,**
Surgical management of gastric cicatrisation resulting from corrosive ingestion.
Int J Surg2009; 7: 61-257.
64. **Picaud R , Caamano A.**
Aspects chirurgicaux des sténoses duodénales ulcéreuses .
In : Actualités DigestivesMédico-Chirurgicales, J. Mouiel (ed.) Masson et Cie, ed., Paris, 1986: 21-27.

65. **Mellouki I, Iazar N, Benyachou B, Aqodad N, Ibrahimi A,**
Epidémiologie du cancer gastrique: expérience d'un centre hospitalier marocain .
Pan African Medical Journal . 2014 : 17-42.
66. **Karnofsky DA , Burchenal JH,**
État actuel de la chimiothérapie clinique du cancer.
L'American Journal of Medicine.1950 ; 8 (6) :767-788.
67. **Ropion H , Fairise A , Gervaise A , Laurent V, Regent D ,**
Imagerie de l'estomac et du duodénum. Technique, aspects normaux et pathologies non tumorales .
EMC, 2011 ; 33-105.
68. **Khaiz D, Lakhloufi A, Chihab F, Abi F, Bouzidi A,**
Plaidoyer pour la vagotomie tronculaire dans les sténoses ulcéreuses.
Sem Hôp Paris, 1993 ; 69 : 217-220.
69. **Carretero C , Muñoz-Navas M,**
Pyloric Dilation.
Interventional and Therapeutic Gastrointestinal Endoscopy, 2009:169-173.
70. **Kassegne I,Sewa EV, Kanassoua KK, Alassani F, Adabra K, Amavi K et al,**
Prise en charge des sténoses pyloroduodénales d'origine ulcéreuse au centre hospitalier universitaire Sylvanus-Olympio de Lomé (Togo).
Med Sante Trop .2016 ; 26 : 189-191.
71. **Kondo M ,Masato R, Nishino B, Shogo Y, Daisuke K, Satoshi N, et al,**
Complete Response of Locally Advanced Gastric Cancer with Pancreatic Invasion and Gastric Outlet Obstruction after Neoadjuvant Chemotherapy .
Case Reports in Oncology.2020;13 :716-720.
72. **Yap Y ,JimmySo,**
Gastric adenocarcinoma occurring in a young patient with common variable immunodeficiency syndrome. *Singapore medical journal. 2009;50 (6): 201-203.*

73. **Di Constanzo J, Noirclerc M, JouglardJ,**
New therapeutic approach to corrosive burns of the upper gastrointestinal tract.
Gut,2011; 21 : 53–70.
74. **Gérard Thiéfin.**
Complications gastro-intestinales des AINSet de l'aspirine à faible dose.
GastroenterolClin Biol 2003; 27:498–510.
75. **Heresbach D, Napoléon B, Delchier J C,**
Indications des biopsies digestives au cours de la fibroscopie ou du dépistage des
néoplasies oesogastroduodénales.
Acta Endoscopica.2009; 39: 274.
76. **Benelkhaïat R, Rabbani K, Nasrollah N, Finech B, Louzi A, El Idrissi Dafali A,**
Les cancers digestifs dans la région de Marrakech.
J. Afr. Cancer 2010 ; 2:160–165.
77. **Smith BL ,Khouchani M, Karkouri M,**
Incidence of Gastric Cancer in Marrakech and Casablanca, Morocco
Journal of CancerEpidemiology 2015; 1–6.
78. **Diop B, Dia A, Ba P, Sow O, Thiam O, Konate I ,et al,**
Prise en Charge Chirurgicale des Tumeurs Gastriques à Dakar : à Propos de 36
Observations.
Health Sci. Dis .2017; 18 (4): 34–38.
79. **Robert P M,**
Gastrectomie pour adénocarcinome gastrique, influence de l'étendue de la
lymphadénectomie, étude rétrospective uni centrique portant sur 124 patients.
ThèseMed. Université François-Rabelais, Faculté de Médecine de Tours, 2012. 156p.
80. **Mourra N, FlejouJF,**
Cancer de l'estomac .
EMC gastro-enterologie.2001 ; A(5) :9–27.

81. **Collège Français des pathologists,**
Anatomie et cytologie pathologiques. Rôle clé dans le diagnostic, l'évaluation pronostique et le traitement.
2ème édition, France : Elsevier Masson, 2019 :60–67.
82. **Poirier J, Ribadeau, Dumas J L,**
Atlas d'histologie, travaux pratiques.
Paris : Masson, 1988.
83. **Lauren P,**
The two histologic main types of gastric carcinoma: diffuse and so-called intestinal-type carcinoma :an attempt at a histo-clinical classification.
Acta Pathol.Microbiol.Scand. 1965, ; 64 : 31–49.
84. **Marius I,**
Carcinomes de site primitif inconnu : Le rôle du pathologiste en 2017.
Histoseminaire carrefour pathologie 2017.
85. **Magali S , Fléjou JF,**
Place du pathologiste dans la prise en charge des adénocarcinomes de l'estomac.
Annales de Pathologie .2011 ; 31 (6) :419–426.
86. **Vogel WH,**
Cancer Nursing: Principles and Practice.
8th Edition. Burlington, MA: Jones and Bartlett Learning .2016; 7: 169–203.
87. **Dixon MF, Genta RM, Yardley JH,**
Classification and grading of gastritis : the Updated Sydney System. *Am J Surg Pathol 1996; 20(10):1161–1181.*
88. **Chatelain D, Attencourt C , Flejou J F,**
Les classifications des gastrites: mise au point. *Revue Francophone Des Laboratoires.2014 (458) :31–40.*

89. Landi B.
Les marqueurs tumoraux des cancers digestifs.
La Lettre du Cancérologue 2004;13(5): 210–212.
90. Kazerouni F, Zins M, Sibert A, Menu Y,
Bilan preopératoire du cancer gastrique.
Radiodiagnostic IV – Appareil digestif.2010 ;A(20) :20–33.
91. Rubesin SE, Levine MS, Laufer I,
Double-contrast upper gastrointestinal radiography: a pattern approach for diseases of the stomach.
Radiology 2008; 246:33–48.
92. Gelfand DW, Ott DJ,
Helicobacter pylori and gastroduodenal diseases: a minor revolution for radiologists.
AJR Am J Roentgenol .1997;168 :1421–2.
93. Thésaurus national français de cancérologie digestive
Chapitre 2 : Cancer de l'estomac.
date de version 24/06/2019.
94. Jalaguier-Coudray A, Thomassin-Piana J, Delarbre B, Villard-Mahjoub R,
Imagerie des métastases ovariennes.
Imagerie de la Femme. 2017 ; 27:256–266.
95. Laurent V , Olivier P.
Imagerie et TEP scanner dans les cancers du tube digestif.
J Radiol 2008;89:413–437.
96. Cadiere G B, Leroy J,
Principes généraux de la chirurgie laparoscopique .*Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales – Appareil digestif*.1999 ;40(50) :9 .

97. EcharrabM , Mdaghri J , EL Ouanani M, Balafrej S.
Les risques de la coelio-chirurgie .
Méd. Maghreb. 2001 ; 87: 38-40.
98. Goubaux B, Pérus O, Raucoules M,
Aspects spécifiques de l'anesthésie en chirurgie abdominale par laparotomie de l'adulte.
EMC – Anesthésie-Réanimation, 2005 ; 2(4), 219-237.
99. Bouillot JL, Menegaux F, AlexandreJH ,
Cancer de l'estomac. Etude rétrospective et pronostique à propos de 210 malades.
Ann. Chir. 1988 ; 42(6): 395 – 401.
100. Fieux F, Chirica M , Villa A , Losser M R , Cattan P,
Ingestion de produits caustiques chez l'adulte.
Réanimation. 2009 ; 18 (7), 606-616.
101. Scheunemann Ph,
Chirurgie digestive oncologique.
Principe du traitement, 2009 ; 32(8) :240-246.
102. Robertson CS, Chung SC, Woods SD, Griffin SM, Raimes SA, Lau JT, et al,
A prospective randomized trial comparing R1 subtotal gastrectomy with R3 total gastrectomy for antral cancer.
Ann Surg .1994;220: 176-182.
103. Rouanet P,
Cancérologie digestive: pratiques chirurgicales. Recommandations de la SFCD et de l'ACHBT.
J Chir.2009; 146 : 7-45.
104. Yacoubi A, Bensari F, Chad B,
Les cancers de l'estomac : Etude épidémiologique, diagnostique et thérapeutique.
Chir. 1989 ; 115 :74 – 78.

105. Triboulet JP,
Chirurgie du tube digestif haut.
Issy-Les- Moulineaux: Elsevier Masson Editions;2008.
106. Hoya Y, Mitsumori N, Yanaga K,
The advantages and disadvantages of a Roux-en-Y reconstruction after a distal gastrectomy for gastric cancer.
Surg Today .2009;39:647-651.
107. Kodera Y, Yamamura Y, Shimizu Y, Torii A, Hirai T, Yasui K,et al,
The number of metastatic lymph nodes: a promising prognostic determinant for gastric carcinoma in the latest edition of the TNM classification.
J Am Coll Surg 1998;187: 597- 603.
108. Siewert JR, Böttcher K, Roder JD, Busch R, Hermanek P, Meyer HJ,
Peronostic relevance of systematic lymph node dissection in gastric carcinoma.
Br J Surg 1993;80:1008-1015.
109. Adachi Y, Mimori K, Mori M, Maehara Y, Sugimachi K,
Morbidity after D2 and D3 gastrectomy for node-positive gastric cacinoma.
J Am Coll Surg 1997;184:240-4.
110. Msika S, KianmaneshIR ,
Le traitement du cancer gastrique.
Chirurgie.1999, 124 : 560-567.
111. Dhooge M , Gaudric M,
Nutrition entérale non chirurgicale: gastrostomie et jéjunostomie, technique et résultats.
Journal de Chirurgie Viscérale.2013 ; 150 (3) : 19 - 27.
112. Jean A,
Prothèse métallique auto-expansives entérales : principales indications, techniques de pose et résultats.
Septembre 2001. <http://www.bmlweb.org/delchier018.htm>.
-

113. Jean C S,
Traitement endoscopique des cancers superficiels du tube digestif .
Gastroenterol.clin.biol.2000, 24 : 128–133.
114. Bringeland, Erling A, Wasmuth, Hans H, Jon E,
Perioperative chemotherapy for resectable gastric cancer–what is the evidence?
Scandinavian journal of gastroenterology, 2017; 52(6–7):647–653.
115. Focan C,
Interet de la chronotherapie dans le traitement pluridisciplinaire des cancers de
l'oesophage et de l'estomac.
International Journal of Surgery .2007 ;23: 102–111.
116. Cotte E, Gilly AN, Beaujard AC, GlehenC,
Chimiohyperthermie intraperitoneale dans le traitement des carcinoses peritoneales
d'origine gastrique.
Cancer/Radiotherapie (2008).
117. Hennequin C, Quero L , Mineur B,
Cancer de l'estomac : doses et volumes–cibles .2008.
118. Annales de Pathologie,
Volume 31, numero 6 pages : 419–426 (décembre 2011).
119. Fall B, Ciss AG, Konaté I, Mboup CA,
Ulcère duodénal: vagotomie tronculaire sous coelioscopie. A propos de 53 observations.
Dakar Médical 2001;46:141–3.
120. Zida M,
Distribution gastrique du nerf vague chez le noir africain: étude anatomique à propos
de 50 dissections.
Thèse Med. Dakar, 1990, n° 18.

121. Reche F, Brigand C , Meyer C,
Gastro-entéro-anastomoses.
EMC – Techniques Chirurgicales – Appareil Digestif, 2007 ; 2 (4), 1–13.
122. Siewert JR ,Böttcher K, Roder JD, Busch R, Hermanek P, Meyer HJ,et al,
Chirurgie des Abdomens 2 .
In: München: Urban u Schwartzenberg ed; 1989. p. 271–273 (213–215).
123. Kwok SP, Chung SC, Griffin SM, Li AK,
Devine exclusion for unresectable carcinoma of the stomach.
Br J Surg 1991;78: 684–00685.
124. Cuschieri A,
Laparoscopic management of complicated ulcer disease.
Semin Laparosc Surg 1994;1:190–6.
125. Bergin WF, Jordan PH,
Gastrie atonia and delayed gastric emptying after vagotomy for obstructing ulcer.
Am J Surg, 1959 ; 98 : 612–616.
126. Thompson JC, Viener ,
Evaluation of surgical treatment of duodenal ulcer: short and long term affects.
Clin. Gastro-entérol, 1984; 13: 593–594.
127. Haute Feuille P, Picaud R,
Les récidives après vagotomie pour ulcère duodénal.
Chirurgie, (XXXV Congrès Français de Chirurgie à Paris), 1981 ; 120(12) : 735–741.
128. Mutter D, Marescaux J,
Gastrectomies pour lésions bénignes .
Encycl Méd Chir, Techniques chirurgicales –Appareil digestif.2001 ; 40(320):16.
129. Fourtanier G,
Traitement chirurgical des ulcères du duodénum et de l'estomac, simples ou compliqués .
Editions techniques – Encycl. Méd. Chir. (Paris, France). Estomac–Intestin.1990 ;10(5) : 10.
-

130. Dia A, Fall B, Ndiaye M , Sao MogueyA , Benchekroun A , Diop A,
Résultats immédiats de la vagotomie dans le traitement de l'ulcère duodénal non compliqué à Dakar.
Lyon Chir. 1989 ; 85(6): 485-488
131. Touré C T.
Bilan de 20 ulcéreux duodénaux traités par vagotomie ultra-sélective.
Thèse Med. Dakar, 1977, n° 44
132. Pantsyrev I , Sidorenko I , Cherniakevich A , Bechvaia G , Babkova V,
Results of truncal and selective proximal vagotomies combined with stomach-
draining surgery in ulcer-related pyloro-duodenal stenosis.
Vestn Khir Im I I Grek 1989, 144 (8): 12-16.
133. MutterD , Marescaux J,
Traitement chirurgical des complications des ulcères gastro-duodénaux .
Encycl Méd Chir , Techniques chirurgicales – Appareil digestif, 2002 ;40(326):6p.
134. Weiland D, Dunn DH, Humphrey EW, Schwartz ML,
Gastric outlet obstruction in peptic ulcer disease: a surgical indication.
Suis J Surg. 1982; 143 : 90-93.
135. Lau JY, Chung SC, Sung JJ, Chan AC, Ng EK, Suen RC,et al,
Balloon dilatation for pyloric stenosis: long-term results.
Gastrointest Endosc. 1996;43 : 98-101.
136. Mönkemüller K, Wilcox CM, Muñoz-Navas M,
Interventional and Therapeutic Gastrointestinal Endoscopy.
Front Gastrointest Res.Basel, Karger, 2010 ; 27 : 169-173.
137. Kochhar R, Kochhar S,
Endoscopic balloon dilation for benign gastric outlet obstruction in adults.
World JGastrointest Endosc. 2010 Jan 16; 2(1):29-35.

138. Tekant G, Eroglu E, Erdogan E, Yesildag E, Emir H, Buyukunal C, et al,
Corrosive injury-induced gastric outlet obstruction: a changing spectrum of agents
and treatment.
J Pediatr Surg, 2001; 36:1004–1007.
139. Brown RA, Millar AJW, Numanoglu A, Rode H,
Y–V advancement antropyloplasty for corrosive antral stricture.
Pediatr Surg Int, 2002; 18: 252–254.
140. Chaudhary A, Puri AS, Dhar P, Reddy P, Sachdev A, Lahoti D ,et al,
Elective surgery for corrosive-induced gastric injury.
World J Surg, 1996; 20: 703–706.
141. Hsu C, Chen C, Hsu N, Hsia J,
Surgical treatment and its long term result for caustic-induced prepyloric obstruction.
Eur J Surg, 1997; 163: 275–279.
142. Randolph J.
Pedicule pyloroplasty.
J Pediatr Surg, 1971; 6: 388–392.
143. Hall RJ, Lilly JR,
Treatment of acid burns of the stomach in children by pedicle pyloroplasty.
SurgGynecol Obstet, 1988; 167–155.
144. Stiegmann F, Dolehide RA,
Corrosive (acid) gastritis: management of early and late cases.
N Engl J Med, 1956;254: 981–986.
145. Bernhardt J, Ptok H, Wilhelm L, Ludwig K,
Caustic acid burn of the upper gastrointestinal tract: first use of endosonography to
evaluate the severity of the injury.
Surg Endosc, 2002;16:1004.

146. Legrand C, Le Rhun M, Bouvier S,
Prise en charge de l'ingestion de caustiques.
Hepato-gastro, 1997; 6: 483-493.
147. Deguili M, Sasako M, ParzettoA ,
Extended lymph node dissection for gastric cancer: results for a prospective
multicentrer analysis.
European journal of surgery oncology.1997; 23: 310-314.
148. Hansson LE ,Ekström AM ,Bergström R, Nyrén O,
Surgery for stomach cancer in a defined Swedish population: current practices
And operative results.
Swedish Gastric Cancer Study Group Eur J Surg 2000; 166:787-795 .
149. Evrard S, Marescaux J,
Cancers de l'estomac: pour une révision stratégique.
Ann. Chir. 1992 ; 46 : 561-59.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

و الألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب

والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

أطروحة رقم 060

سنة 2021

**التكفل الجراحي بتضييق بواب المعدة -
تجربة مصلحة الجراحة العامة بالمستشفى الجامعي
محمد السادس بمراكش**

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2021/05/07
من طرف

السيدة نزيهة دعلي

المزداة في 27 يونيو 1994 بسميمو
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

تضييق بواب المعدة - سرطان المعدة - قرحة هضمية - جراحة

اللجنة

الرئيس	السيد	خ. رباني
		أستاذ في الجراحة العامة
المشرف	السيد	ع. لوزي
		أستاذ في الجراحة العامة
الحكم	السيدة	م. والي إدريسي
		أستاذة في الفحص بالأشعة

