



ROYAUM DU MAROC  
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
FES



Année 2016

Thèse N°051/16

# L'ADENOCARCINOME GASTRIQUE : ETUDE ANALYTIQUE

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 29/02/2016

PAR

Mlle. GHIZLANE HILAL

Née le 08 Janvier 1990 à Sidi Ifni

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Adénocarcinome gastrique - Epidémiologie-Diagnostic-Traitement

JURY

M. OUSADEN ABDELMALEK.....	PRESIDENT
Professeur de Chirurgie Générale	
M. AIT LAALIM SAID .....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé en Chirurgie Générale	
M. AQODAD NOURDIN .....	JUGES
Professeur agrégé en Gastro-Entérologie	
Mme. CHBANI LAILA.....	
Professeur agrégé en Anatomopathologie	

# PLAN

---

<b>INTRODUCTION</b> .....	3
<b>MATERIELS ET METHODES</b> .....	6
<b>RESULTATS</b> .....	12
I. Les données épidémiologiques .....	13
II. Etudes cliniques .....	17
III. Données paracliniques.....	21
IV. Modalités thérapeutiques .....	29
V. Résultats anatomopathologiques.....	40
VI. Survie .....	43
<b>Discussion</b> .....	45
I. Epidémiologie .....	46
II. Diagnostic .....	57
A. Clinique .....	57
B. Paraclinique .....	59
III. Traitement.....	72
IV. Modalite et rythme de surveillance .....	85
V. Les suites post opératoires .....	86
VI. Anatomopathologie .....	88
VII. Survie.....	89
<b>CONCLUSION</b> .....	91
<b>RESUMES</b> .....	93
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	98

# INTRODUCTION

Les tumeurs malignes primitives de l'estomac sont le plus souvent épithéliales (adénocarcinomes) mais peuvent se développer aux dépens de la sous-muqueuse (Gastrointestinal stromal tumor ), des cellules endocrines ou du système immunitaire (lymphome).

L'adénocarcinome gastrique qui fait l'objet de notre étude représente 90% des tumeurs malignes de cet organe.

A l'échelle mondiale, le cancer gastrique demeure un problème de santé publique majeur, constituant la 3ème cause de mortalité par cancer. Son incidence varie selon les régions géographiques mais est globalement en régression. Malgré la diminution des formes antro-pyloriques, l'incidence du cancer de cardia est en augmentation. En France, le cancer de l'estomac se situe au 13ème rang des cancers et au 2ème rang des cancers digestifs, avec près de 6 556 nouveaux cas et 4 411 décès en 2012. Au Maroc, il représente 3,1% de tous les cancers et 33% des cancers digestifs.

Les principaux facteurs de risque sont la gastrite chronique (principalement secondaire à l'infection par *Helicobacter pylori*), le tabagisme, et un antécédent familial de cancer gastrique.

Le cancer de l'estomac doit être évoqué devant des épigastralgies, des nausées et vomissements répétés, une altération de l'état général, une hémorragie gastro-intestinale ou une anémie chronique. Toute suspicion diagnostique de cancer de l'estomac justifie une endoscopie oesogastrique avec biopsies.

Outre l'endoscopie, le bilan d'extension comprend avant tout un scanner thoraco-abdomino-pelvien.

Le traitement de base demeure la chirurgie d'exérèse associée à un curage ganglionnaire. La chimiothérapie et la radio-chimiothérapie peuvent améliorer le

pronostic qui reste défavorable (le taux de survie globale dépasse rarement 20% à cinq ans).

L'objectif de notre travail consiste à :

- analyser le profil épidémio-clinique.
- discuter la prise en charge thérapeutique.
- Etudier la Survie.

# MATERIELS ET METHODES

## **A. Matériels :**

### **1. Type de l'étude :**

Notre étude est une étude rétrospective étalée sur 6 ans allant de janvier 2009 à décembre 2014. elle concerne 116 patients hospitalisés pour adénocarcinome gastrique au service de chirurgie viscérale B au CHU HASSAN II de Fès.

Les données ont été remplies sur une fiche d'exploitation.

### **2. la population d'étude :**

#### ➤ Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans notre étude tout les patients hospitalisés au sein de notre service de (chirurgie viscérale B du CHU HASSAN II de Fès), porteurs d'un adénocarcinome de l'estomac.

#### ➤ Critères d'exclusion :

- Les patients ayant une tumeur dont le type histologique est autre que l'adénocarcinome.
- Dossier incomplet.
- Les patients non pris en charge au service.

### **3. Sources des données :**

- Registre des malades entrants.
- Le dossier clinique du malade comportant l'observation clinique du malade, les examens para cliniques, l'attitude thérapeutique indiquée et le suivi du patient.
- Le système informatique

## 4. Fiche d'exploitation

### I/ Identité :

- IP ..... NO .....
- Nom & prénom : .....
- Age : .....ans
- Sexe :  masculin  
 Féminin
- Origine : .....
- Milieu :  U  
 R
- tel .....
- date d'hospitalisation : .....
- date de sortie : .....

### II/ Motif d'hospitalisation :

1. douleur épigastrique
  2. hématémèses
  3. vomissements
  4. syndromes para néoplasiques
  5. amaigrissement
  6. méléna
  7. dysphagie
  8. anorexie
  9. anémie
  10. asthénie
  11. absence de signes
  12. autres : .....
- **Evolution des signes :**
    1. inférieur à 1 mois
    2. 1 mois – 6 mois
    3. supérieur à 6 mois

### III/ Facteurs de risques :

1. ATCD de gastrectomie
2. Polypes gastriques
3. ATCD d'ulcère gastrique
4. Maladie de Ménétrier
5. ATCD de gastrite atrophique
6. Cancer familial
7. Alcool
8. Tabac

### IV/ Examen physique :

1. normal, OMS : .....
2. masse épigastrique
3. hépatomégalie
4. ascite
5. ganglion de Troisier
6. autre : .....

### V/ Biologie :

- Hb .... g/dl
- Taux de protide ...g/l,  
albumine...g/l
- ACE : ....., CA19-9.....

**VI/ Fibroscopie :****Siège :**

1. antropylorique
2. petite courbure
3. corps
4. cardia
5. grande courbure
6. forme étendue

**Macroscopie**

1. tumeur végétante
2. ulcérée
3. ulcéro-végétante

**ANAPATH :**

1. Adénocarcinome bien différencié
2. ADK moyennement différencié
3. ADK peu différencié
4. ADK à cellules indépendantes

**VII/Bilan d'extension :****TDM TAP**

1. siège.....
2. taille.....
3. Extension locorégionale :
  - Foie
  - Colon
  - Pancréas
  - Méso colon
4. Extension à distance
  - Hépatiques
  - Pulmonaires
  - Autres
5. Ganglions :
  - Nombre.....
  - Siège.....

- Taille.....

**6. carcinose péritonéale****Echographie abdominale :** oui  non **Radio thorax :** oui  non **VIII/ Traitement :****1-traitement médical :**

- Chimiothérapie oui  non

Neoadjuvante  adjuvante  palliative   
périopertoire 

- Radiothérapie oui  non

Neoadjuvante  adjuvante  palliative 

- Radio chimiothérapie

Adjuvante  palliative **2-traitement chirurgical :**❖ **A l'exploration chirurgicale :**➤ **Siège de la tumeur :**

- ✓ antrale
- ✓ antropylorique
- ✓ petite courbure
- ✓ corps
- ✓ cardia
- ✓ grande courbure

➤ **taille de la tumeur.....**➤ **Extension locorégionale :**

- ✓ Tumeur localisé à l'estomac
- ✓ Tumeur envahissante :

Mes colon transverse  colon  pancréas foie  pédicule hépatique  tronccœliaque ➤ **ADP :** oui  non Péri gastriques  hilaires hépatiques 

Autres : .....

➤ **Métastases :** oui  non 

Siège : .....

- Carcinose péritonéale :
  - Oui  non
  - Localisée  généralisée
- ❖ **Le geste réalisé :**
- Durée du geste :.....
- Type de résection :
  - ✓ Gastrectomie 4/5
  - ✓ Gastrectomie 2/3
  - ✓ Gastrectomie totale
  - ✓ Gastrectomie élargie :
- Méso  foie  colon  spc
  - ✓ Gastroentéroanastomose
  - ✓ Jejunostomie d'alimentation
- Type d'anastomose :
  - ✓ Gastro-jejunale selon finsterer
  - ✓ Oeso-jejunale sur anse en y
  - ✓ Gastro-jejunale sur anse en y
- Type Curage ganglionnaire :
  - ✓ D1
  - ✓ D1, 5
  - ✓ D2

#### IX/ Etude anatomopathologique de la pièce opératoire :

- ❖ Type histologique :
- ❖ Degré de différenciation :
  - Bien
  - moyen
  - Peu différencié
  - indifférencié

- ❖ Nombre de ganglions totaux :.....
- ❖ Nombre de ganglions atteints :.....
- ❖ Emboles vasculaire :
  - Oui  Non
- ❖ Limites de résections :
  - Saines  Non
- ❖ engainement periveineux
  - Oui  Non
- ❖ effraction capsulaire
  - Oui  Non

#### X/ Evolution :

- Complications post chirurgicale :
- ❖ Décès post opératoires :
  - Oui  Non
  - Causes :.....
- ❖ Hémorragie
- ❖ Péritonite
- ❖ Fistule biliaire
- ❖ Autres :.....
- Sortie après chirurgie :.....jours
- Récidive :
  - Date d'apparition :.....
  - Local
  - métastases .....
- Survie .....
- Perdus de vues

## **B. Méthodes :**

### **1. SPSS :**

Notre étude a été réalisée à l'aide d'un logiciel IBM SPSS statistics version 20.

### **2. L'analyse statistique :**

L'analyse statistique a été effectuée par le laboratoire d'épidémiologie et de recherches cliniques de la faculté de médecine et de pharmacie de Fès.

Cette étude est initialement descriptive puis analytique.les variables quantitatives sont exprimées en moyenne +/- écart type de la moyenne, et ont été comparés à l'aide du test student .les variables qualitatives ont été exprimées en effectif et en pourcentage et comparés par le test Chi2.

# RESULTATS

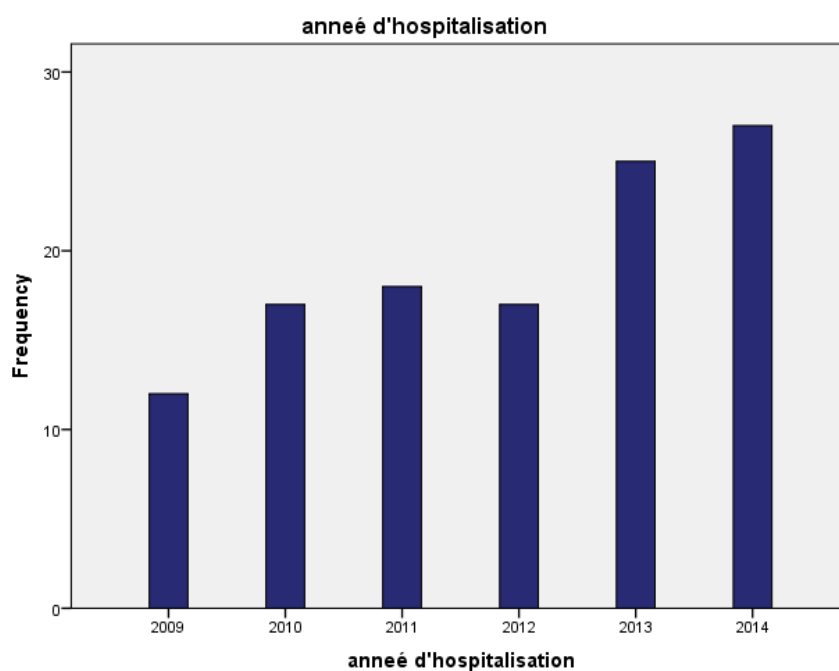
## I. Les données épidémiologiques :

- Le recrutement annuel

De 2009 à 2014 nous avons colligé 116 patients atteints de cancer de l'estomac avec une moyenne de 20 malades par an et des extrêmes allant de 12 à 27 malades par an .

**Tableau 1 : Répartition des malades selon l'année de prise en charge**

	Nombre	Pourcentage(%)
2014	27	23,3
2013	25	21,6
2012	17	14,7
2011	18	15,5
2010	17	14,7
2009	12	10,3
Total	116	100,0

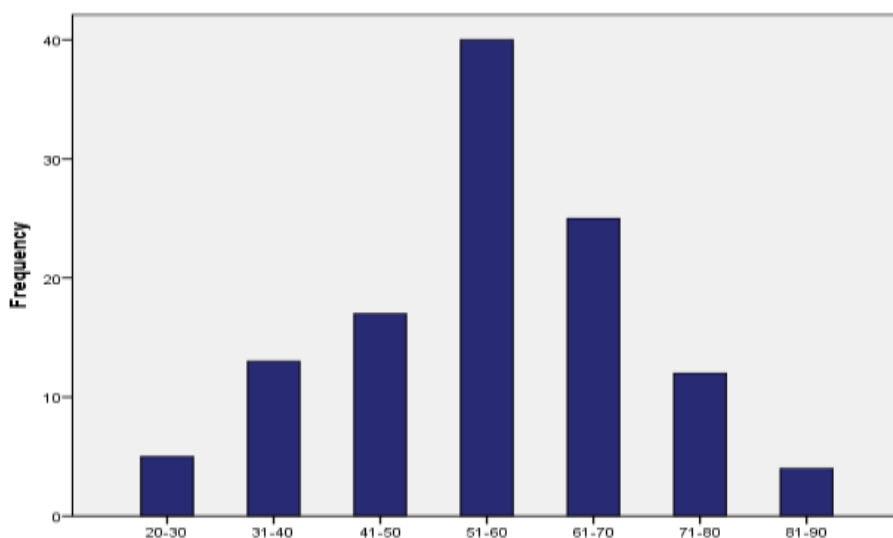


**Figure1 : Répartition des malades selon l'année de prise en charge**

- **Age**

L'âge moyen de nos patients a été de 56,66 ans avec des extrêmes allant de 27 à 86 ans.

La majorité des patients (65 patients) appartient à la tranche d'âge entre 50 et 70 ans.



**Figure 2 : Répartition de nos malades en fonction de l'âge**

**Tableau 2 : répartition des malades en fonction des tranches d'âges**

L'âge	Moins de 50 ans	Entre 50 et 70 ans	Plus de 70 ans
nombre	35	65	16
Pourcentage%	30,1	56,06	13,7

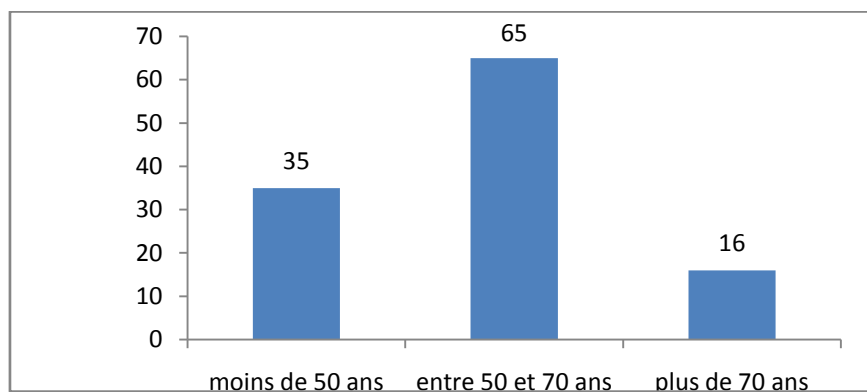


Figure 3 : répartition des malades en fonction des tranches d'âges

- Le sexe

Dans notre série on note une prédominance du sexe masculin, 73 hommes soit 62,9% pour 43 femmes soit 37,1% avec un sexe ratio de 1,69.

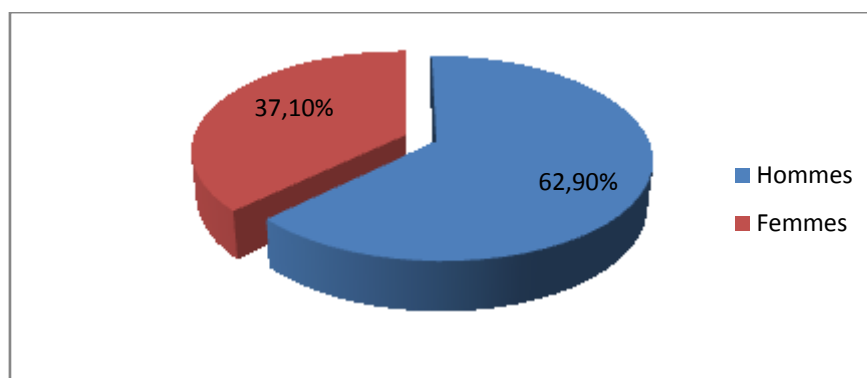


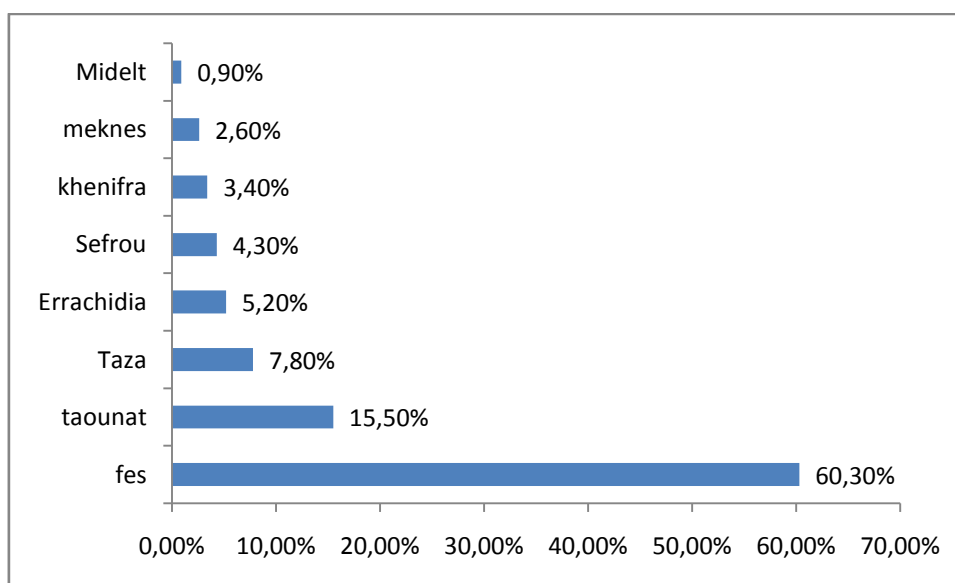
Figure4 : Répartition des malades selon Le sexe

- L'origine

La plupart de nos patients provenaient de Fès comme le montre le tableau suivant :

**Tableau 3 : Répartition des malades selon L'origine**

	Nombre	Pourcentage(%)
Fès	70	60,3
Taounate	18	15,5
Taza	9	7,8
Er-achidia	6	5,2
Séfrou	5	4,3
khenifra	4	3,4
Meknès	3	2,6
Midelt	1	,9
Total	116	100,0



**Figure4 : Répartition des malades selon l'origine**

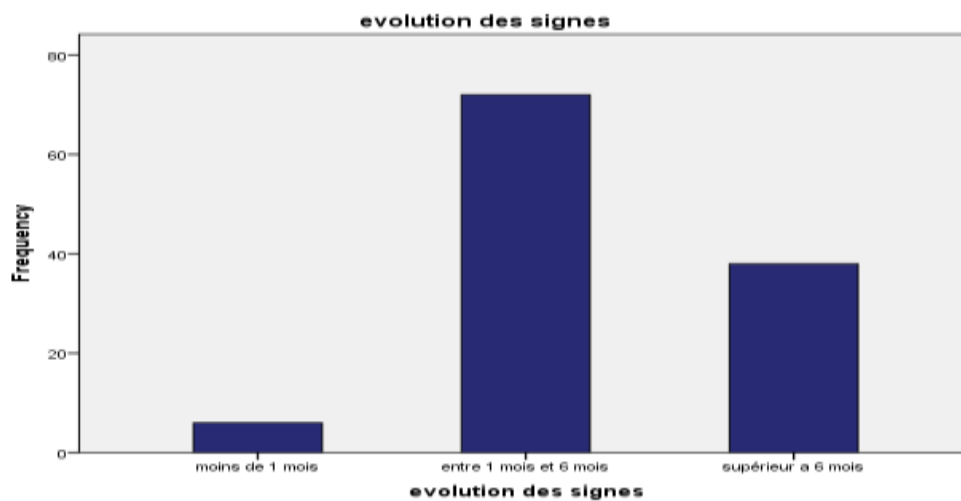
## II. Etudes cliniques :

- délai de consultation :

Il a été de plus de six mois chez 38 patients et entre un mois et six mois chez 71 patients.

**Tableau 4:évolution des signes**

	Nombre	Pourcentage(%)
moins de 1 mois	6	5,2
entre 1 mois et 6 mois	72	62,1
supérieur à 6 mois	38	32,8
Total	116	100,0



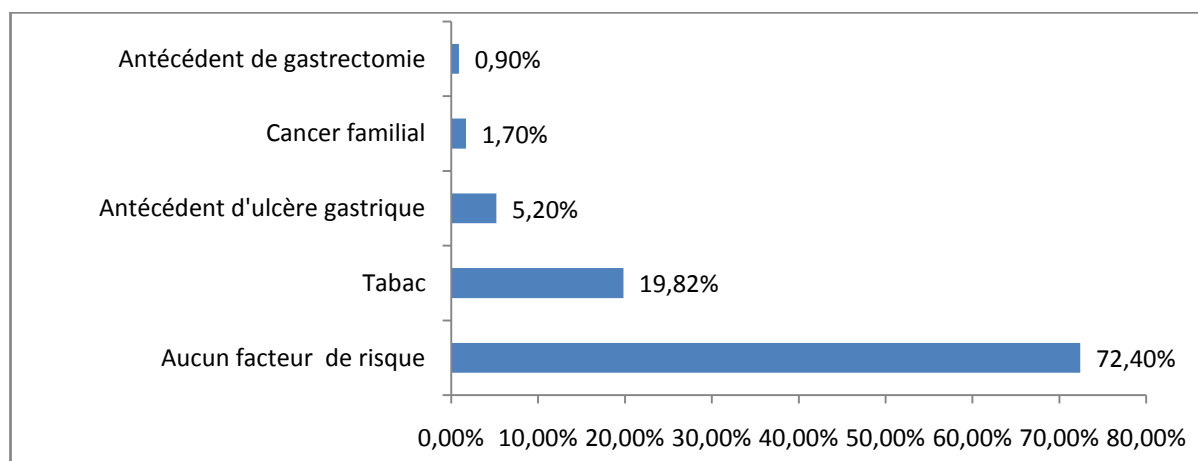
**Figure5 : l'évolution des signes**

- **Facteurs de risques**

Les facteurs de risques retrouvés chez nos patients avec leur fréquence sont résumés dans le tableau suivant :

**Tableau 5 : facteurs de risques**

	Nombre	Pourcentage(%)
-Tabac	23	19,82
-Antécédent d'ulcère gastrique	6	5,2
-Cancer familial	2	1,7
-Antécédent de gastrectomie	1	,9
-Aucun facteur de risque	84	72,4
Total	116	100,0



**Figure 6 : Pourcentage des facteurs de risque**

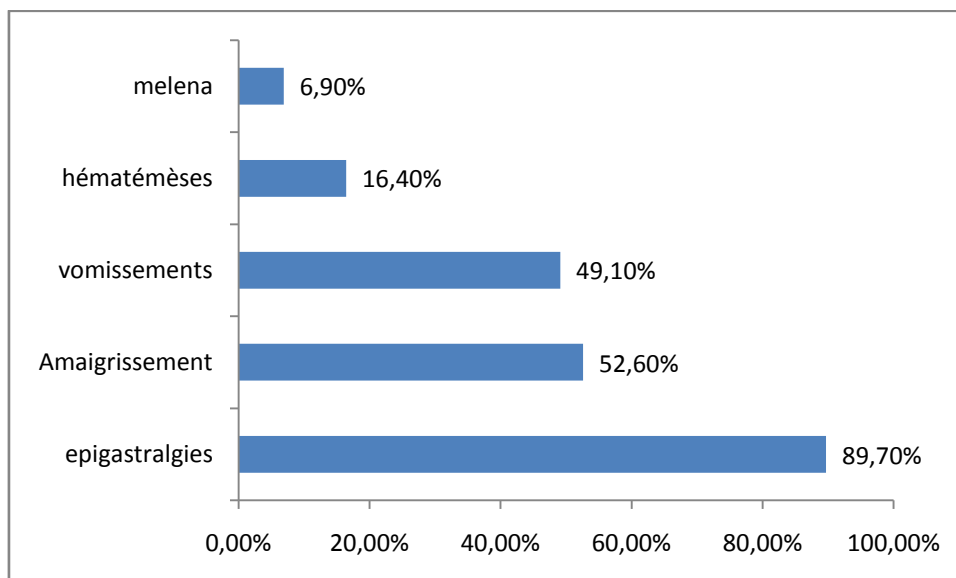
Au total 32 de nos patients avaient un facteur de risque par ailleurs le reste des patients était sans particularité, A noter la fréquence relativement élevée du tabac ,23 patients étaient tabagiques soit 19,8% de l'ensemble des patients.

- **Signes fonctionnels**

Les épigastralgies étaient le signe d'appel le plus fréquent retrouvé chez 104 malades soit 89,7% des patients de notre série suivie de l'amaigrissement retrouvé chez 61 malades soit 52,6%.

**Tableau 6:** fréquence des différents signes fonctionnels

	Nombre	Pourcentage(%)
Epigastralgies	104	89,7
Amaigrissement	61	52,6
vomissements	57	49,1
hématémèses	19	16,4
Mélaena	8	6,9



**Figure 7:** fréquence des différents signes fonctionnels

- **Les signes physiques :**

- a. L'état général :**

Parmi 116 malades :

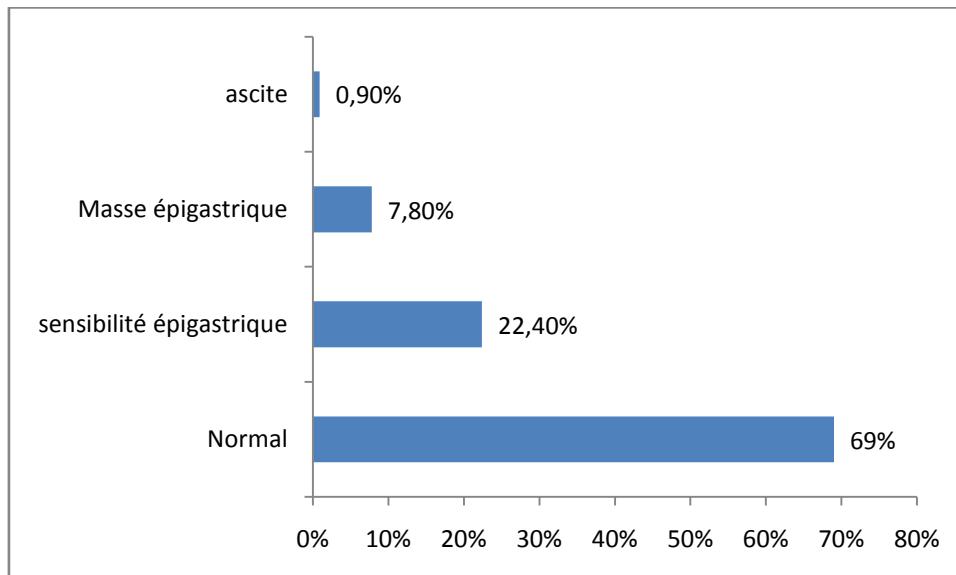
- 73 malades ont un OMS 0 qui présente 62,9%.
- 42 malades ont un OMS 1 soit 36,2%.
- 1 malade ayant un OMS 2 ce qui présente 0,9%.

- b. Examen abdominal :**

L'examen abdominal de nos patients a objectivé :

- Une sensibilité épigastrique chez 26 patients
- Masse épigastrique chez 9 patients
- Ascite chez un seul patient

Par ailleurs l'examen abdominal chez le reste des patients (80 patients) était sans particularités.



**Figure 8 :** répartition de nos malades en fonction de signes physiques

### III. Données paracliniques

- La fibroscopie œsogastroduodénale(FOGD)

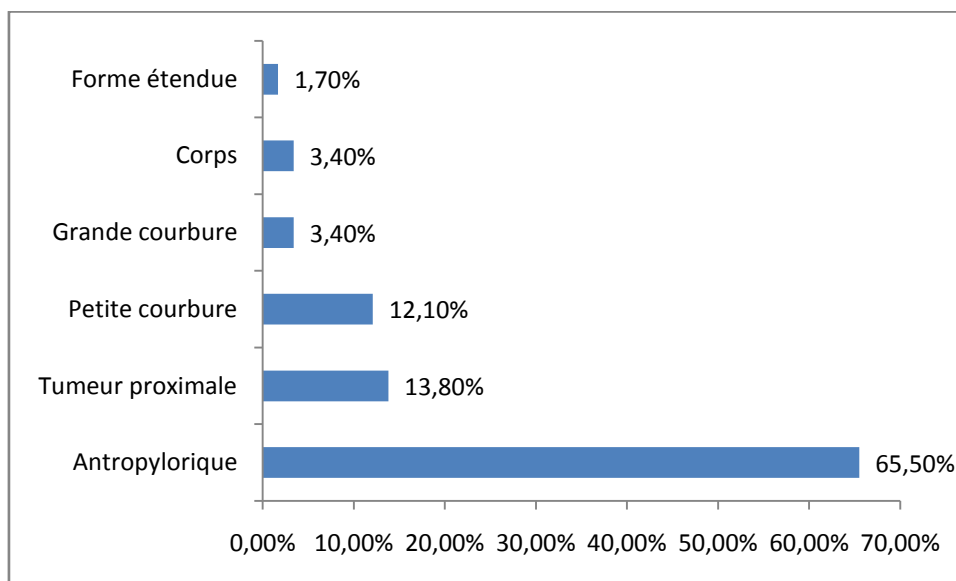
Tous nos patients ont bénéficiés d'un examen fibroscopique dont les résultats sont détaillés dans les tableaux suivants :

#### 1. le siège :

La localisation antropylorique est la localisation la plus fréquente retrouvés chez 76 cas soit 65,5 % suivie de la localisation proximale retrouvés chez 16 patients soit 13,8%.

**Tableau 7:**siège de la tumeur au FOGD

Siège	Nombre	Pourcentage(%)
Antropylorique	76	65,5
Tumeur proximale	16	13,8
Petite courbure	14	12,1
Grande courbure	4	3,4
Corps	4	3,4
Forme étendu	2	1,7
Total	116	100,0



**Figure 9:**siège de la tumeur au FOGD

## **2. l'aspect endoscopique :**

L'aspect ulcéro- bourgeonnant est le plus fréquent retrouvé chez 49 patients soit 42,2 % suivie de l'aspect végétant retrouvés chez 45 patients soit 38,8%.

**Tableau 8 :** Aspect endoscopique de la tumeur au FOGD

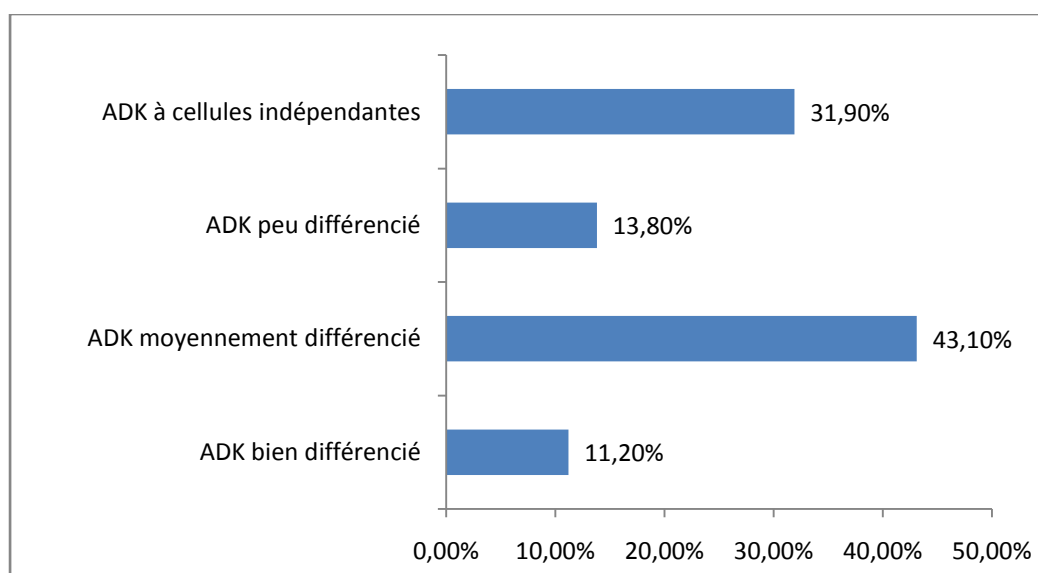
Aspect endoscopique	Nombre	Pourcentage(%)
ulcéro- bourgeonnant	49	42,2
végétante	45	38,8
ulcérée	22	19,0
Total	116	100,0

## **3. la biopsie :**

Les résultats de la biopsie, réalisée systématiquement au cours de chaque examen endoscopique, ont retrouvés un adénocarcinome moyennement différencié dans 50 cas soit 43,1%, un adénocarcinome à cellules indépendantes dans 37 soit 31,9%.

**Tableau9** : fréquence des différents aspects microscopiques de la tumeur

	Nombre	Pourcentage(%)
-ADK bien différencié	13	11,2
-ADK moyennement différencié	50	43,1
-ADK peu différencié	16	13,8
-ADK à cellules indépendantes	37	31,9
Total	116	100,0

**Figure 10** : fréquence des différents aspects microscopiques de la tumeur

Selon la classification de LAUREN, on note la prédominance de la forme intestinale qui présente 54,3% des cas suivie de la forme diffuse retrouvés chez 45,7% des cas.

- bilan d'extension :

la TDM TAP a été réalisée chez tous nos patients soit 100% des cas :

**1. Taille :**

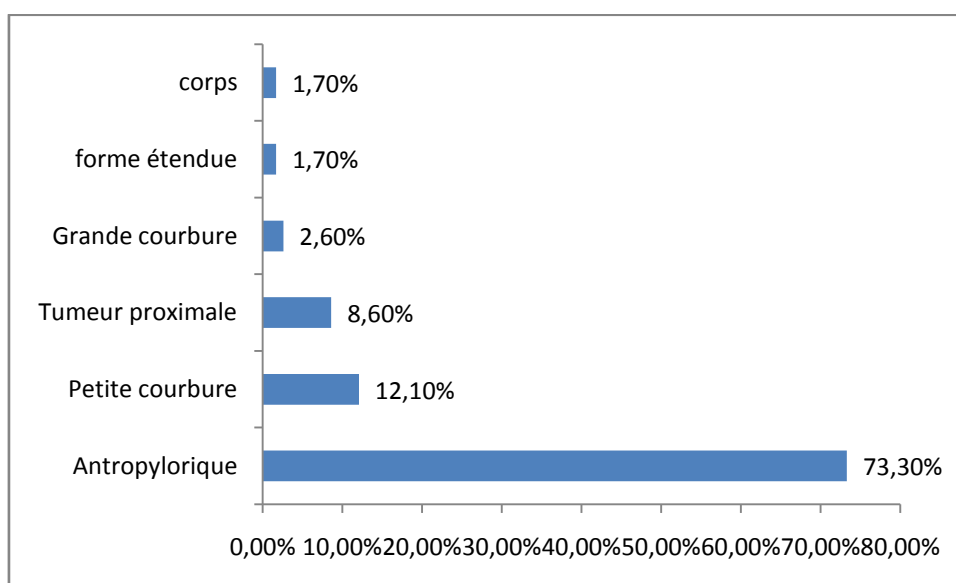
La taille moyenne de la tumeur était 29,4 mm avec des extrêmes allant de 20 mm à 70mm.

**2. Siège :**

La localisation antropylorique retrouvés chez 85 patients soit 73,3 % suivie de la petite courbure chez 14 cas soit 12,1%.

**Tableau 10 : fréquence des différents sièges au TDM**

siège de la tumeur	Nombre	Pourcentage(%)
Antropylorique	85	73,3
Petite courbure	14	12,1
Tumeur Proximale	10	8,6
Grande courbure	3	2,6
Forme étendue	2	1,7
Corps	2	1,7
Total	116	100,0

**Figure 11 : fréquence des différents sièges au TDM**

### 3. Envahissement loco régional :

Chez 104 patients soit 89,6% des cas la tumeur est localisée au niveau de l'estomac. Chez 12 malades de notre série la TDM avait objectivée la présence d'un envahissement loco régional soit 10,3% :

- Envahissement du pancréas : 6 cas.
- Envahissement du méso colon : 2 cas.

**Tableau 10 :** montre l'envahissement locorégional du cancer de l'estomac selon TDM

Envahissement loco régional	Nombre	Pourcentage(%)
-Pancréas	6	5,2
-Méso colon	2	1,7
-Artère splénique	1	,9
-Tronc cœliaque	1	,9
-Colon	1	,9
-Foie	1	,9
-Pas d'extension	104	89,7
Total	116	100,0

### 4. Adénopathies :

Les adénopathies ont été retrouvées chez 55 cas dont le siège est détaillé dans le tableau suivant :

**Tableau 11** : montre le siège de différentes adénopathies au TDM

	Nombre	Pourcentage(%)
-Péri gastriques	22	19,0
-Coelio-mésentériques	15	12,9
-Petit épiploon	9	7,8
-Hilaires hépatiques	6	5,2
-Latero-aortique et inter aortico caves	3	2,6
-non déterminés	2	1,7
-absents	59	50,9
Total	116	100,0

### 5. Les Métastases :

Chez 26 patients la TDM avait objectivée des métastases soit un pourcentage de 22,4% :

- Métastases hépatiques chez 11 patients, soit 9,5 %.
- Métastases pulmonaires chez 10 patients, soit 8,6%.

**Tableau 12: métastases au TDM**

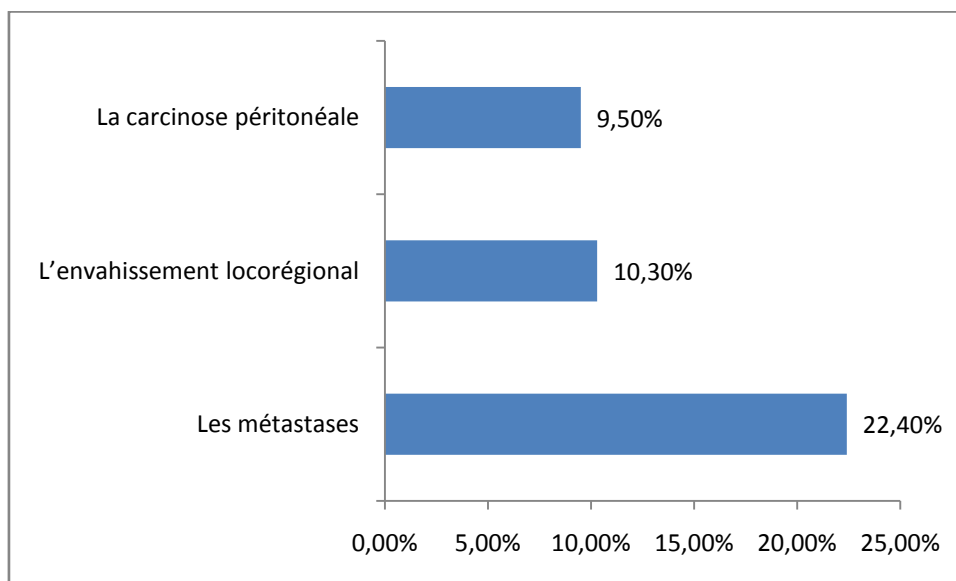
	Nombre	Pourcentage(%)
-hépatiques	11	9,5
-pulmonaires	10	8,6
-ovariennes	3	2,6
-osseuses	1	,9
-rate	1	,9
-pas de métastases	90	77,6
Total	116	100,0

**6. Carcinose péritonéale :**

La TDM TAP a montrée 11 cas de carcinose péritonéale soit 9,5%.

**Tableau récapitulatif****Tableau 13 : récapitulatif des données du scanner**

	Nombre	Pourcentage(%)
L'envahissement locorégional	12	10,3
Les métastases	26	22,4
La carcinose péritonéale	11	9,5



**Figure 12** : récapitulatif de données retrouvées au scanner

- Les données biologiques :

- Taux d'hémoglobine (Hb):

On a noté une anémie avec un taux d'Hb entre 10 g/dl et 5 g/dl chez 60 malades soit 51,7 % des cas, alors que le reste des patients de la série soit 56 patients (48,2%) présentaient un taux d'hémoglobine normal.

- Le bilan nutritionnel

- ❖ Protides :

Le dosage du taux sanguin de protides a été réalisé chez 68 malades (58,6%)

- 14 cas soit 20,5% ont un taux de protides <ou égal à 60 g/l.
- 54 cas soit 79,4 % ont un taux de protides > 60 g/l.

- ❖ Albumine

Dans notre série, le dosage de l'albumine a été réalisé chez 76 patients soit 65% des cas ;

- 68 malades soit 89,4% avaient une albumine > 25g/l
- 8 malades soit 10,5% avaient une albumine <ou égale à 25g/l.

**Tableau 13 : les anomalies biologiques**

Les anomalies biologiques	Nombre	Pourcentage(%)
L'anémie	60	51,7
l'hypo protidémie	8	10,5
L'hypo albuminémie	14	20,5

➤ Les marqueurs tumoraux :

Le dosage des marqueurs essentiellement le CA 19.9 a été fait chez 97 malades soit 83,6% des cas, revenant positif chez 24 cas soit 24,7% des malades. L'ACE était élevé chez 22 malades soit 22,6% des cas.

#### **IV. Modalités thérapeutiques :**

##### **1. Traitement curatif :**

Le traitement curatif a été réalisé chez 57 patients soit 49,1%.

##### **A. Traitement médical :**

Le traitement médical type adjuvant a été réalisé chez 48 patients soit 41,3% réparti comme suit :

- Chimiothérapie chez 40 cas soit 83,3%.
- radio chimiothérapie chez 7 patients soit 14,5%.
- La radiothérapie chez un seul malade soit 2,08%.

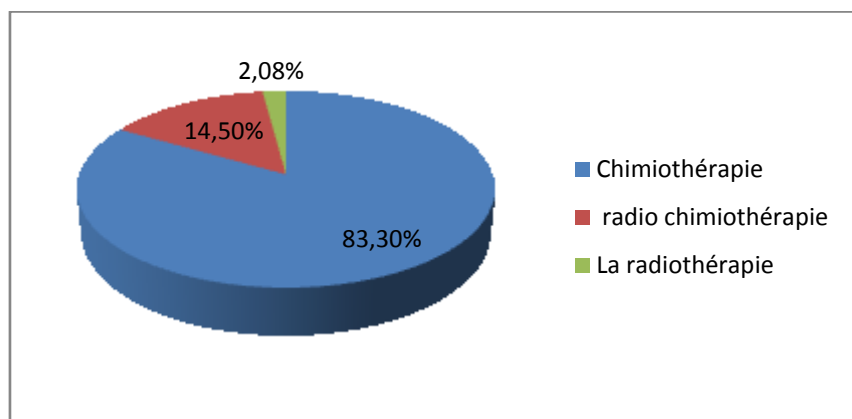


Figure 12 : répartition du traitement médical adjuvant

#### a. Traitement Chirurgical :

Après évaluation clinique et biologique de tout les patients on a objectivé que : 112 patients soit 96,6% des cas sont opérables, alors que 4 malades étaient non opérables soit 3,4% des cas.

D'après ces résultats on note un taux d'opérabilité de 96,6%.

La chirurgie a été réalisée chez 95 malades soit 81,9% alors que 21 patients soit 18,1% ont bénéficiés d'une radio chimiothérapie palliative d'emblée.

##### ➤ L'exploration chirurgicale

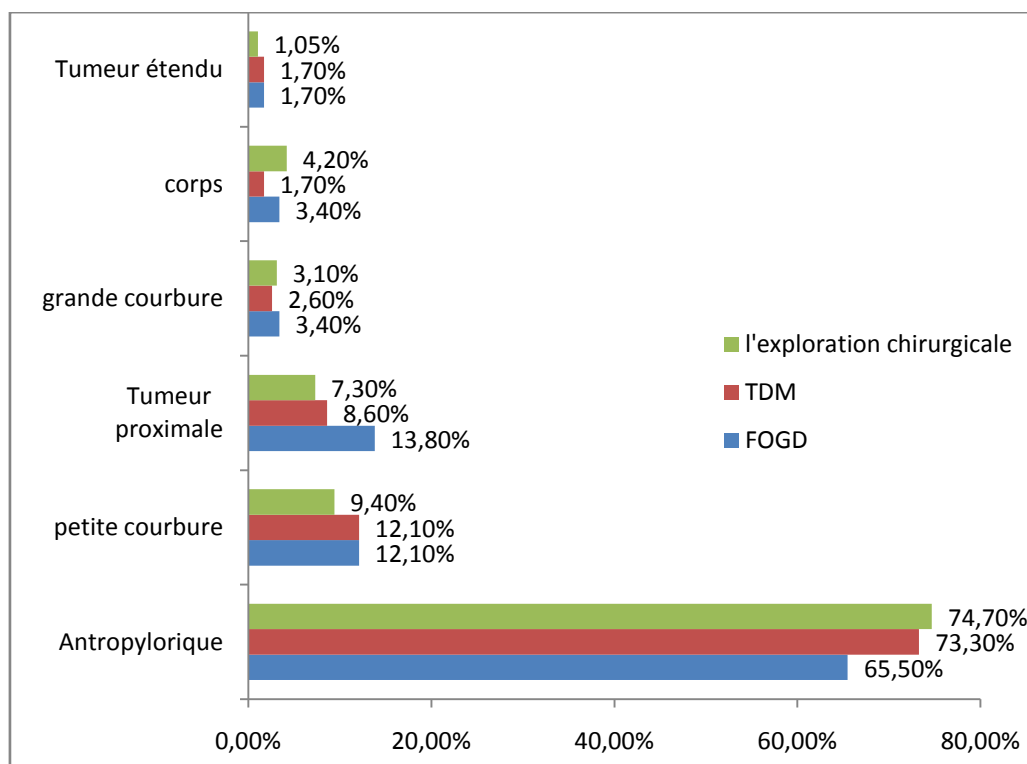
Le premier temps opératoire dans le traitement chirurgical de l'adénocarcinome gastrique consiste en une exploration abdominale à la recherche des éléments qui peuvent contre indiquer la résection carcinologique : extension locorégionale rendant la tumeur non résécable, des métastases hépatiques multiples ou non résécables, des nodules de carcinose péritonéales.

## 2. Siège de la tumeur :

A l'exploration chirurgicale, La localisation antropylorique est la plus fréquente retrouvées chez 71 patients soit 74,7 % suivie de la petite courbure chez 9 cas soit 9,4%.

**Tableau 14 :** fréquence des différents sièges à l'exploration chirurgicale

	Nombre	Pourcentage(%)
Antropylorique	71	74,7
petite courbure	9	9,4
Tumeur proximale	7	7,3
corps	4	4,2
grande courbure	3	3,1
tumeur étendue	1	1,05
Total	95	100



**Figure 13 :** comparaison du siège avec la FOGD, la TDM et l'exploration

On note une meilleure concordance entre les résultats de la TDM et l'exploration chirurgicale.

### 3. Extension locorégionale :

Chez 75 patients soit 78,94% des cas la tumeur est localisée au niveau de l'estomac.

Chez 20 malades de notre série l'exploration chirurgicale avait objectivée la présence d'un envahissement loco régional soit 21,05% :

- Envahissement du pancréas : 6 cas.
- Envahissement du méso colon : 4 cas.
- Envahissement du foie : 4 cas.

**Tableau 15 :** montre l'envahissement locorégional à l'exploration chirurgicale

	Nombre	Pourcentage(%)
-Tumeur localisé a l'estomac	67	71,3
-Pancréas	6	6,4
-Mesocolon transverse	4	4,3
-Foie	4	4,3
-Pédicule hépatique	3	3,2
-Colon	2	2,1
-Tronc cœliaque+foie+pancréas	1	1,1
-Non précisé	7	7,4
-Total	94	100,0
Missin -System	22	
Total	116	

#### 4. Métastases à l'exploration :

7 métastases hépatiques ont été retrouvés dans l'exploration chirurgicale soit 7,36%.

**Tableau 16:** métastases à l'exploration chirurgicale

	Nombre	Pourcentage(%)
-Absentes	88	92,6
-Hépatiques	7	7,3
-Total	95	100

#### 5. Carcinose péritonéale :

La carcinose péritonéale a été retrouvées chez 24 malades soit un pourcentage de 25,26%.

**Tableau 17:** la carcinose péritonéale à l'exploration chirurgicale

	nombre	Pourcentage(%)
-Absente	71	74,7
-Carcinose localisée	4	4,2
-Carcinose généralisée	20	21,05
Total	95	100,0

## Tableau récapitulatif

	Nombre	Pourcentage(%)
L'envahissement locorégional	20	21,05
Les métastases hépatiques	7	7,3
La carcinose péritonéale	24	25,26

### 6. Les gestes opératoires :

Le traitement chirurgical était à but curateur chez 57 de nos patients, donc un taux de résécabilité de 49,13%.

D'après ces résultats on note que plus de la moitié des tumeurs gastriques diagnostiquées sont non résécables au moment du diagnostic.

#### Gestes curateurs :

**Tableau 18 : types de gestes chirurgicales curatifs réalisés**

Type de gastrectomie	Nombre de patients	Pourcentage(%)
-Gastrectomie des 4/5	31	53,38
-Gastrectomie totale	26	45,61
Total	57	100

On note 2 gastrectomies totales élargies au mésocolon soit 3,5%.

## 7. le rétablissement de continuité :

- La gastrectomie totale avec l'anastomose oeso-jéjunale sur anse en Y faite chez 26 patients soit 45,6%.
- Gastrectomie des 4 /5 avec l'anastomose Gastro-jéjunale faite chez 31 patients soit 53,38% :
  - selon finnsterer a été réalisée chez 24 patients soit 77,42%.
  - sur anse en Y chez 7 patients soit 22,58%.

## 8. Le curage ganglionnaire :

Le curage ganglionnaire type D2 est le plus fréquent réalisé chez 38 patients soit 66,6%.

**Tableau 19 : différents types du curage ganglionnaire réalisés**

	Nombre	Pourcentage (%)
D1	4	7,01
D1.5	15	26,3
D2	38	66,6

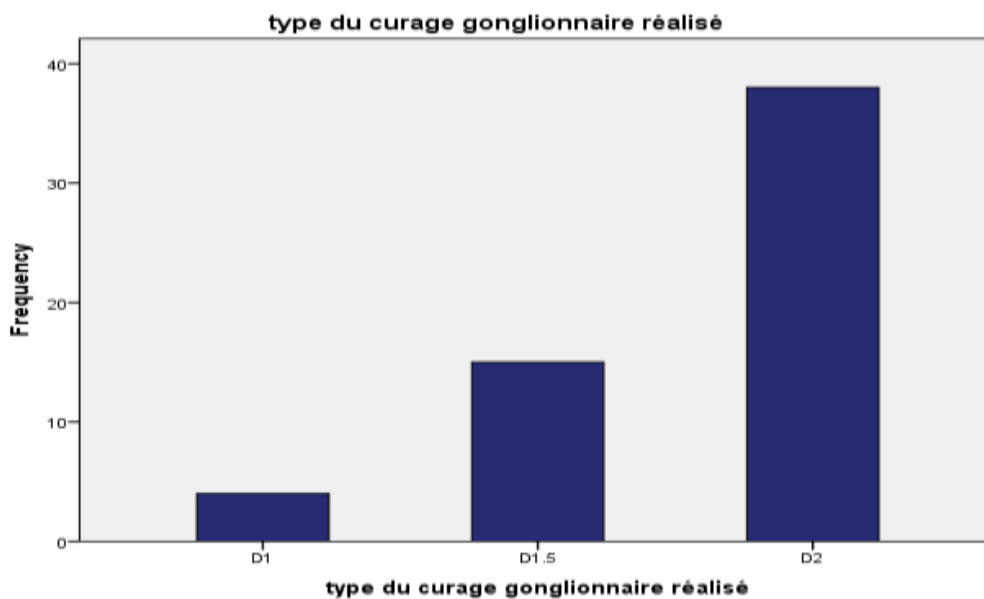


Figure 13 : différents types du curage ganglionnaire réalisés

## 9. Traitement palliatif :

### A. Traitement médical :

La chimiothérapie à but palliatif a été réalisée chez 55 patients soit 47,4%

La radio chimiothérapie palliatifs chez 2 patients.

### B. Traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical était à but palliatifs chez 28 de nos patients soit un pourcentage de 29,4 %.

Tableau 20 : types de gestes chirurgicales palliatifs réalisés

Le geste	Nombre de patients	Pourcentage(%)
-Jéjunostomie d'alimentation	16	42,1
-Gastroentéroanastomose	9	23,6
-Annexectomie bilatérale	2	5,2
-Gastrectomie d'hémostase	1	2,6
-Abstention		
Total	10	26,3
	38	100

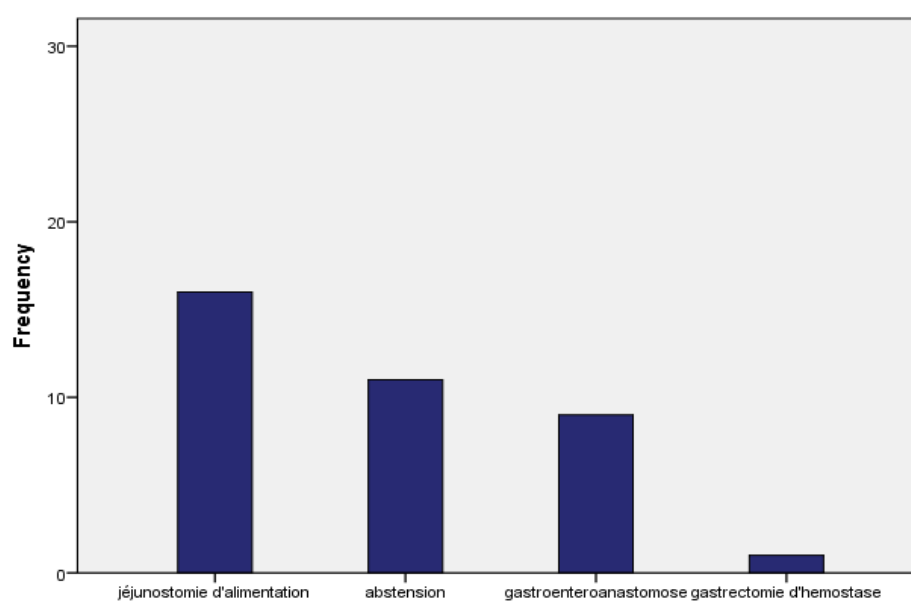


Figure 14 : différents types de gestes chirurgicales palliatifs réalisés

**Au Total :**

		Nombre	Pourcentage(%)
Patients opérés : 95	résection	57	49,1
	Traitement palliatifs	28	24,1
	Laparotomie exploratrice	10	8,62
Patients non opérés		21	18,1
Total		116	100

**10. Les suites post opératoires :****a. Les suites postopératoires immédiates:****• Mortalité opératoire :**

Deux patients ont présentés une péritonite post opératoire responsable de choc septique non récupérés donc un taux de mortalité opératoire estimé à 3,50%.

**• La morbidité post opératoire :**

Les suites postopératoires étaient simples chez la majorité des patients opérés sauf chez 4 patients ; deux patients ont présentés une occlusion post opératoire pour laquelle ils étaient repris avec des suites opératoires simples, un seul patient a

présenté une infection de la paroi qui a bien évolué sous traitement, et finalement un patient a présenté une éviscération traité chirurgicalement.

Le taux de morbidité post opératoire est estimé à 7,01%.

**b. Les suites postopératoires tardives :**

• **Troubles fonctionnelles :**

Le dumping syndrome a été rapporté dans 7 cas soit 12,2%.

• **Les Récidives :**

Le taux de récurrence est estimé à 35,08% : une récurrence locale a été rapportée dans sept cas. et une récurrence à distance a été rapportée dans 13 cas soit 22,08% répartis comme celui :

-5 cas de métastases hépatiques.

-3 cas de métastases ovariennes.

-2 cas de métastases pulmonaires.

-2 cas de métastases osseuses et un cas de carcinose péritonéale.

**Tableau 21 : différentes localisations de récurrences post opératoires**

récurrences	Nombre	Pourcentage(%)
Récurrence locale	7	12,28
Métastases hépatiques	5	8,77
métastases ovariennes	3	5,2
métastases pulmonaires	2	3,5
métastases osseuses	2	3,5
carcinose péritonéale	1	1,75
Total	20	35,08

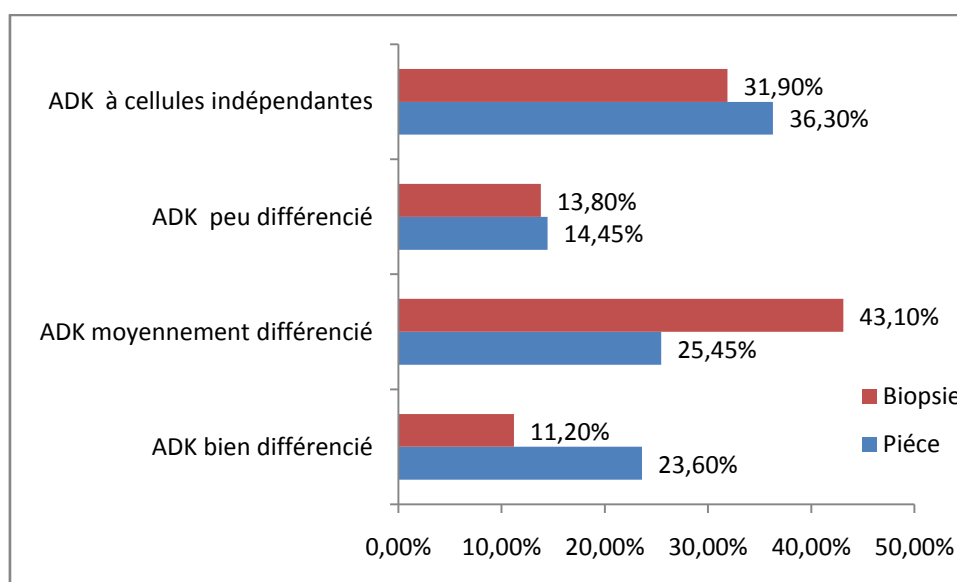
## V. Résultats anatomopathologiques:

### A. Caractères histologiques de la tumeur :

L'étude anatomopathologique de la pièce opératoire a révélée la prédominance de l'adénocarcinome à cellules indépendantes (36,3%) suivie de l'adénocarcinome moyennement différencié (25,45%).

**Tableau22 : aspects microscopiques de la tumeur**

	Nombre	Pourcentage
-ADK bien différencié	13	23,6
-ADK moyennement différencié	14	25,45
-ADK peu différencié	8	14,45
-ADK à cellules indépendantes	20	36,3
Total	55	100,0



**Figure 15 : Comparaison du type histologiques retrouvés après la biopsie et de la pièce opératoire**

**B. Nombre de ganglions prélevés :**

Le statut ganglionnaire a été étudié chez 55 malades .le nombre des ganglions prélevés varie de 4 à 45 ganglions avec une moyenne de 19,45 ganglions.

**Tableau 19 : Nombre de ganglions examinés**

	nombres de ganglions prélevés
Valid N	55
Missing	61
Mean	19,45
Median	20,00
Minimum	4
Maximum	45

**C. Nombre de ganglions positifs :**

Le nombre de ganglions positifs a été de 0 à 19 ganglions avec une moyenne de 3 ,69

**D. Classification TNM :**

Le tableau suivant illustre les résultats retrouvés chez nos patients :

stade		La classe TNM	Nombre	pourcentage
I	A	T1N0M0	6	10,9%
	B	T1N1M0 T2N0M0		
II		T3N0M0 T2N1M0 T1N2M0	14	25,45%
III	A	T4a N0M0 T3 N1M0 T2 N2M0	22	40%
	B	T3N2M0		
IV		T4 N1-3M0 T1-3 N3M0 TxNxM1	13	23,6%
Total			55	100%

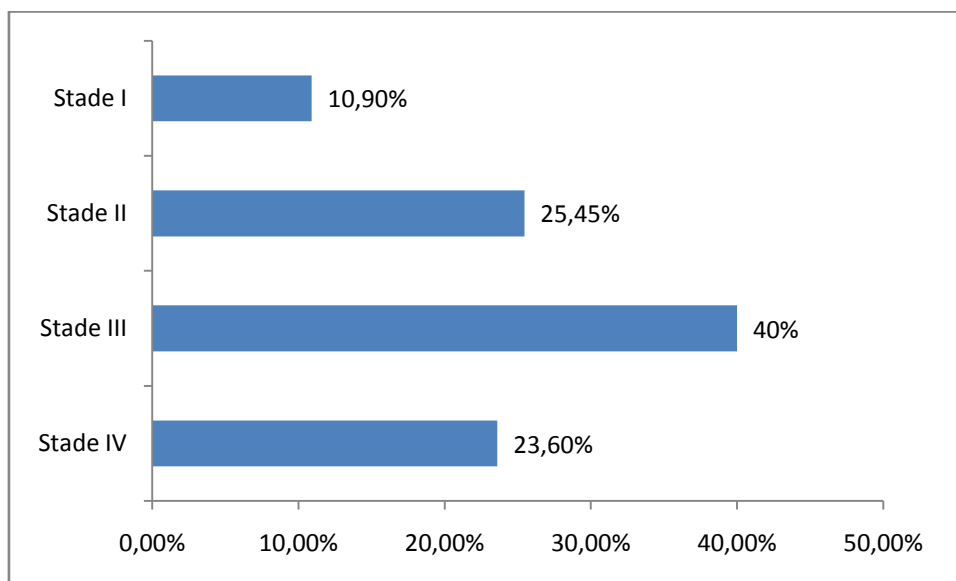


Figure 15 : regroupement en stades de différentes classes TNM

## VI. Survie :

### a. La survie globale :

La survie totale des malades de notre série a été calculée chez 93 malades, à 6 mois, à 12 mois, à 2 ans, 3 ans et à 5 ans.

- à 6 mois la survie totale était de 79,3% (92 cas).
- à 12 mois elle était de 50% (58 cas).
- à 2 ans de 34,5% (40 cas).
- à 3 ans de 10,3% (12 cas).
- à 5 ans de 5,2% (6cas).

### b. La survie en cas du traitement curatif ou palliatif :

On note, un taux élevé de la survie en cas de traitement curatif par rapport au traitement palliatifs.

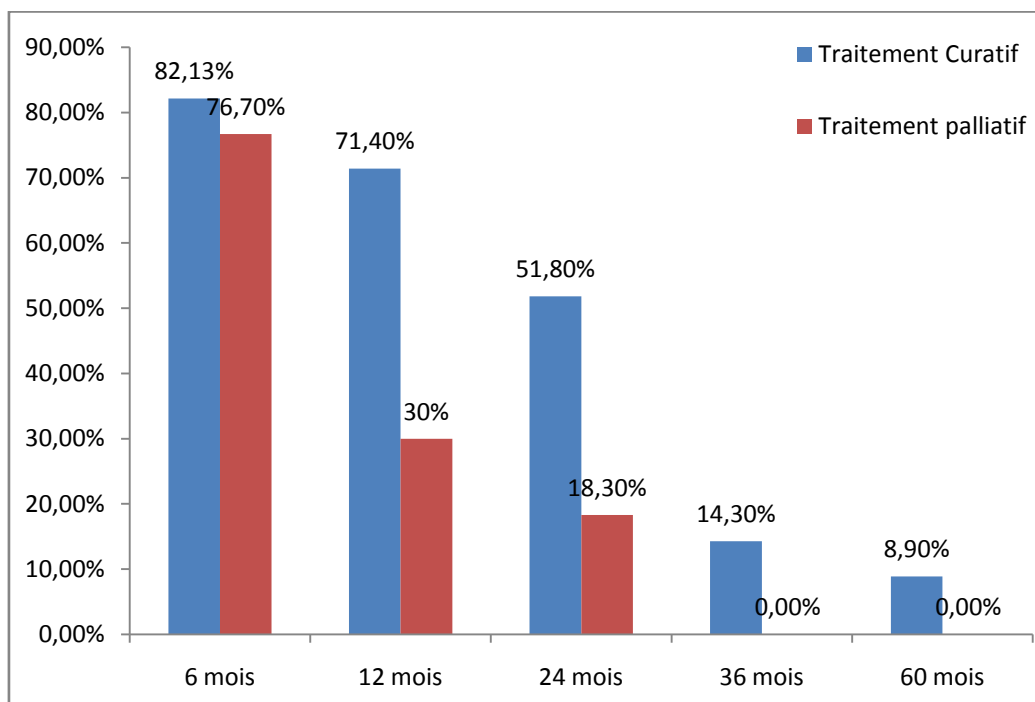


Figure 13 : La survie calculée en cas de traitement curatif ou de traitement palliatif.

# Discussion

## I. Epidémiologie :

### 1. Fréquence :

Le cancer gastrique est au cinquième rang pour la fréquence des cancers dans le monde après le cancer des poumons, des seins, le cancer colorectal et de la prostate. En 2012, le nombre des cas incidents par cancer gastrique est estimé à 952 000 par la base de données Globocan 2012 [1]. Plus de 70 % des cas ( 677.000 cas) surviennent dans les pays en voie de développement ( 456 000 chez les hommes , 221 000 chez les femmes ) ,la moitié du total mondial se produit dans les pays d'Asie orientale seul, principalement en Chine .

La Corée, le Japon, la Mongolie et la Chine ont montré la plus forte incidence, alors que les taux de mortalité sont les plus élevés en Mongolie, en Chine et en pays d'Asie centrale.

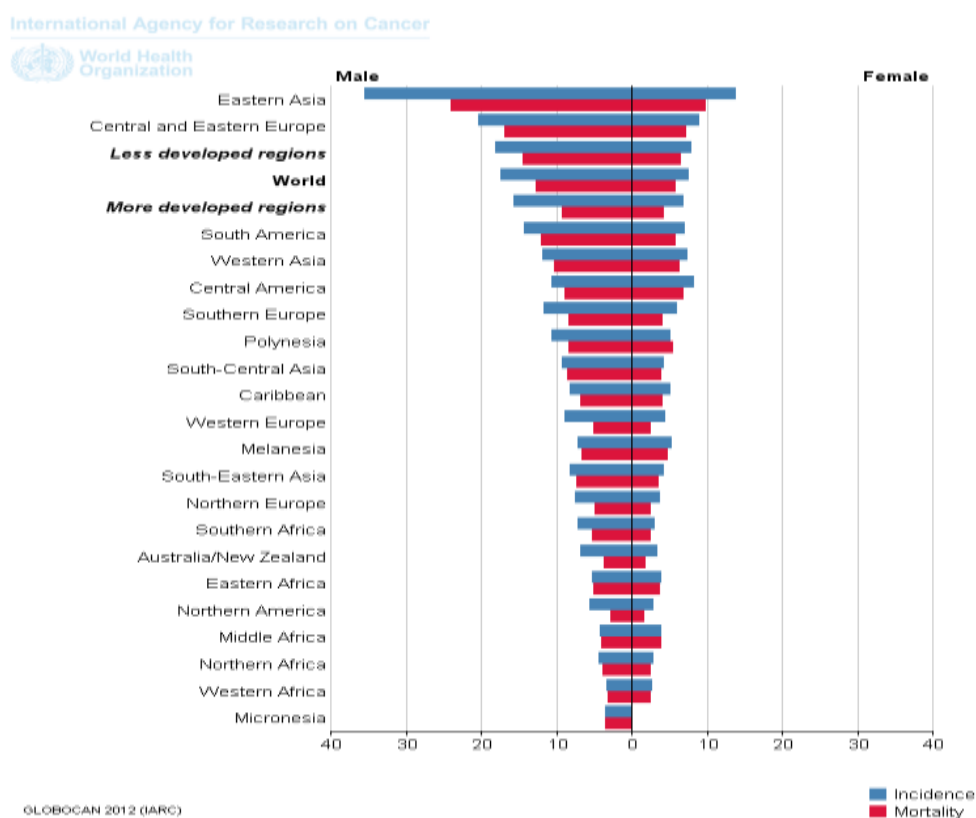


Figure 1. L'incidence du cancer de l'estomac en fonction du sexe.

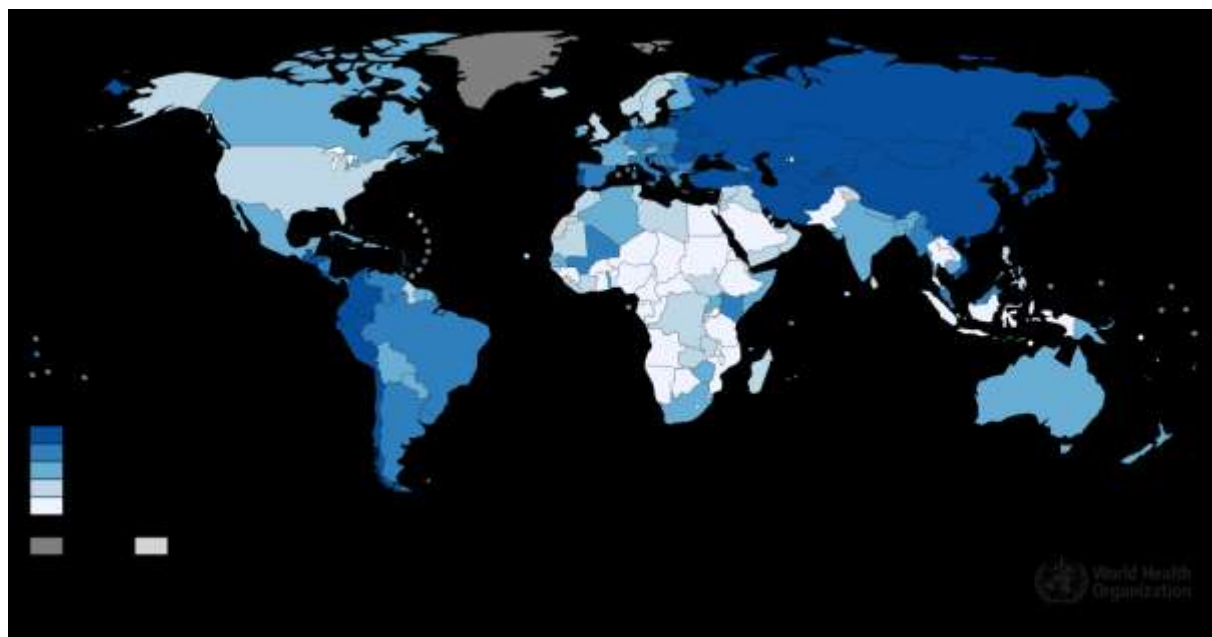


Figure 2. L'incidence estimée du cancer gastrique chez l'homme selon globocan 2012

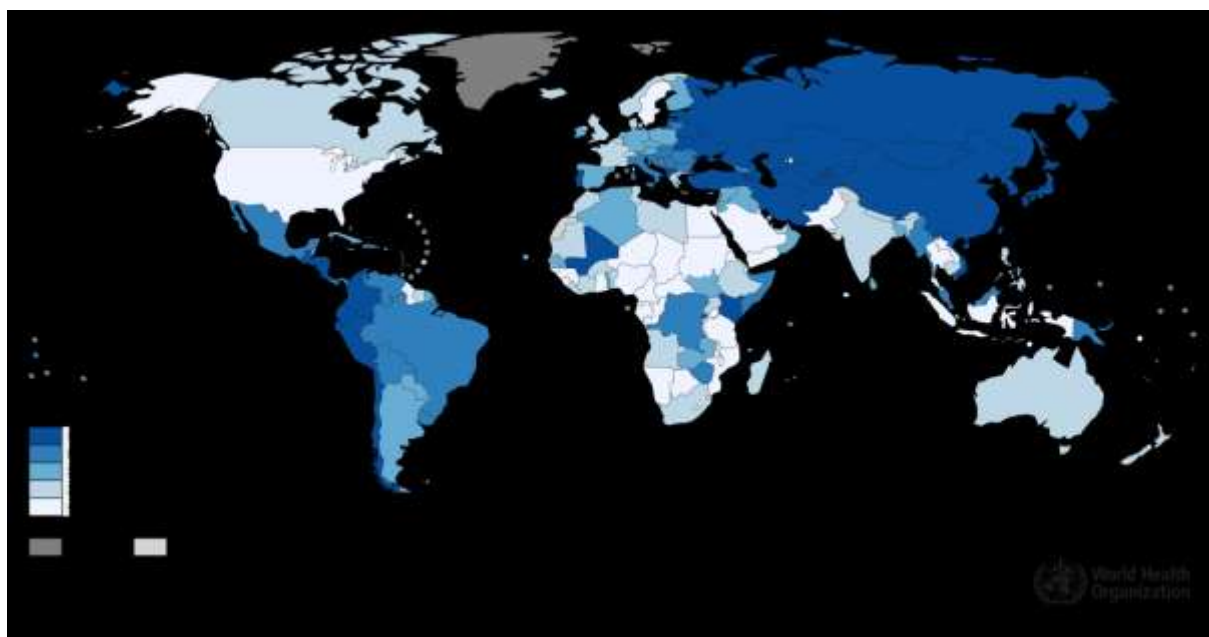
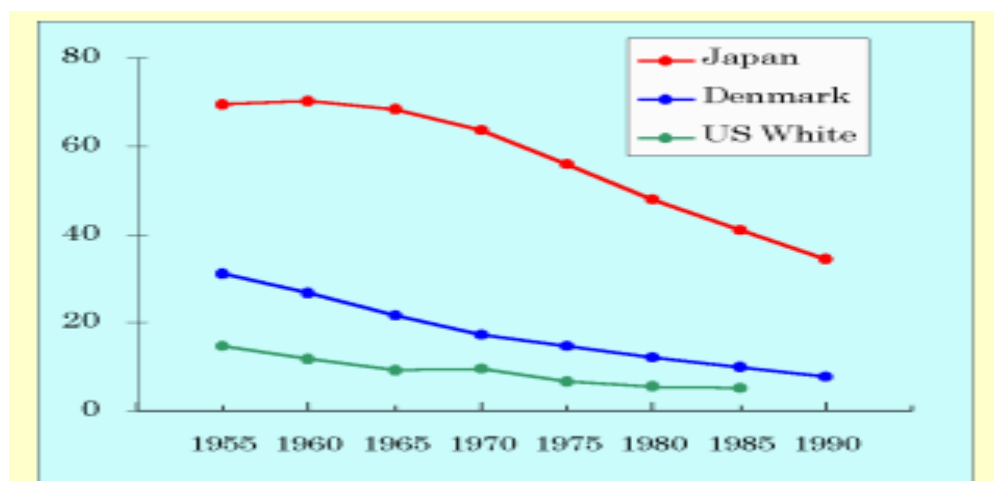


Figure 3. L'incidence estimée du cancer gastrique chez la femme selon globocan 2012

Malgré, que l'incidence et la mortalité du cancer gastrique sont en baisse dans la plupart des pays, le nombre de nouveaux cas et de décès sont attendus d'augmenter en raison du vieillissement de la population.



**Figure 4.** Cancer gastrique: Incidence décroissante [2].

En France, le cancer gastrique se situe au 13<sup>ème</sup> rang avec un nombre incident arrivant à 6556 cas /an et représente 2,2% de l'ensemble des cancers et 13,4% des cancers digestifs (2<sup>ème</sup> rang après le colorectal) [3].

Au Maroc, les seules études valables permettant d'avoir une idée préliminaire sur l'incidence du cancer gastrique sont celles qui émanent du registre d'oncologie de Rabat [4] et du registre de cancers de la ville de Casablanca [5], qui montrent que le cancer gastrique constitue le 6-7<sup>ème</sup> cancer au Maroc, et le deuxième cancer digestif au Maroc après les cancers colorectaux, l'incidence du cancer de l'estomac au Maroc reste plus faible que celle dans les pays développés, et se rapproche de celle des pays du Maghreb (tableau 1) :

**Tableau 1.** Incidence du cancer de l'estomac par 100.000 habitants dans différents pays

	Hommes	Femmes
Japon [6]	65,4	25,6
France [7]	10,1	3,9
USA [8]	12,6	6,5
Tunisie [9]	6,6	3,7
Maroc(Casablanca) [5]	4,1	2,5

Notre série comporte 116 patients atteints de cancer de l'estomac avec une moyenne de 20 malades par an et des extrêmes allant de 12 à 27 malades par an.

## 2. L'âge :

Le cancer de l'estomac survient rarement avant l'âge de 40 ans. L'incidence augmente rapidement au-delà, avec un pic pendant la septième décennie. Les tranches d'âge les plus touchées se situent entre 50 et 70 ans. [10]

L'âge moyen de survenue du cancer gastrique est de 65 ans pour les pays où les taux d'incidence sont modérément élevés. Il apparaît environ 10 ans plus tôt, peut être du fait d'un diagnostic plus précoce, dans les pays où l'incidence est forte [11].

Dans notre étude L'âge moyen de nos malades était de 56,66 ans et des extrêmes allant de 27 à 86 ans, de plus l'âge de la moitié de nos malades (56%) se situait entre 50 et 70 ans.

Ces résultats se rapprochent de ceux retrouvés dans plusieurs études maghrébines. par contre, on remarque l'âge relativement jeune de nos patients par rapport aux pays occidentaux, l'âge moyen de survenue est de :

- 56,2 ans à Casablanca (RCRC) [5].
- 56,3 ans en Algérie [12].
- 72ans chez les hommes et 77 ans chez les femmes en France [7].
- 70 ans chez les hommes et 74 ans chez les femmes aux USA (New jersey) [8].

### **3. Le sexe :**

Le cancer de l'estomac est plus fréquent chez l'homme, dans toutes les régions du monde avec un sex-ratio variant de 1,3 à 2,5 [13]

Dans notre étude le cancer gastrique survenait chez l'homme dans 62,9% avec un sexe ratio H/F de 1,69. Ce chiffre se rapproche de celui retrouvé dans plusieurs études (tableau 2).

**Tableau 2 : Sexe ratio Homme/Femme : Comparaison entre différents pays**

pays	Sexe ratio
France [6]	2,6
Japon [7]	1,5- 3
USA [8]	1,3
Tunisie [9]	1,45
L'Algérie [14]	1,6
Casablanca-RCRC [7]	1,3
Notre série	1,69

#### 4. Facteurs de risques

Les facteurs prédisposant au cancer de l'estomac sont de 3 types : lésions précancéreuses, facteurs environnementaux et facteurs génétiques.

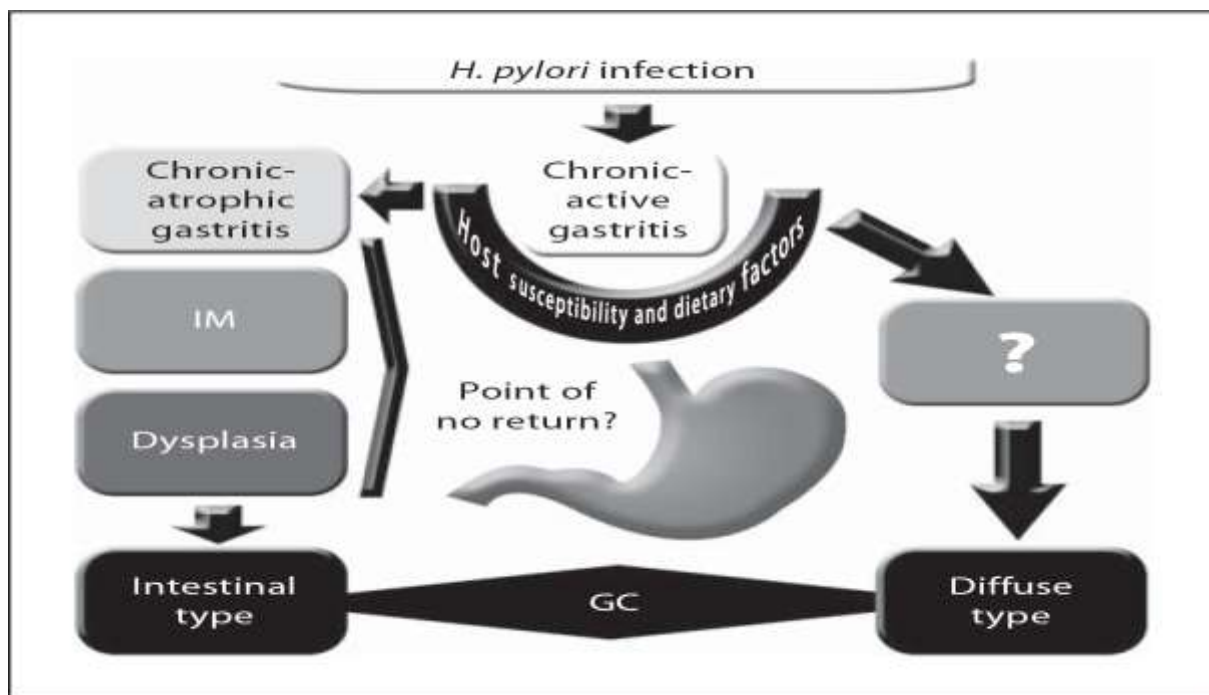
- Lésions précancéreuses :

- ❖ La gastrite chronique active et la métaplasie intestinale par infection à *Helicobacter pylori* : [15]

Dès 1994, *H. pylori* a été classé par l'OMS parmi les agents carcinogènes gastriques. Les études séroépidémiologiques ont montré un risque significativement élevé de cancer gastrique de type intestinal ou diffus (cancer du cardia exclu) chez les sujets infectés par *H. pylori*.

L'éradication de *H. pylori* prévient le cancer gastrique dans les modèles animaux et chez l'homme (étude non contrôlée), et diminue la récurrence de cancer en cas de résection gastrique partielle pour cancer superficiel.

*H. pylori* a un rôle majeur dans la physiopathologie de ces cancers. C'est un facteur indépendant d'apparition des lésions préneoplasiques et de progression vers la métaplasie intestinale. L'évolution vers l'adénocarcinome de type intestinal, à partir de la gastrite atrophique induite par *H. pylori*, semble sous la dépendance de facteurs bactériens, environnementaux et propres à l'hôte, dont le rôle et la nature exacte restent imprécis. L'autre type de cancer gastrique induit par *H. pylori* est le cancer diffus, plus rare et non lié à la gastrite atrophique.



**Figure 5.** Physiopathologie du cancer gastrique [16]

Les lésions préneoplasiques telles que l'atrophie avec ou sans métaplasie intestinale peuvent régresser après éradication de *H. pylori*. Cependant, la seule grande étude randomisée réalisée en Chine montre une réduction significative du cancer gastrique que dans le groupe sans lésion préneoplasique initialement. Ces résultats suggèrent que le traitement d'éradication à visée préventive du cancer

devrait être administré précocement et qu'en cas de lésions préneoplasiques préexistantes, une surveillance ultérieure serait nécessaire après éradication de *H. pylori*.

❖ La gastrectomie partielle pour affection bénigne [17, 18, 37]:

Un antécédent de gastrectomie partielle pour lésion bénigne est considéré comme un facteur de risque d'adénocarcinome gastrique. Ce risque semble augmenter avec le temps pour atteindre 2 à 8 fois celui de la population générale 15 ans après la gastrectomie. Il serait lié aux lésions induites par le reflux biliaire sur une hypochlorhydrie liée à la résection gastrique.

❖ L'ulcère gastrique [17, 18, 20, 21, 22] :

La prévalence du cancer gastrique au cours de l'évolution d'un ulcère chronique gastrique varie de 1% à 8%, la dégénérescence survient en bordure de l'ulcère sur des lésions de gastrite chronique atrophique, très fréquemment associés à l'ulcère gastrique. Ce risque justifie la réalisation systématique de biopsies multiples lors de la surveillance endoscopique des ulcères gastriques.

❖ La maladie de Ménétrier [17, 20] :

Caractérisée par une hyperplasie de l'épithélium supérieure à 2,5 mm des cryptes du corps gastrique avec dilatation kystique des glandes.

La maladie de Ménétrier régresse parfois spontanément mais elle peut se compliquer de cancer. Ce risque de cancérisation y est diversement apprécié allant jusqu'à 14,3%.

❖ Polypes gastriques [19, 18, 23, 2]:

Les polypes de l'estomac sont le plus fréquemment des polypes hyperplasiques qui comportent une dégénérescence maligne dans 3 % des cas.

Les polypes adénomateux, plus rares, sont plus fréquemment le siège d'une dégénérescence.

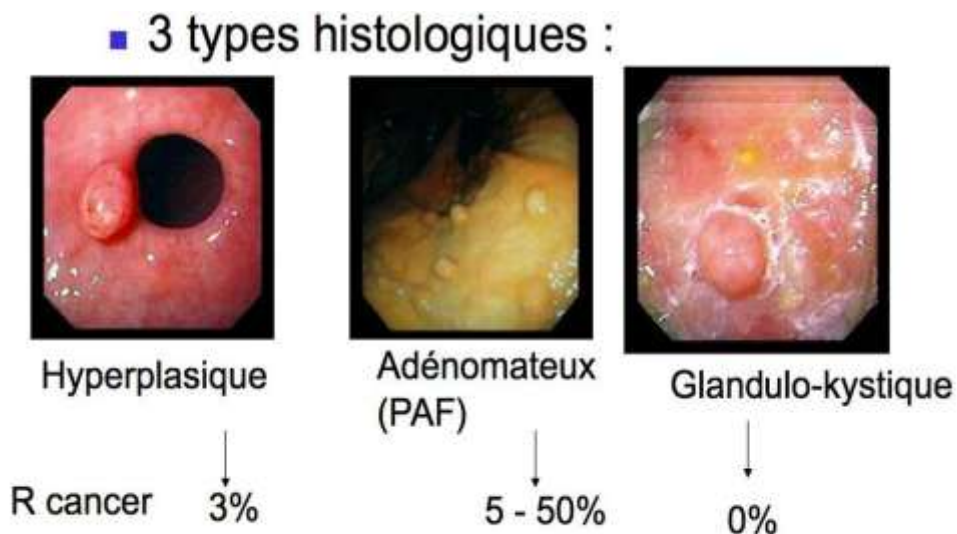


Figure 6 : Les types de polypes gastriques [16]

- Les facteurs environnementaux :

- ❖ Le tabac et l'alcool :

Le tabagisme a été prouvé comme facteur de risque de survenue de cancer gastrique, il était classé par l'agence internationale de recherche des cancers (IARC) comme carcinogène du groupe 1 au niveau gastrique.

Les patients infectés par HP et fumeurs auraient 2,3 fois plus de risque de développer un cancer gastrique que les patients infectés mais non fumeurs.

La relation entre consommation d'alcool a été explorée par plusieurs études qui ne permettent pas d'établir clairement que l'alcool soit un facteur de risque pour ce cancer.

- ❖ Les facteurs alimentaires :

Le mode d'alimentation est un facteur de risque du cancer de l'estomac surtout pour le type intestinal [25].

Une consommation excessive d'aliments riches en sel, de viandes ou poissons fumés favorise l'apparition du cancer gastrique [26].

Le sel à l'état brut contient un taux élevé de nitrates, sa consommation importante serait associée à une diminution de l'acidité gastrique et à une grande fréquence d'atrophie gastrique, créant ainsi un milieu propice pour le développement de l'*Helicobacter Pylori* [27].

Les nitrites ont été également impliqués selon des données épidémiologiques [28]. Ces derniers proviennent essentiellement des nitrites alimentaires contenus en quantité importante, soit du fait des procédés de fabrication (salaisons, fumaisons, conserves), soit en raison de la conversion de nitrate en nitrite par les bactéries colonisant l'estomac (en particulier HP). Ainsi la consommation importante d'aliments salés et l'infection par l'HP interagissent synergiquement.

- Les facteurs génétiques :

La présence de facteurs génétiques influençant le risque individuel de développer un cancer est démontré. Environ 10% des malades ont des antécédents familiaux de cancers gastriques. En cas d'atteinte d'un parent de premier degré, le risque de cancer serait multiplié par 2 ou 3 [29].

Parmi les formes familiales de cancer gastrique, les cancers héréditaires, c'est-à-dire secondaires à la mutation constitutionnelle d'un gène, sont rares. Parmi eux, on distingue les cancers héréditaires de type diffus, entité de description récente, et les syndromes héréditaires dominés par le risque de cancer intestinal [30].

Les cancers héréditaires de type diffus sont secondaires à une mutation constitutionnelle du gène CDH1 qui code pour la E-cadhérine, protéine impliquée dans l'adhésion cellulaire, c'est donc un gène suppresseur de tumeur [31].

Parmi les syndromes héréditaires associés au cancer gastrique et qui sont dominés par le risque de cancer intestinal, on cite le syndrome HNPCC (Hereditary Non Polyposis Colorectal Cancer), la polypose adénomateuse rectocolique familiale, le syndrome de Li-Fraumeni, le syndrome de Peutz-Jeghers et la polypose juvénile. Dans ces cas, une surveillance endoscopique paraît nécessaire [32].

**Tableau 3 : récapitulatif des facteurs de risques d'adénocarcinome gastrique**

<b>Lésions précancéreuses</b>
Gastrite chronique atrophique et métaplasie intestinale par infection à <i>Helicobacter pylori</i>
Maladie de Biermer
Gastrectomie partielle pour affection bénigne
Ulcère gastrique
Maladie de Ménétrier
Polype gastrique adénomateux
<b>Facteurs génétiques</b>
Cancer gastrique diffus héréditaire
Syndrome HNPCC (Lynch)
Polypose adénomateuse colorectale familiale
<b>Facteurs environnementaux</b>
Faible niveau socio-économique
Faible consommation de fruits et légumes
Forte consommation de nitrites et de sel
Forte consommation de tabac

Dans la série du Burundi 64% des patients ont été des fumeurs [33]. Dans notre série ce facteur n'a été retrouvé que chez 19,82% de nos patients.

Dans notre série, l'ulcère gastrique a été retrouvé chez 5,2 % des patients, ce chiffre rejoint la plupart des autres séries (34,35).

Seulement 2 patients (1,7%) ont rapportés la notion de cancer familial et un seul patient (0,9%) a été opéré pour pathologie gastrique non documenté bénéficiant d'une gastrectomie partielle.

Les autres facteurs de risque n'ont pas été traités dans notre série vu l'absence de renseignements cliniques, et paracliniques suffisants.

## II. Diagnostic :

### A. Clinique :

- Le délai diagnostique :

C'est le délai écoulé entre les premières manifestations cliniques et le diagnostic du cancer, il est différent d'une série à une autre.

Ce délai est allongé car la maladie évolue en silence, la plupart des patients ne présentant aucun symptôme qu'aux stades plus avancés.

Le délai diagnostique a été entre 1 mois et 6 mois chez 62,1 % de nos patients.

Le retard de consultation peut être expliqué par l'évolution discrète de la maladie au stade précoce, l'automédication et la difficulté d'accès aux structures médicales spécialisées et aux examens radiologiques et endoscopiques.

- Les signes fonctionnels :

Ils sont variés, non spécifiques, parfois trompeurs :

- Les troubles dyspeptiques.
- La douleur épigastrique, classiquement non rythmés par les repas, mais pouvant prendre le masque d'une douleur ulcéreuse typique.
- Les vomissements sont surtout notés dans les tumeurs antrales ou pyloriques traduisant la sténose gastrique, ces vomissements sont le plus souvent alimentaires.
- Les nausées
- La dysphagie basse, traduisant une tumeur de localisation cardiale .
- Les hémorragies digestives peuvent se manifester sous forme d'hémorragies distillantes entraînant une anémie ferriprive, ou sous forme d'une hématomèse ou méléna.

**Tableau 4 : Données cliniques des différentes séries (en %).**

	Wanebo(USA) [36]	Karamoko(Mali) [37]	Notre série
épigastralgies	51	58,2	89
vomissements	34	60,78	49
AEG	61	16,3	52,6
hématémèses	20	5,5	16

Dans notre série, les épigastralgies ont été notés dans 89% des cas, l'altération de l'état général dans 52,6% des cas et les vomissements dans 49% constituant ainsi les signes fonctionnels les plus représentés, ce qui concorde avec les données des autres séries déjà mentionnés.

- Les signes physiques :

L'examen clinique est le plus souvent pauvre mais doit s'attacher à rechercher une masse épigastrique, des signes de dissémination tumorale comme une hépatomégalie, un ganglion de Troisier, une ascite, un ictère et une carcinose péritonéale par le toucher rectal. L'extension péritonéale peut aussi se manifester par une masse périombilicale ou ovarienne (tumeur de Krukenberg).

**Tableau 5** : Données de l'examen clinique des différentes séries (en %).

	Meyers(USA) [91]	Notre série
Sensibilité épigastrique	–	22,4
Masse épigastrique	17	7,8
ascite	3	0,9
Hépatosplénomégalie	13	0
Métastase ganglionnaire	4	0

L'examen clinique avait objectivé une sensibilité épigastrique chez 22,4%, une masse épigastrique chez 7,8% et une ascite chez 0,9% sans aucun cas d'hépatomégalie, ou de ganglions de troisièr, ces pourcentages sont inférieurs à ceux retrouvés dans la série de meyers .ceci dit qu'un nombre important de nos patients ont consultés avant l'extension régional ou l'apparition de métastases.

## **B. Paraclinique :**

### **1. la fibroscopie œsogastroduodénale :**

Une suspicion clinique de cancer gastrique doit faire pratiquer une endoscopie œso–gastro–duodénale. Associée à des biopsies, l'endoscopie permet le diagnostic dans 95 % des cas. [38]

Les cancers superficiels gastriques ne sont pas aisés à diagnostiquer. Ce sont des tumeurs localisées à la muqueuse ou à la sous– muqueuse, indépendamment de l'envahissement ganglionnaire. Elles sont classées en trois types : type I polypoïde, type II superficiel, type III excavé. Elles peuvent donner à la muqueuse un aspect polypoïde localisé, ou celui d'une induration en plaque, d'une décoloration, d'une dépression, ou d'une ulcération.

Généralement, en l'absence de politique de dépistage, les tumeurs sont diagnostiquées à un stade plus évolué. Elles peuvent avoir un aspect polypoïde, bourgeonnant, ulcéré ou infiltrant. Un aspect infiltré, rigide diffus est évocateur d'une linite gastrique. L'endoscopie permet d'évaluer la taille, la localisation et l'extension de la tumeur. La biopsie est le temps essentiel du diagnostic. Quel que soit son aspect, tout ulcère gastrique doit être biopsié. Les biopsies doivent être multiples ; en effet, une biopsie isolée possède une sensibilité de 70 % pour le diagnostic de cancer gastrique, alors que la pratique de sept biopsies de la marge et de la base de l'ulcère augmente la sensibilité à 98 %. Le contrôle endoscopique 8 à 12 semaines après traitement d'un ulcère gastrique est recommandé avec biopsies systématiques des zones non cicatrisées ou des cicatrices visibles. Dans le cas particulier des linites, les biopsies muqueuses peuvent être négatives jusque dans 50 % des cas. [39] Une macro biopsie à l'anse ou une biopsie sous écho endoscopie sont parfois nécessaires.

- La localisation:

Les cancers gastriques siègent plus fréquemment au niveau des zones de jonction muqueuse en région prépylorique, au niveau de l'antrum et de la petite courbure.

La localisation antrale représente 60%. Ce pourcentage rejoint celui de notre série qui était de 65,5 %, et celui de l'étude de Lyon (52%) [40].

la localisation proximale retrouvés chez 13,8% de nos patients, alors que dans l'étude de Lyon n'a été retrouvée que dans 8% des cas.

- Les formes macroscopiques : [20]

Elles correspondent aux différents aspects endoscopiques.

Trois modes de développement sont possibles : bourgeonnement, infiltration ou ulcération. Assez rarement, l'un d'eux prédomine pour réaliser des tumeurs végétantes polypoides, des cancers infiltrants comme les limites plastiques, des cancers ulcérimorphes appelés par certains <ulcères malins> et qui se présentent comme des ulcérations à bords taillé à pic, sans bourrelet net, les plis radiés venant au contact de la perte de substance.

Dans la plupart des cas, les trois aspects macroscopiques sont associés pour donner le cancer en <lobe d'oreille> ; c'est une vaste ulcération à fond bourgeonnant creusé dans une masse infiltrante et entouré d'un bourrelet irrégulier.



**Figure 4** : aspect macroscopique de la forme en lobe d'oreille

Dans notre série, ces formes associées ont constitué 42,2% des cas. Dans la série du service de gastroentérologie à Marrakech, elles représentaient 34,6% [41].

- Formes histologiques : [20]

D'une façon générale, l'adénocarcinome gastrique est constitué de structures tubulaires, acinaires ou papillaires, tapissées de cellules de type intestinale ou gastrique. ces cellules produisent du mucus colorable par le bleu acian ou l'acide périodique schiff ; elles sont parfois peu cohésives et infiltrant la paroi gastrique, en disséquant ses plans d'une façon insidieuse.

De nombreuses classifications ont été proposées pour les carcinomes gastriques, basées soit sur des critères purement histiocytologiques descriptifs, soit sur des critères de mode d'extension, donc d'évolutivité.

**Tableau 6** : classifications des adénocarcinomes gastriques

Lauren1965
-intestinal
-diffuse
Ming1977
-expansif
-infiltrant
OMS1990
-papillaire
-tubulé
-mucineux
-a cellules indépendantes
Coseski1992
-riches en tubes,pauvre en mucus intracytoplasmique .
-riches en tubes,et en mucus intracytoplasmique .
-pauvres en tubes et en mucus intracytoplasmique .
-pauvres en tubes et riches en mucus intracytoplasmique.

✓ La classification OMS :

Elle propose de classer les adénocarcinomes gastriques en bien, moyennement et ou peu différencié. En dehors du degré de différenciation et en fonction de données cytologiques et architecturales, quatre sous types peuvent être isolés :

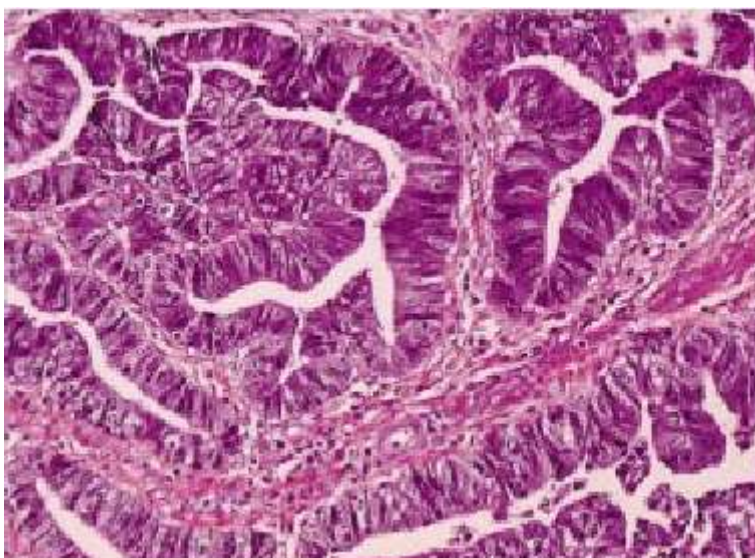
- l'adénocarcinomes papillaire, composés de saillies épithéliales digitiformes avec axes fibreux.
- l'adénocarcinomes tubulé, composé de tubules ramifiés inclus dans un stroma fibreux.
- l'adénocarcinome mucineux dont plus de 50% des cellules apparaissent en petits groupes flottant dans des lacs de mucine ;il se présente souvent macroscopiquement comme une galette bien limitée.
- l'adénocarcinome à cellules indépendantes en bague à chaton ; il constitue la forme histologique habituelle de la limite plastique.

Cette classification internationale, d'application simple et reproductible, permet des études multicentriques.

✓ Classification de lauren :

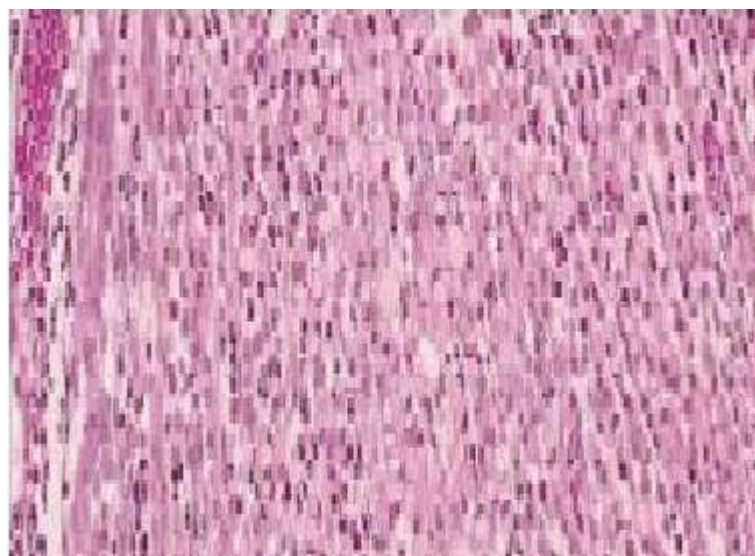
Elle inclut à la fois des critères histologiques et architecturaux et des critères de modes d'extension. des formes sont distinguées :

La forme intestinale (53%) présente la structure d'un adénocarcinome tubulé ou papillaire bien différencié à architecture compacte, bien limité en périphérie.



**Figure 5.** Adénocarcinome bien différencié tubulopapillaire de type intestinal selon la classification de Lauren (HPS  $\times\times 200$ ).

La forme diffuse (33%) est surtout faite de cellules indépendantes mucosécrétantes, elle est mal limitée et son pronostic est plus mauvais.



**Figure 6.** Adénocarcinome de type diffus selon la classification de Lauren : nombreuses cellules tumorales isolées en « bague à chaton », mêlées à des plasmocytes. Glande fundique normale à gauche (HPS  $\times\times 200$ ).

La classification lauren à été utilisés dans de nombreuses études épidémiologiques et cliniques.la classification de Ming à été rapidement acceptée, car elle permet de classer les tumeurs inclassable par celle de lauren.

La classification de Goeski est corrélées à celle de de lauren et de l'OMS, mais pas celle de Ming .une étude à montré sa valeur pronostique par rapport aux autres classifications ou additionnée aux stades anatomocliniquesTNM.

Le degré de différenciation de l'adénocarcinome gastrique permet de distinguer :

- ❖ Les formes bien différenciées ou « typiques »

La prolifération est faite de tubes de lobules et de travées réparties au sein d'un stroma fibreux d'abondance moyenne.

Dans notre série, la forme bien différenciée a représenté 11,2% des cas.

- ❖ Les formes moyennement différenciées ou «métatypiques » ou «métaplasiques » :

Ce sont des adénocarcinomes lieberkuhniens faits de tubes ou de papilles bordés de cellules cylindriques basophiles, rarement mucosécrétantes, parfois il s'agit d'adénocarcinomes brunneriens, excréto-biliaires voire epidermoïdes.

Dans notre série cette forme est la plus fréquente avec 43,1% des cas.

- ❖ Les formes peu différenciées ou « atypiques » :

Elles sont faites de cellules isolées ou en plaques sans tendance au groupement glandulaire. Ces cellules peuvent être basophiles, anaplasiques dépourvues de mucosécrétion, difficiles à distinguer des éléments d'un lymphosarcome. Ailleurs, elles sont mucosécrétantes, il s'agit tantôt d'une vacuole unique refoulant le noyau en périphérie (cellules en bague à chaton), tantôt de plusieurs vacuoles de petite taille pouvant simuler des éléments histiocytaires, le stroma est abondant fibreux ou mucoïde.[39]

L'étude de différenciation des adénocarcinomes dans notre étude et dans 2 autres études a révélée ce qui suit (tableau 7) :

**Tableau 7 : Comparaison du degré de différenciation des adénocarcinomes(%)**

Etudes	ADK bien différencié	ADK moyennement différencié	ADK peu différencié	ADK à cellules indépendantes
Etude de Lyon [40]	26,6	20	53,4	-
Etude de Marrakech [41]	31,7	27,3	35,6	-
Notre étude	11,2	43,1	13,8	31,9

Ainsi le cancer gastrique était souvent de type adénocarcinome peu différencié dans la plupart des études [40,41]. Ce qui ne raccorde pas à notre étude qui a montré la prédominance de l'adénocarcinome moyennement différencié dans 50 cas soit 43,1% suivie de l'adénocarcinome à cellules indépendantes dans 37 soit 31,9%.

## **2. Bilan d'extension : TDM thoraco abdomino pelvien : (42, 43)**

Cet examen a tendance à sous estimer l'extension locorégionale. Selon les séries, la concordance avec le tumor-nodes-métastases (TNM) est pour le T de 51% à 67%, pour le N de 51% à 73%, pour les métastases hépatique de 57% à 87% et pour la carcinose péritonéale de 30% à 70%.

La classification TNM (septième édition) des tumeurs gastriques

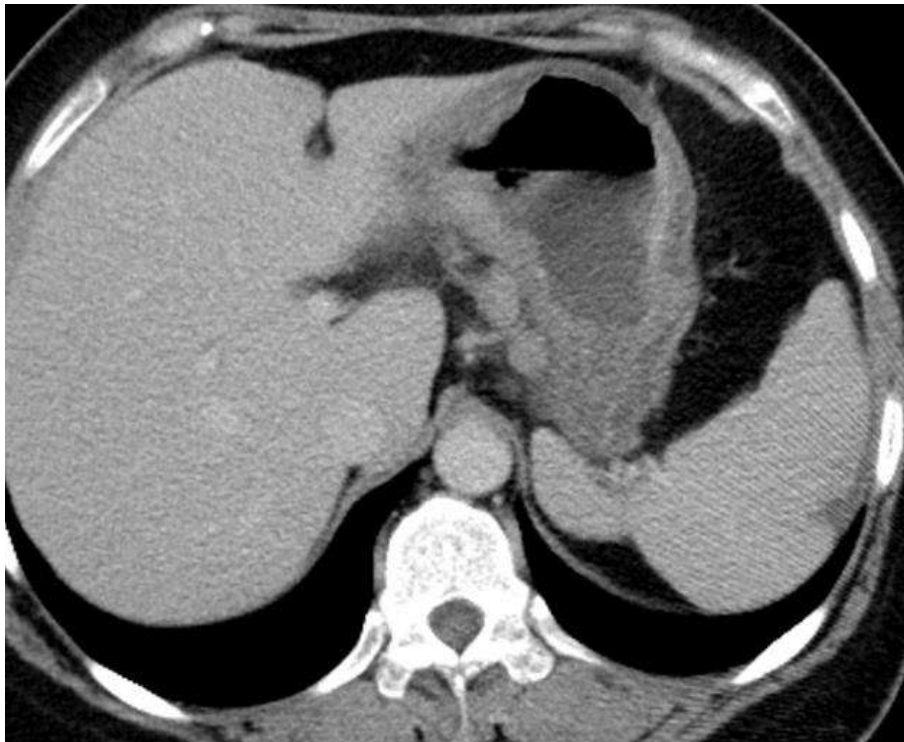
T1	Envahissement du chorion ou de la sous-muqueuse
T1a	Chorion
T1b	Sous-muqueuse
T2	<i>Envahissement de la musculuse</i>
T3	<i>Envahissement de la sous-séreuse (était T2b)</i>
T4a	<i>Perforation de la séreuse (était T3)</i>
T4b	<i>Atteinte des structures adjacentes</i>
N1	1 à 2 ganglions
N2	3 à 6 ganglions (était N1)

**Figure 7:** The seventh edition of the TNM classification 2010, Annales de pathologie (2010)

- Stades T :



T3 : Epaissement régulier de toute l'épaisseur de la paroi, avec fines bandes dans la graisse péri gastrique.



T4a : Bords irréguliers ou réticulés de la paroi gastrique et infiltration peu dense de la graisse.



T4b : Infiltration des organes adjacents.

- Adénopathies métastatiques :

<b>Topographic Classification of Lymph Nodes in Gastric Cancer</b>	
<b>Station</b>	<b>Node Location</b>
1	Right paracardium
2	Left paracardium
3	Along the lesser curvature
4	Along the greater curvature
5	Suprapylorum
6	Infrapylorum
7	Along the left gastric artery
8	Along the common hepatic artery
9	Around the celiac artery
10	At the splenic hilum
11	Along the proximal splenic artery
12	In the hepatoduodenal ligament
12a	Along the hepatic artery
12b	Along the bile duct
12p	Behind the portal vein
13	On the posterior surface of the pancreatic head
14	Along the superior mesenteric vessels
15	Along the middle colic vessels
16	Around the abdominal aorta

Source.—Reference 28.



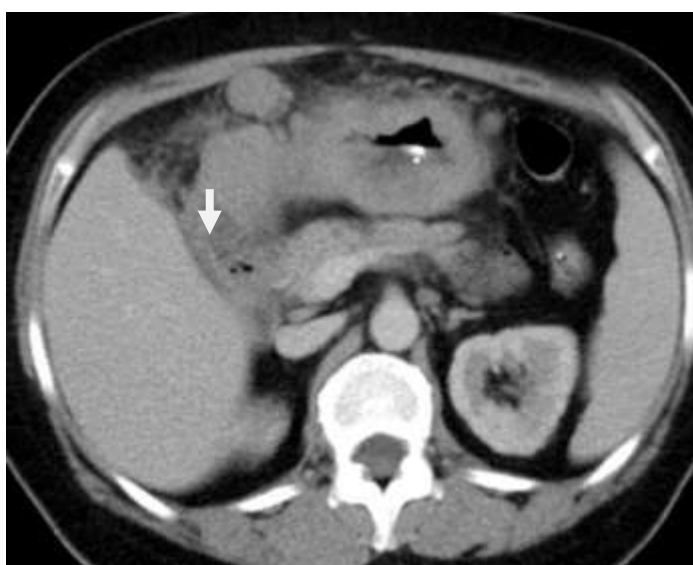
12p: derrière la veine porte (p)

16: autour de l'aorte abdominale

- métastases



Les métastases hépatiques



La Carcinose péritonéale

Dans notre série, la TDM thoraco-abdominale a été réalisée chez tous les malades. Elle a permis de visualiser une tumeur localisée à l'estomac dans 89,7% des cas et a objectivée des adénopathies profondes dans 49,1% des cas. Les métastases hépatiques, pulmonaires et la carcinose péritonéale sont les localisations métastatiques les plus fréquentes retrouvées respectivement dans 9,5% 8,6% et 9,5% des cas.

**Tableau 8 :** Degré de l'extension métastatique retrouvé dans les différentes séries (%)

	Nabil (35-casa)	Saida (Rabat)	Notre série
Envahissement loco régional	3,68	24	10,3
ADP profondes	19,65	28	49,1
métastases	37,18	16	22,4
Carcinose péritonéale	12,82	12	9,5

### 3. Biologie

#### a. Marqueurs tumoraux :

Les marqueurs tumoraux sérologiques n'ont pas d'intérêt à visée diagnostique.

L'antigène carcinoembryonnaire (ACE) et le CA 19-9 sont élevés respectivement chez 40 et 30% des patients atteints de cancers métastatiques, qui sont peu spécifiques du cancer gastrique [45]. En revanche, ils peuvent être utiles

dans le suivi après traitement curateur ou pour évaluer l'efficacité d'une chimiothérapie.

Notre étude a révélée l'élévation du CA19-9 dans 24,7% et ACE dans 22,6%.

#### **b. Hémogramme :**

La numération formule sanguine peut identifier une anémie qui peut être la cause d'un saignement, d'une insuffisance hépatique ou d'une malnutrition.

Elle est souvent hypochrome microcytaire . Dans notre série, l'hémogramme a révélé une anémie chez 60 malades (51,7%). Résultat proche à celle retrouvée à Rabat (52.8%).

### **III. Traitement**

#### **1. Traitement chirurgical à visée curative:**

Le cancer de l'estomac est l'une des principales causes de mortalité par cancer dans le monde. Même si des progrès dans les traitements non chirurgicaux ont été réalisés, avec l'avènement de la chimiothérapie périopératoire, la chirurgie reste au centre de la prise en charge de ces tumeurs, représentant la seule option curative à l'heure actuelle, si une résection complète dite « R0 » peut être obtenue.

La prise en charge chirurgicale des cancers gastriques repose, comme pour la plupart des cancers, sur l'obtention d'une résection R0, c'est-à-dire macroscopiquement et microscopiquement complète. Une résection R1, avec envahissement microscopique des marges de résection est associée à une diminution de 50 % de survie [49-50]. L'obtention d'une résection R0 est liée à l'étendue de la gastrectomie (dépendant elle-même des marges de sécurité

à respecter selon le type histologique), à l'examen extemporané des tranches de section, et à l'élargissement de l'exérèse aux organes de voisinage.

Il est recommandé, pour les adénocarcinomes gastriques, une marge de sécurité supérieure de 5 à 6 cm et inférieure de 2 à 3 cm.

Ces marges permettent d'obtenir le plus souvent une résection R0. Ces marges sont à étendre en cas d'adénocarcinome à cellules indépendantes, type histologique particulier composé de cellules indifférenciées en bague à chaton, dont l'extension longitudinale et le caractère infiltrant sont connus, à l'origine d'un taux élevé de résections non R0 [51].

**a. Résection gastrique :**

L'étendue de la résection gastrique dépend principalement de la localisation tumorale et des marges de sécurité. Il faut donc distinguer les cancers gastriques distaux des cancers gastriques proximaux.

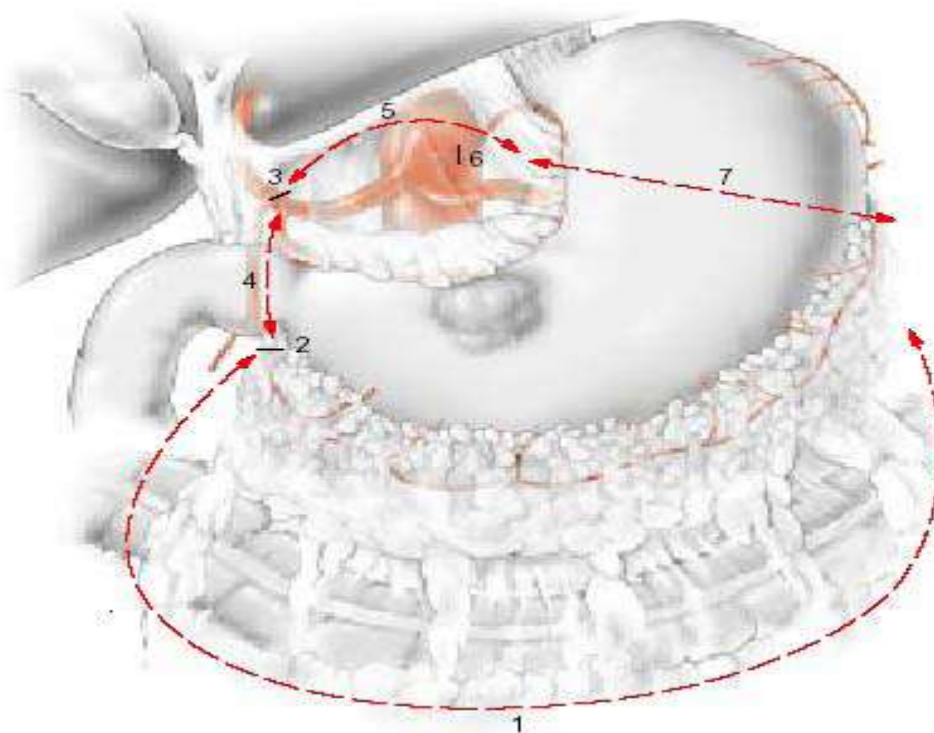
❖ Les cancers gastriques distaux :

Principes :

Pour les cancers distaux, c'est-à-dire dont le pôle supérieur est situé à plus de 6 cm de la jonction oesogastrique, deux essais randomisés ont montré l'absence de supériorité de la gastrectomie totale sur la gastrectomie distale des 4/5 en termes de survie, avec une morbi-mortalité postopératoire comparable [52,53]. Par ailleurs, la gastrectomie distale était associée à une meilleure qualité de vie en raison de signes d'intolérance digestive moindres [54,55]. Cette gastrectomie distale doit être réalisée de la petite courbure à la terminaison de l'arcade gastroépiploïque sur la grande courbure. Concernant la marge inférieure, il n'est pas nécessaire d'élargir l'exérèse au duodénum, le pylore agissant comme barrière mécanique à la progression tumorale dans les adénocarcinomes gastriques.

Technique chirurgicale :

La gastrectomie polaire inférieure est adaptée aux tumeurs distales ; elle résèque les deux tiers ou 4/5 de l'estomac, la partie mobile du premier duodénum, le tablier épiploïque et les aires ganglionnaires juxta gastriques ainsi que les ganglions coronaies stomachiques. Le rétablissement de la continuité se fait par une anastomose gastrojéjunale après fermeture du moignon duodénal, soit par une anse en oméga (Intervention de Finsterer) ou préférentiellement par une anse en Y.



**Figure 8** : Principes de la gastrectomie polaire inférieure :

1. : décollement coloépiploïque ;
2. : section de l'artère gastroépiploïque droite ;
3. : section de l'artère gastrique droite ;
4. : section du duodénum ;
5. : dissection du petit épiploon ;
6. : section de l'artère gastrique gauche ;
7. : section de l'estomac [57].

Selon la littérature, la gastrectomie polaire inférieure vient en 1er lieu, ce qui est adapté à une localisation antropylorique plus fréquente.

Dans notre série, 31 malades soit 53,38% ont bénéficié d'une GPI.

Dans la série de Lyon, la GPI a été réalisée dans 44,9% des cas.

❖ les cancers gastriques proximaux :

Principes :

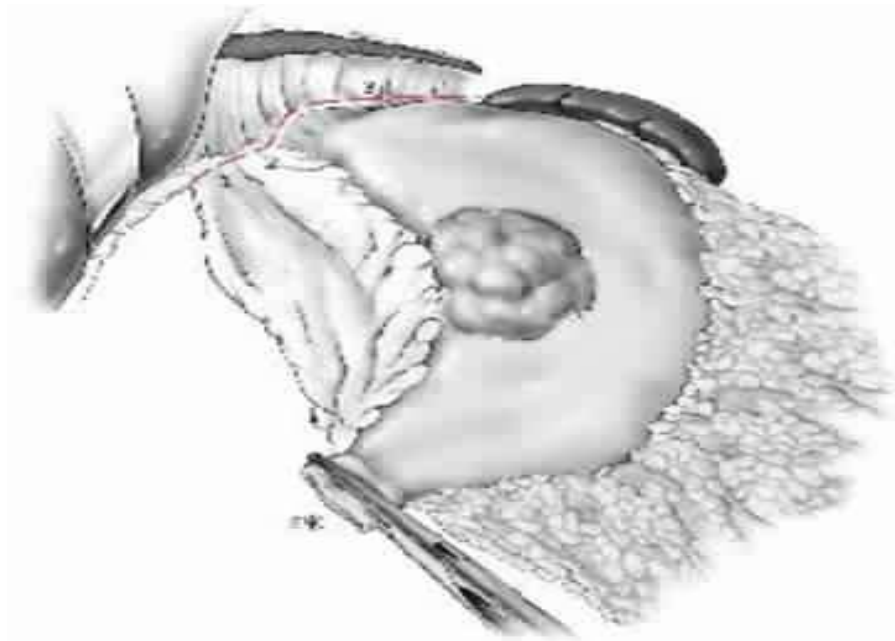
Pour les cancers proximaux, une première étude non randomisée portant sur de faibles effectifs avait suggéré qu'une gastrectomie proximale pouvait être préférable à une gastrectomie totale [58]. Une étude plus récente, non randomisée, mais portant sur plus de 100 patients, est venue contredire ces résultats, montrant des taux de récurrence significativement supérieurs en cas de gastrectomie proximale, notamment en raison de marges de résection insuffisantes, avec une morbidité postopératoire également supérieure et une qualité de vie inférieure [59]. Il est donc recommandé, en cas de cancer proximal, de réaliser une gastrectomie totale, aussi bien pour des raisons carcinologiques que de qualité de vie postopératoire.

Dans le cas spécifique des adénocarcinomes à cellules indépendantes, le développement longitudinal et son caractère infiltrant imposent la réalisation d'une gastrectomie totale, y compris pour les tumeurs distales, avec élargissement au duodénum fréquent, le pylore ne constituant pas une barrière efficace dans ce type histologique particulier [56].

Techniques chirurgicale :

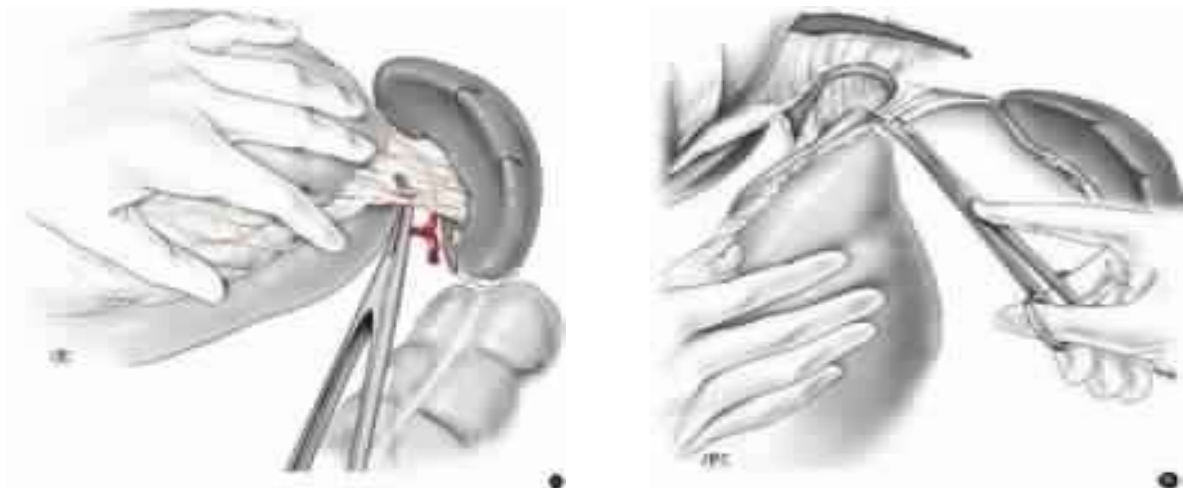
La gastrectomie totale est destinée aux tumeurs localisées aux tiers moyen et supérieur de l'estomac, ainsi qu'aux tumeurs diffuses. Elle résèque la totalité de l'estomac, la partie libre du premier duodénum, la partie terminale de l'œsophage, les petits et grands épiploons, et les chaînes ganglionnaires juxta gastriques,

coronaires et hépatiques. Le rétablissement de la continuité est fait sur une anse en Y.



**Figure 9 :** Dissection du pilier droit du hiatus oesophagien (54)

1=section de la pars condensa, 2=libération du pilier droit du diaphragme,  
3=Ouverture du péritoine péri oesophagien antérieur.



**Figure 10 :** Dissection du bord gauche du hiatus oesophagien (54)

A=Libération de la face postérieure de la grosse tubérosité.

B=Dissection du pilier gauche du diaphragme.

Dans notre série, la gastrectomie totale a été réalisée chez 26 malades, soit 45,61% des cas.

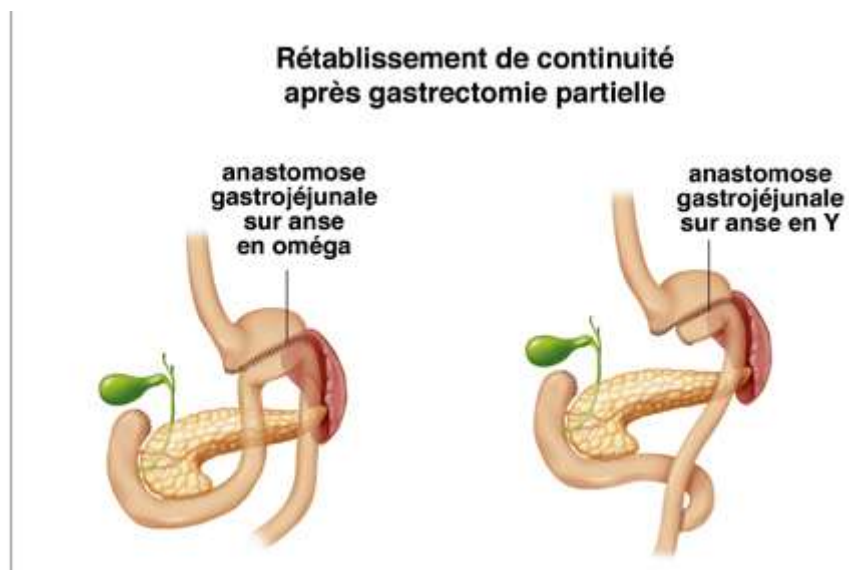
Dans la série de Lyon, elle a été réalisée dans 26,7% des cas.

**b. Le rétablissement de la continuité :**

Après gastrectomie des 4/5, la continuité digestive peut être rétablie en réalisant une anastomose gastroduodénale (Billroth I), une anastomose gastro-jéjunale termino-latérale sur une anse en oméga (Billroth II) ou une anastomose gastro-jéjunale sur anse en Y.

La reconstruction par anastomose gastroduodénale selon Billroth I est la seule à rétablir un circuit digestif physiologique. Elle garde de nos jours peu d'indications car la localisation même de l'anastomose rend une fistule à ce niveau particulièrement grave, retardant la réalimentation et aggravant la dénutrition.

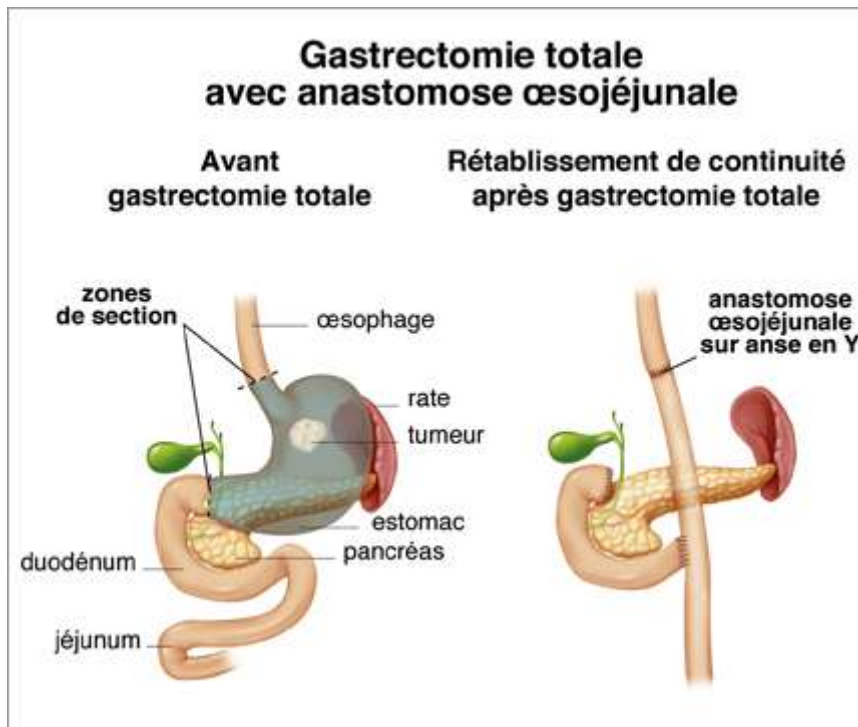
Une étude récente, a comparée l'anse en Y et le montage Billroth II (Intervention de Finsterer) avec le recul le plus important (12 à 21 ans), ne retrouvait pas de différence de morbidité postopératoire entre les 2 groupes, mais les résultats fonctionnels et endoscopiques [60-61, 62,63] en termes de reflux duodénogastrique et duodéno-gastro-oesophagien étaient très nettement en faveur de l'anse en Y [62].



Après gastrectomie totale, la continuité digestive peut être rétablie par une anastomose oesojéjunale sur anse en Y (selon Roux), en utilisant une anse grêle interposée pédiculée avec ou sans réservoir.

L'anse montée en Y est de réalisation la plus rapide et la plus simple. Tout au plus, l'adjonction d'un réservoir à une anse montée en Y permettrait des prises alimentaires unitaires plus importantes qu'en l'absence de réservoir, notamment dans les premières années, mais sans avantage démontré sur la reprise pondérale des patients. Le bénéfice sur la qualité de vie à long terme est suggéré par plusieurs études et notamment la plus récente [64].

Dans la série de GLEHEN[40], 57,3% des patients bénéficiant d'une gastrectomie subtotale ont bénéficiés d'un rétablissement de continuité par l'anastomose de Finsterer. Des résultats qui rejoignent celles de notre série (77,42%).



Dans la série de GLEHEN [40] 63,9% des patients bénéficiant d'une gastrectomie totale, le rétablissement de continuité s'est fait par l'anastomose oesojéjunale sur anse en Y.

Dans notre série l'anastomose oesojéjunale sur anse en Y est le seul mode de rétablissement de continuité utilisé après la gastrectomie totale qui a été pratiquée chez 45,61%.

### **c. Le curage ganglionnaire :**

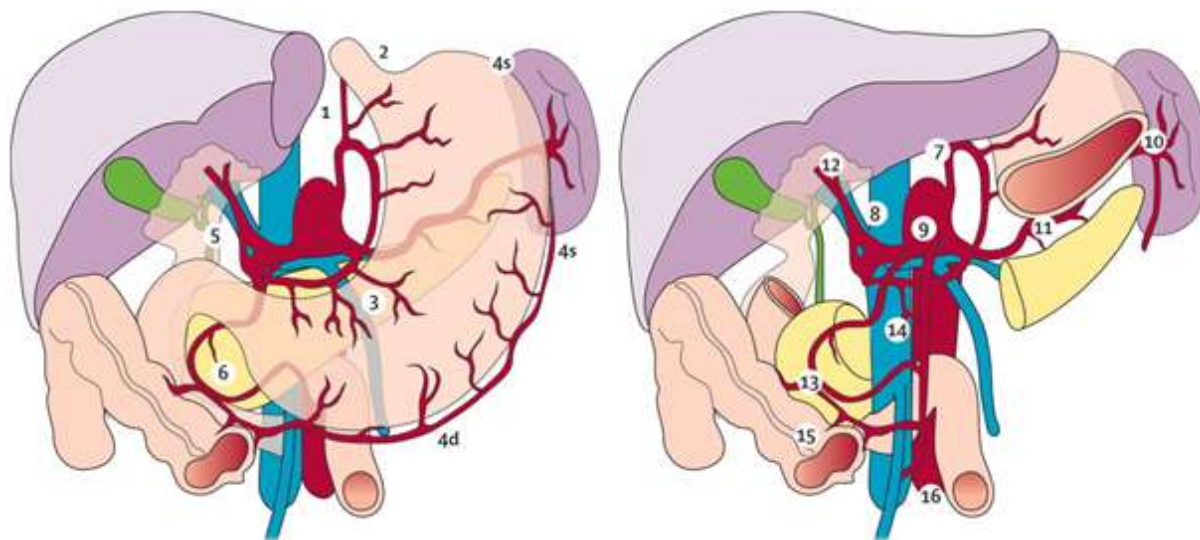
Seize groupes ganglionnaires gastriques ont été individualisés [65]. Les groupes 1 à 6, représentant les ganglions péri-gastriques, correspondent au premier relais (N1) ; les groupes 7 à 11 au deuxième relais (N2) ; et les groupes 12 à 16 au troisième relais (N3).

Trois niveaux de dissection ganglionnaire, appelés « D1, D2 et D3 » ont ainsi été définis, correspondant aux trois relais ganglionnaires décrits ci-dessus mais dépendant également de la localisation tumorale. Ainsi, en cas de gastrectomie

polaire supérieure, le curage D1 correspond aux groupes 1 à 4, le curage D2 aux groupes 1 à 4 et 7 à 11. En cas de gastrectomie distale, le

curage D1 correspond aux groupes 3 à 6, le curage D2 aux groupes 3 à 9.

Enfin, en cas de gastrectomie totale, le curage D1 correspond aux groupes 1 à 6, le curage D2 aux groupes 1 à 11. Le curage D3 correspond toujours à l'exérèse des groupes 12 à 16, en plus de ceux du curage D2 correspondant à chaque localisation tumorale.



1 para cardiaque droite

2 para cardiaque gauche

3 petite courbure

4 grande courbure

5 supra pyloriques

6 sous pylorique

7 artère coronaire stomachique

8 artère hépatique commune

9 tronc cœliaque

10 hile splénique

11 artère splénique

12 pédicule hépatique

13 rétros pancréatiques

14 racine du mésentère

15 colica média

16 latéro aortique

**Figure 11:** Distribution anatomique des relais ganglionnaires de l'estomac selon la JRSGC [66].

**Tableau 9** : Variation des groupes ganglionnaires selon la localisation tumorale

Groupe ganglionnaire	Tumeur diffuse	Tumeur du tiers inferieur	Tumeur du tiers moyen	Tumeur du tiers supérieur
N1	1 à 6	3 à 6	1-3 à 6	1 à 4
N2	7 à 11	1;7 à 9	2;7 à 11	5 à 11
N3	12 à 16	2;10 à 14	12 à 16	12 à 16

Les différents types de curage ganglionnaire D1, D2 et D3 ont été comparés dans des essais contrôlés en termes de morbi-mortalité, de récurrence et de survie. Il est nécessaire de réaliser l'exérèse d'au moins 15 ganglions pour un curage D1 [67,68,69-70], et 25 pour un curage D2 [67,68,71] afin de pouvoir affirmer le caractère N0 de la tumeur [72-73].

La nécessité d'un curage ganglionnaire D2 ou D3 a été débattue. Les auteurs japonais prônent un curage très étendu avec des résultats immédiats et tardifs impressionnant non confirmés par les études randomisées conduites en Europe comparant les curages D1 et D2.

L'augmentation de la mortalité et de la morbidité périopératoires était en partie liée à la spléno pancréatectomie caudale. Ce type d'exérèse particulièrement lourd devrait s'adresser à des patients bien sélectionnés. La tendance est

aujourd'hui de privilégier un curage plus limité sans pancréatectomie et même plus récemment sans splénectomie, ce qui préviendrait la survenue des principales complications périopératoires de la gastrectomie sans altérer la survie des patients.

Les recommandations actuelles chez un patient en bon état général, sont de pratiquer un curage D2 sans splénectomie sauf en cas d'adénopathies de l'artère splénique ou de cancer de la grosse tubérosité atteignant la séreuse. En cas de mauvais état général ou de cancer superficiel ou avancé (stade I ou IV), un curage plus limité est licite.

La lymphadénectomie D1, 5 correspond à une lymphadénectomie D2 sans réalisation du curage du hile et de l'artère splénique (relais 10 et 11). Dans notre série, il n'a pas été réalisé de splénectomie ou de spléno pancréatectomie systématique. On réalise donc en cas de gastrectomie totale avec lymphadénectomie D 1,5 l'exérèse des relais ganglionnaires 1 à 9.

Dans notre série, D2 est le curage le plus pratiqué selon les comptes-rendus opératoires (38 cas) soit 66,6 %, ce qui raccorde avec les recommandations sus-décrites.

## **2. Traitement chirurgical à visée palliative :**

Les recommandations de la SFCD-ACHBT, en situation palliative, c'est-à-dire pour les patients présentant un cancer gastrique stade IV, de pouvoir envisager une gastrectomie après concertation pluridisciplinaire, chez des patients sélectionnés présentant une tumeur symptomatique et chez lesquels on retrouve au plus deux critères de gravité : âge dépassant 70 ans, métastases hépatiques, métastases ganglionnaires à distance, métastases péritonéales et résection R2. La dérivation gastro-jéjunale palliative doit donc être discutée dans le cadre d'une concertation pluridisciplinaire, l'autre alternative étant la prothèse endoscopique.

Notre taux de chirurgie palliative de la tumeur est de 29,4 %, il est supérieur à celui de Takemoto Y [74] au Japon (0%) du fait du taux élevé de cancers métastatiques dans notre série. Une dérivation a été réalisée dans 26,3 % de nos cas et a permis aux malades une alimentation normale et un arrêt des vomissements.

### **3. Le traitement médical:**

La chimiothérapie, indiquée dans les situations métastatiques, a sa place dans l'arsenal thérapeutique des maladies résécables. En effet, Cunningham et al. ont démontré, en réalisant une étude randomisée de phase III comparant la chirurgie seule à une chimiothérapie néoadjuvante et adjuvante (étude MAGIC), un bénéfice en survie globale et en survie sans progression chez les patients traités dans le bras chimiothérapie(75).

La chimiothérapie utilisée est une combinaison de 3 molécules: le 5-fluorouracile (5-FU) administré en continu pendant 9 semaines, le cisplatine

(CDDP) et l'épirubicine administrés tout deux toutes les 3 semaines (ECF). Des résultats similaires ont été rapportés par la Fédération nationale de Lutte contre le Cancer (étude ACCORD07-FFCD 9703) (76). Cette étude a utilisé une bithérapie combinant le 5-FU administré pendant 5 jours tous les 28 jours et le CDDP administré tous les 28 jours, et ce pour une durée de 2 à 3 mois avant et après la chirurgie. Les résultats obtenus en termes de survie globale sont excellents en faveur du bras chimiothérapie.

Une autre attitude validée dans la littérature médicale dans les pays occidentaux est l'utilisation d'une radiochimiothérapie post-opératoire. L'étude Intergroup 0116 a en effet comparé la chirurgie seule à l'utilisation d'une radiochimiothérapie associée (77). Cette étude, bien que fort critiquée pour la qualité de la chirurgie utilisée, a démontré un bénéfice en survie globale en faveur

du bras radiochimiothérapie. Néanmoins, la toxicité de cette attitude thérapeutique a été relativement importante avec 3 décès, 41% de toxicité de grade 3 et 32% de toxicité de grade 4. Par conséquent, les recommandations actuelles sont d'utiliser la radiochimiothérapie adjuvante en cas de non utilisation du schéma de chimiothérapie néoadjuvante et adjuvante.

Lorsque la tumeur gastrique est localement avancée et inopérable ou métastatique, les options de traitement deviennent alors plus limitées, comprenant principalement une chimiothérapie palliative ou des soins de confort. Ce choix doit bien sûr être fait individuellement pour chaque patient en fonction de son état général et de ses comorbidités. Si une chimiothérapie est envisageable, elle permet non seulement d'améliorer la survie mais aussi et surtout d'améliorer la qualité de vie. De même que pour le cancer du poumon métastatique, en termes de survie une combinaison est supérieure à une monothérapie. Les chimiothérapies à base de platine ont démontré une meilleure activité que les traitements historiques à bases d'anthracyclines et de 5-FU considérés comme un standard dans les années 80.(81)

#### **IV. MODALITE ET RYTHME DE SURVEILLANCE :**

Après un traitement curatif, aucune étude n'a prouvé l'utilité d'une surveillance (78). Chez les patients susceptibles de supporter une réintervention ou une chimiothérapie, on propose de façon empirique une surveillance clinique tous les 3 à 6 mois, associée à une échographie abdominale tous les 6 mois et à une radiographie thoracique annuelle pendant 5 ans (79). Il faut s'attacher à ne pas oublier:

- en cas de gastrectomie totale, la suppléments en vitamine B12 (1mg par voie intramusculaire par mois).

- en cas de splénectomie l'antibioprophylaxie par pénicilline G (1 MUI 2 fois/jour, pendant au moins 2ans et à vie si bonne tolérance) et les vaccinations contre le pneumocoque (rappel tous les 5 ans), l'Haemophilus influenzae B (rappel tous les 3 ans), le méningocoque (rappel tous les 3 ans) et la grippe (rappel tous les ans). (79)

Après un traitement palliatif : examen clinique orienté par la symptomatologie ou selon le protocole thérapeutique.

## V. Les suites post opératoires :

### a. Les suites postopératoires immédiates:

- Mortalité postopératoire :

Si l'on considère l'ensemble des interventions effectuées, la mortalité postopératoire varie entre 10 et 15%, Cette mortalité peut même être voisine de 2% dans certaines séries japonaises [80].

Dans notre série, 3,50% des patients opérés étaient décédés dans le premier mois suivant l'opération. Ce taux de mortalité relativement faible est du à la bonne sélection des malades opérés, aux gestes chirurgicaux adaptés et aux progrès de la réanimation.

- Morbidité post opératoire :

Les complications post-opératoires dépendent de plusieurs facteurs, l'état physiologique du malade est un facteur déterminant mais aussi le type d'intervention effectuée.

La morbidité est d'environ 20%.

Les complications des gastrectomies subtotaux distales sont dominées par les fistules survenant au niveau du moignon duodénal qui sont beaucoup plus graves et souvent mortelles en cas de gastrectomie totale. Ces complications sont beaucoup

plus importantes dans les cancers gastriques localement avancés en cas de réalisation d'une gastrectomie avec des gestes associés : splénectomie, pancréatectomie, hépatectomie gauche, colectomie...

**b. Les suites postopératoires tardives :**

Dans les suites tardives de l'intervention, environ 20% des patients présentent des séquelles fonctionnelles de la gastrectomie liées essentiellement à la réduction du volume et de la sécrétion gastrique et aux troubles de la vidange gastrique.

**a. L'abcès intra-abdominale et fistule anastomotique**

**b. Des troubles fonctionnels :**

- Séquelles douloureuses.
- Vomissements qui peuvent être dus au :
  - Syndrome de l'anse afférente
  - Syndrome du petit estomac
  - Dysfonctionnement de la bouche anastomotique.

**c. Des séquelles fonctionnelles :**

- Le dumping syndrome
- Syndrome postprandial
- Les ulcères anastomotiques
- Diarrhée

**d. Des séquelles nutritionnelles et métaboliques :**

- L'amaigrissement
- L'anémie
- L'asthénie

## VI. Anatomopathologie :

L'anatomie pathologie en post opératoire a un apport pronostique important dans la prise en charge des cancers de l'estomac par la détermination du degré d'extension tumoral sur la pièce opératoire, la détermination du stade clinique intervient dans la décision d'éventuels traitement complémentaires et permet des études multicentriques [82].

	Tumeur primaire (T)	Ganglions lymphatiques régionaux (N)	Métastases à distance (M)
<b>Stade 0</b>	Tis	N0	M0
<b>Stade IA</b>	T1	N0	M0
<b>Stade IB</b>	T1	N1	M0
	T2a/b	N0	M0
<b>Stade II</b>	T1	N2	M0
	T2a/b	N1	M0
	T3	N0	M0
<b>Stade IIIA</b>	T2a/b	N2	M0
	T3	N1	M0
	T4	N0	M0
<b>Stade IIIB</b>	T3	N2	M0
<b>Stade IV</b>	T4	N1-3	M0
	T1-3	N3	M0
	N'importe quel T	N'importe quel N	M1

Figure 12 : La stadification TNM selon AJCC en 2002[83]

La majorité des séries rapportent des pourcentages élevés des stades III et IV (Tableau 10).

Le dépistage du cancer de l'estomac au cours de la surveillance gastroscopique de l'ulcère gastrique ou de maladies prédisposantes, reste faible en Europe.

Dans notre série, les cancers gastriques stade I ne représentent encore que 10,9 % des tumeurs gastriques opérées. Bien que la taille des tumeurs ait diminué, la proportion de tumeurs diagnostiquées au stade III et IV reste très élevée, et la proportion de tumeurs de stade I, faible. Ce n'est pas le cas dans les autres séries chirurgicales de la littérature, où l'on retrouve 16 à 36 % de tumeurs de stade I [84, 85]. Au Japon, les campagnes de dépistage et la politique de surveillance des populations à risque permettent d'obtenir des taux de 62 % [86]. Ces différences importantes, peuvent s'expliquer par le biais de recrutement d'un service.

**Tableau 10:** Stadification TNM dans différentes séries (en %)

	Glehen [40] (USA)	Coulibaly(87) (MALI)	Notre série
Stade I	17	0	10,9
Stade II	18	6,5	25,45
Stade III	31	12,9	40
Stade IV	34	80,6	23,6

## VII. Survie:

Dans notre série Le taux de la survie globale à 6 mois est de 79,3% quelque soit le geste chirurgical effectué et de 5,2 % à 5 ans, cela reste supérieur par rapport aux études africaines ou la survie à 5 ans est de 2,38 % BAGNAN(89) et nulle pour BAMAKO(90).

Ce chiffre est considéré très bas si on le compare aux études européennes (14,4 % et 19 %) [87-88].

Survie après exérèse à visée curative :

Après résection à visée curative, le taux de survie observée, mortalité post-opératoire exclue, était de  $32,6 \pm 2,0$  % à 5 ans dans la population de Côte-d'Or(87).dans notre série la survie a 5 ans après résection tumoral est 8,9%.

Survie sans exérèse à visée curative :

En l'absence d'exérèse à visée curative, les taux de survie étaient inférieurs à 5 % en 5 ans dans la population de Côte-d'Or(87), notre étude n'a pas objectivée de survivant à 5 ans.

# CONCLUSION

Le cancer de l'estomac reste une tumeur de mauvais pronostic dans la région, Le diagnostic se faisait le plus souvent à un stade avancé.

Nous souhaitons à travers ce travail répondre à quelques questions concernant le cancer de l'estomac. Questions aussi simples que la fréquence de ce cancer, sa répartition par tranche d'âge, par sexe, l'aspect anatomopathologique et quelques aspects thérapeutiques.

Il est certain que ce travail ne peut refléter tous les aspects épidémiologiques et que d'autres études prospectives doivent venir palier à toutes les difficultés qu'on a rencontré durant cette enquête, tel que le manque de certaines données sur les bons d'examens et au niveau même des comptes rendus.

A travers ce travail, nous pouvons ainsi offrir aux futurs chercheurs une série importante et ancienne du cancer de l'estomac, qui pourra faire l'objet de plusieurs comparaisons afin d'améliorer la prise en charge globale de cette affection. Ceci sans oublier l'effort important qui doit être fait en matière de dépistage précoce pour pouvoir actualiser cette prise en charge.

C'est une ébauche pour mettre en place le registre des cancers dans notre région et à posteriori le registre national des cancers, dont l'absence prive la communauté médicale d'informations très utiles pour l'évaluation des actions diagnostiques et thérapeutiques entreprises dans le pays.

# RESUMES

## RESUME

Dans cette étude, nous avons analysé 116 observations d'adénocarcinomes gastriques colligés au service de chirurgie viscérale B au CHU Hassan II de Fès entre janvier 2009 et décembre 2014.

- une nette prédominance masculine a été mise en évidence avec un sexe ratio de 1,69.
- L'âge moyen de nos patients a été de 56,66 ans avec des extrêmes allant de 27 à 86 ans.
- La symptomatologie clinique est dominée par les épigastalgies (89,7%), l'altération de l'état général (52,6%), les vomissements (49,1%) et les hémorragies digestives (23,3%).
- L'examen physique a montré : une masse épigastrique dans 7,8%, une ascite dans 0,9%.
- La FOGD a montré une prédominance de la localisation antro-pylorique (65,5 %) et de l'aspect ulcero-bourgeonnant (42,2 %). Sur le plan histologique, l'adénocarcinome moyennement différencié est le plus fréquent (43,1%).

Le devenir des 116 malades après le diagnostic se répartit comme suit :

- 95 malades (81,9%) ont été adressés à la chirurgie : un geste curatif a été proposé chez 57 malades (49,13%), un geste palliatif chez 28 malades (29,4 %) et 10 malades (10,5%) ont subi une laparotomie exploratrice sans geste sur la tumeur.

Les suites opératoires ont été simples dans la majorité des cas, On a rapporté 3,5% de mortalité postopératoire.

Une comparaison des résultats retrouvés dans notre étude avec ceux retrouvés dans plusieurs études africaines, européennes, américaines et japonaises, nous ramène à dire que la prise en charge des adénocarcinomes de l'estomac au sein de notre formation, en tenant compte des conditions locales et du pronostic défavorable de cette pathologie, a été satisfaisante.

## Summary

This study is about 116 cases of gastric adenocarcinoma collected at the Visceral surgery department in hospital center HASSAN II from January 2009 to December 2014.

- The sex ratio is 1, 69.
- The mean age of both sexes is 56, 66 years old; the age span is from 27 to 86 years old.
- The clinical symptomatology is dominated by epigastric pains (89, 7%), alteration of general state (52, 5%), vomiting (49, 1%) and digestive bleeding (23,3%).
- The physical examination showed: an epigastric mass in 7, 8 %, ascite in 0, 9%.
- The endoscopy with biopsy showed that in the majority of the cases, the gastric adenocarcinoma is localized on the antropyloric region in 65,5 %, it is ulcero-budded in 42,2%. The moderately differentiated adenocarcinoma represented 43,1%. Of the cases.
- The outcome of the 116 patients after the diagnosis was divided as follows: 95 patients (81, 9%) underwent a surgical treatment: 57 patients (49,1%) underwent a curative surgery, 28 patients (29,4%) underwent a palliative surgery and 10 patients (10,3%) underwent an explorative laparotomy.

A comparison of the results found in our study with those found in several Studies African, European, American and Japanese, brings back to us to saying that the management of stomach cancer in our department, taking account of the local conditions and the extremely bad prognosis of this disease, was satisfactory.

## ملخص

في هذه الدراسة، قمنا بتحليل 116 حالة سرطان معدي غدي تم حصرها بمصلحة أمراض الجراحة الباطنية بآء بالمركز الاستشفائي الجامعي الحسن الثاني بفاس في الفترة الممتدة من يناير 2009 إلى دجنبر 2014

تبين بأن الرجال هم الأكثر إصابة من النساء، نسبة الجنس 69, 1 معدل السن هو 66, 56 سنة مع حدين أدناهما 27 سنة وأقصاهما 86 سنة

الأعراض السريرية تعرف غلبة آلام الشرسوف في 89,7% ، تدهور الحالة الصحية في 52,5% القيء في 49,1% ونزيف في الجهاز الهضمي في 23,3% الفحص الفيزيائي أسفر عن: كتلة شرسوفية في % ، 7,8% ، حين 0,9%

التنظير الداخلي المصاحب باختزاع أظهر في أغلب الحالات أن السرطان المعدي الغدي يتمركز في المنطقة الغارية البوابية في 65,5% ، على شكل قرحة برعمية.

إن 116 مريضا بعد تشخيص المرض وزعوا كما يلي:

95 مريضا (81, 9%) وجهوا نحو الجراحة 57 مريضا (49, 1%) استفادوا من جراحة استشفائية، 28 مريضا (29, 4%) استفادوا من جراحة ملطفة و 10 مرضى خضعوا لعملية فتح بطن دون استئصال الورم.

مقارنة بين نتائج دراستنا مع تلك التي وجدت في عدة الدراسات الأفريقية والأوروبية والأمريكية و اليابانية ، يتبين لنا أن إدارة سرطان المعدة في قسمنا ، مع الأخذ في الاعتبار الظروف المحلية و التكهن سيئة للغاية من هذا المرض ، كان مرضيا .

# BIBLIOGRAPHIE

1. Globocan 2012: Estimated Incidence, Mortality and Prevalence Worldwide in 2012.
2. Pr. Z. ISMAILI : ADENOCARCINOME GASTRIQUE, Facteurs de risque, Lésions et Etats pré-néoplasiques, CHU MOHAMMED VI, Oujda-Maroc.
3. Institut national des cancers : Incidence et mortalité nationales des cancers.
4. REGISTRE d'oncologie de rabat.
5. REGISTRE DES CANCERS DE LA REGION DU GRAND CASABLANCA ANNEE 2004.
6. PARKIN D.M.WHELAN S.L, FERLAY J., TEPPOL ET THOMAS DB. Cancer incidence in five continents. IARC scientifique vol. VIII, publication n°155.
7. G.LAUNOY. Evolution de l'incidence et de la mortalité par cancer en France de 1978 à 2000.IARC Scientifique Publication 1999.
8. XIAOLING NIU, STASIA S BURGER, SUSAN VAN LOON, BETSY A KOHL ER.Cancer incidence and mortality in New Jersey 2000-2004.
9. ABID. Registre des cancers Nord Tunisie 1995-1998. (Publication 2004).
10. T APARICIO, M YACOUB, P KARILA-COHEN,E RENE. Adénocarcinome gastrique : notions fondamentales, diagnostic et traitement. EMC-Chirurgie 1(2004) 47-66.
11. N.MARCATO, K.SLIM, C.DARCHA, G.BOMMELAER : Tumeurs gastriques. Traité de gastroentérologie, 2ème édition, chapitre 31, P 374-384.
12. M.GUERBAOUI. Cancer de l'estomac. Le cancer au Maroc : Epidémiologie descriptive de 1950 à 1980.
13. NEUGUT AI, HAYEK M, HOWE G.Epidemiology of gastric cancer. Semin. Oncol 2006.

14. D.HAMMOUDA, A.BOUHADEF.  
Cancer de l'estomac : Registre des tumeurs d'Alger année 2004.
15. Helicobacter pylori, Jean Dominique De Korwin ,Service de médecine interne H, Hôpital central, 29, avenue du Maréchal-de-Lattre-de-Tassigny, 54035 Nancy Cedex.
16. Lésions précancéreuses de l'estomac : DES du 04 mars 2010, Olivier Roux.
17. M.GUERBAOUI, Cancer de l'estomac. Le cancer au Maroc : Epidémiologie descriptive de 1950 à 1980.
18. T APARICIO, M YACOUB, P KARILA-COHEN, E RENE. Adénocarcinome gastrique : notions fondamentales, diagnostic et traitement.  
EMC-Chirurgie 1(2004) 47-66.
19. C.FENOGLIO-PREISER, F.CARNEIRO, P.CORREA, P.GUILFORD Gastric carcinoma. Pathology and Genetics Tumors of the digestive system 2003; 39-52.
20. N MOURRA, JF FLEJOU. Cancer de l'estomac : Anatomie pathologique.  
EMC gastro-entérologie.9-027-A-05.
21. Le cancer superficiel de l'estomac à propos de huit cas. Thèse de médecine Rabat année 2002, n°362.
22. SALMI EL KHAZRAJI Profil épidémiologique des cancers gastriques (A propos de 215 cas) Thèse de médecine Casablanca année 1995, n°166.
23. JEAN-CHARLES DELCHIER. Les lésions précancéreuses gastriques : Quelle prévention? Gastroenterol Clin Biol 2004 ; 28 :D172-177
24. S, MATSUMOTO T, KOBORI Y, IDA M.  
Impact of Helicobacter Pylori infection and mucosal atrophy on gastric lesions in patients with familial adenomatous polyposis Gut 2002.

25. C.FENOGLIO-PREISER, F.CARNEIRO, P.CORREA, P.GUILFORD. Gastric carcinoma.Pathology and Genetics: Tumours of the digestive system 2003; 39-52.
26. LORETA SWMYLAITE, JURGITA ZICKUTE, J DUDZEVIEIUS, LIUDMILA DREGVAL. Salt-preserved foods and risk of gastric cancer. Medicinas(Kaunas) 2006 ; 42(2) :.164-170.
27. CAMPOS F, CARRASQUILLA G, KORIYAMA C.Risk factors of gastric cancer specific for tumor location and histology in Cali, Colombia. World J Gastroenterol 2006; 12(36):5772-5779.
28. PAULA JAKSZYN, CARLOS ALBERTO GONZALEZ. Nitrosamine and related food intake and gastric ant oesophageal cancer risk: a systemic review of the epidemioligical evidence.World J Gsatrenterol 2006 July 21.
29. E. MITR Epidémiologie, registres, dépistage.  
Les cancers digestifs ; 2006,13-15.
30. JEAN -FRANCOIS BRETAGNE, STEPHANE CORBINAIS, LAURENCE GARIN, MAEL PAGENAULT.Les cancers gastriques familiaux. Hépto-gastro, 2003,4(10):247-255.
31. C BREZAULT-BONNET ET S DOMINGUEZ-TINAJERO.Cancer de l'estomac et du cardia.Les cancers digestifs ; 2006 :109-123.
32. JEAN -FRANCOIS BRETAGNE, STEPHANE CORBINAIS, LAURENCE GARIN, MAEL PAGENAULT.Les cancers gastriques familiaux.  
Hépto-gastro, 2003 ,4(10) :247-255.
33. Kadende P, Engels D, Marerawa G, Bazira L.Les cancers digestifs au Burundi : premiers résultats d'une enquête menéeà Bujumbura.Méd Afr Noire : 1990,37(10).

34. AFIFA R. Profil épidémiologique du cancer gastrique (à propos de 120 cas)-  
CHU OUJDA 2014.
35. NABIL A. Profil épidémiologique, clinique et endoscopique des cancers  
estomac. Thèse de médecine. N°:24. Faculté de médecine et de  
pharmacie de Casablanca 1995.
36. Wanebo HJ1, Kennedy BJ, Chmiel J, Steele G Cancer of the stomach. A patient  
care study by the American College of Surgeons.  
Jr, Winchester D, Osteen R.
37. Karamoko Diallo, ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE ET ANATOMOCLINIQUE DES  
CANCERS DE L'ESTOMAC : A PROPOS DE 55 CAS.
38. Dekker W, Tytgat GN. Diagnostic accuracy of fiberendoscopy in the detection  
of upper intestinal malignancy.
39. Andriulli A, Recchia S, De Angelis C, Mazzucco D, Berti E, Arrigoni A et al.  
Endoscopic Ultrasonographic evaluation of patients with biopsy negative  
gastric linitis Gastrica. Gastrointest Endosc 1990; 36: 611-615.
40. GLEHEN, A TRAVERSE-GLEHEN, P PEYRAT, Y FRANÇOIS, J P GERARD, J VIGNAL  
ET F N GILLY. L'adénocarcinome de l'estomac. Evolution du traitement  
chirurgical dans une série de 350 cas. Annales de chirurgie 2000,  
8(12)5:744-751.
41. S.MHAMEDI. Le cancer gastrique : aspect épidémiologique clinique  
anatomopathologique, service de gastroentérologie de l'hôpital Ibn Zohr de  
Marrakech 2001-2002.
42. S.Allal, A.Ajana, FZ.Gueddari, I.Nassar Département de radiologie médicale,  
Hôpital Avicenne, Rabat Maroc.

43. [revmed.ch/rms/2009/RMS-212/Cancer-gastrique-une-prise-en-charge-multidisciplinaire](http://revmed.ch/rms/2009/RMS-212/Cancer-gastrique-une-prise-en-charge-multidisciplinaire)
44. El kaadous saida, les cancers gastriques à propos de 54 cas faculté de médecine et de pharmacie Rabat 2009.
45. Posner MR, Mayer The use of serologic tumor markers in gastrointestinal malignancies.  
Hematol Oncol Clin North Am 1994; 8: 533-553
46. Hallissey MT, Jewkes AJ, Dunn JA, Ward L, Fielding JW. Resection-line involvement in gastric cancer: a continuing problem.  
Br J Surg 1993 Nov;80(11):1418-20.
47. Cho BC, Jeung HC, Choi HJ, Rha SY, Hyung WJ, Cheong JH, et al. Prognostic impact of resection margin involvement after extended (D2/D3) gastrectomy for advanced gastric cancer: a 15-year experience at a single institute. J Surg.
48. Piessen G, Messager M, Leteurtre E, Triboulet JP, Mariette C. Signet ring cell histology is an independent predictor of poor prognosis in gastric adenocarcinoma regardless of tumoral clinical presentation. Ann Surg 2009 Dec;250(6):878-87.
49. Songun I, Putter H, Kranenbarg EM, Sasako M, van de Velde CJ. Surgical treatment of gastric cancer: 15-year follow-up results of the randomised nationwide Dutch D1D2 trial. Lancet Oncol 2010 May;11(5):439-49.
50. Wu CW, Hsiung CA, Lo SS, Hsieh MC, Shia LT, Whang-Peng J. Randomized clinical trial of morbidity after D1 and D3 surgery for gastric cancer. Br J Surg 2004 Mar;91(3):283-7.

51. Wu CW, Hsiung CA, Lo SS, Hsieh MC, Chen JH, Li AF, et al. Nodal dissection for patients with gastric cancer: a randomised controlled trial. *Lancet Oncol* 2006 Apr;7(4):309–15.
52. Gouzi JL, Huguier M, Fagniez PL, Launois B, Flamant Y, Lacaine F, et al. Total versus subtotal gastrectomy for adenocarcinoma of the gastric antrum. A French prospective controlled study. *Ann Surg* 1989 Feb;209(2):162–6.
53. Bozzetti F, Marubini E, Bonfanti G, Miceli R, Piano C, Gennari L. Subtotal versus total gastrectomy for gastric cancer: five-year survival rates in a multicenter randomized Italian trial. Italian Gastrointestinal Tumor Study Group. *Ann Surg* 1999 Aug;230(2):170–8.
54. Pedrazzani C, Marrelli D, Rampone B, De Stefano A, Corso G, Fotia G, et al. Postoperative complications and functional results after subtotal gastrectomy with Billroth II Reconstruction for primary gastric cancer. *Dig Dis Sci* 2007 Aug;52(8):1757–63.
55. Huang BJ, Lu C, Xu HM, Xu YY, Chen JQ. Retrospective analysis of extended gastrectomy and lymphadenectomy in early gastric cancer patients. *Zhonghua Wei Chang Wai Ke Za Zhi* 2007 May;10(3):221–5.
56. Piessen G, Messager M, Leteurtre E, Triboulet JP, Mariette C. Signet ring cell histology is an independent predictor of poor prognosis in gastric adenocarcinoma regardless of tumoral clinical presentation. *Ann Surg* 2009 Dec; 250(6):878–87.
57. D MUTTER, J MARESCAUX. Gastrectomie pour cancer. EMC techniques chirurgicales – Appareil digestif 2001 40–330–B, 16 p.

58. Shiraishi N, Adachi Y, Kitano S, Kakisako K, Inomata M, Yasuda K. Clinical outcome of proximal versus total gastrectomy for proximal gastric cancer. *World J Surg* 2002 ep;26(9):1150.
59. Kim JH, Park SS, Kim J, Boo YJ, Kim SJ, Mok YJ, et al. Surgical outcomes for gastric cancer in the upper third of the stomach. *World J Surg* 2006.
60. Montesani C, D'Amato A, Santella S, Pronio A, Giovannini C, Cristaldi M, et al. Billroth I versus billroth II versus Roux-en-Y aftersubtotal gastrectomy. Prospective [correction of prespective] randomized study. *Hepatogastroenterology* 2002 Sep-Oct;49(47):1469-73.
61. Kojima K, Yamada H, Inokuchi M, Kawano T, Sugihara K. A comparison of Roux-en-Y and illroth-I reconstruction after laparoscopy-assisted distal gastrectomy. *Ann Surg* 2008 Jun;247(6):962-7.
62. Csendes A, Burgos AM, Smok G, Burdiles P, Braghetto I, Diaz JC. Latest results (12-21 years) of a prospective randomized study comparing Billroth II and Roux-en-Y anastomosis after a partial gastrectomy plus vagotomy in patients with duodenal ulcers. *Ann Surg* 2009 Feb;249(2):189-94.
63. Rieu PN, Jansen JB, Biemond I, Offerhaus GJ, Joosten HJ, Lamers CB. Short-term results of gastrectomy with Roux-en-Y or Billroth II anastomosis for peptic ulcer. A prospective comparative study. *Hepatogastroenterology* 1992 Feb;39(1):22-6.
64. Fein M, Fuchs KH, Thalheimer A, Freys SM, Heimbucher J, Thiede A. Long-term benefits of Roux-en-Y pouch reconstruction after total gastrectomy: a randomized trial. *Ann Surg* 2008.
65. Elias D. Surgical technique of extended lymph node excision (type R2 and R3) in gastric adenocarcinomas. *Ann Chir* 1995; 49(1): 13-20; discussion 1-3.

66. The Japanese Research Society for Gastric Cancer, Kajitani T. The general rules for the gastric cancer study in surgery and pathology. *Jpn J Surg* 1981; 11:127–139.
67. Siewert JR, Stein HJ, Feith M, Bruecher BL, Bartels H, Fink U. Histologic tumor type is an independent prognostic parameter in esophageal cancer: lessons from more than 1,000 consecutive resections at a single center in the Western world. *Ann Surg* 2001 Sep;234(3):360–7; discussion 8–9.
68. Siewert JR, Feith M, Stein HJ. Biologic and clinical variations of adenocarcinoma at the esophago-gastric junction: relevance of a topographic-anatomic subclassification. *J Surg Oncol* 2005 Jun 1;90(3):139–46; discussion 46.
69. Sobin LH, Wittekind CH. International Union Against Cancer (UICC): TNM Classification of Malignant Tumors, 5th ed. New York: John Wiley and Sons; 2002.
70. Bouvier AM, Haas O, Piard F, Roignot P, Bonithon-Kopp C, Faivre J. How many nodes must be examined to accurately stage gastric carcinomas? Results from a population based study. *Cancer* 2002 Jun 1; 94(11):2862.
71. Siewert JR, Bottcher K, Roder JD, Busch R, Hermanek P, Meyer HJ. Prognostic relevance of systematic lymph node dissection in gastric carcinoma. German Gastric Carcinoma Study Group. *Br J Surg* 1993 Aug;80(8):1015–8.
72. Noda N, Sasako M, Yamaguchi N, Nakanishi Y. Ignoring small lymph nodes can be a major cause of staging error in gastric cancer. *Br J Surg* 1998 Jun;85(6):831–4.

73. Feinstein AR, Sosin DM, Wells CK. The Will Rogers phenomenon. Stage migration and new diagnostic techniques as a source of misleading statistics for survival in cancer. *N Engl J Med* 1985 Jun 20;312(25):1604.
74. TAKEMOTO Y.  
Clinicopathological features of early gastric cancer: results of 100 cases from a rural general hospital. *The European journal of surgery* 2003; 165 (4): 319-325.
75. Cunningham D, Allum WH, Stenning SP, et al. Perioperative chemotherapy versus surgery alone for resectable gastroesophageal cancer. *N Engl J Med* 2006;355(1):11–20.
76. Ychou M, Boige V, Pignon JP, et al. Perioperative Chemotherapy Compared With Surgery Alone for Resectable Gastroesophageal Adenocarcinoma: A FNCLCC and FFCD Multicenter Phase III Trial. *J Clin Oncol*. Mar 28 2011.
77. Macdonald JS, Smalley SR, Benedetti J, et al. Chemoradiotherapy after surgery compared with surgery alone for adenocarcinoma of the stomach or gastroesophageal junction. *N Engl J Med* 2001; 345(10):725–30.
78. Recommandations pour la pratique clinique. Standards, options et recommandations 2004 pour la prise en charge des patients atteints d'adénocarcinome de l'estomac. *Gastroentéologie clinique et biologique* 2005; 29 :41–55.
79. FFCD. Que faire devant un cancer digestif en 2003 ? Recommandations de la fédération francophone de cancérologie digestive (FFCD) 1ère partie. *Gastroenterol Clin Biol* 2002; 26 :1140–1164.

80. PH. Segol, J.C verwaerde, J-L Fournier, J. Chomontowski.  
Cancer de l'estomac : notions fondamentales et diagnostic. E.M.C gastro-entero  
9-027-A-10, 1994.
81. *Wagner AD, Grothe W, Haerting J, et al. Chemotherapy in advanced gastric cancer : A systematic review and meta-analysis based on aggregate data. J Clin Oncol 2006;24:2903.*
82. . N. MOURRA, J-F FLEJOU.  
Cancer de l'estomac :anatomie pathologique :EMC.
83. [revmed.ch/rms/2009/RMS-212/Cancer-gastrique-une-prise-en-charge-multidisciplinaire](http://revmed.ch/rms/2009/RMS-212/Cancer-gastrique-une-prise-en-charge-multidisciplinaire).
84. Meyer C, Perraud V, Rohr S, De Manzini N, Thiry LC. Le traitement chirurgical de l'adénocarcinome de l'estomac : évolution de 1969 à 1994. À propos de 261 cas. J Chir 1995 ; 11 : 423-9.
85. Hundahl SA, Menck HR, Mansour EG, Winchester DP. The national cancer data base report on gastric carcinoma. Cancer 1997.
86. Gunderson LL, Sosin H. Adenocarcinoma of the stomach areas of failure in reoperation series. Int J Radiat Oncol Biol Phys 1982 ; 8 : 1-11.
87. Simon Msika (1) (2), Anne-Marie Benhamiche (1), Patrick Rat (1), Jean Faivre (1) Pronostic à long terme du cancer gastrique dans la population de Côte-d'Or.
88. Fayçal J1, Bessaguet C, Nousbaum JB, Cauvin JM, Cholet F, Bideau K, Robaszkievicz M, Gouérou H. Epidemiology and long term survival of gastric carcinoma in the French district of Finistere between 1984 and 1995.
89. BAGNAN K.O. \*, PADONOU N. \*, KODJOH N. \*\*, HOUANSOU T. \*.

LE CANCER DE L'ESTOMAC.

90. M.A. CISSE, D. SANGARE, A. DELAYE et S. SOUMARETRAITEMENT DU CANCER GASTRIQUE ETUDE RETROSPECTIVE DE 58 CAS OPERES DANS LE SERVICE DECHIRURGIE "A" A L'HOPITAL NATIONAL DU POINT-"G" A BAMAKO A propos de 51 cas observés au CNHU de Cotonou.

91. W C Meyers, R J Damiano, Jr, F S Rotolo, and R W Postlethwait

Adenocarcinoma of the stomach. Changing patterns over the last 4 decades.