



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

Année 2019

Thèse N° 192

**Gastrectomies pour cancers gastriques :
Expérience de l'hôpital Arrazi CHU Mohamed VI sur
une période de 02 ans**

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 02/07/2019

PAR

Mr. Yassine YAHYAOUI

Né le 14 Septembre 1993 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Gastrectomie – Cancer gastrique – Adénocarcinome –
Hélicobacter Pylori – Laparoscopie

JURY

M.	B. FINECH Professeur de Chirurgie Générale	PRESIDENT
M.	K. RABBANI Professeur de Chirurgie Générale	RAPPORTEUR
M.	A. LOUZI Professeur de Chirurgie Générale	} JUGES
M.	A. FAKHRI Professeur agrégé en Anatomico-Pathologie	



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ
وأن أعمل صالحاً ترضاه
وأصلح لي في ذريّتي
إنّي تبّيت إليك و إنّي من المسلمين"
صدق الله العظيم





Serment d'Hippocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HOCAR Ouafa	Dermatologie
ADMOU Brahim	Immunologie	JALAL Hicham	Radiologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KOULALI IDRISI Khalid	Traumato-orthopédie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMAL Said	Dermatologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie

AMINE Mohamed	Epidémiologie-clinique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie
ASRI Fatima	Psychiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENELKHAIAI BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MOUFID Kamal	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUAITY Brahim	Oto-rhino-laryngologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie-réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAFIK Redda	Neurologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie

EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZYANI Mohammed	Médecine interne
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie - Embryologie - Cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale

ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELBACHIR Anass	Anatomie-pathologique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie	RADA Noureddine	Pédiatrie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	SAJIAI Hafsa	Pneumo-phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie-clinique
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie

EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
FADILI Wafaa	Néphrologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	ELQATNI Mohamed	Médecine interne
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio-organique
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AMINE Abdellah	Cardiologie	GHOZLANI Imad	Rhumatologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	HAJJI Fouad	Urologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	Hammoune Nabil	Radiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LALYA Issam	Radiothérapie

BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BELLASRI Salah	Radiologie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie – orthopédie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio – Vasculaire
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DAMI Abdallah	Médecine Légale	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
DOUIREK Fouzia	Anesthésie–réanimation	RHARRASSI Isam	Anatomie–patologique
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organique	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	TAMZAOURTE Mouna	Gastro – entérologie
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	WARDA Karima	Microbiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation

LISTE ARRÊTÉE LE 22/04/2019



DÉDICACES



*Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes
qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le
haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude
que*

Je dédie cette thèse ...



Tout d'abord à ALLAH

*Le tout puissant et miséricordieux, qui m'a donné la force et la patience
d'accomplir ce modeste travail. Qui m'a inspirée et guidée dans le bon
chemin, Je lui dois ce que je suis devenue. Louanges et remerciements
pour sa clémence et sa miséricorde.*

A ma chère mère

A une personne qui m'a tout donné sans compter. Aucun hommage ne saurait transmettre à sa juste valeur, l'amour, le dévouement et le respect que je porte pour toi. Sans toi, je ne suis rien, mais grâce à toi je deviens médecin.

J'implore dieu qu'il te procure santé et qu'il m'aide à te récompenser pour tous tes sacrifices. Je te dédie ce travail qui, grâce à toi a pu voir le jour.

Tu n'as pas cessé de me soutenir et m'encourager. Ton amour, ta générosité exemplaire et ta présence constante ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui. Tes prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mes études.

J'espère que tu trouveras dans ce modeste travail un témoignage de ma gratitude, mon amour et mon profond respect.

A Mon très cher père

Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense considération que j'ai pour toi, ni la profonde gratitude que je te témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que tu n'as cessé de consentir pour mon instruction et mon bien-être.

C'est à travers tes encouragements que j'ai opté pour cette noble profession, et c'est à travers vos critiques que je me suis réalisé.

J'espère avoir répondu aux espoirs que tu as fondés en moi et réalisé aujourd'hui l'un de tes rêves les plus précieux.

Je te rends hommage par ce modeste travail en guise de ma reconnaissance éternelle et de mon amour infini.

Que Dieu tout puissant te garde et te procure santé, bonheur et longue vie pour que tu demeures le flambeau qui illumine mon chemin.



A la mémoire de mes grands-parents

Mes grands-parents... La lumière qui ne s'éteint jamais... Que Dieu les bénisse et les accueille dans son éternel paradis. Que ce modeste travail leur rende hommage

A mon frère et ma sœur

Pour votre amour et votre soutien, je vous dédie ce travail en témoignage de ma profonde affection et mon attachement. Vous êtes ce que la vie offre de meilleur : des complices, des amis, des irremplaçables frères et sœurs. Je vous souhaite beaucoup de bonheur, de santé et de réussite. Que Dieu nous unisse pour toujours.

A ma grande famille

En témoignage de mon attachement et de ma grande considération. J'espère que vous trouverez à travers ce travail l'expression de mes sentiments les plus chaleureux. Que ce travail vous apporte l'estime, le respect que je porte à votre égard et soit la preuve du désir que j'aie depuis toujours pour vous honorer. Tous mes vœux de bonheur et de santé.

A mes amis de longue date Salah, Walid, Youssef, Soufiane, Ghassan, Mohammed et Abdelhamid

En souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments agréables que nous avons passés ensemble. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.

*A mes chers amis : Aïssam, Ayoub, Oussama, Amine, Mustapha,
Mohammed, Faysal, Anas, Asmaa, Hajar, Yasmine, Imane, Sara,
Yousra, Ichrak, Ghislaine, Abdelmouine, Soulaymane*

*J'ai toujours senti que vous êtes ma deuxième famille que j'aime et je
respecte. Je vous remercie pour tout ce que vous m'avez apporté. Avec
tout mon respect et toute mon affection.*

A mes frères Aïssam et Riyad

*Un grand merci à vous pour l'aide remarquable que vous avez fournie
dans la réalisation de ce travail.*

A tous mes amis et collègues

*A tous les moments que nous avons passés ensemble à l'hôpital et ailleurs,
à tous nos souvenirs ! Je vous souhaite à tous une longue vie pleine de
bonheur et de prospérité. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma
reconnaissance et de mon respect. Merci pour tous les moments
formidables qu'on a partagés.*

A tous mes collègues du comité « AFFIFA »

A toute la promotion de médecine 2011-2012,

A tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur.



REMERCIEMENTS



A NOTRE MAÎTRE ET PRESIDENT DE THÈSE :

Professeur FINECH BENASSER

Je vous remercie énormément d'avoir accepté aimablement de présider mon jury de thèse. Nous avons eu le grand privilège de bénéficier de votre enseignement lumineux durant nos années d'étude. Veuillez chère professeur, trouver dans ce travail, le témoignage de ma gratitude, ma haute considération et mon profond respect.

A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE :

Professeur RABBANI KHALID

C'est avec un grand plaisir que je me suis adressé à vous dans le but de bénéficier de votre encadrement et j'étais très touché par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail.

Merci pour m'avoir guidé tout au long de ce travail. Merci pour l'accueil aimable et bienveillant que vous m'avez réservé à chaque fois. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de mon estime et de mon profond respect. Vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre compétence et votre dévouement pour votre profession seront pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de cette honorable mission.

A NOTRE CHÈRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE:

Pr LOUZIABDELOUAHED

Vous nous faites le grand honneur de prendre part au jugement de ce travail. Nous avons eu l'occasion d'apprécier vos qualités humaines, vos qualités professionnelles qui ont toujours suscité notre admiration. Pour

moi vous étiez toujours mon grand frère, je retiens toujours que vous étiez très patient et courtois pour aider un jeune novice qui vient de commencer ces études médicales .

Veillez accepter, cher Maître, dans ce travail nos sincères remerciements et toute la reconnaissance que nous vous témoignons.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE :

Professeur FAKHRI ANAS

Nous sommes très honorés de votre présence parmi nous. Vous avez accepté humblement de juger ce travail de thèse. Ceci nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance. Veillez accepter, cher maître, l'assurance de notre estime.

A toute personne qui a contribué à la réalisation de ce travail.

Merci



ABRÉVIATIONS



Liste des abreviations

ACE	: antigène carcino-embryonnaire	ACE	: arrière cavité des épiploons
Ac Fol	: acide folinique	ADK	: adénocarcinome
ADO	: anti diabétiques oraux	ADP	: adénopathie
AEG	: altération de l'état général	AFP	: Alpha Foeto Proteine
AGD	: anastomose gastro duodénale	AGJ	: anastomose gastro jéjunale
AI	: auto immune	AMG	: amaigrissement
Anapath	: anatomopathologie	AOJ	: anastomose oeso jéjunale
Ar MG	: arrêt des matière et des gaz	Art	: artère
ASP	: abdomen sans préparation	A/S	: âge/ sexe
ATCD	: antécédents	B	: bourgeonnant Bilat : bilatéral
¢	: cellule		
CA 19-9	: carbohydate-antigen 19-9	CDS	: cul de sac
CE	: cavités excrétrices		
Chimiottt	: chimiothérapie	CI	: contre indication
Cm	: centimètre		
CRO	: compte-rendu opératoire	DE	: date d'entrée
DH	: déshydratation	Diff	: différencié
DI	: douleur		
DN	: dénutrition		
DNID	: diabète non insulino dépendant	Dt	: droit
EBV	: Epstein Bar Virus	Echo	: échographie
Epaiss	: épaississement	EPG	: épigastralgie
F	: féminin		
Fibro	: fibroscopie	Gche	: gauche
GEA	: gastro entéro anastomose		
GELA	:Groupe d'Etude des Lymphomes de l'Adulte		
Gg	: ganglion		
Ggr	: ganglionnaire		
GPI	: gastrectomie polaire inférieure		
GT	: gastrectomie totale		
GTE	: gastrectomie totale élargie		
HBP	: hypertrophie bénigne de la prostate		
HC	: hypochondre	HMG	: hépatomégalie
HMT	: hématémèse		
HP	: Hélicobacter pylori		
Hyperglyc	: hyper glycémie		
HyperK	: hyper kaliémie	HyperPq	: hyper plaquettose
HypoAlb	: hypo albuminémie	HypoCa	: hypo calcémie
Hypoch	: hypochrome	HypoCl	: hypo chlorémie
Hypoéchog	: hypo échogène	HypoK	: hypo kaliémie
HypoNa	: hypo natrémie		

Hypoprotid:	hypo protidémie	
IR	: insuffisance rénale	
Inf	: inférieur	
INO	: institut national d'oncologie	J : jour
JPC	: jonction pyélo calicelle	
JRSGC	: Japanese Research Society for Gastric Cancer	
L	: litre	
LA	: liquide d'ascite	
LV	: lithiase vésiculaire leuco	♯ : leucocytes
LMNH	: lymphome malin non hodgkinien	M : masculin
Macro	: macroscopie	
MALT	= Mucosa Associated Lymphoid Tissue	
MH	: motif d'hospitalisation	
MI	: membre inférieur	
Micro	: microscopie Micro	♯ : microcytaire
Moy diff	: moyennement différencié	N+ : ganglion envahi
N°E	: numéro d'entrée	
NHA	: niveau hydro aérique	Normo♯ : normocytaire
Normoch	: normochrome	
OMI	: oedème des membres inférieurs	
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé	PC : produit de contraste
PPPU	: péritonite par perforation d'ulcère	RAS : rien à signaler
RGO	: reflux gastro oesophagien	
RMN	: résonance magnétique nucléaire	RxP : radiographie pulmonaire
Sd	: syndrome	
Sd I	: syndrome interstitiel	TD : travées de doigts
TDM	: tomodensitométrie	Tm : tumeur
TR	: toucher rectal	
SF	: signes fonctionnels	Sg : segment
SP	: signes physiques	SS : sérum salé
Sup	: supérieure	
TDM	: tomodensitométrie	
TOGD	: transit oeso gastro duodéal	ttt : traitement
U	: ulcérée	
UB	: ulcéro bourgeonnante	
UICC	: The Union of International Cancer Control	
UG	: ulcère gastrique	
UHN	: urétéro hydro néphrose	
UI	: ulcéro infiltrante	V : veine
VB	: vésicule biliaire	
VBIH	: voie biliaire intrahépatique	VBP : voie biliaire principale
VCI	: veine cave inférieure	VMT : vomissements
VP	: vésico prostatique	
Ω	: oméga	ô : niveau



PLAN



INTRODUCTION	1
PATIENTS & MÉTHODES	3
I. PATIENTS	4
II. METHODES	4
1. Critères d’Inclusion	4
2. Critères d’Exclusion	4
3. Documents Consultés	4
4. Le recueil des données	5
5. L’analyse des données	5
RÉSULTATS	6
I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	7
1. Fréquence	7
2. Répartition selon le sexe	7
3. Répartition selon l’âge	7
4. Facteurs de risque	8
5. Origine géographique	9
6. Niveau socio-économique et couverture sanitaire	9
II. DONNEES CLINIQUES	9
1. Délai de consultation	9
2. Signes révélateurs	10
3. Examen physique	11
III. EXAMENS COMPLEMENTAIRES	11
1. A visée diagnostique	11
2. Bilan d’extension	14
IV. TRAITEMENT	16
1. Chirurgie	16
2. Etude anatomo-pathologique de la pièce opératoire	19
3. Traitement non chirurgical	19
4. Evolution :	20
DISCUSSION	22
I. HISTORIQUE	23
II. Rappel physiologique	24
III. Rappel embryologique	24
IV. Anatomie chirurgicale	24
1. Morphologie externe	24
2. Morphologie interne	25
3. Rapports	25
4. Fixité, séreuses	26
5. Innervation	26
6. Vascularisation	27
7. Anatomie lymphatique - Anatomie ganglionnaire	33

V. EPIDEMIOLOGIE	36
1. Epidémiologie descriptive :	36
2. Facteurs de risque	41
3. Etats précancéreux	47
VI. CLINIQUE	50
1. Signes révélateurs	50
2. Examen physique	52
VII. ANATOMOPATHOLOGIE	53
1. Anatomopathologie des tumeurs malignes gastriques	53
2. Mode d'extension tumorale	70
VIII. EXAMENS COMPLEMENTAIRES	75
1. Bilan à visée diagnostique	75
2. Bilan pré-thérapeutique	76
IX. Prise en charge thérapeutique	84
1. Objectif	84
2. Moyens	85
XIII. LA SURVEILLANCE POST THERAPEUTIQUE	119
1. EVOLUTION FAVORABLE :	119
2. EVOLUTION DEFAVORABLE :	120
3. Résultats	121
XVI. PRONOSTIC	124
1. Facteurs relatifs au patient	124
2. Facteurs liés à la tumeur	125
3. Facteurs liés au traitement	128
4. Comment améliorer le pronostic du cancer gastrique	128
5. Les perspectives	130
XVII. DEPISTAGE ET PREVENTION	131
1. Dépistage	131
2. Prévention	132
CONCLUSION	134
ANNEXES	136
RÉSUMÉS	142
REFERENCES	147



INTRODUCTION



Le cancer de l'estomac est la quatrième malignité la plus fréquente dans le monde et reste la deuxième cause de décès de toutes les tumeurs malignes dans le monde. L'incidence montre une large variation géographique. Plus de 50% des nouveaux cas se produisent dans les pays en voie de développement [1]. Au Maroc, l'incidence du cancer gastrique se situe sur le premier rang par rapport aux autres cancers digestifs et le cinquième rang par rapport aux autres cancers chez l'homme et le sixième rang chez la femme. [3]

La maladie devient symptomatique à un stade avancé. Le taux de survie sur cinq ans est relativement bon seulement au Japon, où il peut atteindre pour des cancers au stade précoce un taux de 90%. Dans les pays européens, les taux de survie varient de 10% à 30% [1]. Les taux de survie élevés au Japon sont dus à une sensibilisation accrue au cancer gastrique, qui a conduit à un dépistage endoscopique et donc à un diagnostic précoce, avec environ 50% des patients diagnostiqués avec des cancers gastriques à des stades précoces. [2]

La majorité des données relatives à la prise en charge chirurgicale du cancer de l'estomac publiées au cours des dernières décennies ont été générées en Asie de l'Est. Les lignes directrices pour la prise en charge optimale de la maladie chirurgicalement résecable sont basées sur leur expérience, [2] y compris les résultats à court et à long terme de traitements allant de la résection endoscopique des cancers gastriques précoces à la résection radicale avec un curage ganglionnaire de cancers gastriques avancés.

Ce passage au diagnostic cancer gastrique à un stade beaucoup plus précoce, ainsi que des progrès spectaculaires des techniques chirurgicales, ont permis aux chirurgiens d'introduire et d'affiner des approches chirurgicales pour le traitement du cancer gastrique. [2]

Cependant dans notre contexte le diagnostic des cancers gastriques ne se fait qu'à un stade avancé d'où le taux élevé de gastrectomies.

L'objectif de notre étude est de rapporter l'expérience du centre hospitalier universitaire Med VI (à l'hôpital Arrazi), en matière de prise en charge chirurgicales par gastrectomies des cancers gastriques.



PATIENTS & MÉTHODES



I. PATIENTS :

Il s'agit d'une étude descriptive et rétrospective portant sur une période de 03 ans allant du 1^{er} Mars 2016 au 1^{er} Mars 2019. Elle concerne tous les patients admis à l'Hôpital Arrazi du CHU Mohamed VI de Marrakech pour prise en charge chirurgicale d'un cancer gastrique.

II. METHODES :

1. Critères d'Inclusion :

On a retenu tous les cas de cancers de l'estomac prouvés histologiquement (malades opérés au service de chirurgie viscérale de l'Hôpital Arrazi du CHU Mohamed VI), à savoir :

- Les adénocarcinomes gastriques.
- Les lymphomes gastriques primitifs.
- Les tumeurs stromales gastriques.

2. Critères d'Exclusion :

- Malades non pris en charge au sein du service.
- Tumeurs du bas œsophage à extension gastrique.
- Tumeurs duodénales à extension gastrique.

3. Documents Consultés :

- Le dossier clinique des malades comportant l'observation médicale.
- Les comptes rendus anatomo-pathologiques.

4. Le recueil des données

Le recueil des données a été fait à l'aide d'une fiche d'exploitation comportant :

- Les données anamnestiques (âge, sexe, origine, antécédents, mode de révélation et délai diagnostique)
- Les données de l'examen somatique (état général, masse abdominale, ascite, hépatomégalie, ganglion de Troisier)
- Les données endoscopiques (siège de la tumeur, aspect macroscopique, type histologique et degré de différenciation)
- Le bilan d'extension
- Le traitement et l'évolution des malades.

5. L'analyse des données :

L'analyse descriptive des fiches d'exploitation a été réalisée à l'aide du logiciel statistique IBM SPSS Statistics.



RÉSULTATS



I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

1. Fréquence

Il s'agit de cent vingt-huit patients hospitalisés à l'hôpital Arrazi du CHU Med VI en 3 ans, soit 42 patients en moyenne par an. Ce chiffre est en hausse par rapport à celui d'il y a deux ans au même CHU. Et ceci peut être expliqué par l'augmentation du recrutement annuel au service de chirurgie viscérale.

2. Répartition selon le sexe

Dans notre série, on note une prédominance masculine avec 93 hommes et 35 femmes, soit un sex-ratio de 2,65 (Figure 1).

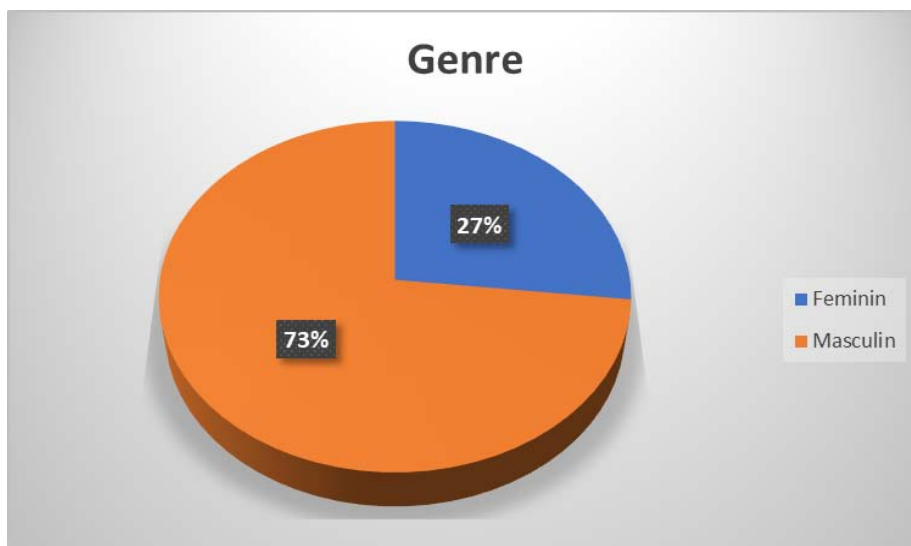


Figure 1: Répartition des malades selon le sexe

3. Répartition selon l'âge

La moyenne d'âge de nos malades est de 56 ans, avec un écart type de 14.37 et des extrêmes allant de 16 à 84 ans. 70.9 % de nos malades se situent dans la tranche d'âge comprise entre 40 et 69 ans (Figure 2).

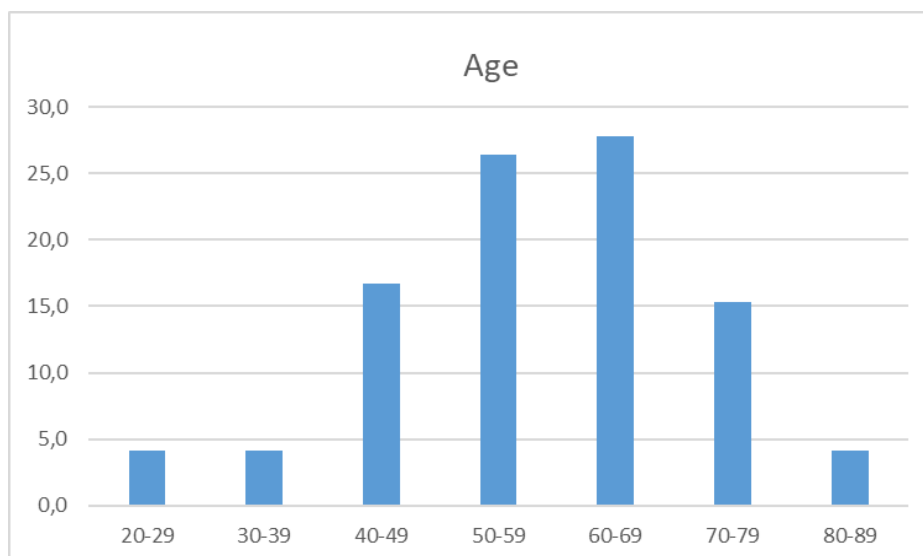


Figure 2 : Répartition des malades par tranches d'âge.

4. Facteurs de risque

Le facteur de risque le plus fréquent est le tabac qui était constaté chez 34 cas (26.5%). Viens ensuite l'infection à l'*Helicobacter Pylori* retrouvée chez 23 cas (18 %).

Parmi les états précancéreux, on note : 18 cas de gastrite chronique atrophique soit (14%), 8 cas d'ulcère gastrique (6.2%), un moignon gastrique chez 5 patients (4%) et 4 cas de maladie de Ménétrier (3.1%)

On a noté également 3 cas ayant dans la fratrie un ATCD de cancer digestif. Il s'agit de 2 adénocarcinomes de l'estomac dans un cas et colique dans l'autre cas.

La répartition des différents facteurs de risque est illustrée dans le tableau I

Tableau I : Répartition des facteurs de risque dans notre série

Facteurs de risque	Fréquence	Pourcentage
Infection à HP	23	18%
Tabac	34	26.5%
ATCD de cancer digestif familial	3	2.3%
Gastrite chronique atrophique (rôle d' <i>Helicobacter Pylori</i> +++)	18	14%
Maladie de Ménétrier (ou gastrite chronique hypertrophiante)	4	3.1%
Ulcère gastrique	8	6,2%
Moignon gastrique	5	4 %

5. Origine géographique :

Plus de la moitié des patients de notre série (51.4%) sont issus d'un milieu urbain. La répartition géographique est illustrée dans le Tableau II :

Tableau II : Origine géographique des patients.

Milieu	Fréquence	Pourcentage
Urbain	65	51.4 %
Rural	50	38.9 %
Indéterminé	13	10.15 %
Total	128	100 %

6. Niveau socio-économique et couverture sanitaire :

La majorité de nos patients avait un bas niveau socio-économique (81.05%), les autres patients étaient de niveau socio-économique moyen (12,94%).

Le type de couverture sociale donne aussi une idée sur le profil économique des patients accueillis au service. Les différents types sont illustrés dans le tableau III :

Tableau III : Couverture sociale des patients

Couverture sociale	Fréquence	Pourcentage
Mutuelle	54	41.66 %
RAMED	74	58.34 %
Total	128	100 %

II. DONNEES CLINIQUES

1. Délai de consultation

Le délai moyen entre les premières manifestations cliniques et la découverte de la maladie était de 6 mois, avec des extrêmes de 1 et 24 mois. Cependant, le délai était inférieur à 6 mois chez 64.2 % des cas. L'Ecart type était de 4.94. La Figure 3 illustre la dispersion de ces délais.

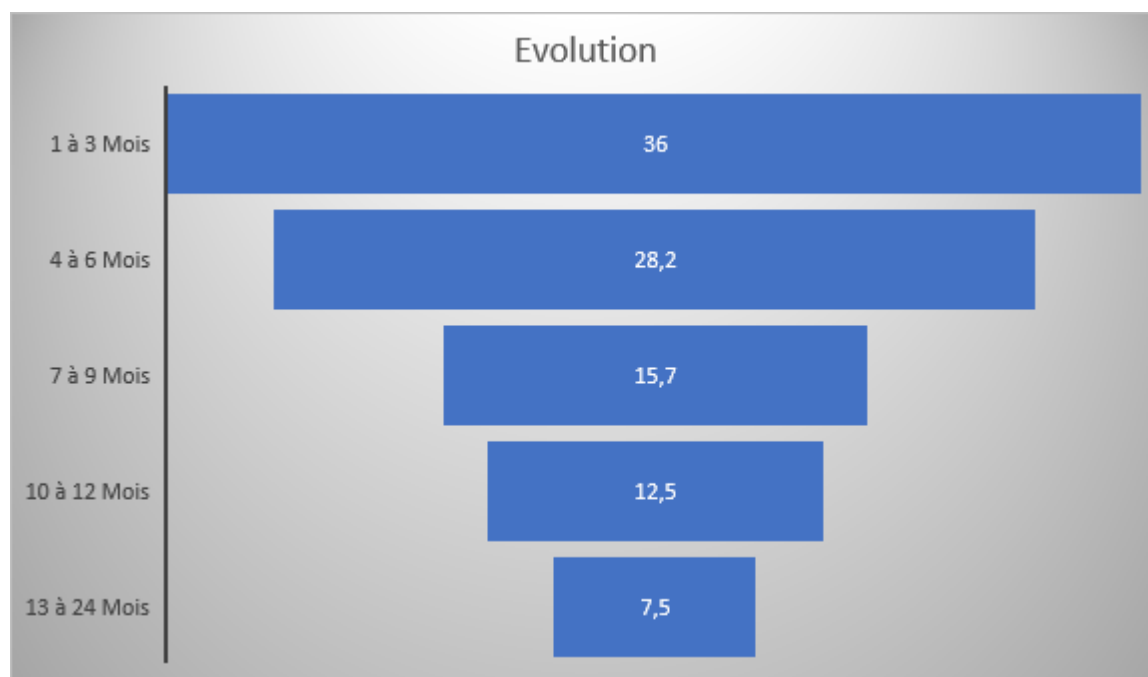


Figure 3: Dispersion des délais de consultation

2. Signes révélateurs

Les épigastralgies sont le premier motif de consultation, elles étaient présentes chez 110 malades (86%). Elles sont souvent atypiques et rarement pseudo-ulcéreuses. L'amaigrissement constitue le deuxième signe clinique par ordre de fréquence, il a été observé chez 62 malades soit 48.6% des cas. Par ailleurs les hémorragies digestives étaient rapportées chez 46 patients soit 36.2 % des cas et elles étaient à type de melaena dans 16 cas, d'hématémèse dans 30 cas et l'association des deux chez 8 malades (Tableau IV).

Les vomissements et la dysphagie représentent respectivement 42% et 11.6 % des cas.

Tableau IV : Répartition des signes révélateurs

Signe fonctionnel	Fréquence	Pourcentage
Epigastralgies	110	86 %
Hémorragie digestive	46	36.2 %
Vomissement	54	42 %
Amaigrissement	62	48.6 %
Dysphagie	15	11.6 %

3. Examen physique

L'examen clinique a été normal chez 38 patients soit 33 %. Dans notre série, 56 patients avaient une sensibilité épigastrique, 52 patients avaient une pâleur cutanéomuqueuse. Une masse épigastrique a été retrouvée dans 12 cas. (Tableau V).

Par ailleurs : le score OMS moyen est de 1 et il était inférieur ou égal à 2 chez 60 % des cas. L'indice de masse corporelle moyen était de : 21.70 kg/m²

Tableau V : Répartition des signes physiques

Signes physiques	Fréquence	Pourcentage
Pâleur cutanéomuqueuse	52	40.6%
Empâtement épigastrique	11	8.6%
Masse épigastrique	12	9.7%
Sensibilité épigastrique	56	44.4%
Ascite	8	6.25%
Hépatomégalie	5	3.9%
Adénopathie de Troisier	6	4.6%

III. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1. A visée diagnostique

1.1. La fibroscopie oeso-gastro-duodénale :

La totalité de nos patients a bénéficiée de cet examen et a permis, en plus de faire des biopsies, de préciser plusieurs éléments concernant les tumeurs, notamment : la localisation de la tumeur, son aspect macroscopique et son étendue.

a. Localisation de la tumeur :

La localisation antro-pylorique est la plus fréquente ; observée chez 62 patients (48.6%), suivie de la localisation du cardia chez 25 patients puis de la petite courbure dans 19 cas. L'atteinte diffuse a été notée dans 16 cas. (Tableau VI).

Tableau VI : Localisation du cancer gastrique à l'endoscopie

Localisation de la tumeur	Nombre de cas	Pourcentage
Antro-pylorique	62	48.6 %
Cardia	25	19.8 %
Linite	16	12.5 %
Petite courbure	19	14.9 %
Grande courbure	5	4.1 %

b. Aspect macroscopique :

Nous avons observé une nette prédominance des formes ulcéro-bourgeonnantes (43.05 %) par rapport aux autres formes macroscopiques (Tableau VII)

Tableau VII : Aspect macroscopique de la tumeur a l'endoscopie

Aspect macroscopique	Nombre de cas	Pourcentage
Ulcéro-bourgeonnante	55	43.05 %
Ulcéré	30	23.61 %
Infiltrant	20	15.44 %
Linite	16	12.5 %
Bourgeonnant	7	5.4 %

1.2. Etude anatomopathologique des biopsies des lésions :

L'adénocarcinome retrouvé chez 113 patients (88%) est le type histologique le plus fréquent, suivi du lymphome malin non-hodgkinien dans 12 cas (8%) et seulement 6 cas de tumeurs stromales gastro-intestinales (GIST) soit 4% de toutes les tumeurs (Figure 4).

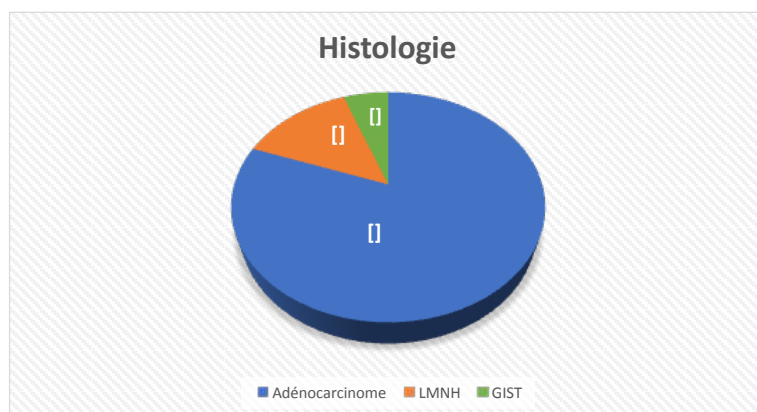


Figure 4: Résultats histologiques à la biopsie

L'étude de la différenciation des adénocarcinomes, note une prédominance des formes peu différenciés 39.2 %.

Tableau VIII : Degré de différenciation des adénocarcinomes

Degré de différenciation	Nombre de cas	Pourcentage
Peu différencié	50	39.2 %
Moyennement différencié	47	36.4 %
Indifférencié	21	16.1 %
Bien différencié	11	8.3 %
Composante à cellule en bague à chaton	28	22 %

1.3. Dosage des marqueurs tumoraux

Peu de nos patients ont bénéficiés de ces examens complémentaires dont voici le résultat :

Tableau IX : Résultat du dosage des marqueurs tumoraux dans notre série

Marqueurs tumorale	Nombre de patient ayant bénéficiés de l'examen	Nombre de cas positifs
CA 19-9	14	2 (>37UI/ml)
ACE	12	5 (>5 ng/ml)

1.4. Autres examens biologiques :

a. Taux d'hémoglobine :

Ce paramètre a été étudié chez la totalité de nos patients, et nous avons considéré la valeur de 10g /dl la limite permettant de déterminer une anémie. Ainsi 58.3 % de nos malades étaient anémiques.

b. Taux d'albuminémie :

La totalité de nos patients ont bénéficié de cet examen. L'hypoalbuminémie a été retrouvée chez 40.27% des patients.

c. Fonction rénale :

Cet examen a été réalisé chez tous nos malades et a objectivé 18 cas d'insuffisance rénale fonctionnelle.

d. Ionogramme sanguin :

Cet examen a été réalisé chez tous nos malades et a révélé 12 cas d'hypokaliémie jugulée par voie intraveineuse.

e. Taux de prothrombine :

La totalité de nos patients ont bénéficié de cet examen. Un taux de prothrombine bas a été retrouvé chez 11% des patients et a été corrigé avant chirurgie.

2. Bilan d'extension

2.1. Echographie abdominale :

Elle a été réalisée chez 72 % des patients et a permis de mettre en évidence des signes d'extension locorégionale chez 46% des patients. Par ailleurs, l'examen s'est révélé normal chez 26.2 % des patients.

Tableau X : Résultat de l'échographie abdominale

Aspect échographique	Nombre de cas	Pourcentage
Normal	34	26.23 %
Ascite	38	29.56 %
Epaississement pariétal	46	43.8 %
Stase gastrique	28	22.35 %
Carcinose péritonéale	21	16.7 %
Métastases hépatiques	34	26.38 %
Adénopathies profondes	30	23.6 %

2.2. Tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne :

Examen essentiel dans le bilan d'extension, il a été réalisé chez 112 patients (88%) et avait objectivé les signes suivants (Tableau XI).

Tableau XI : Résultats rapportés par la TDM

Résultat à la TDM	Nombre de cas	Pourcentage
Epaississement pariétal	110	85.64 %
Adénopathies profondes	41	32.12 %
Carcinose péritonéale	28	21.6 %
Infiltration de la graisse et des organes de voisinage	64	49.78 %
Métastases hépatiques	40	31.48%
Métastases pulmonaires	16	12.50 %
Métastase prostate	5	3.70 %
Métastase vessie	3	2.34 %

2.3. Radiographie pulmonaire :

Réalisée chez 100% des patients, elle a montré 12 cas d'épanchement pleural (9.4 %), et un aspect de lésions secondaires dans 9 cas (opacités parenchymateuses, nodule...) (7%).

IV. TRAITEMENT

1. Chirurgie

La plupart des dossiers de nos patients ont été discutés lors de la réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP) hebdomadaire du lundi, en présence des chirurgiens, des gastroentérologues, des oncologues, des radiologues, et des anatomopathologistes. Le traitement était à visée curative dans les adénocarcinomes et les GIST jugés résecables non métastatiques et dans les LMNH; et à visée palliative chez les patients présentant des cancers à un stade avancé ou ceux dont l'état général ne permettait pas un traitement curatif. La voie d'abord est la laparotomie médiane dans tous les cas.

1.1. Résécabilité de la tumeur :

Dans notre série 80.5 % des patients avaient des tumeurs résecables, contre 19.5 % avec des tumeurs non résecables : 6.9 % des patients avaient bénéficiés d'une gastro-entéro-anastomose, 8.4 % patients avaient bénéficiés d'une jéjunostomie d'alimentation. Seulement 4.2 % des patients ont fait l'objet d'une abstention thérapeutique.

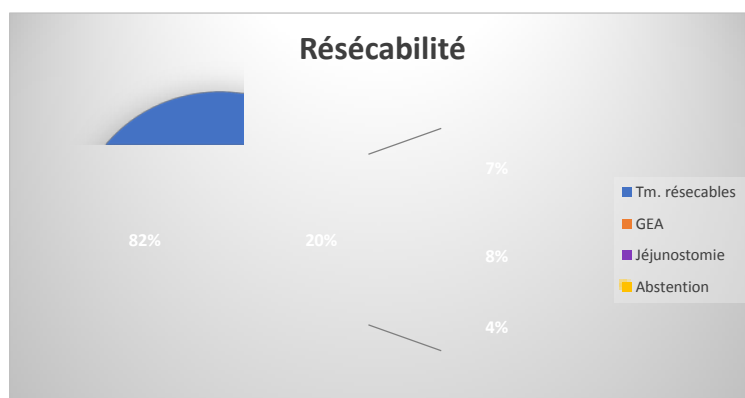


Figure 5: Résécabilité de la tumeur chez les patients opérés

1.2. L'exploration chirurgicale :

Les résultats de l'exploration sont détaillés dans le tableau suivant :

Tableau XII : Les résultats de l'exploration chirurgicale

Éléments retrouvés	Nombre de cas	Pourcentage
Ascite	25	19.50 %
Estomac de stase	14	11 %
Extension au bas œsophage	20	15.47 %
Envahissement du mésocolon transverse	28	21.86 %
Envahissement hépatique	30	23.47 %
ADP locorégionales	48	37.50 %
Pancréas	14	10.92 %
Graisse du voisinage	27	21.42 %

1.3. Mensuration des tumeurs :

Toutes les tumeurs ont fait l'objet d'une mesure des proportions dont le résultat est le suivant :

61.3 % des tumeurs ont une largeur comprise entre 50 et 70 mm

70.6 % des tumeurs ont une longueur comprise entre 40 et 80 mm

Tableau XIII : Les résultats des mesures de proportions des tumeurs (en mm)

	Moyenne	Minimum	Maximum	Ecart type
Longueur	56.94	10	100	23.70
Largeur	55.61	20	124	21.83

1.4. Type de résection :

Chez les patients qui avaient des tumeurs résécables différents types de résection ont été pratiquées selon les caractéristiques des tumeurs (Etendue, infiltration, envahissement des organes du voisinage et du type histologique) et les résultats sont les suivants :

Tableau XIV: Types de gastrectomies réalisées

Type de résection	Nombre de cas	Pourcentage
Gastrectomie totale	68	53.4 %
Gastrectomie subtotale	50	39.06 %
Gastrectomie atypique	10	7.8 %

1.5. Corrélation entre le siège tumoral et le type de geste réalisé :

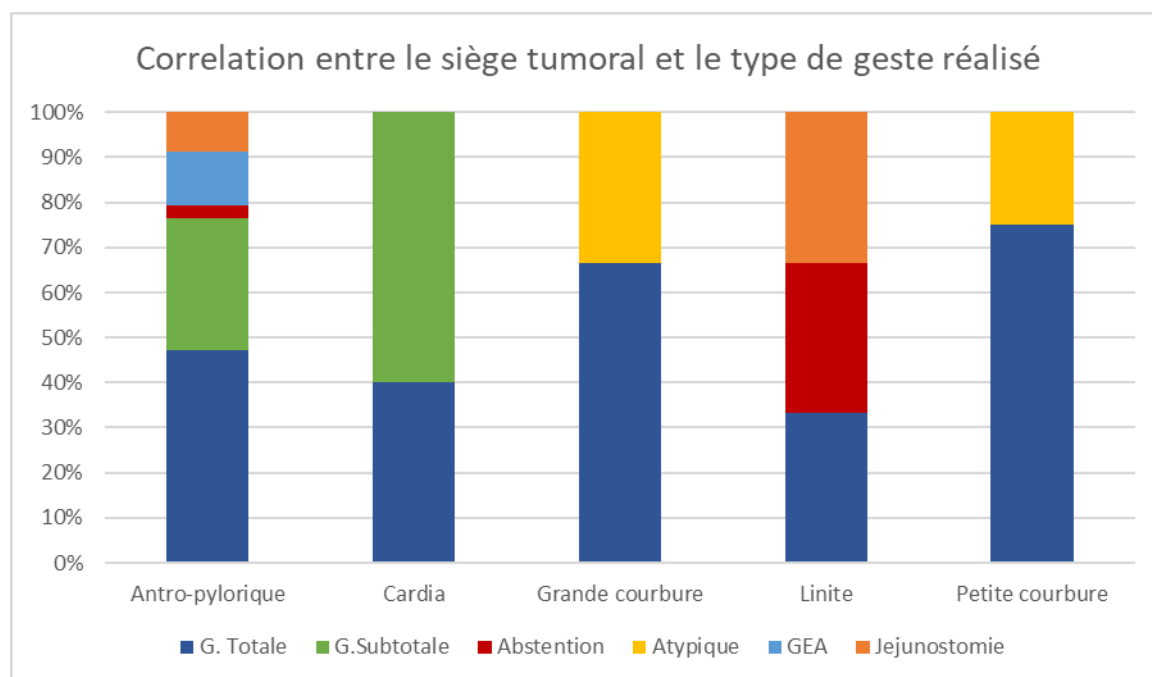


Figure 6 : Corrélation entre le siège tumoral et le type de geste réalisé

1.6. Rétablissement de la continuité :

- Les cas de gastrectomie totale ont bénéficié d'une anastomose oeso-jéjunale (53.4 %) réalisée par une anse en Y
- Les cas de gastrectomie subtotale ont eux bénéficié d'une anastomose gastro-jéjunale (46.6 %) réalisée également par une anse en Y

1.7. Curage ganglionnaire :

Chez les patients avec un cancer gastrique résécable, seul le curage de type D 1.5 a été pratiqué. Ainsi 62 patients (48%) ont bénéficié d'un curage de plus 25 ganglions, 54 patients (42%) ont bénéficiés d'un curage entre 15 et 25 ganglions et 12 cas (10%) de curage insuffisant (moins de 1 ganglions).

2. Etude anatomo-pathologique de la pièce opératoire :

Le tableau suivant illustre les résultats retrouvés chez nos patients :

Tableau XV : Stadification des adénocarcinomes selon les malades

Stade	Classification TNM	Fréquence	Pourcentage
Stade IA	T1N0M0	4	3.12 %
Stade IB	T2N0M0	6	4.68 %
Stade IIA	T2N1M0	7	4.68 %
	T3N0M0	6	4.68 %
Stade IIB	T3N1M0	10	7.81 %
Stade IIIA	T3N2M0	5	3.90 %
Stade IIIB	T2N3M0	8	6.25 %
Stade IIIC	T3N3M0	7	14.84 %
	T4N3M0	12	
Stade IV	Tous T, tous N, M1	65	50.26 %

3. Traitement non chirurgical :

3.1. Chimiothérapie :

Dans notre série, 44.4 % des patients ont bénéficié d'une chimiothérapie, qu'elle soit néoadjuvante, adjuvante, palliative ou péri-opératoire.(Tableau VVI)

Tableau XVI : Répartition des types de chimiothérapies pratiquées :

Type de chimiothérapie	Fréquence	Pourcentage
Néoadjuvante	18	14.06 %
Adjuvante	7	6.9 %
Palliative	6	4.69 %
Peri-opératoire	15	11.71 %

Les protocoles utilisés étaient : EOX pour la chimiothérapie néoadjuvante (4 cures en moyenne), Fufol pour l'adjuvante

EOX : Epirubicine, Oxaliplatine et Xeloda

Fufol (Acide folinique+ 5Fluorouracile)

3.2. Radiothérapie :

Dans notre série, 4.2 % des patients ont bénéficié d'une radiothérapie adjuvante.

3.3. Radio-Chimio-thérapie concomittante :

12.5 % des patient de notre série, ont bénéficié d'une radio-chimio-thérapie concomittante avec le protocole Fufol.

4. Evolution :

4.1. Immédiate :

a. La mortalité post-opératoire :

5 malades sont décédés en post opératoire, soit 4.6 % des cas opérés, dont deux par embolie pulmonaire, un autre par des troubles hydroélectrolytiques et une cause non déterminée pour deux autres patients.

Deux des patients sont décédés en moins d'une semaine en post-opératoire. L'autre patient est lui décédé 3 mois après le geste chirurgical.

b. La morbidité et complications post-opératoire :

Une surinfection de la paroi abdominale a été notée chez 7 malades soit 5.4 % des cas opérés.

Fistules digestives dans 3 cas, soit 2,8 % des cas opérés, qui ont été surveillés avec une bonne évolution.

Thrombophlébite du membre inférieur dans 2 cas, soit 1,4 % des cas opérés, traitée par héparinothérapie à dose curative.

La récurrence tumorale sur moignon gastrique a été notée chez 7 cas, soit 5.4 % des cas opérés. L'apparition de métastases hépatiques est survenue chez 17 malades après 18 mois, soit 13,31% des cas.

Des troubles de transit intestinal notamment des diarrhées et vomissements ont été rapportés chez 14 cas, qui peuvent être classés dans un dumping syndrome.

Par contre, la majorité de nos malades opérés sont perdus de vue.

Les patients ont été adressés en oncologie pour complément thérapeutique et de surveillance.

4.2. A distance :

- Un patient décédé 3 mois après le geste chirurgical pour cause médicale non déterminée



DISCUSSION



I. HISTORIQUE :

En 1879, les premières résections gastriques ont été pratiquées par Pean, Rydygier en 1880, puis en 1881 Billroth fit le duodenum au moignon gastrique [6].

En 1897, Roux de Lausanne utilisa pour la première fois l'anse « exclue » en Y pour le rétablissement de la continuité digestive. Alors que Shalter réalisa la première gastrectomie totale avec anastomose oeso-jéjunale par une anse en oméga montée en précolique, ce malade a survécu 14 mois et décéda par survenue de métastases [7].

En 1962, la société japonaise d'endoscopie a défini le cancer précoce (early gastric cancer) comme un cancer limite aux couches muqueuses et sous-muqueuses de l'estomac, sans envahissement de la couche musculaire, indépendamment de l'extension en surface et de l'envahissement ganglionnaire [8].

En 1977, Ramon Canabas a introduit le concept du ganglion sentinelle, est défini comme le(s) premier(s) ganglion(s) relais de drainage d'une tumeur [9].

En 1984, la conférence d'Hawaii a établi un consensus international concernant La classification de l'extension TNM. Ce système TNM de l'union internationale contre le cancer (UICC) fut reconnu en 1987 par les organismes nationaux des Etats-Unis, Grande Bretagne, Canada, Allemagne, France, Italie et le Japon [10].

La réalisation des premières gastrectomies par voie laparoscopique dans les années 90.

Dès 1994, l'Helicobacter Pylori a été classé par l'OMS parmi les agents carcinogènes gastriques[10].

En 1995, Maruyama utilise une émulsion de lipidol injectée directement dans les ganglions péri-gastriques. Takahash injecte par cette même méthode de l'encre de Chine (visualisation des ganglions lymphatiques régionaux)[10].

En 2002, Greene et Sobin établissent la dernière classification TNM, validée par l'union internationale contre le cancer[10]

II. Rappel physiologique :

L'estomac est un organe creux qui permet de stocker les aliments, d'amorcer leur digestion et de les délivrer progressivement au duodénum. La production d'acide chlorhydrique est spécifique de l'estomac. L'infection à *Helicobacter pylori* est aussi spécifique de l'estomac et participe à la genèse de maladies gastriques variées (ulcères, cancers). Du fait de sa situation anatomique, l'estomac est aisément accessible à l'endoscopie. Le duodénum est le segment initial de l'intestin grêle, qui fait suite à l'estomac après le pylore. Il est le déversoir du contenu gastrique et des sécrétions biliaires et pancréatiques, et un siège important de la digestion des aliments.

III. Rappel embryologique :

L'estomac et les deux tiers proximaux du duodénum dérivent de l'intestin primitif antérieur (foregut). Le tiers distal du duodénum, en aval de l'abouchement biliopancréatique, est dérivé de la partie crâniale de l'intestin moyen (midgut).

IV. Anatomie chirurgicale :

L'estomac est un segment dilaté du tube digestif faisant suite à l'œsophage, l'estomac est situé dans l'étage sus-mésocolique de la cavité péritonéale, dans la loge sous-phrénique gauche.

1. Morphologie externe

L'estomac a deux faces, antérieure et postérieure, et deux bords, les grande et petite courbures. Dans un plan sagittal, il est orienté selon un axe oblique en avant et en bas. Vide, il est aplati d'avant en arrière (figure 2.1). Ayant grossièrement la forme d'un J, il est divisé au

niveau de l'incisure angulaire, nette sur la petite courbure, en :
• une portion verticale (2/3 de l'estomac) ou fundus, comportant la grosse tubérosité et le corps séparés par une ligne horizontale passant par le cardia ;
• une portion horizontale ou antrum prépylorique, séparée du fundus par une ligne tirée de l'incisure angulaire

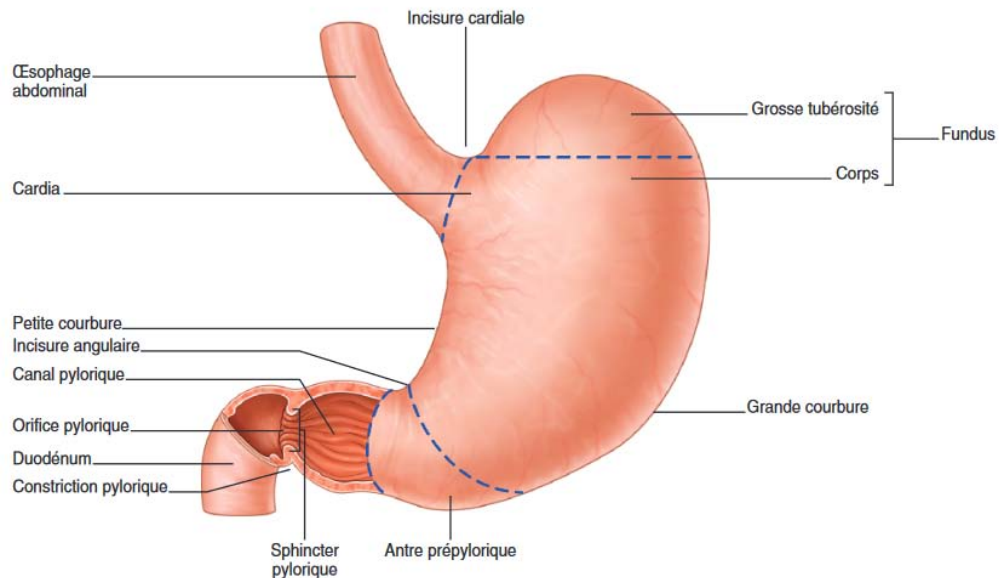


Figure 7 : Anatomie de l'estomac.

2. Morphologie interne

La paroi de l'estomac est épaisse de 5 mm. Elle comporte de dedans en dehors une muqueuse glandulaire rosée plissée, une sous-muqueuse, une musculeuse (musculature lisse) oblique interne, circulaire moyenne et longitudinale externe. L'ensemble est recouvert d'une séreuse (péritoine viscéral).

3. Rapports

La face antérieure de l'estomac est recouverte dans sa partie supérieure par la paroi thoracique gauche et dans sa partie inférieure par la paroi abdominale. La partie supérieure est en contact avec le diaphragme. Entre l'estomac et le diaphragme se trouve le lobe gauche du

foie. La paroi postérieure est en rapport en arrière avec le diaphragme et son pilier gauche, et la glande surrénale gauche. La paroi postérieure limite en avant la bourse omentale. Par son intermédiaire, l'estomac est en rapport avec le corps et la queue du pancréas et avec la face gastrique de la rate.

La proximité entre la face postérieure de l'estomac et le pancréas permet par abord échoendoscopique intragastrique d'étudier le parenchyme pancréatique corporeo-caudal, et parfois de réaliser par voie transgastrique des biopsies de masses pancréatiques ou le drainage de collections pancréatiques.

4. Fixité, séreuses

L'estomac est mobile, presque entièrement recouvert de péritoine viscéral. Les deux points quasi fixes sont le cardia et le pylore. La petite courbure est unie au foie par le petit omentum. La grande courbure est reliée en haut au diaphragme par le ligament gastrophrénique, plus bas à la rate par le ligament gastrosplénique, et en bas au côlon transverse par le grand omentum. La seule portion accolée de l'estomac est la face postérieure de la grosse tubérosité, accolée à la coupole diaphragmatique gauche par le ligament gastrophrénique.

5. Innervation

Les nerfs de l'estomac proviennent des deux nerfs pneumogastriques (système parasymphatique, X paire crânienne) et du nerf grand sympathique, entre lesquels existent des anastomoses. On définit trois pédicules:

- le pédicule de la petite courbure, antérieur et postérieur, constitué des branches des nerfs pneumogastriques gauche et droit, à destinée essentiellement fundique, jouant un rôle sécrétoire. Quelques branches terminales à destinée antro-pylorique ont un rôle moteur sur le couple antre-pylore ;

- le pédicule duodénopylorique, formé de branches descendantes du plexus hépatique
- le pédicule gastro-omental, accessoire, satellite de l'artère gastroduodénale et formé comme le précédent de branches descendantes du plexus hépatique.

6. Vascularisation :

La chirurgie gastrique, et en particulier la chirurgie d'exérèse, implique une bonne connaissance de la vascularisation de l'estomac et de la première portion du duodénum, en général impliquées dans la résection. L'irrigation artérielle de l'estomac provient du tronc cœliaque, et se répartit en quatre pédicules, deux au niveau de la petite courbure et deux au niveau de la grande courbure. Ces pédicules se rejoignent au travers d'un riche réseau anastomotique, permettant une suppléance vasculaire en cas d'oblitération ou de ligature d'un des troncs principaux. La description de l'anatomie vasculaire de l'estomac est envisagée sous l'angle topographique, abordant successivement la vascularisation portée par le petit épiploon, le duodénum, le grand épiploon, et le ligament gastrosplénique.[15]

6.1. Vascularisation de la petite courbure :

Le petit épiploon est un feuillet péritonéal tendu en pont du pédicule hépatique à la petite courbure gastrique qui comporte trois zones. La première est représentée par la pars vasculosa qui correspond au pédicule hépatique et à l'arc artériel de la petite courbure. La seconde est une zone intermédiaire et avasculaire : la pars flaccida. La troisième est la pars condensata qui correspond à la partie supérieure du petit épiploon, tendue entre le lobe gauche du foie et la portion verticale de la petite courbure. Elle masque le lobe de Spiegel. Le petit épiploon forme la limite supérieure droite de l'arrière-cavité des épiploons. Son ouverture permet d'aborder le tronc cœliaque. Il vascularise le foie, l'estomac, le grand épiploon, la rate et une partie du pancréas. Il naît de la face antérieure de l'aorte au-dessus du bord supérieur du pancréas, a une longueur de 1 à 3 cm et se termine en se divisant en trois branches : l'artère gastrique gauche, l'artère hépatique commune et l'artère splénique.

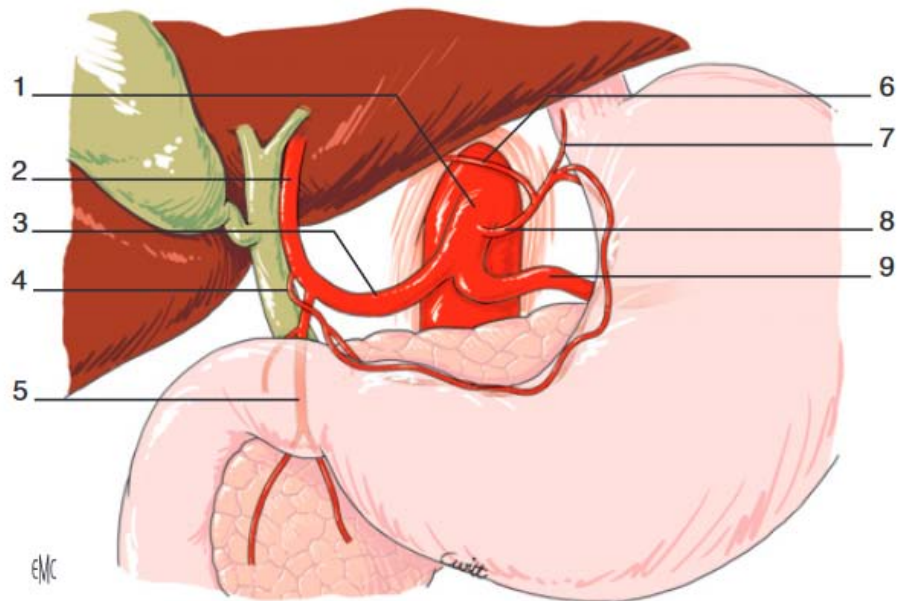


Figure 7: Vascularisation artérielle de la région pyloroduodénale.

1. Artère gastroduodénale ; 2. artère pancréaticoduodénale supérieure ; 3. artère pancréaticoduodénale inférieure ; 4. artère gastro-épiploïque droite.

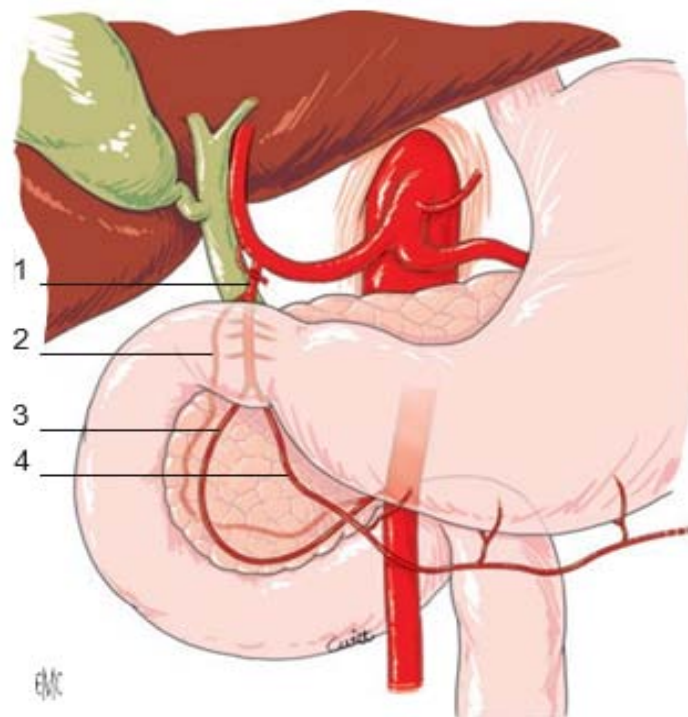


Figure 8 : Vascularisation artérielle de la région pyloroduodénale.

1. Artère gastroduodénale ; 2. artère pancréaticoduodénale supérieure ; 3. artère pancréaticoduodénale inférieure ; 4. artère gastro-épiploïque droite.

6.2. Artère gastrique gauche : (Figure 11) [16]

Elle naît du tronc cœliaque et s'anastomose avec l'artère gastrique droite issue de l'artère hépatique propre pour former le cercle de la petite courbure. L'artère gastro-omental (anciennement gastro-épiploïque) droite issue de l'artère gastroduodénale s'anastomose avec l'artère gastro-omental gauche, branche de l'artère liénale (anciennement splénique). Dans 10 à 30 % des cas, une artère hépatique gauche aberrante (AHGA) (Figure. 14A) naît de l'artère gastrique gauche et chemine dans la pars flaccida du petit épiploon.

Un curage ganglionnaire D2 impose une ligature-section à l'origine de l'artère gastrique gauche, avec pour conséquence en cas de présence d'AHGA un sacrifice de celle-ci. Ce sacrifice entraîne une cytolysse modérée transitoire sans aucune conséquence clinique. La préservation d'une AHGA s'impose en cas d'absence d'artère hépatique commune.

6.3. Artère gastrique droite [15]

L'artère gastrique droite naît habituellement de l'artère hépatique commune, plus rarement des artères gastroduodénales ou hépatique gauche. Elle rejoint le pylore en donnant une de ses principales branches terminales puis se divise en branches gastriques antérieures et postérieures. Leurs portions terminales s'anastomosent aux terminaisons de l'artère gastrique gauche au niveau de l'angle de l'estomac, jonction des parties verticales et horizontales. Les artères gastriques droites et gauches constituent ainsi l'arc vasculaire de la petite courbure (Figure 11).

6.4. Vascularisation de la jonction pyloroduodénale

La réalisation d'une gastrectomie impose le plus souvent une section de l'estomac en aval du pylore, sur le premier duodénum. Il est donc important de préserver autant que possible sa vascularisation afin de limiter les risques de fistule postopératoire. Le duodénum mobile est vascularisé par des branches issues pour la plupart de l'artère gastroduodénale. La section duodénale s'effectue donc au contact de l'artère gastroduodénale en veillant à préserver les rameaux directs entre celle-ci et le duodénum (figure 12)

6.5. Vascularisation de la grande courbure

La grande courbure de l'estomac est bordée par le grand épiploon et le ligament gastrosplénique. Il représente les deux feuillets du péritoine viscéral gastrique. Il s'étale sur le côlon transverse qu'il dépasse largement vers le bas au niveau du corps et de la portion horizontale de l'estomac, et constitue le ligament gastrosplénique au niveau de la grosse tubérosité. Le feuillet antérieur du grand épiploon contient une arcade vasculaire composée des vaisseaux gastroépiploïques droits, gauches, et des vaisseaux courts.

a. Artère gastroépiploïque droite

L'artère gastroépiploïque droite naît de la division de l'artère gastroduodénale au bord inférieur du duodénum en artère pancréaticoduodénale supérieure droite et gastroépiploïque droite. Elle chemine le long de la grande courbure de l'estomac de droite à gauche dont elle est toujours distante d'environ 1 cm. Sur son trajet, elle donne des branches aux deux faces de l'estomac et à l'épiploon.

b. Artère gastroépiploïque gauche

L'artère gastroépiploïque gauche est une branche de division de l'artère splénique. Elle rejoint la grande courbure de l'estomac à sa partie moyenne, chemine dans le ligament gastrocolique et va s'anastomoser avec les branches terminales de l'artère gastroépiploïque droite. Les artères gastroépiploïques droites et gauches constituent ainsi l'arc vasculaire de la grande courbure (Figure 13).

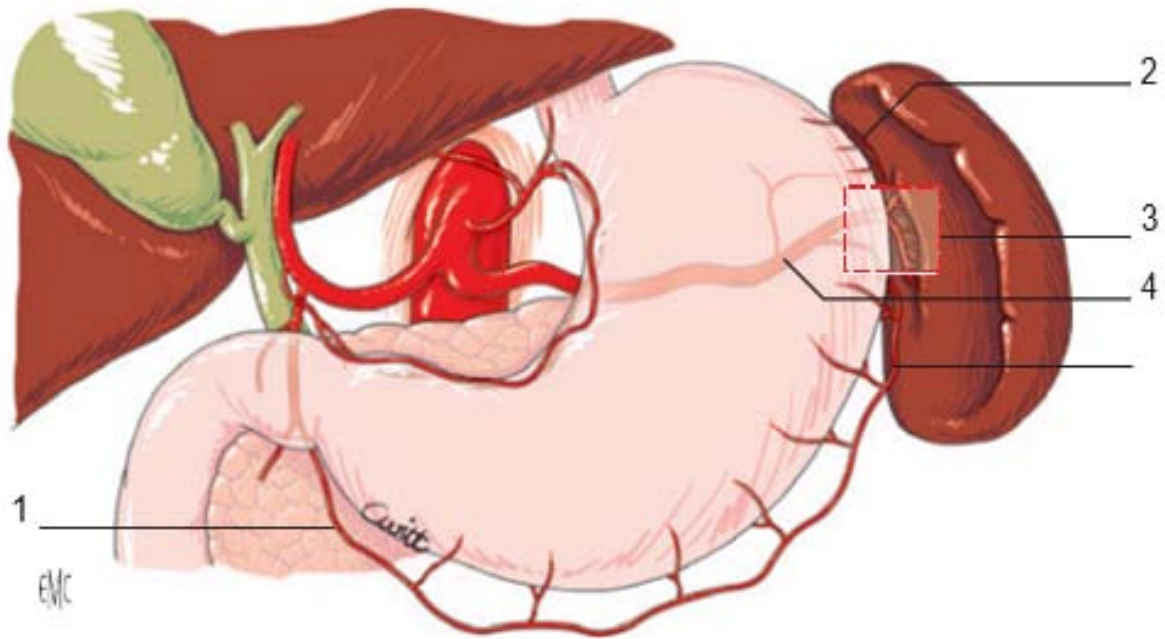


Figure 9: Vascularisation artérielle de la grande courbure.

1. Artère gastro-épiploïque droite ;
2. vaisseaux courts ;
3. fenêtre avasculaire ;
4. artère splénique ;
5. artère gastro-épiploïque gauche

6.6. Veine gastrique gauche : (Figure 11)

Elle s'anastomose le long de la petite courbure avec la veine gastrique droite se drainant vers le tronc porte. La veine gastrique gauche passe en avant de l'artère liénale ou hépatique commune et s'abouche au tronc porte. Cette distribution représente 50 % des cas. Les autres distributions anatomiques (Figure 14.A) amènent à une grande variabilité dans la direction de la veine. Cette veine reste constante et doit être recherchée si elle n'est pas retrouvée en distribution anatomique modale à fin de ne pas la léser accidentellement.

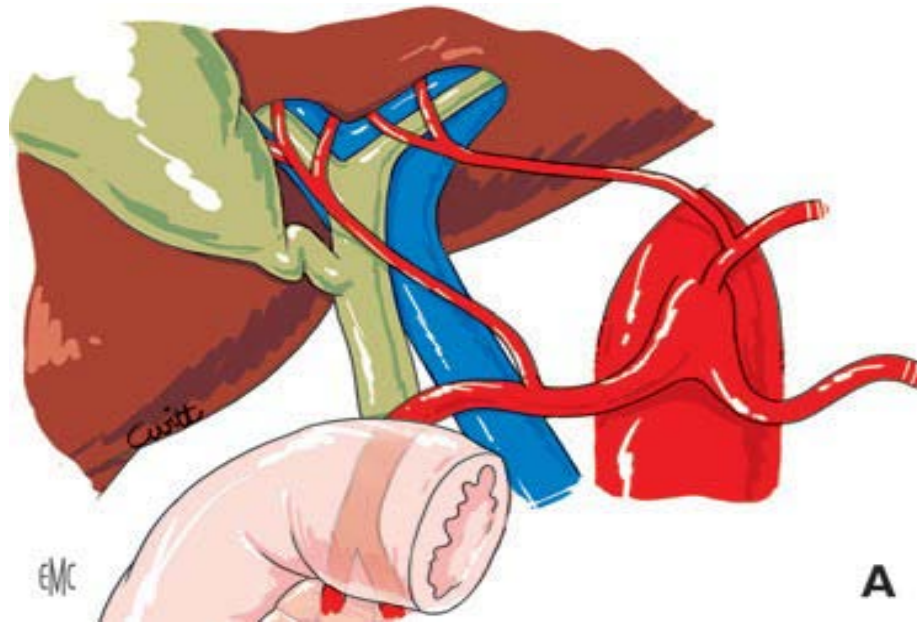


Figure 10 Principales variations anatomiques vasculaires gastriques.

Figure 14.A : Artère hépatique gauche aberrante issue de l'artère gastrique gauche

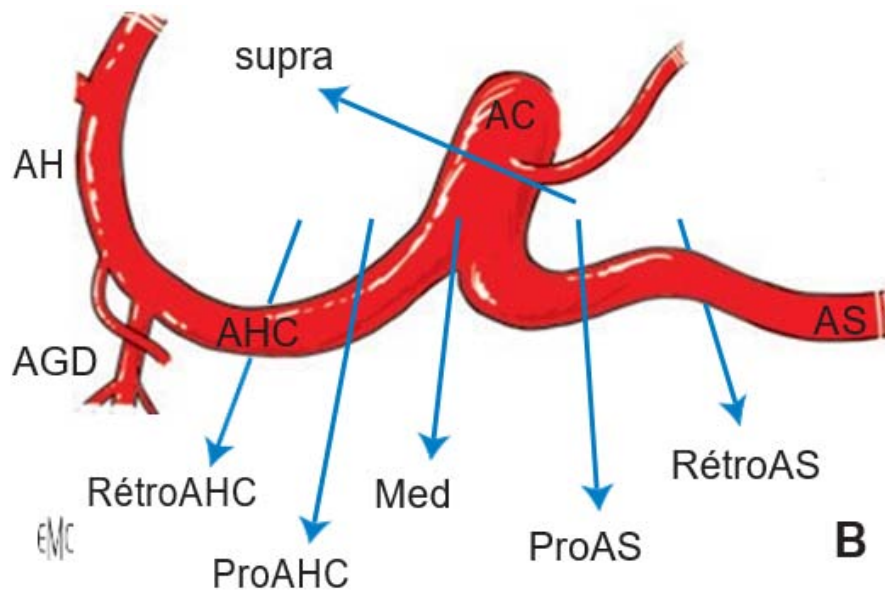


Figure 14.B : Variations anatomiques des trajets de la veine gastrique gauche.

AC : artère commune ; AH : artère hépatique ; AHC : artère hépatique commune ; AGD : artère gastrique droite ; AS : artère splénique ; rétroAHC : trajet en arrière de l'artère hépatique commune ; préAHC : trajet en avant de l'artère hépatique commune ; Med :

6.7. Artère liénale (anciennement splénique) : (Figure 11)

Elle oblique en haut et en dehors et est issue du tronc cœliaque. L'artère splénique est tortueuse, réalise des boucles rendant son trajet imprévisible. Son curage impose de suivre l'artère pas à pas sans préjuger de son trajet afin d'éviter une plaie accidentelle. Le curage des gastrectomies totales impose un curage extensif de toute l'artère liénale jusqu'au hile splénique et le risque de plaie artérielle est plus important.

6.8. Vaisseaux courts de l'estomac :

Les vaisseaux courts de l'estomac naissent de l'artère gastro-omental gauche et des branches terminales de l'artère liénale (Figure 11). Ils assurent seuls la vascularisation du fundus gastrique restant en cas de gastrectomie des deux tiers. La conservation des vaisseaux courts au-dessus du hile splénique et de l'artère liénale est donc primordiale pour conserver un moignon gastrique bien vascularisé.

7. Anatomie lymphatique – Anatomie ganglionnaire [15]

La connaissance du système lymphatique remonte à plusieurs siècles. Sa description détaillée est réalisée par Rouvière dès 1932. Les ganglions sont satellites des artères, et un même organe peut se drainer dans plusieurs chaînes ganglionnaires à la fois. Les ganglions sont désignés sous le nom de l'organe auquel ils sont annexés, ou bien sous le nom de l'artère à laquelle ils sont accolés. Il est ainsi possible d'en effectuer une description topographique. Toutefois, la description actuelle du drainage lymphatique gastrique a une orientation chirurgicale et suit les recommandations de la Japanese Research Society for Gastric Cancer (JRSGC) éditées en 1962. Il existe 16 sites de drainage ganglionnaire gastrique qui ont été définis par la classification de la JRSGC, aujourd'hui référence adoptée par la majorité des équipes chirurgicales (Figure 15) [17]. La classification des relais ganglionnaires gastriques (Tableau XVII) permet de distinguer les relais locorégionaux (N1 et N2) et les relais considérés, en cas de tumeur, comme métastatiques (N3 et N4).

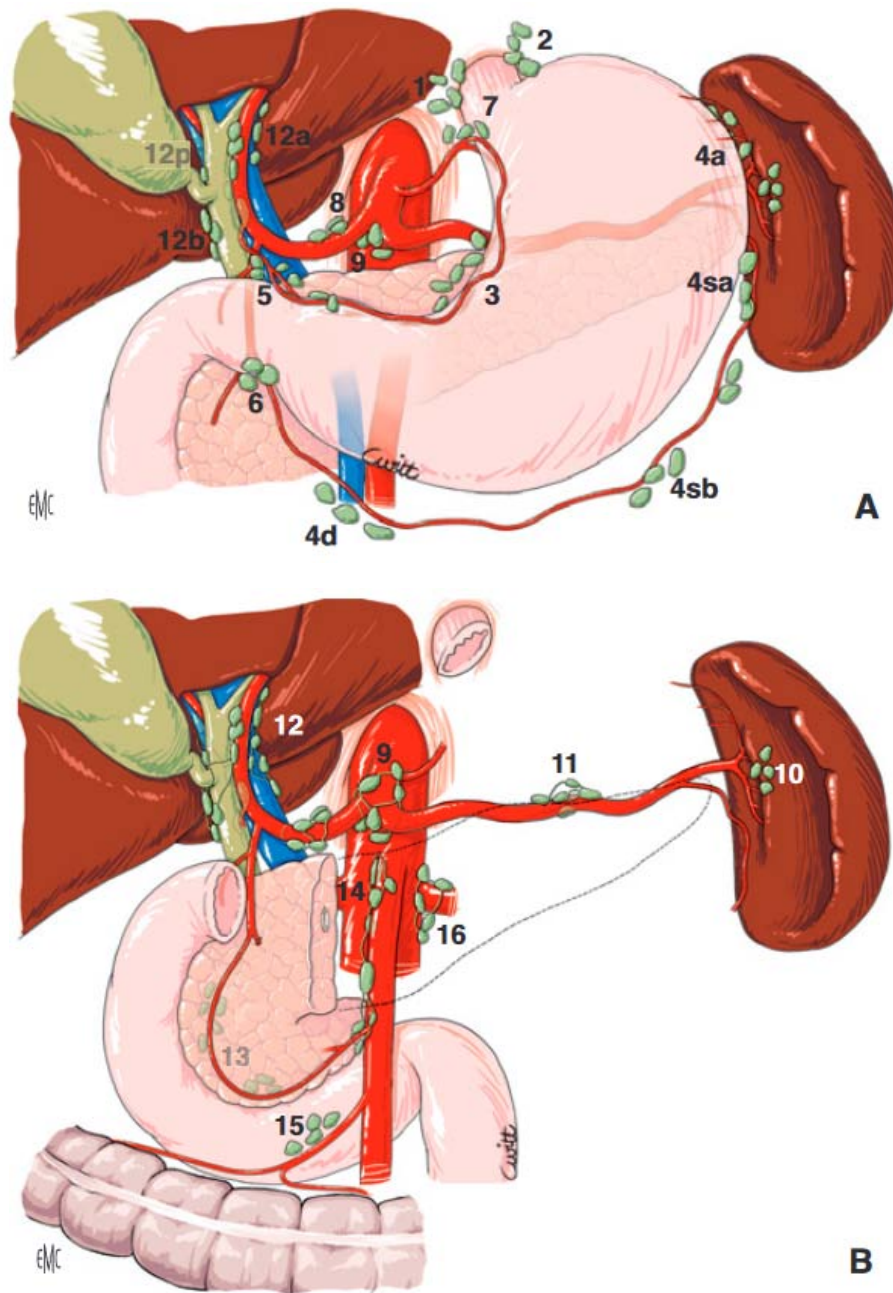


Figure 11: Drainage lymphatique de l'estomac (A, B)

7.1. Les groupes ganglionnaires

Seize groupes ganglionnaires gastriques ont été individualisés [32]. Les groupes 1 à 6, représentant les ganglions périgastriques, correspondent au premier relais (N1) ; les groupes 7 à 11 au deuxième relais (N2) ; et les groupes 12 à 16 au troisième relais (N3) (Figure 15).

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.

Première région : groupe 1 : para-cardial droit ; groupe 2 : para-cardial gauche ; groupe 3 : petite courbure gastrique ; groupe 4 : grande courbure gastrique ; groupe 5 : artère pylorique ; groupe 6 : artère gastro-épiploïque droite

Deuxième région : groupe 7 : artère coronaire stomachique ; groupe 8 : artère hépatique commune ; groupe 9 : tronc coeliaque droit et gauche ; groupe 10 : hile splénique ; groupe 11 : artère splénique

Troisième région : groupe 12 : pédicule hépatique ; groupe 13 : pré et rétropancréatique ; groupe 14 : artère mésentérique supérieure ; groupe 15 : artère colicamédia ; groupe 16 : latéro-aortiques droit et gauche

Tableau XVIII : Classification des relais ganglionnaires gastriques.

Groupe	Localisation de la tumeur primitive			
	CMA	A, AM	MA, M	C, CM, MC
N1	1; 2; 3; 4; 5; 6	3; 4; 5; 6	3; 4; 5; 6; 1	1; 2; 3; 4
N2	7; 8; 9; 10; 11	7; 8; 9; 1	2; 7; 8; 9; 10; 11	5; 6; 7; 8; 9; 10; 11
N3	12; 13; 14	2; 10; 11; 12; 13; 14	12; 13; 14	12; 13; 14
N4	15; 16	15; 16	15; 16	15; 16

C : tumeur du tiers supérieur ; M : tumeur du tiers moyen ; A : tumeur du tiers inférieur ; groupes N1 et N2 : ganglions régionaux ; groupes N3 et N4 : méta- stases.

V. EPIDEMIOLOGIE :

1. Epidémiologie descriptive :

1.1. Incidence et mortalité :

GLOBOCAN 2008 fournit les chiffres les plus récents disponibles pour la charge mondiale du cancer [18]. Près de 1 million nouveaux cas de cancer gastrique (988 000 cas ; 7,8% de tous les cancers) ont été estimés à l'échelle mondiale en 2008, ce qui en fait la quatrième malignité la plus répandue dans le monde, après les cancers du poumon (12,7%), le sein (10,9%) et le colon et rectum (9,8%). Et représente la deuxième cause de mortalité par cancer (9.17 %) après celui du poumon (18.2 %) [19].

Plus de 73% de cas de cancer gastrique se produisent en Asie, et près de la moitié du total mondial (47%) le cancer gastrique se produit en Chine (Figure. 16). L'Europe contribue à près de 15% de la charge mondiale (146 000 cas), tandis que l'Amérique centrale et du Sud contribue à 7% (Figure. 16)

Cette incidence est l'objet de grandes variations géographiques [1]. Actuellement, presque les deux tiers des cas de tumeurs gastriques s'observent dans les pays en voie de développement [28].

Il existe des zones à haut risque caractérisées par une incidence élevée > 40cas pour 100000 habitants incluant : le Japon, la Chine, la Corée, le Pérou, l'Amérique du sud et l'Europe de l'est (l'Italie et le Portugal) et des zones à risque faible < 10 cas pour 100000 habitants, c'est le cas des USA, la France, l'Australie et l'Afrique du nord et de l'est [26].

C'est au Japon que l'incidence du cancer gastrique est la plus élevée représentant le premier cancer dans ce pays [10] et 20% de tous les cancers [25]. Ces taux élevés au Japon peuvent être expliqués par une exploration radiologique et endoscopique plus intense dans le cadre des programmes de dépistage et surveillance précoce.

En France, il se situe au dixième rang et représente 3% de l'ensemble des cancers, l'incidence estimée à 15,6 /100.000 habitants atteint 142/100.000 vers l'âge de 85 ans [27].

Au Maghreb, le cancer de l'estomac vient au quatrième rang de tous les cancers, en Tunisie il occupe la première place des cancers digestifs [28]. En Algérie, il représente 5,2% de tous les cancers, se situe dans la sixième place et occupe la deuxième position des cancers digestifs après le cancer colorectal.

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 [29] et du registre de cancers de la ville de Casablanca [30], qui montrent que le cancer gastrique constitue le 6-7ème cancer au Maroc respectivement, 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 XIX).

L'équipe du CHU Mohamed VI de Marrakech a réalisée une étude qui a pour but d'établir un registre des cancers de la région de Marrakech-Safi [31] et qui montre que le cancer gastrique représente 10,8% de tous les cancers et 46 % des cancers digestifs venant en 1ere position.

Tableau XIX : Comparaison de l'incidence annuelle (cas pour 100.000 habitants) :

	Hommes	Femmes
Japon, Nagasaki (1998-2002)	59,5	22,3
Chine, Shanghai (1998-2002)	34,1	17,2
Italie, Modena (1998-2002)	18,7	8,8
France, Bas-Rhin (1998-2002)	10,5	3,7
Zimbabwe, Harare (1998-2002)	9,0	9,2
Suisse, Genève (1998-2002)	7,9	3,7
Suède (1998-2002)	7,2	3,7
Algérie, Sétif (1998-2002)	7,1	3,1
Maroc, Rabat (2005)	6,7	3,4
Tunisie, Nord (1995-1998)	6,6	3,7
USA, SEER : Blancs (1998-2002)	6,0	2,6
Libye, Benghazi (2004)	4,5	2,1
Maroc, Casablanca (2004)	4,1	3,0

Notre série comporte 128 patients atteints de cancer de l'estomac avec une moyenne de 42 malades par an.

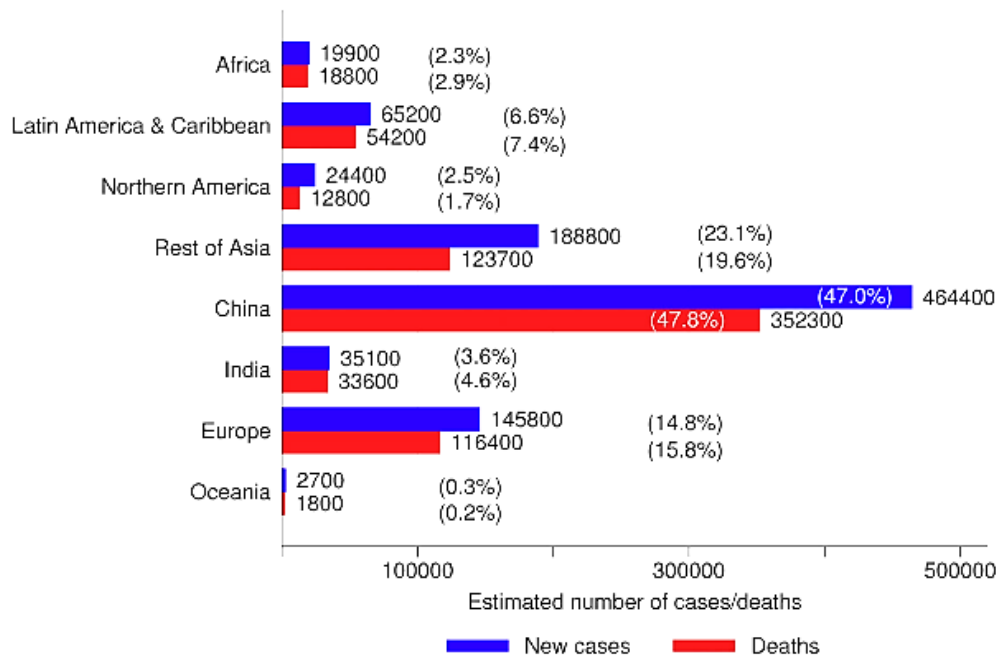


Figure 12 : Incidence et mortalité du cancer gastrique dans le monde selon GLOBOCAN 2008

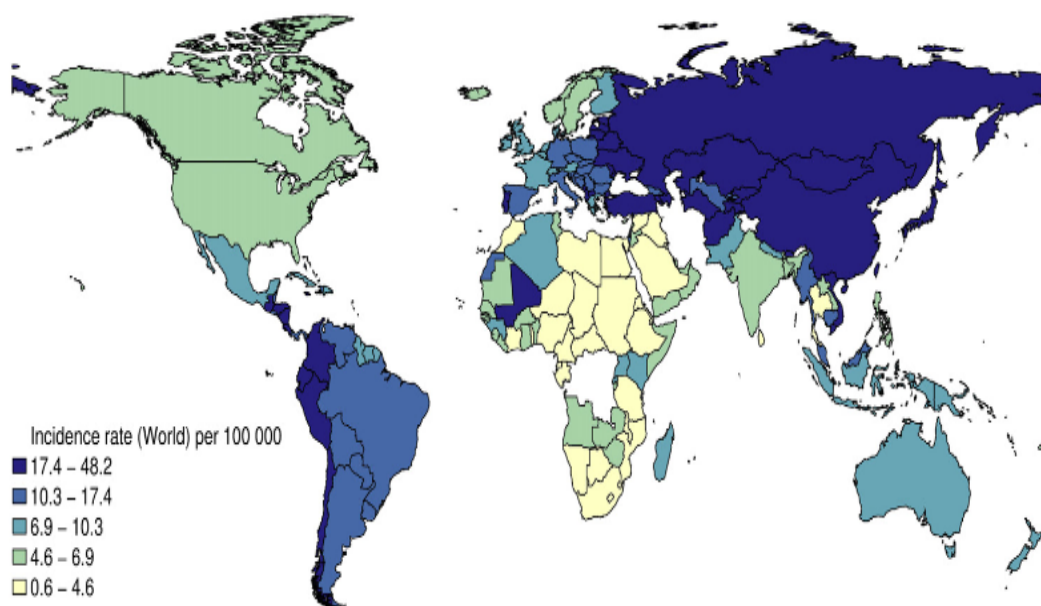


Figure 13 : Carte mondiale de l'incidence du cancer gastrique selon GLOBOCAN 2008

1.2. Fréquence et données chronologiques :

En 1975, le cancer gastrique était la cause la plus fréquente du cancer dans le monde [32]. Depuis, l'incidence du cancer gastrique a diminué et il est maintenant le cinquième cancer le plus commun et la troisième cause principale de mortalité liée au cancer dans le monde [32]. L'incidence semble diminuer en raison de l'amélioration de l'alimentation et du stockage des aliments (moins d'utilisation de sel et plus de fruits frais, de légumes et de vitamine C) [33, 34], diminution du tabagisme [34], amélioration de l'assainissement et réduction de la transmission de l'infection à *H. pylori* [35]. Dès 1915, il était clair que le risque de cancer gastrique n'était pas uniforme et a été réduit chez les populations avec des régimes à prédominance végétarienne [36]. Pour l'exemple, parmi 1000 autopsies effectuées en Inde, il y avait un seul cas de cancer gastrique, et parmi 396 cas de carcinome observés à l'hôpital Mayo à Lahore, au Pakistan entre 1882 et 1903, il n'y avait aucun cas de cancer gastrique [36].

Plus récemment, l'incidence du cancer gastrique a diminué dans l'ensemble des pays de l'Asie [37,38]. Au Japon, et malgré la diminution de l'incidence standardisée au cours des dernières décennies, le nombre absolu des tumeurs malignes de l'estomac est en augmentation, ceci est expliqué par le vieillissement rapide de la population japonaise [39]. En Chine, l'incidence a baissé progressivement depuis 1990, cette diminution est due à une amélioration du niveau socioéconomique et du système de santé [40].

En France, on remarque une diminution de l'incidence du cancer de l'estomac au cours de ces 30 dernières années intéressant les deux sexes [46].

En Australie, la diminution de l'incidence et de la mortalité avoisine 40% ces 20 dernières années [47].

Cette évolution concerne principalement le cancer distal alors que celui du cardia est en nette progression comme cela a été démontré aux Etats Unis où on a remarqué pendant les 30 dernières années une augmentation du taux de l'adénocarcinome du cardia de 50% contre une réduction du taux de l'adénocarcinome distal de 25% [48]. Le cancer de la région distale prédomine dans les pays en voie de développement, celui de la région proximale est plus

fréquent dans les pays développés [47]. Ceci peut être expliqué par la différence entre les étiologies impliquées.

Dans notre étude, le cancer de l'estomac a connu une légère augmentation au fil des années, ceci peut être expliqué par l'augmentation du recrutement annuel des patients dans le service.

1.3. Répartition selon le sexe :

La prédominance masculine a été notée dans les différentes études avec un sexe ratio allant de 1,5 à 2,5 [49]. Dans notre étude, le cancer gastrique survenait chez les hommes dans 72.6% des cas, avec un sexe ratio H/F de 2.6. Ce chiffre se rapproche de celui retrouvé dans plusieurs pays (Tableau XX).

Tableau XX : Comparaison entre différents pays du Sexe ratio Homme/Femme

Pays	Sexe ratio
Japon	1,5 -3
Inde	4
Iran	2,6
USA	1,3
Lyon	1,4
Tunisie	1,45
Algérie	1,6
Maroc	2,4
Notre étude	2,6

1.4. Répartition selon 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 [50].

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, fait explicable vraisemblablement d'un diagnostic plus précoce, dans les pays où l'incidence est forte [51].

Dans notre étude, l'âge moyen de nos malades était de 56 ans avec des extrêmes allant de 16 à 84 ans, de plus l'âge de la moitié de nos malades (70,9%) se situait entre 40 et 69 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, puisque l'âge moyen de survenue est de :

- 56,2 ans à Casablanca (RCRC) [30].
- 56,3 ans en Algérie [52].
- 72 ans chez les hommes et 77 ans chez les femmes en France [53].
- 70 ans chez les hommes et 74 ans chez les femmes aux USA (New jersey) [54].

1.5. Niveau Socio-économique :

La fréquence d'apparition du cancer gastrique dans une population est inversement proportionnelle au niveau socio-économique, Le risque de cancer gastrique est plus élevé dans les classes sociales défavorisées que dans les classes aisées [58].

Dans notre série, 87,05% des patients sont issus d'une classe socio-économique modeste.

2. Facteurs de risque :

2.1. Helicobacter Pylori : (Prix Nobel en 2005)

L'H. Pylori est la seule bactérie reconnue et classée comme carcinogène par l'OMS [21][62], des arguments épidémiologiques, histologiques et expérimentaux viennent étayer le lien entre HP, l'adénocarcinome gastrique non cardial et le lymphome du MALT.

On pense que H. pylori était autrefois omniprésent dans la population humaine, mais dans de nombreuses populations, sa prévalence diminue dans les cohortes de naissance successives et elle est aujourd'hui rare chez les enfants d'Europe occidentale, d'Amérique du Nord, d'Océanie et du Japon. [59] le risque de l'infection à H pylori est associé à un faible niveau socio-économique, en particulier au surpeuplement et à une mauvais assainissement et hygiène, [60, 61]. L'utilisation généralisée des antibiotiques peut également avoir joué un rôle. Il est à noter que la réduction de la prévalence de H pylori correspond généralement à la baisse de l'incidence et de la mortalité du cancer gastrique.

Les auteurs ont récemment estimé que 75% des cancers gastriques non cardia dans le monde sont attribuables à *H. pylori*. [57] Cependant, Il est maintenant largement admis que l'évaluation sérologique rétrospective de l'infection à *H. pylori* dans les cas de cancer gastrique a une faible sensibilité, de sorte que les études cas-témoins sous-estiment systématiquement la force de l'Association. [63]

Dans notre série une infection à *Helicobacter Pylori* a été retrouvée chez 18% des cas seulement. Ceci peut s'expliquer par le peu d'examen bactériologique réalisés chez nos patients.

Il existe deux mécanismes permettant à l'infection à HP de jouer un rôle crucial dans le développement du cancer gastrique : l'action indirecte de HP sur l'épithélium gastrique par le biais d'une inflammation chronique, et l'action directe dans la carcinogenèse par l'induction de mutations génétiques [64].

Récemment, la translocation t (11 ; 18) a été montrée prédictive de non-réponse au traitement éradicateur de l'infection à *Helicobacter pylori* [225, 230]. Cette translocation est trouvée plus fréquemment dans les lymphomes de stade avancé [226].

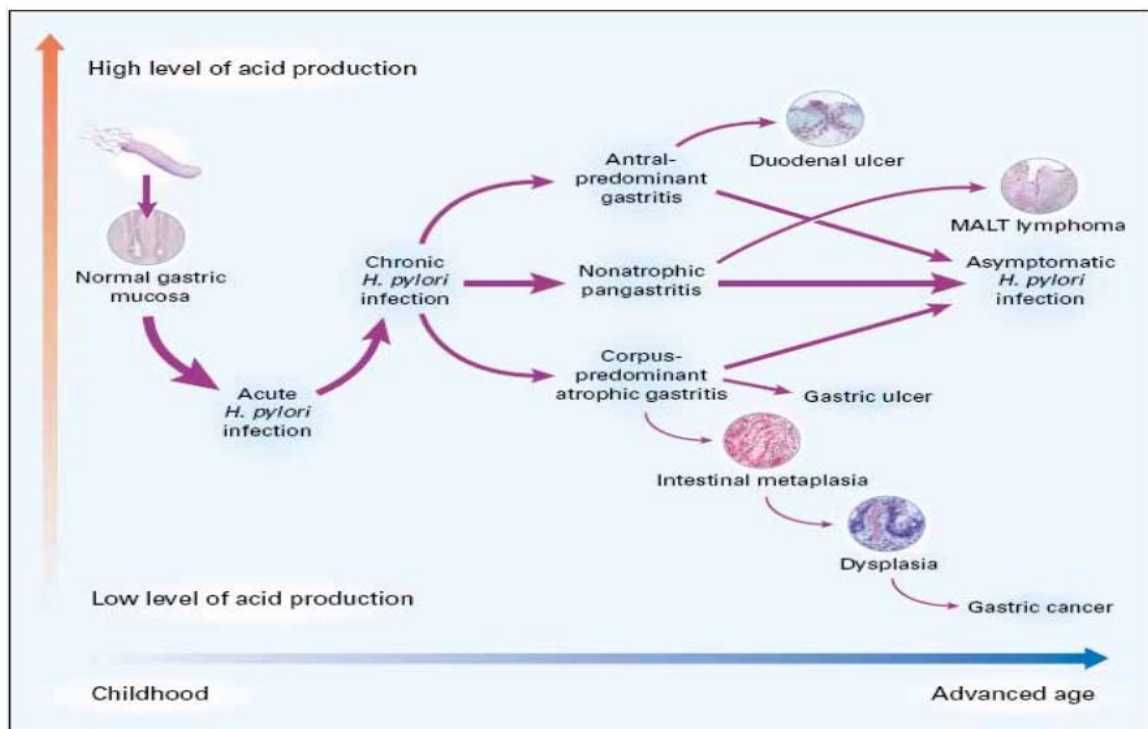


Figure 14: Histoire naturelle de l'infection à *Helicobacter pylori*

2.2. Facteurs génétiques :

La présence de facteurs génétiques influençant le risque individuel de développer un cancer gastrique est suggérée, d'une part par l'existence d'un risque multiplié par 2 ou 3 chez les apparentés de premier degré d'un sujet atteint, d'autre part par le polymorphisme d'une grande variété de gènes susceptibles de modifier l'effet de l'exposition aux carcinogènes environnementaux [48]. Ce risque est plus important aussi pour les cancers distaux que pour ceux du cardia, pour l'adénocarcinome de type diffus que pour celui de type intestinal [65].

Les formes familiales du cancer se définissent classiquement par la survenue d'au moins 2 cas de cancer chez des apparentés de 1er degré [73]. Ces formes résultent probablement de l'interaction de facteurs d'environnement, notamment l'infection par HP, et de facteurs génétiques, notamment le polymorphisme génétique des cytokines impliquées dans la réponse inflammatoire secondaire à l'infection par HP. Ces données justifient les recommandations de dépister et d'éradiquer l'HP chez les apparentés de 1er degré des personnes atteintes de cancer gastrique afin d'éradiquer la source de l'infection [74].

On estime que 1 à 3% des cancers gastriques sont d'origine héréditaire [75].

Dans notre série, nous avons noté 3 cas de cancer digestif dans la famille.

2.3. Facteurs environnementaux :

L'incidence variable des tumeurs de l'estomac d'un pays à l'autre et à l'intérieur d'un même pays, suggère l'existence de facteurs carcinogènes dans l'environnement. Les études chez les migrants japonais montrent que l'incidence du cancer gastrique tend à se rapprocher de celle de la population d'accueil [67].

a. Facteurs alimentaires :

Les facteurs alimentaires jouent un rôle important dans la carcinogénèse gastrique surtout pour le cancer de type intestinal [68].

a.1. Le sel:

Une alimentation riche en sel est associée à un risque accru de cancer de l'estomac [69]. Il a été suspecté à la suite de la constatation d'une forte corrélation entre la mortalité par cancer de l'estomac et la mortalité par accident vasculaire cérébral aussi bien dans l'espace que dans le temps. Le sel a été soupçonné d'être le facteur déterminant de ces corrélations.

Plusieurs études cas témoins font apparaître que les sujets atteints d'un cancer de l'estomac ont une alimentation plus riche en sel que les témoins.

La consommation élevée du sel jouerait un rôle dans les stades initiaux de la cancérogenèse. Les études chez l'animal ont montré qu'une consommation excessive de sel entraîne une hypochlorhydrie et une gastrite chronique atrophique facilitant ainsi la colonisation par HP avec conversion de nitrites en N-nitrocomposés qui sont cancérigènes [75]. Ainsi la consommation excessive d'aliments riches en sel, de viandes ou de poissons fumés favorise l'apparition du cancer gastrique [70].

Le sel peut provoquer un cancer de l'estomac par la prolifération épithéliale et l'incidence des mutations endogènes et une hypergastrinémie ce qui entraîne une destruction des cellules pariétales et une progression du cancer gastrique [71].

a.2. Les nitrites :

C'est l'expérimentation animale qui a fait suspecter le rôle des nitrosamines dans la cancérogenèse gastrique, ils proviennent de la transformation des nitrites gastrique provenant de trois sources :

- Les nitrites alimentaires essentiellement dans les salaisons.
- Les nitrites salivaires sont le résultat de la réduction par la flore bactérienne salivaire des nitrates alimentaires.
- La production intra gastrique à partir des nitrates alimentaires par des enzymes de la flore bactérienne gastrique. [87,88]

a.3. Les hydrocarbures :

Une association positive avec le cancer de l'estomac a été notée avec une diète riche en hydrocarbures dans plusieurs études [89]. Ces hydrocarbures sont particulièrement contenus dans le riz et les nouilles (pattes chinoises) consommés de façon importante en Chine.

Le mécanisme n'est pas encore élucidé mais quelques hypothèses ont été avancées : irritation physique de la muqueuse gastrique, diminution de la sécrétion de mucine et du PH gastrique.

En revanche, de nombreuses études [90] ont suggère le rôle protecteur d'une alimentation riche en fruits frais et en légumes crus qui contiennent des agents anticancéreux tels les fibres, les vitamines A, C, E et les caroténoïdes. Les antioxydants contenus dans ces aliments inhibent les radicaux libres potentiellement carcinogènes. La vitamine C est particulièrement reconnue par l'inhibition de formation de N nitrocomposes à partir de nitrites gastriques [91,92].

b. Protéines et gras :

Des études épidémiologiques menées en Chine et en Italie [93,94] ont montré qu'une alimentation riche en protéines et en matières grasses augmente le risque de développer le cancer gastrique.

c. Tabac et alcool :

Plusieurs études cas-témoins et de cohortes ont rapporté un risque accru de cancer de l'estomac associé au tabagisme notamment en cas d'infection par HP. D'autre part, la consommation de tabac favorise la progression des lésions pré-néoplasiques [69].

Le cancer du cardia est associé au reflux gastro-œsophagien et à l'obésité. L'activité physique réduit le risque du cancer de l'estomac.

Dans notre étude, 26 % de nos patients étaient tabagiques.

d. Epstein-Barr Virus

Le cancer gastrique associé au virus d'Epstein-Barr (EBV) constitue environ 10% des carcinomes gastriques. Dans le monde entier, la plupart des individus est infecté par l'EBV pendant l'enfance, donnant 75 000–90 000 personnes chaque année.

Plusieurs facteurs contribuent à la cancérogenèse, y compris les gènes tumoraux d'hyperméthylation, les changements inflammatoires de la muqueuse gastrique, l'évasion immunitaire par EBV et les changements dans les voies du cycle cellulaire.

En définitive, plusieurs facteurs sont intriqués dans la carcinogenèse gastrique. Nous les résumons dans le schéma suivant (Figure 19).

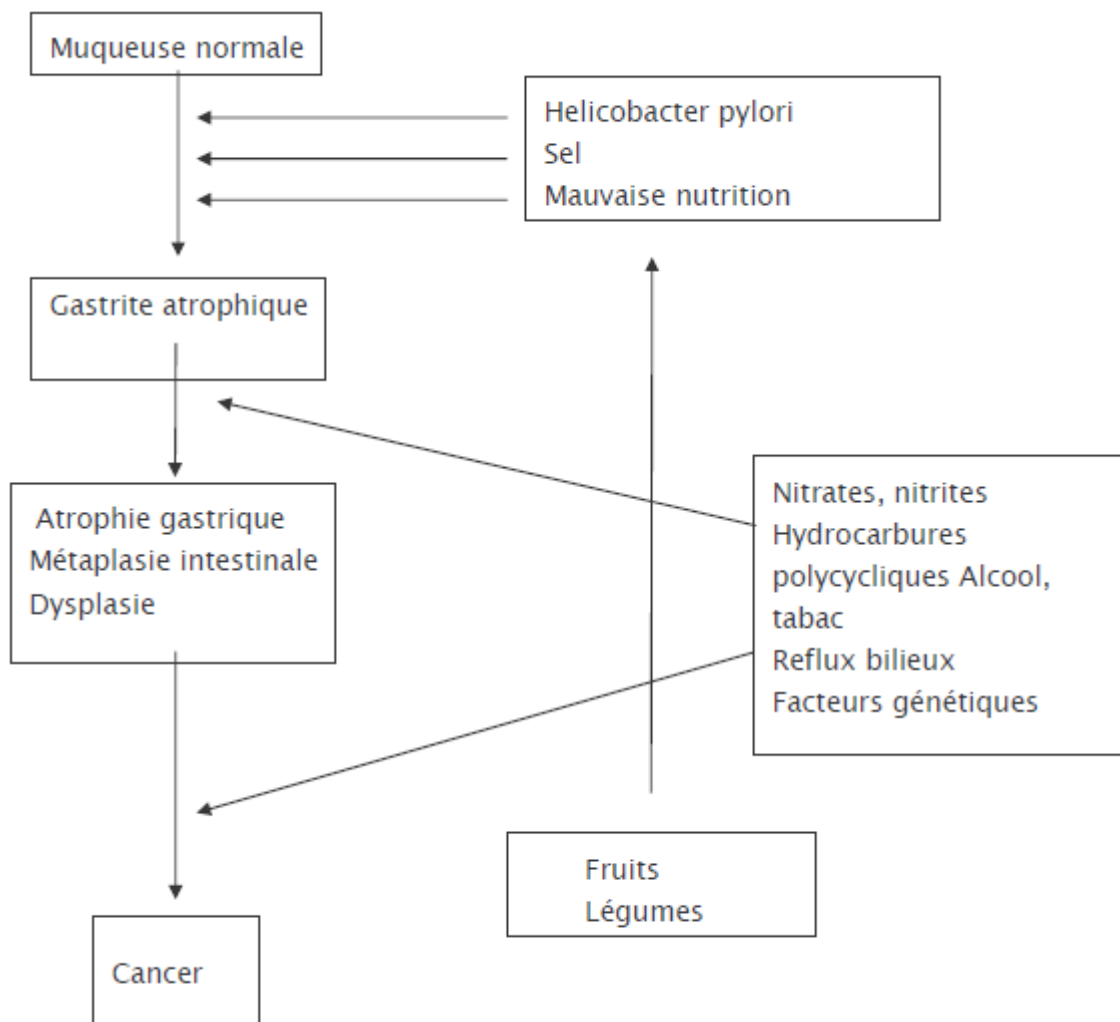


Figure 15: Carcinogenèse gastrique [95].

3. Etats précancéreux

Une condition précancéreuse est définie par l'OMS comme étant un état chronique associé à un risque élevé de survenue de cancer, et une lésion précancéreuse comme étant une anomalie histopathologique au niveau de laquelle le cancer est plus souvent observé que dans le tissu normal [96].

Dans notre série, on a trouvé ces états précancéreux chez 27% des patients.

3.1. La gastrite chronique atrophique [50, 109, 110]:

C'est une affection d'étiologie multifactorielle caractérisée par une raréfaction des glandes dont le volume global diminue. La signification de l'atrophie gastrique dépend de sa topographie. Sa localisation est fonction de la localisation de la gastrite chronique, soit auto-immune soit liée à l'infection par HP.

Les études ont démontré que l'existence d'une atrophie pangastrique ou prédominant sur le corps gastrique (souvent d'origine auto-immune), était un facteur de risque important de cancer gastrique par opposition à la gastrite antrale isolée (secondaire à l'HP).

La mise en évidence de HP à l'histologie est moins fréquente à mesure que l'atrophie progresse, en raison du développement de la métaplasie intestinale non colonisée par la bactérie, et d'un écosystème défavorable à HP lié en particulier à l'élévation du pH.

Il n'existe pas de signe endoscopique fiable d'atrophie gastrique. Il existe à l'heure actuelle un consensus sur le fait qu'il faut au moins 5 biopsies, 2 sur le corps, 1 sur l'angle de la petite courbure et 2 sur l'antra pour se faire une idée de la topographie de l'atrophie gastrique et des autres lésions pré-néoplasiques.

Dans notre étude, 14% des patients avaient une gastrite chronique atrophique.

3.2. La maladie de Ménétrier [107, 111]

C'est une affection rare définie par une hyperplasie de l'épithélium supérieure à 2,5 mm des cryptes du corps gastrique avec dilatation kystique des glandes qui peuvent pénétrer dans la sous-muqueuse.

La maladie de Ménétrier régresse parfois spontanément mais elle peut se compliquer de cancer. Le risque de développer le cancer gastrique est important, il est estimé à 10 à 15% dans certaines séries.

Dans notre série, nous avons objectivé 4 cas de maladie de Ménétrier soit 3.1%

3.3. L'ulcère gastrique

L'ulcère gastrique chronique augmente le risque d'adénocarcinome. Le risque relatif de cancer gastrique est de 1,5 à 2 fois plus élevé chez les sujets présentant un ulcère gastrique par rapport à une population témoin [50].

La majorité des ulcères gastriques (>90%) dont l'aspect macroscopique évoque la bénignité sont vraiment bénins en endoscopie et en histologie et ce n'est que dans 5% des cas que ces ulcères cachent un cancer gastrique.

La pratique répétée d'une FOGD avec de multiples biopsies pour la surveillance d'un ulcère bénin permet de détecter des cancers moins agressifs et curables [112].

Dans notre série, nous avons noté 8 cas d'antécédents d'ulcère gastrique soit 6.2%.

3.4. Les polypes gastriques [113].

Les polypes gastriques sont définis comme des lésions en saillie sur la muqueuse gastrique. La nature histologique des polypes gastriques est variable.

Les lésions néoplasiques représentent environ 15 % des polypes gastriques, les plus fréquentes sont les adénomes, isolés ou associés à une PAF, les anomalies du gène APC sont fréquentes, le risque de dégénérescence carcinomateuse des adénomes gastriques dépend de leur taille, de leur architecture et de leur type histologique.

Beaucoup de progrès ont été réalisés dans la description histologique des polypes gastriques. La compréhension de leurs mécanismes moléculaires est importante pour améliorer les stratégies de surveillance et de traitement.

3.5. La gastrectomie partielle [50, 111, 114]

Le cancer sur moignon gastrique (CMG) est une complication tardive classique des gastrectomies pour lésion bénigne. Différents critères ont défini ces CMG, Parmi ceux-ci, le délai d'apparition de 5 ans du CMG depuis la gastrectomie initiale et le caractère bénin de la lésion initiale, sont primordiaux.

Ce cancer représente 1 à 2% de tous les cancers gastriques et prend naissance dans la muqueuse pré-anastomotique. Une méta-analyse a estimé le risque relatif de développer un cancer sur estomac résiduel à 1,5.

Le diagnostic précoce est difficile car les signes cliniques évocateurs traduisent une tumeur en règle évoluée. Le pronostic global est mauvais et justifie en théorie un dépistage endoscopique systématique.

Dans notre série, on a noté 5 cas de cancer gastrique sur moignon soit 4%.

3.6. Les achlorhydries iatrogènes [50]

Elles sont liées à l'utilisation prolongée des inhibiteurs des récepteurs H2 à l'histamine ou des inhibiteurs de la pompe à proton. Elles ne sont pas associées à un risque accru, soit d'adénocarcinome gastrique, soit de tumeurs carcinoïdes. Cependant, l'administration au long cours lors d'un traitement d'entretien par Oméprazole augmente le risque de gastrite atrophique chez les sujets infectés par HP.

D'autres conditions précancéreuses seront traitées dans le chapitre ANATOMOPATHOLOGIE.

VI. CLINIQUE

Les cancers de l'estomac sont le plus souvent diagnostiqués chez des patients symptomatiques présentant des formes évoluées. Les tumeurs débutantes sont habituellement asymptomatiques et rarement détectées en dehors d'une politique de dépistage ciblée.

Le délai entre le début de la symptomatologie et le diagnostic est variable. Plusieurs études ont montré que ce délai était plus long chez les patients présentant des symptômes d'alarme par rapport aux patients qui présentent de simples troubles dyspeptiques.

D'autres études ont montré la relation inverse entre le délai du diagnostic et la survie, ainsi les patients qui présentent les symptômes d'alarme ont un pronostic médiocre [138].

Dans notre étude, le délai moyen était de 6 mois.

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

1. Signes révélateurs

Ils sont vagues et non spécifiques, parfois trompeurs.

1.1. Douleur épigastrique :

C'est le motif de consultation le plus fréquent ; Elle est à type de brûlure ou de pesanteur, classiquement non rythmée par les repas, mais peut prendre le masque d'une douleur ulcéreuse typique. Un antécédent d'ulcère gastrique est retrouvé dans environ un quart des cas [50].

Dans la série de E. KOFFI [213], la douleur est retrouvée chez 88.9%, et elle est présente chez 88% dans la série de NEBHANI [214].

Ce symptôme était présent chez 86% des patients dans notre série, ce qui concorde avec les résultats de la littérature.

1.2. Les hémorragies digestives :

Un saignement extériorisé par une hématomèse ou un méléna est retrouvé dans 20% des cas. Une anémie par carence martiale témoignant d'un saignement occulte est fréquente [50].

Dans notre étude, on a noté des hémorragies digestives chez 36.2% des patients.

1.3. Les vomissements

Sont présents dans 25% des cas des cancers gastriques [139], surviennent plus fréquemment lorsque la tumeur envahit le pylore ou en cas de tumeur diffuse.

Dans notre série, les vomissements étaient présents chez 42% des patients.

1.4. L'amaigrissement :

La réduction pondérale résulte plus d'une réduction des apports alimentaires que d'une augmentation du catabolisme, et peut être rapportée à l'anorexie, les nausées, les douleurs abdominales, la sensation de satiété précoce, et/ou la dysphagie.

C'est un signe plus tardif mais présent dans 50% à 80% des cas au moment du diagnostic [74].

Il est considéré parmi les facteurs pronostiques potentiels.

L'amaigrissement était présent chez 49% de nos patients.

1.5. La dysphagie :

Associée significativement à un pronostic plus médiocre que celui lié à l'amaigrissement, avec une survie à 5 ans de 6% à 7%, une survie moyenne < 10 mois et un risque de mortalité 7 fois plus élevé par rapport aux patients sans symptômes d'alarme.

Ce symptôme révèle le plus souvent une atteinte du cardia et de la partie proximale de l'estomac et il est associé à une dénutrition [138,140].

La dysphagie était présente chez 11% des patients de notre série.

1.6. Troubles du transit :

Les patients atteints de cancer gastrique présentent surtout une constipation, rarement une diarrhée. Ces troubles lorsqu'ils sont isolés peuvent faire méconnaître et retarder le diagnostic [139].

1.7. Manifestations systémiques [50] :

Les manifestations systémiques des cancers gastriques sont rarement inaugurales ; il peut s'agir de manifestations cutanées (kératose séborrhéique diffuse, acanthosis nigricans), d'anémie hémolytique, de microangiopathie, de néphropathies membrano-prolifératives ou de syndromes d'hypercoagulation (syndrome de Trousseau).

Tableau XXI : Symptomatologie clinique rencontrée dans le cancer gastrique

Signes cliniques	El khazraji [100]	Diarra [101]	Notre etude
Epigastralgies	86	62	123
Amaigrissement	68	86	114
Vomissement	62	38	70
Hémorragies Digestives	27	4	39
Asthénie	-	-	63
Anorexie	28	32	51
Syndrome de sténose Pylorique	-	-	-
Troubles de transit	35	-	-
Dysphagie	12	33	10
Ictère	-	-	3

2. Examen physique

Il est souvent négatif, parfois il met en évidence :

2.1. Pâleur cutanéomuqueuse :

Une pâleur cutanéomuqueuse témoigne d'une anémie qui peut-être expliquée par l'hémorragie digestive. Ce signe a été retrouvé chez 40% de nos patients.

2.2. Une masse abdominale :

A un stade avancé, l'examen clinique peut découvrir une masse épigastrique, ou de l'hypochondre gauche, indolore, mobilisable par rapport au plan profond ou adhérente à la paroi abdominale. La présence de cette masse palpable indique généralement une extension régionale.

Plusieurs études se sont intéressées à la valeur pronostique de ce signe et ont objectivé une forte corrélation avec un taux de survie à 5 ans médiocre (0%–20%) [140].

Dans notre étude, on a constaté une masse épigastrique chez 10% des patients.

2.3. L'ascite :

Témoigne de l'extension métastatique au niveau du péritoine.

2.4. Une hépatomégalie

La constatation d'une hépatomégalie indique une atteinte métastatique au niveau du foie.

2.5. Les adénopathies :

Axillaires, sus claviculaires, en particulier le creux sus claviculaire gauche à la recherche du ganglion de Troisier.

Ce signe était présent chez 6 patients dans notre étude soit 4%.

2.6. Les touchers pelviens :

A la recherche de métastase dans le cul de sac de Douglas ou métastases ovariennes.

VII. ANATOMOPATHOLOGIE

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

1. Anatomopathologie des tumeurs malignes gastriques :

Les tumeurs malignes de l'estomac désigne toute tumeur maligne s'étendant entre la jonction oeso-gastrique et le pylore, elles sont représentées essentiellement par les adénocarcinomes (90%), suivis des lymphomes (5%), puis des tumeurs stromales et neuroendocrines [80].

Ces pourcentages se rapprochent de ceux retrouvés dans différentes études :

- Dans notre étude, l'ADK gastrique représentait 82% des cas, suivi du lymphome dans 14% des cas et des tumeurs stromales dans 5% des cas.
- Dans le registre des cancers de la région du grand Casablanca (RCRC), l'ADK a été le type histologique le plus fréquent, soit 77% des tumeurs. Les tumeurs stromales représentaient 2,8% ; 1,8% pour les tumeurs neuroendocrines et 0,9% pour le carcinome épidermoïde [28].
- Dans l'étude de la région de Marrakech, l'ADK représentait 89,6% des tumeurs gastriques tandis que les lymphomes représentaient 6,7%, 1,3% des tumeurs stromales et 1,1% pour le carcinome épidermoïde [52].
- Dans l'étude du sud de l'Inde, l'ADK est nettement prédominant avec 98% des cas, les tumeurs stromales représentaient 1,32%, et seulement 1 cas de lymphome (0,66%) [215] (Tableau XXII).

Tableau XXII : Les types histologiques des tumeurs malignes de l'estomac

Etudes	ADK	Lymphome	Tumeur stromale (GIST)	Carcinome épidermoïde	Tumeur neuroendocrine
RCRC 2004[22]	77%	-	2,8%	0,9%	1,8%
Région de Marrakech 2008[21]	89,6%	6,7%	1,3%	1,1%	-
Sud de l'Inde 2004[32]	98%	0,66%	1,32%	-	-
Notre étude	82%	14%	5%	-	-

1.1. Adénocarcinome

a. Localisation

Les cancers gastriques siègent plus fréquemment au niveau de la région antro-pylorique qui représente 60% des localisations. Ce pourcentage rejoint celui de notre série qui est de 49%, celui de l'étude faite dans la région de Marrakech (50,3%) et celui de l'étude de Lyon (52%) [216].

b. Carcinome invasif

b.1. Macroscopie :

Macroscopiquement, l'adénocarcinome gastrique peut revêtir trois aspects en fonction du mode de développement de la tumeur. Ainsi il peut prendre une forme bourgeonnante réalisant un aspect de tumeur polyploïde se développant en superficie, ulcérante, ou infiltrante développée au sein de l'épaisseur de la paroi gastrique dont l'aspect le plus caractéristique est la linite gastrique. Dans la plupart des cas, les trois aspects macroscopiques sont associés pour donner lieu au classique carcinome en « lobe d'oreille » ; c'est une altération à fond bourgeonnant creusée dans une masse infiltrante et entourée d'un bourrelet [111].

L'aspect macroscopique est souvent variable en fonction du siège du cancer : les cancers du cardia sont le plus souvent végétants polyploïdes, les cancers de l'antrum sont le plus souvent en lobe d'oreille ou ulcérimforme. Dans notre série, ces formes associées ont constitué 55% des cas. Dans la série de la région de Marrakech, elles représentaient 45,2% des cas (figure 20).

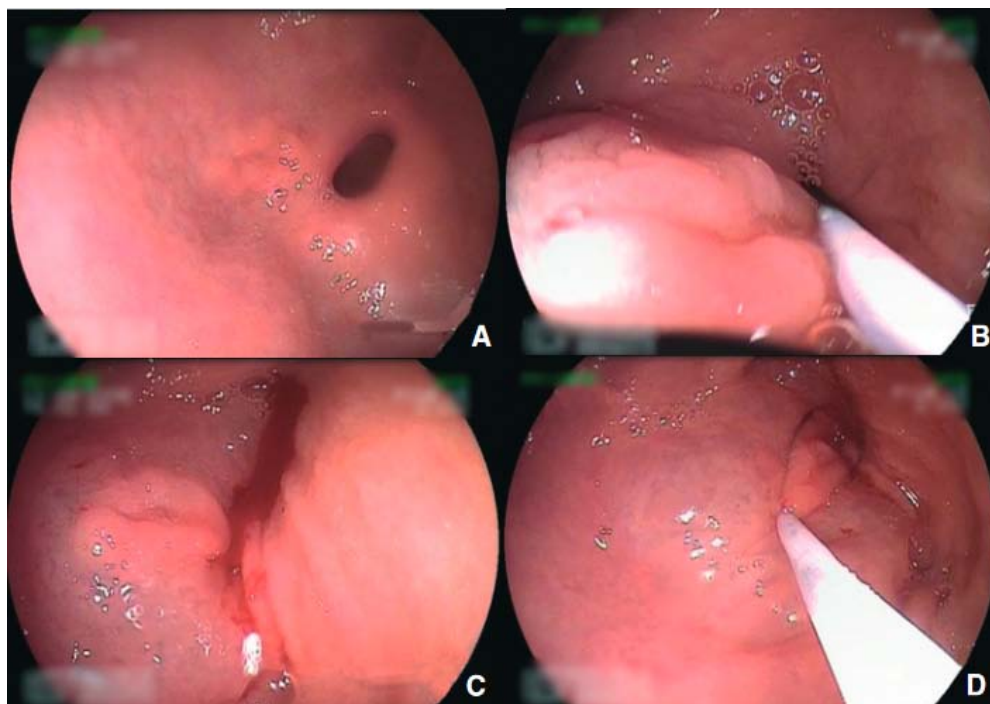


Figure 16: Processus tumoral bourgeonnant

❖ **Classification Macroscopique de BORMANN :**

La **classification de Bormann** permet de décrire l'apparence du cancer de l'estomac et son mode de croissance. Il existe quatre types :

Tableau XXIII : Classification de Bormann :

Types	Description
Type I (ou polypoïde)	la tumeur gastrique progresse dans l'estomac en s'éloignant de la paroi (on ne retrouve pas d'ulcères)
Type II (ou fongoïde)	la tumeur s'éloigne de la paroi gastrique mais elle présente un aspect irrégulier avec parfois des ulcères
Type III (ou ulcéreux)	la tumeur entraîne des ulcères avec une nécrose au centre et ses bords sont irréguliers et rigides
Type IV (ou infiltrant)	le cancer se développe à plat au niveau de la muqueuse ou de la sous-muqueuse de l'estomac et il la durcit
Type V (inclassable)	les tumeurs de type V n'appartiennent à aucun des types précédents

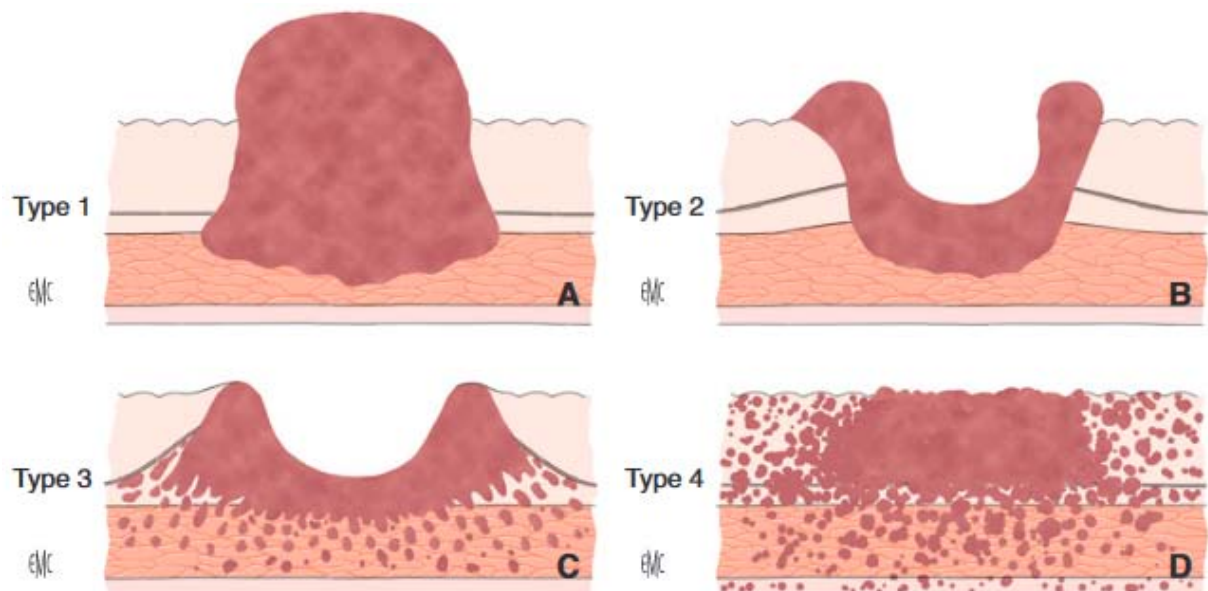


Figure 17: Diagramme de la classification de Bormann

b.2. Microscopie :

La disparité des aspects histologiques des adénocarcinomes gastriques a conduit à une multitude de classifications descriptives et pronostiques : [217]

❖ **La classification de Lauren :**

La classification de Lauren se base sur l'apparence et le comportement du tissu gastrique lors de l'examen au microscope. Ce système est celui qui est le plus souvent utilisé pour décrire à quoi ressemble et comment se comporte l'adénocarcinome, le type de cancer de l'estomac le plus courant.

La classification de Lauren divise l'adénocarcinome de l'estomac en 2 principales formes :

- **Forme intestinale (53%)** : Les cellules tumorales sont bien différenciées, se développent lentement et ont tendance à former des glandes bien limitée en périphérie. On observe plus souvent ce type chez l'homme que chez la femme et il affecte plus souvent les personnes âgées.
- **Forme diffuse (33%)** : Les cellules tumorales sont peu différenciées, se comportent agressivement et ont tendance à se disperser dans tout l'estomac (plutôt que de former des glandes). Ce type se métastase beaucoup plus rapidement que les tumeurs de type intestinal. Il affecte autant l'homme que la femme et a tendance à survenir chez des personnes plus jeunes que le type intestinal.

La classification de Lauren comporte également un type d'adénocarcinome dit mixte, composé des types intestinal et diffus.

❖ **La classification de l'OMS [218] :**

La classification de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) est plus détaillée que la classification de Lauren. La classification de l'OMS divise le cancer de l'estomac en 5 principaux types :

- **Adénocarcinome tubuleux** : Ce type est composé de tubules ramifiés dans un stroma fibreux.

- **Adénocarcinome papillaire** : Cette tumeur croît hors de la paroi gastrique et comporte des excroissances en doigts de gant qui pointent vers l'intérieur de la cavité de l'estomac. Ces cellules ont habituellement grandement l'apparence et le comportement de cellules normales.
- **Adénocarcinome mucineux** : Il y a beaucoup de mucine (constituant principal du mucus) à l'extérieur des cellules cancéreuses.
- **Carcinomes à cellules indépendantes** : (y compris le carcinome à cellules *en bague à chaton* et d'autres). Ces cellules cancéreuses sont regroupées en paquets.
- **Carcinome mixte** : Il consiste en un mélange de différents types d'adénocarcinome de l'estomac.

❖ La classification japonaise :

Types		Description
Type I (ou saillant)		la tumeur se développe au niveau de la paroi gastrique et s'en éloigne
Type II	IIA (ou surélevé)	la tumeur grossit et s'élève au-dessus de la muqueuse
	IIB (ou plan)	le cancer s'étale à plat le long de la muqueuse
	IIC (ou déprimé)	la tumeur creuse la muqueuse et se développe à l'intérieur
Type III ou excavé		le cancer perce la muqueuse et atteint la sous-muqueuse

❖ Classification de GOSEKI [219] :

Elle repose sur le degré de différenciation et la quantité de mucus dans le cytoplasme.

Sa valeur pronostique est controversée.

- Cancers tubulaires pauvres en mucus
- Cancers tubulaires riches en mucus
- Cancers peu différenciés pauvres en mucus
- Cancers peu différenciés riches en mucus.

❖ **Classification TNM : 8^{ème} édition UICC 2016 [220]**

Comme la très grande majorité des cancers, le cancer de l'estomac est classé selon la norme TNM qui permet de déterminer :

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

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

1. Taille de la tumeur :

T : Tis : Tumeur intra-épithéliale sans invasion de la lamina propria, dysplasie de haut grade

T1 : Tumeur limitée à la muqueuse ou à la sous-muqueuse (cancer superficiel)

T1a : Tumeur envahissant la lamina propria ou la musculaire muqueuse

T1b : Tumeur envahissant la sous muqueuse

T2 : Tumeur étendue à la musculuse

T3 : Tumeur envahissant la sous séreuse (y compris ligament gastro-colique ou gastro-hépatique ou grand épiploon)

T4 : Tumeur envahissant la séreuse ou les organes adjacents

T4a : Tumeur envahissant la séreuse (péritoine viscéral)

T4b : Tumeur envahissant un organe ou une structure de voisinage (rate, côlon transverse, foie, diaphragme, pancréas, paroi abdominale, surrénale, rein, intestin grêle, rétropéritoine)

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

2. Atteinte des ganglions lymphatiques (N)

Nx : ganglions non évaluables

N0 : pas d'envahissement ganglionnaire (noter combien de ganglions ont été examinés)

N1 : 1 à 2 ganglions régionaux métastatiques

N2 : 3 à 6 ganglions régionaux métastatiques

N3 : 7 ou plus ganglions régionaux métastatiques

N3 a : 7 à 15 ganglions régionaux métastatiques

N3b : 16 ou plus ganglions régionaux métastatiques

3. Métastases :

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

❖ Stades du cancer gastrique :

Les stades de cancer de l'estomac se base sur la **classification TNM** et sont compris entre 0 et 4.

Tableau XXXVI : Stadification du cancer de l'estomac

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

❖ **Corrélation entre ces classifications [111] :**

La classification de l'OMS est reproductible (repose sur la description des aspects histologiques traditionnels des adénocarcinomes gastriques).

Celle de Lauren a été utilisée dans de nombreuses études épidémiologiques et cliniques.

Le système de classification de Ming est basé sur le mode de croissance de la lésion et en reconnaît deux principaux : le mode de croissance en expansion et infiltrant, qui s'est révélé être le type moins fréquent [221]. Dans son œuvre originale, Ming a relié les deux modes de croissance à des caractéristiques spécifiques, en postulant que le type en expansion provient d'une métaplasie intestinale, alors que le type infiltrant émerge de cellules individuelles.

Le système de classification de Ming peut être simple et cliniquement utile, mais plusieurs études ultérieures n'ont pas pu identifier cette classification comme un facteur pronostique indépendant; une corrélation a été trouvée avec les systèmes de classification préexistants

La classification de Ming a été rapidement acceptée car elle permet de classer les tumeurs inclassables par celle de Lauren

La classification de Goseki est corrélée à celle de l'OMS et de Lauren, non à celle de Ming.

L'étude de la différenciation des adénocarcinomes dans différentes études a révélé ce qui suit (Tableau XXIV).

Tableau XXIV : Comparaison du degré de différenciation des adénocarcinomes

Etudes	ADK bien différencié	ADK moyennement différencié	ADK peu différencié
RCRC	5%	2,5%	37,3%
Etude de Lyon	26,6%	20%	53,4%
Notre étude	8%	36%	39%

Ainsi le cancer gastrique était souvent de type adénocarcinome peu différencié dans ces études.

Sur le plan immunohistochimique, plusieurs marqueurs permettent une approche diagnostique et étiologique du siège d'un ADK primitif. Ainsi lors de la découverte d'une métastase dont le primitif reste inconnu, le recours au dosage du CK7 et CK20 ; retrouvés tout deux positifs (CK7+ et CK20+) orienterait entre autres vers un cancer de l'estomac. Alors que la positivité de l'un sans l'autre ou la négativité des 2, permettait d'évoquer d'autres sites de cancer sans pour autant penser à un ADK de site gastrique [222].

En concernant la surexpression de HER2, elle a été détectée dans 15—25 % des carcinomes gastriques [223].

c. Formes histologiques particulières de l'adénocarcinome

c.1. La linite plastique [111,127].

La linite gastrique (ou linite plastique) est une forme diffuse d'adénocarcinome, elle représente la forme typique des cancers infiltrants, caractérisée par une prolifération cellulaire en amas non organisés.

Macroscopiquement, la paroi gastrique est épaissie (10 à 20 mm), cartonnée, rétractée de façon circulaire dans tout l'estomac, le fundus seul ou l'antrum ; les plis sont effacés ou épaissis par l'infiltration carcinomateuse (Figures 22 et 23). A l'histologie, il s'agit habituellement d'un ADK à cellules indépendantes en bague à chaton ; l'infiltration néoplasique épaissit tous les plans de la paroi sans les détruire mais respecte la muqueuse, et s'accompagne d'un stroma scléreux très abondant (Figure 24).

La linité plastique est volontiers observée chez les sujets jeunes (moyenne d'âge de 40ans). Elle touche préférentiellement la femme (contrairement à l'adénocarcinome focal) et débute sur le cardia. Elle n'est pas précédée par une gastrite chronique atrophique et se développe sur une muqueuse saine. Elle ne semble pas liée à l'infection chronique, contrairement à l'adénocarcinome focal bien différencié.

La linité se propage rapidement vers le péritoine, ainsi les carcinomes péritonéaux sont d'origine linitique dans plus de 14 % des cas. La dissémination métastatique hématogène est plus rare et plus tardive.

Le pronostic des linites gastriques est globalement mauvais ; il dépend du degré d'infiltration de la paroi, de sa diffusion dans le péritoine et du traitement curatif ou palliatif.



Figure 18 : Aspect macroscopique d'une linité gastrique [50].

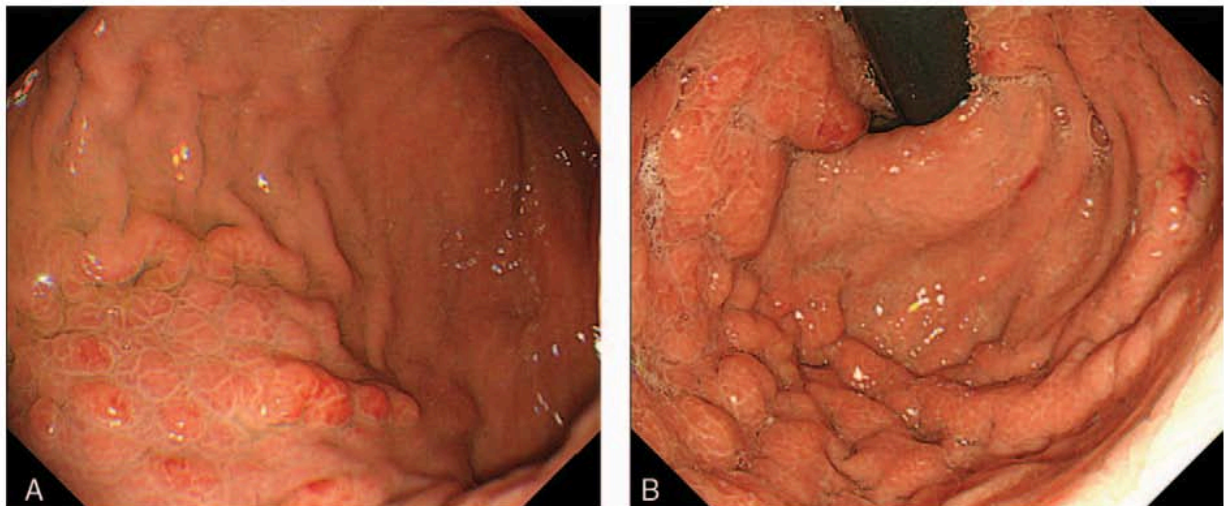


Figure 19 : Aspect endoscopique d'une linite gastrique

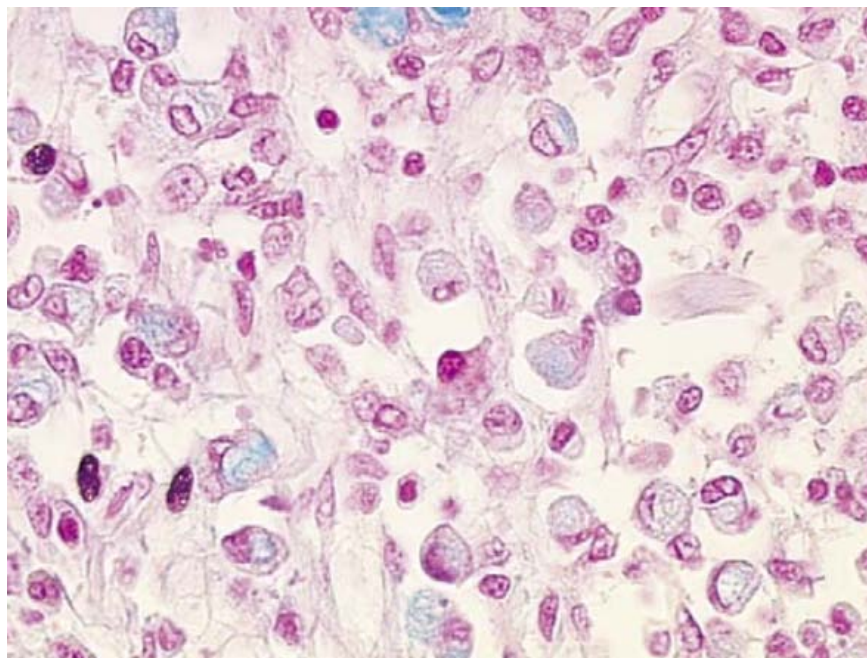


Figure 20: Cellules en bague à chaton [50].

1.2. Autres formes histologiques

a. Lymphomes gastriques

Parmi les lymphomes primitifs du tube digestif, la localisation gastrique est prédominante. Les lymphomes gastriques représentent 23% de l'ensemble des lymphomes malins non hodgkiniens et sont les plus fréquentes des localisations extra-ganglionnaires (23%) [68].

Cependant le lymphome gastrique demeure une affection rare puisqu'il ne représente que 7% des tumeurs malignes de l'estomac [131].

Les données des registres de cancers de 14 pays ont rapporté une incidence de ces lymphomes de 0,21 pour 100 000 habitants. Certaines études épidémiologiques ont montré que cette incidence augmentait de 3 à 5% par année [132].

a.1. Classifications anatomo-pathologiques [197].

Les différents types de lymphomes primitifs du tube digestif ont été répertoriés par Isaacson (1988) mais la dernière classification de l'OMS 2008 pour l'ensemble des LNH est la référence et le diagnostic doit être donné selon celle-ci (Swerdlow, 2008).

Elle tient compte de l'origine cellulaire de la prolifération déterminée sur des critères morphologiques, immuno-histochimiques et de biologie moléculaire. Il s'agit le plus souvent de lymphomes B (90 % des cas), rarement de lymphome T (10%).

La plupart des lymphomes primitifs digestifs sont issus du MALT (Mucosa Associated Lymphoid Tissue).

Dans les pays occidentaux, les lymphomes gastriques sont les plus fréquents. Il s'agit alors soit de lymphomes de la zone marginale du MALT, proliférations à petites cellules B, soit de lymphomes à grandes cellules B rarement une transformation des précédents, généralement de novo.

a.2. Classifications histopathologiques [197] :

Différents types de lymphomes gastro-intestinaux selon la classification OMS (2008) (Swerdlow, 2008)

❖ **Lymphomes B :**

- Extra-ganglionnaire de la zone marginale du tissu lymphoïde associé aux muqueuses : MALT = Mucosa Associated Lymphoid Tissue
- Maladie des chaînes lourdes (alpha ...)

- Diffus à grandes cellules, du manteau, de Burkitt et Folliculaire

❖ Lymphomes T :

Associé ou non à une entéropathie de type intestinal (avec ou sans atrophie villositaire) de faible et surtout haut degré de malignité. Pour les lymphomes gastriques extra-ganglionnaires de la zone marginale du MALT (dits lymphomes gastriques du MALT), le score de Wotherspoon est parfois utilisé (Wotherspoon, 1993) ; en revanche après éradication de *Helicobacter Pylori* et pour le suivi, les résultats anatomopathologiques sont donnés selon le score du GELA (Groupe d'Etude des Lymphomes de l'Adulte).

Compte tenu des implications pronostiques et thérapeutiques, le sous-type histologique du lymphome doit être établi avec précision, un avis auprès d'anatomopathologistes de référence est conseillé pour certains types de lymphomes afin de confirmer le diagnostic (relecture des lames et techniques complémentaires).

➔ Infection à l'*Helicobacter Pylori* et Translocation génétique :

L'infection à *Helicobacter pylori*, non seulement induit une acquisition des tissus de type MALT au niveau de l'estomac, mais aussi promeut la transformation maligne des cellules B.

Récemment, la translocation t (11 ; 18) a été montrée prédictive de non-réponse au traitement éradicateur de l'infection à *Helicobacter pylori* [225, 230]. Cette translocation est trouvée plus fréquemment dans les lymphomes de stade avancé [226]. Quel que soit le stade du lymphome, elle semble signifier dans tous les cas une absence de réponse à l'éradication de l'infection à *Helicobacter pylori* [227].

La recherche de la translocation t (11;18) peut donc être utile pour la décision thérapeutique : radiothérapie ou chimiothérapie.

Dans notre série, 17 malades ont présenté un lymphome gastrique soit 14% des cas.

b. Tumeurs stromales [197].

Les tumeurs stromales gastriques sont les tumeurs conjonctives les plus fréquentes du tube digestif.

Les tumeurs stromales surviennent généralement chez les sujets âgés de 55 à 65 ans.

Elles sont légèrement plus fréquentes chez les hommes, dans la majorité des cas sporadiques mais il existe quelques cas de maladie familiale.

La microscopie optique ou électronique et l'immunohistochimie sont maintenant nécessaires pour en faire le diagnostic anatomopathologique.

b.1. Macroscopie :

Les tumeurs stromales de l'estomac représentent la localisation la plus fréquente (50 à 70%) des tumeurs conjonctives du tractus digestif.

Elles peuvent siéger à n'importe quel segment de l'estomac ; mais surtout au niveau de l'antrum et du corps gastrique (70–90%). La localisation sous cardiale et fundique serait grevée d'un pronostic plus réservé. Elles peuvent avoir une croissance endo-gastrique (18–22%), exo-gastrique (30–40%), intramural (29–44%) ou parfois en sablier (16–20%). Leur taille varie de quelques millimètres à 40cm, les tumeurs exo-gastriques sont classiquement les plus volumineuses.

Ces tumeurs paraissent relativement bien limitées sans être encapsulées avec une surface lisse plus ou moins bosselée, de couleur blanche ou rosée à la coupe avec un aspect encéphaloïde très caractéristique parcouru d'un lacis vasculaire distinct. Des remaniements nécrotiques, kystiques, des ulcérations et des suffusions hémorragiques peuvent parfois être observés surtout dans les tumeurs volumineuses.

b.2. Microscopie :

❖ **La microscopie optique:**

Histologiquement, les tumeurs stromales digestives sont constituées dans 70% des cas de cellules fusiformes d'allure conjonctive, plus rarement de cellules rondes ou polygonales d'aspect épithéloïde dans 20% des cas.

Parfois certaines tumeurs sont polymorphes comportant les deux contingents cellulaires.

Des cellules d'aspect intermédiaire peuvent également être présentes dans 10% des cas (cellules en bague à chaton, des cellules multinuclées, des cellules plasmocytoïdes, ou encore des cellules granuleuses).

L'architecture tumorale microscopique est variable pouvant être fasciculée, storiforme, palissadique, alvéolaire, en tourbillon, en lobule ou en îlot, endocrinoïde ou diffuse.

Le stroma est d'abondance variable parcouru de nombreux vaisseaux sanguins. IL est parfois hyalin, hémorragique ou myxoïde. Les remaniements (hémorragies, pseudo-kyste, nécrose) sont d'autant plus fréquentes que la tumeur est volumineuse.

Il y a peu ou pas de corrélation entre l'aspect histologique conventionnel et les résultats de la microscopie électronique et de l'immunohistochimie.

❖ La microscopie électronique

L'étude ultra-structurale révèle une prédominance de cellules mésenchymateuses peu différenciées, avec des noyaux ronds, ovales ou allongés avec une membrane nucléaire de contours irréguliers. La chromatine est finement granuleuse. Les nucléoles sont parfois visibles et volumineux. Le cytoplasme présente des prolongements grêles enchevêtrés et il renferme d'assez nombreux organites en particulier (les mitochondries, un réticulum endoplasmique granuleux.....) avec parfois des vacuoles rondes intracytoplasmiques en périnucléaire.

❖ L'immunohistochimie :

Le diagnostic des tumeurs stromales digestives suspecte sur la morphologie et l'histologie de la lésion doit être confirmé par une étude immunohistochimique ; qui permet d'éliminer les autres types histologiques confondus avec les tumeurs stromales ; en se basant sur la positivité et la négativité des marqueurs tumoraux

Le diagnostic de malignité repose exclusivement sur la présence de signes évidents de malignité : diffusion locorégionale, métastases à distance (principalement dans le foie) ou

extension péritonéale. La plupart des auteurs s'accordent pour penser qu'un nombre de mitoses élevé (plus de 5 à 10 mitoses par 50 champs examinés au fort grossissement) et une grande taille de la tumeur sont les meilleurs critères prédictifs d'une évolution défavorable.

Dans notre série, ces tumeurs ont été retrouvées chez 6 patients, soit 3,3% des cas.

c. Tumeurs carcinoïdes

Les tumeurs carcinoïdes sont des tumeurs neuroendocrines bien différenciées qui voient leur incidence augmenter. Cette augmentation d'incidence est probablement due à l'amélioration des méthodes diagnostiques comme l'endoscopie et l'étude immunohistochimique [111].

Les tumeurs carcinoïdes gastriques représentent environ 5% des tumeurs carcinoïdes digestives. Elles sont divisées en trois groupes selon leur physiopathologie, les tumeurs de type I surviennent sur une gastrite chronique atrophique, développée en règle sur une maladie de Biermer, voire dans le cadre d'une polyendocrinopathie auto-immune. Les carcinoïdes de type II se développent en cas de syndrome de Zollinger-Ellison compliquant une néoplasie endocrinienne multiple. Les tumeurs de type III sont dites sporadiques car elles surviennent en l'absence de contexte pathologique sous-jacent [135].

Cette classification physiopathologique est corrélée au pronostic puisque les carcinoïdes de type III s'accompagnent fréquemment de métastases ganglionnaires ou viscérales.

Dans notre série, nous n'avons noté aucun cas de tumeur carcinoïde.

d. Tumeurs malignes secondaires [111].

Les carcinomes métastatiques simulent en tout point une tumeur primitive. Leurs origines les plus fréquentes sont : le sein, les bronches, le foie et le rein, il peut s'agir aussi de mélanome ou de choriocarcinome. Les cancers des organes voisins s'étendent parfois à l'estomac (pancréas, colon, foie, vésicule).

2. Mode d'extension tumorale

2.1. Extension ganglionnaire

La diffusion métastatique ganglionnaire est multidirectionnelle et se draine dans les lymphatiques para-aortiques via quatre directions possibles :

- La direction diaphragmatique le long de l'artère phrénique inférieure gauche.
- La direction abdominale, le long de l'artère gastrique gauche, hépatique splénique et, enfin, cœliaque
- La direction mésentérique supérieure, le long de l'artère mésentérique supérieure via le réseau sous-pylorique.
- La direction rétropancréatique. Les cancers du fundus empruntent majoritairement les directions diaphragmatique et abdominale. Les cancers antraux empruntent majoritairement les directions mésentériques et rétropancréatiques.

2.2. Classification des territoires et curages ganglionnaires selon la Japanese Gastric Cancer Association [231]

Le système de diffusion métastatique ganglionnaire a été défini avec précision selon la classification japonaise et distingue trois compartiments ganglionnaires. Chacun de ces compartiments anatomiques est une barrière temporaire à l'extension tumorale ganglionnaire. Ces compartiments sont notés « N » et leur curage correspondant noté « D ». Leur connaissance est fondamentale pour la réalisation d'un curage de qualité (Figure 25). Les curages oncologiques de référence sont les curages de type D2.

2.3. Extension pariétale

L'extension pariétale s'effectue en intramural, dans la paroi gastrique et/ou en profondeur jusqu'à atteindre parfois les organes de voisinages.

L'extension intramurale sous-muqueuse peut être plus importante que la limite tumorale muqueuse visible. Cette extension est dépendante du stade T et du type macroscopique. Une marge proximale d'au moins 3 cm est nécessaire pour les tumeurs supérieures ou égales à T2 de type expansif (types 1 et 2) et d'au moins 5 cm pour les tumeurs **filtratives** (types 3 et 4). Pour les tumeurs proches des extrémités œsophagienne et duodé- nale de l'estomac, une marge de 5 cm n'est pas obligatoire mais une analyse extemporanée des tranches de section est nécessaire pour s'assurer de l'absence d'in filtration tumorale.

Les organes de voisinages (tronc cœliaque, rate, côlon, mésocôlon, pancréas, foie, pilier du diaphragme) peuvent être réséqués en cas d'envahissement direct tumoral

2.4. Extension péritonéale

L'extension ou la récurrence péritonéale se développe par greffes de cellules tumorales issues de la tumeur primitive. L'exérèse chirurgicale et les manipulations s'attachent donc à éviter tout fractionnement tumoral de la tumeur primitive et des adénopathies. Les manipulations augmentent le risque de présence de cellules tumorales dans le péritoine [232].

La spléno pancréatectomie gauche fut longtemps considérée comme un geste nécessaire pour un curage complet des groupes 10 et 11 et le curage D2 sans spléno pancréatectomie gauche fut communément appelé D1,5. Actuellement, cette terminologie doit être abandonnée car l'amélioration des techniques opératoires permet la réalisation d'un curage D2 avec curage complet des groupes 10 et 11 avec conservation de la rate et de la queue du pancréas.

Le curage D2 des gastrectomies des deux tiers emporte les ganglions péri-gastriques (groupes 1 et 3 à 7) en préservant les ganglions péricardiaux gauches (groupe 2) proches des vaisseaux courts assurant la vascularisation du moignon gastrique restant, de l'artère hépatique au niveau du hile hépatique (groupe 12a) et sur le long de son trajet (groupe 8a), du tronc cœliaque (groupe 9) et de l'artère liénale dans sa partie proximale (groupe 11p).

2.5. Classification des territoires et curages ganglionnaires selon l'Union for International Cancer Control

Dans la classification des cancers gastriques de l'Union for International Cancer Control (UICC), le « N » est déterminée par le nombre de ganglions résectionnés et non pas par leur topographie. Cette classification ne guide pas le geste chirurgical et a un intérêt essentiellement pronostique et d'évaluation de la qualité de l'exérèse.

Un curage D1 selon l'UICC emporte au moins 15 ganglions et un curage D2 plus de 25.

Tableau XXV : Définition des curages « D » selon la Japanese Gastric Cancer Association [231]

Curage D	Gastrectomie distale	Gastrectomie totale
D0	Lymphadénectomie inférieure au curage D1	
D1	1, 3, 4sb, 4d, 5, 6, 7	n° 1 à 7
D1+	D1 + 8a, 9	D1 + 8a, 9, 11 + 110 si œsophage envahi
D2	D1 + 8a, 9, 11p, 12a	D1 + 8a, 9, 10, 11p, 11d, 12a + 19, 20, 110 si œsophage envahi

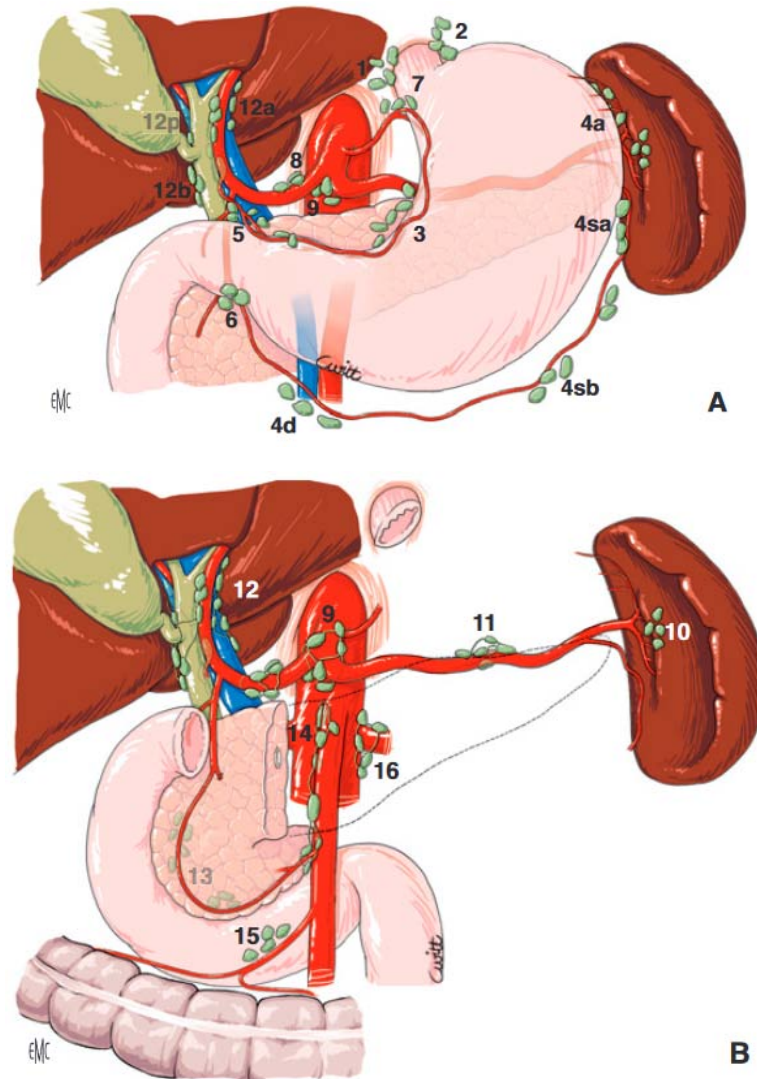


Figure 21: Drainage lymphatique de l'estomac (A, B)

a. Rôle de l'anatomopathologiste

L'anatomopathologiste intervient à trois moments au cours de la prise en charge du cancer gastrique : au stade du diagnostic, éventuellement en peropératoire et en postopératoire.

b. Biopsies gastriques

Elles permettent de poser le diagnostic de cancer gastrique. Leur rentabilité dépend du nombre de prélèvements effectués et pourrait être augmentée dans des situations particulières (cardia, carcinome superficiel) par un brossage cytologique. Des prélèvements à distance

du cancer permettent de juger de la gastrite d'accompagnement. Les prélèvements doivent être séparés dans des flacons différents, chaque fois que la topographie de la lésion est importante à préciser. Chaque prélèvement doit être plongé immédiatement dans le fixateur. Le liquide de Bouin est un fixateur pour l'étude morphologique, mais ne permet pas des études biochimiques ou de biologie moléculaire, contrairement au formol salé ou tamponné. La coloration usuelle est l'hématéine-éosine avec ou sans safran. On peut s'aider de colorations spéciales, mettant en évidence les mucines (bleu alcian, PAS), H. pylori (violet de Crésyl, Giemsa modifié) ou permettant de mieux étudier la population lymphocytaire (Giemsa lent). L'étude immunohistochimique utilisant des anticorps mono- ou polyclonaux permet de diagnostiquer les tumeurs gastriques peu différenciées : lymphome versus carcinome indifférencié, mélanome ou carcinome neuroendocrine... Une étude a montré que la recherche par immunohistochimie de micro métastases au niveau des ganglions lymphatiques a une importance significative sur le taux de survie à 5 ans.

c. Examen extemporané

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

d. En postopératoire

L'examen de la pièce de résection est un des éléments importants du diagnostic et de la décision d'éventuels traitements complémentaires. En outre, seul un examen soigneux et systématique de ces pièces permet la comparaison de séries multicentriques. La pièce doit arriver le plus rapidement possible au laboratoire d'anatomie pathologique, ce qui permet d'effectuer des prélèvements congelés en vue d'études ultérieures en biologie moléculaire. Après fixation, en général par le formol, des prélèvements sont effectués de façon systématique sur :

- Les deux limites de résection ;

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

Au terme de l'étude histologique, le compte-rendu anatomopathologique comprend les données macroscopiques et histologiques, qui permettent de définir le stade anatomoclinique selon la classification internationale pTNM.

Par rapport à la classification pTNM de l'année 2004, la nouvelle classification de 2016 donne plus d'importance au nombre des ganglions envahis qu'à leur localisation anatomique, plusieurs études ayant validé cette nouvelle notion.

VIII. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1. Bilan à visée diagnostique

1.1. Endoscopie oeso-gastro-duodénale [233].

L'Endoscopie oeso-gastro-duodénale est l'examen de choix pour le diagnostic du cancer de l'estomac, c'est un examen indispensable quelque soit le stade du cancer. Associée à des biopsies, elle permet le diagnostic dans 95% des cas.

L'examen endoscopique permet :

- Le diagnostic des lésions suspectes quel que soit son aspect.
- La caractérisation histologique du cancer en réalisant des biopsies.
- De préciser la taille, l'aspect macroscopique et la localisation du cancer par rapport aux orifices et aux courbures.
- La surveillance du cancer opéré.

Les cancers superficiels gastriques ne sont pas faciles à diagnostiquer. Ce sont des tumeurs localisées à la muqueuse ou à la sous muqueuse, elles peuvent donner à la muqueuse un aspect polyplœide 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 malignes de l'estomac sont diagnostiquées à un stade plus évolué. Elles peuvent avoir un aspect polyplœide, bourgeonnant, ulcéré ou infiltrant. Un aspect infiltré, rigide et diffus est évocateur d'une linite gastrique.

Dans notre série, la FOGD a montré que les tumeurs gastriques siègent le plus souvent au niveau antro-pylorique et ceci dans 48% des cas et que l'aspect ulcero-bourgeonnant prédomine dans 43 % des cas.

1.2. Etude histologiques des biopsies :

La biopsie est le temps essentiel du diagnostic. Les biopsies doivent être multiples; en effet, Cinq à huit biopsies doivent être faites sur les anomalies du relief muqueux et atteindre autant que possible la sous-muqueuse (sensibilité 98%).

Dans la forme linitique les biopsies endoscopiques ont une sensibilité de seulement 50%.

Une macrobiopsie à l'anse ou une biopsie sous echo-endoscopie sont parfois nécessaires.

2. Bilan pré-thérapeutique

Le bilan préopératoire doit inclure une endoscopie oesogastrique avec biopsie, un scanner thoraco-abdomino-pelvien avec injection de produit de contraste et ingestion d'eau, une échoendoscopie pour stader le statut tumor node metastasis (TNM), en cas de suspicion de linite, de doute sur les marges duodénales et oesophagiennes, de tumeurs superficielles. Les autres imageries (imagerie par résonance magnétique [IRM], tomographie par émission de

positons [TEP]-scan au fluorodésoxyglucose [FDG]) sont demandées pour caractériser des lésions suspectes de métastases.

Une laparoscopie est nécessaire en cas de doute sur une carcinose péritonéale (épanchement intrapéritonéal, nodules péritonéaux en imagerie) ou de facteurs de risque de carcinose péritonéale (tumeurs infiltrantes ou à cellules indépendantes et tumeurs T3-T4, N +). En pratique, cette coelioscopie doit être très fréquemment utilisée car la majorité des cancers gastriques en Occident sont localement avancés ou à risque métastatique péritonéal ou atteint par une carcinose péritonéale.

Ce bilan exhaustif doit déterminer le type histologique, le type macroscopique (Fig. 21) et le stade selon le statut TNM.

Le bilan d'opérabilité doit inclure un bilan nutritionnel, un bilan de l'état général et des comorbidités.

2.1. Bilan d'extension :

Dans le passé, l'échographie transcutanée et le transit oeso-gastro-duodénal (TOGD) étaient utilisés pour le bilan d'extension des carcinomes gastriques. Ceux-ci sont actuellement insuffisants pour une décision thérapeutique et ont laissé leur place à l'écho-endoscopie et surtout à la TDM.

a. TDM thoraco-abdomino-pelvienne

La TDM est réalisée de manière routinière chez les patients ayant un cancer de l'estomac, pour l'évaluation préopératoire et pour détermination précise du stade du cancer. Elle se fait après opacification digestive haute, avec remplissage satisfaisant de l'estomac et injection intraveineuse de produit de contraste.

En ce qui concerne les métastases, la TDM reste l'examen du choix pour la recherche des adénopathies situées en dehors du champ d'exploration de l'échoendoscopie, ainsi que les métastases hépatiques, surrenaliennes, pulmonaires, ovariennes et le carcinome péritonéal.

Il est aussi utile pour la détermination du stade T de la TNM, qui est essentielle pour choisir une stratégie thérapeutique adaptée et elle peut être utile pour le centrage d'une radiothérapie postopératoire. Ses performances pour préciser l'extension ganglionnaire et pariétale sont inférieures à celles de l'échoendoscopie [143].

L'aspect du cancer gastrique en TDM est variable. Le plus souvent il s'agit d'un épaississement focal de la paroi gastrique qui peut être associé à une masse intraluminale exophytique. La tumeur est le plus souvent rehaussée de façon hétérogène par le produit de contraste iode avec des signes évoquant la malignité : infiltration de la graisse périgastrique, adénopathies périgastriques, infiltration le long des ligaments péritonéaux, envahissement des organes de voisinage [145]

Dans notre étude, la TDM a révélé une carcinose péritonéale dans 21% des cas, des métastases hépatiques dans 31% des cas et des adénopathies dans 32% des cas, un envahissement des organes de voisinage dans 50% des cas.

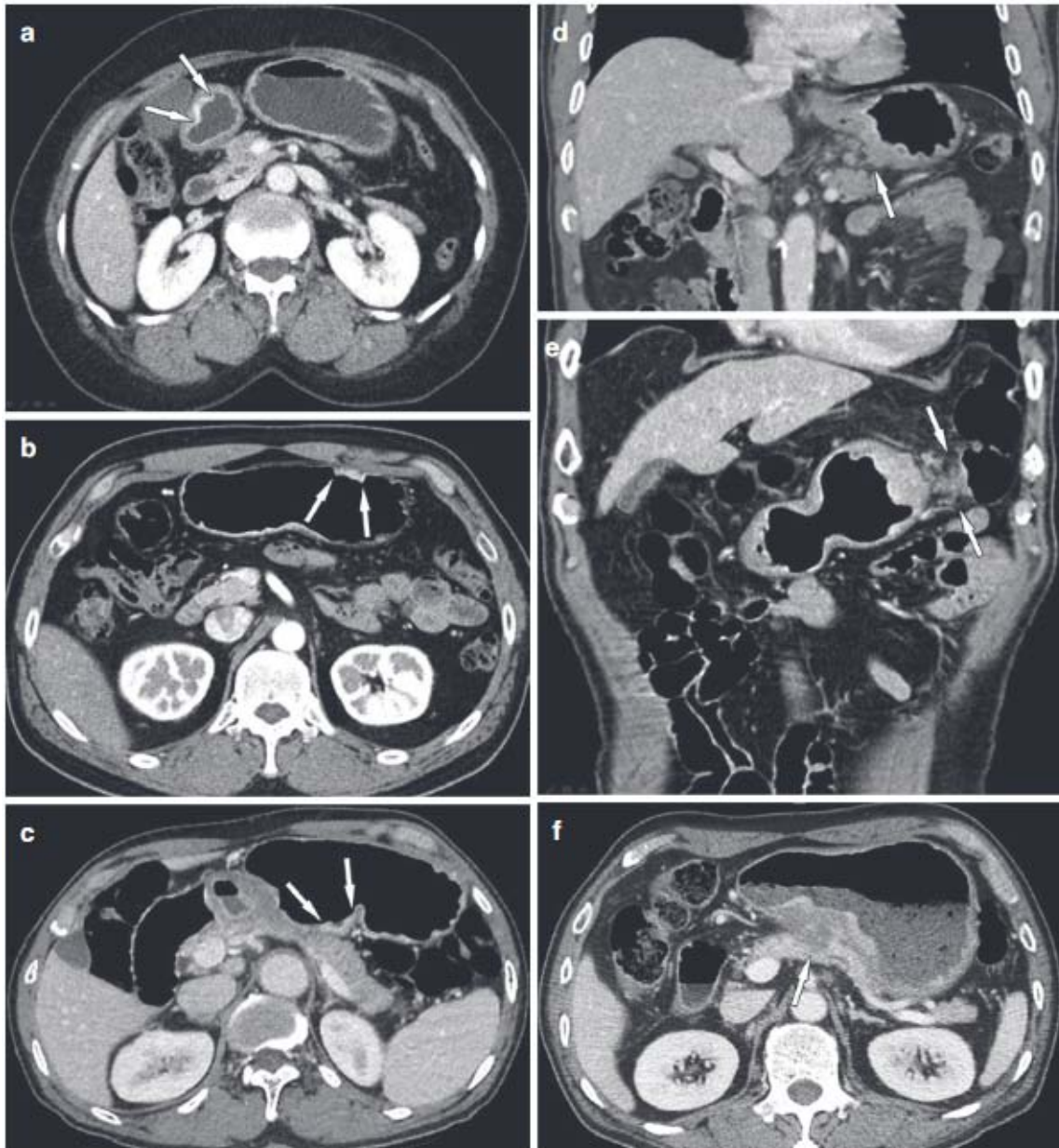


Fig. 4,2 Stades T1 - T4 du cancer gastrique. (a) l'image transversale de la TDM montre un cancer de stade T1b non transmurale dans l'antrum proximale (flèches). (b) l'image transversale de la TDM montre un cancer du stade T2 (flèches), une lésion ulcéro-végétante au milieu du corps sans extension péri-gastrique. (c) l'image axiale de la TDM montre un cancer gastrique stade T3 (flèches), avec une infiltration minimale du tissu adipeux péri gastrique dans l'angle gastrique. (d) la coupe frontale montre un cancer du stade T4A (flèche), avec épaissement de la paroi du haut du corps avec une infiltration du tissu adipeux péri gastrique. (e) la coupe sagittale montre un cancer de stade T4B (flèches), infiltrant le côlon transverse distal. (f) la coupe transversale montre un cancer de stade T4B (flèche), un cancer avancé avec l'extension au corps pancréatique.

b. L'échoendoscopie [50] [143]

L'echo-endoscopie joue un rôle important dans le diagnostic et stadification du cancer de l'estomac puisqu'elle est la technique la plus performante à l'heure actuelle pour la détermination de l'extension locorégionale T et N de la classification TNM avec une concordance pTNM de 85 à 88%.

Elle permet de visualiser les cinq couches de la paroi gastrique comme une alternance de zones hyper et hypoechogenes et présente une sensibilité de 83% et une spécificité de 94% pour la détermination de T.

Selon Dihler, la sensibilité de l'echo-endoscopie pour la détermination de N est de l'ordre de 66% tous stades confondus, alors que d'autres travaux ont montré une corrélation de 78% entre les données de l'echo-endoscopie et les résultats anatomopathologiques postchirurgicaux concernant N. L'ascite est détectée avec une sensibilité de 100%.

L'echoendoscopie est utile :

1. en cas de suspicion de linite avec hypertrophie des plis gastriques sans histologie positive.
2. pour évaluer l'extension des lésions sur l'œsophage, le pylore et le duodénum en cas de linite.
3. pour évaluer les tumeurs superficielles afin de déterminer les indications de mucosectomie.
4. pour apprécier l'atteinte pariétale.

L'endoscopie virtuelle est capable de détecter des cancers gastriques débutants mais l'intérêt de cet examen dans le dépistage n'est pas démontré

Le carcinome gastrique est visualisé comme une masse hypoechogène interrompant la paroi gastrique.

c. Echographie abdominale [143, 144].

L'échographie participe au bilan d'extension, mais ne doit pas être systématique (avis d'experts). Elle permet de rechercher des adénopathies autour des repères vasculaires, des métastases hépatiques, une ascite, une carcinose péritonéale et des métastases ovariennes.

La lésion de la paroi gastrique est définie comme un épaissement localisé ou diffus de la paroi supérieur à 1 cm, réalisant soit un aspect d'anneau excentré quand la paroi saine est visible, soit un aspect de pseudo rein si la lésion est diffuse. Si l'antrum peut être examiné dans certains cas, la portion sous-costale reste très difficile à étudier.

Dans notre série, l'échographie abdominale a révélé une carcinose péritonéale dans 16.7 % des cas, des métastases hépatiques dans 26.4% des cas et des adénopathies dans 23.6 % des cas. Elle a été normale dans 20% des cas.

d. PET scan :

Le PET scan a aussi montré son efficacité dans la prédiction de la réponse clinique chez les patients atteints de cancer gastrique. La classification de ces tumeurs utilisant le PET scan peut être meilleure, même chez les patients avec un cancer localement avancé et qui peuvent bénéficier d'une résection curative [108].

e. La résonance magnétique nucléaire (RMN) [144].

Elle est légèrement plus sensible que le scanner pour l'extension pariétale mais elle est moins performante que le scanner pour déterminer l'envahissement ganglionnaire. La RMN peut être une alternative au scanner en cas de contre-indication de celui-ci.

f. Transit oeso-gastro-duodénal [143, 144].

Sa réalisation ne doit pas être systématique. Sa valeur diagnostique s'efface derrière celle de l'échoendoscopie pour le diagnostic des limites. Il est cependant admis qu'il peut être utile, d'après certaines équipes, pour la localisation haute des tumeurs gastriques et pour le centrage d'une radiothérapie postopératoire.

On dispose de deux méthodes, le simple et le double contraste. Le simple contraste est utilisé dans l'étude des lésions infiltrantes, sténosantes et sous-muqueuses, tandis que le double contraste permet d'analyser la muqueuse gastrique et de découvrir les lésions superficielles.

Selon la classification de Bormann, on observe plusieurs aspects :

- Lésion végétante avec image lacunaire fixe, habituellement de diamètre supérieur à 3 cm de surface lobulée.
- Lésion ulcérée, image d'addition réalisant un aspect de niche encastrée, caractère irrégulier aux berges nettement surélevées, de diamètre supérieur à 3 cm, elle est bien limitée.
- Lésion similaire à une ulcération mais de dimensions plus importantes, aux bords moins relevés, aux limites moins nettes, associée à une rigidité de la paroi gastrique.
- Forme infiltrante diffuse, rétraction localisée ou diffuse (linité gastrique) réalisant un petit estomac rétracté, apéristaltique dont les plis sont effacés et figés.

Bien qu'il soit difficile de différencier les tumeurs bénignes et malignes, on n'observe dans la littérature que 5 à 10 % de faux négatifs de malignité.

Le TOGD permet de réaliser un bilan d'extension local, œsophage et cadre duodénal, les empreintes extrinsèques pouvant être l'image d'adénopathies régionales.

g. Radiographie du thorax

Elle fait partie du bilan d'extension à la recherche de métastases pleuro-pulmonaires qui peuvent se manifester par : une opacité arrondie unique, un aspect en lacher de ballon, une miliaire et un épanchement pleural.

Actuellement, le scanner thoracique plus performant est recommandé à la recherche de métastases pulmonaires.

Dans notre série la radiographie du thorax a montré dans 12 cas un épanchement pleural et dans 9 cas des lésions d'allure secondaires.

h. Laparoscopie exploratrice

La laparoscopie permet une exploration visuelle directe de la cavité abdominale.

Elle est proposée par certains comme un examen indispensable au bilan d'extension avant une résection à visée curatrice. Les meilleurs résultats sont obtenus dans la recherche de micrométastases péritonéales (valeur diagnostique supérieure à 90%) et de petites métastases hépatiques de surface. Cet examen permet d'éviter une laparotomie inutile jusqu'à 38 % des patients [50].

Elle peut être utile en cas de tumeur volumineuse dont la respectabilité est douteuse sur le scanner. Cependant la littérature ne conduit pas, faute de preuve formelle de son utilité, à la rendre systématique.

i. Les marqueurs tumoraux :

L'ACE, le CA19-9 et plus récemment le CA72-4 sont élevés chez 30 à 40% des patients atteints de cancers métastatiques, mais aucune étude méthodologiquement correcte n'a été réalisée sur l'utilité du dosage de ces marqueurs. Leur dosage est optionnel lorsqu'ils peuvent être utiles à l'évaluation d'une thérapeutique [147].

Dans notre série le dosage des CA9-9 était élevé chez les 2 malades ayant bénéficié de cet examen. Et celui de l'ACE était élevé dans 3 cas.

2.2. Bilan d'opérabilité

Ce bilan permet d'apprécier le retentissement du cancer gastrique sur l'état général, ainsi que l'évaluation de l'opérabilité du patient et la surveillance post-opératoire. Il comporte :

- L'hémogramme à la recherche d'une anémie pouvant nécessiter une transfusion.
- La protidémie à la recherche d'une hypoprotidémie.
- L'ionogramme sanguin à la recherche d'une alcalose hypokaliémique due en général aux vomissements.
- La fonction rénale à la recherche d'une insuffisance rénale.

- Une évaluation cardiologique (ECG, échocardiographie) si une chimiothérapie cardiotoxique (Epirubicine, 5-FU) est envisagée. Une évaluation pulmonaire (EFR) peut être nécessaire en fonction du terrain du patient.

IX. Prise en charge thérapeutique :

1. Objectif

Le cancer gastrique est souvent diagnostiqué lorsqu'il est localement avancé. La gastrectomie, associée à un curage ganglionnaire, est le traitement de référence.

Le but de la chirurgie est d'aboutir à une résection complète sans laisser de résidus macroscopiques ou microscopiques. Elle doit emporter la totalité des tissus néoplasiques grâce à une gastrectomie partielle ou totale éventuellement élargie à des viscères voisins envahis, sans oublier la résection des adénopathies satellites.

Les taux de contrôle et de survie à cinq ans restent cependant faibles, même après une résection chirurgicale complète pour les patients atteints de tumeur classée pT3/pT4 ou envahissant les ganglions en effet le taux de survie à 5 ans, dans cette situation, ne dépasse pas 48 % (6-8) [234, 235].

Différentes stratégies thérapeutiques adjuvantes et néoadjuvantes alors se sont développées afin de diminuer ce risque et d'augmenter la survie globale des patients.

Ainsi, il est de plus en plus admis que la prise en charge du cancer gastrique est devenue résolument pluridisciplinaire. Chaque situation doit donc être évoquée en réunion de concertation pluridisciplinaire avant la prise en charge thérapeutique du malade.

2. Moyens

2.1. Traitement chirurgical du cancer de l'estomac

a. Opérabilité et résécabilité :

L'opérabilité des tumeurs gastriques s'est améliorée du fait du caractère un peu plus précoce du diagnostic et du progrès réalisé en anesthésie-réanimation, elle est de 96 % dans notre série.

La résécabilité reste discutée en fonction des résultats du bilan préopératoire et de l'exploration préopératoire, elle est de 82% dans notre série.

b. Définition des gastrectomies oncologiques

Toutes tumeurs de l'estomac dont l'épicentre est à plus de 5 cm de la jonction œsogastrique ou celle à moins de 5 cm mais n'envahissant pas l'œsophage sont considérées comme des cancers de l'estomac. Les gastrectomies se séparent en gastrectomie curative et gastrectomie palliative définies par la présence de métastases ou d'une résection incomplète.

Les gastrectomies curatives dites « standard » réalisent un curage ganglionnaire de type D2 et sont totales ou laissent en place un cinquième supérieur de l'estomac et sont alors dites « partielles » ou « subtotaux ».

Les gastrectomies curatives non standard incluent les gastrectomies modifiées et les gastrectomies étendues. Les gastrectomies modifiées ont un curage ou une résection de l'estomac réduit et s'adresse aux cancers précoces (T1N0) ou « early cancers » des Anglo-Saxons dont la prévalence est rare en Occident.

Les chirurgies étendues emportent les organes adjacents envahis ou réalisent des curages excédant les curages D2.

c. Indications chirurgicales :

La majorité des gastrectomies s'adresse à des patients en situation curative (non métastatique et avec un objectif de résection R0) encadrée par de la chimiothérapie

périopératoire, à un stade supérieur à IA (> T1N0). Les gastrectomies palliatives relèvent de rares cas sélectionnés de tumeurs symptomatiques chez des patients en bon état général, avec une espérance de vie de plus de six mois et elles privilégient les résections aux dérivations. Elles se discutent en alternative aux autres méthodes moins invasives endoscopiques, ou d'irradiation en cas de saignement.

Les gastrectomies pour cancer sont réservées à des patients en bon état général car la mortalité de 5 % [236] et la morbidité d'environ 30 % [237] restent élevées. Les gastrectomies ont également un important impact nutritionnel et sur la qualité de vie, avec en moyenne une perte de poids rarement récupérée de 10 % [238, 239], un risque de fistule anastomotique de 8 % [6], et des troubles fonctionnels intestinaux fréquents (*dumping syndrome*, nausée, perte d'appétit, reflux) [240]. Ces troubles et complications sont significativement moins importants en cas de conservation d'un moignon gastrique [237, 239] et apparaissent minorés par la confection d'un réservoir jéjunal. Cette technique de réservoir reste rarement utilisée en pratique courante.

La gastrectomie totale est l'intervention de choix pour les cancers du fundus, du corps gastrique ou pour les cancers diffus infiltrant de type linitique, quel que soit leur siège.

La gastrectomie subtotale s'adresse aux cancers de l'antrum gastrique non infiltrant.

Les gastrectomies polaires supérieures ne sont plus utilisées en raison de l'importante gêne fonctionnelle liée au reflux gastrooesophagien.

En cas de tumeur avancé (T2–T4 et/ou N +), le curage ganglionnaire doit être de type D2 sans réaliser de spléno pancréatectomie gauche. Le curage D2 améliore la survie par rapport au curage D1. La spléno pancréatectomie gauche augmente la morbi-mortalité sans augmenter significativement la survie à long terme [241, 242]. Une splénectomie est souhaitable en cas de tumeur envahissant la séreuse de la grande courbure fundique ou de ganglions tumoraux du hile splénique.

Les autres indications des gastrectomies étendues aux organes de voisinage sont un contact ou un envahissement tumoral direct par contiguïté, le pronostic de ces tumeurs T3/T4 avec résection d'organe reste correct (35 % de survie à cinq ans) mais la morbidité importante

[243]. Ce type de chirurgie doit donc être réservé à des patients sélectionnés en parfait état général et sans comorbidité majeure.

Certains cancers précoces peuvent relever d'un traitement endoscopique. Ce traitement n'est carcinologiquement satisfaisant que si l'exérèse est monobloc sans effraction avec marges saines et que le risque ganglionnaire est très faible. Ces impératifs limitent les indications des exérèses endoscopiques aux cancers limités à la muqueuse non ulcérés de moins de 2 cm en cas de faible différenciation. En cas de bonne différenciation, les cancers doivent être limités à la sous-muqueuse (sm1) (< 500 m) et faire moins de 3 cm si une ulcération est présente. La taille tumorale ne constitue pas une limite pour les tumeurs bien différenciées, muqueuses et non ulcérées. Ces exérèses relèvent d'équipes endoscopiques expertes et sont réalisées par mucoséctomie avec ou sans dissection sous-muqueuse.

d. Préparation du patient :

Le patient doit être informé des risques et bénéfices d'une gastrectomie. En cas de gastrectomie totale, l'impact nutritionnel doit être souligné et le patient doit connaître la nécessité d'un régime fractionné à vie. Il est fréquent que les patients n'aient plus besoin de fractionner les repas à long terme.

Cependant, le régime fractionné avec ingestion lente est un impératif durant les premiers mois postopératoires. Les troubles fonctionnels à type de vomissements, douleurs postprandiales ou dumping syndrome sont l'apanage de ces régimes mal conduits.

Les dénutritions doivent être corrigées en préopératoire, le plus souvent durant la période de chimiothérapie périopératoire.

Une immunonutrition périopératoire est indiquée et nécessite une prise orale préopératoire d'Oral Impact® pendant sept jours.

Une antibioprophylaxie par une céphalosporine de deuxième génération est réalisée à l'induction anesthésique.

e. Installation et voie d'abord

Le patient doit être installé en décubitus dorsal, les bras sur des appuis bras, avec un billot placé sous les épaules au niveau de la pointe des omoplates. Le billot doit être suffisamment volumineux pour ouvrir largement l'angle xipho-œsophagien (Figure. 26) et faciliter l'exposition de la jonction œsogastrique qui est en situation anatomique profonde.

L'opérateur et l'instrumentiste sont à droite du patient et l'aide, à gauche du patient. Une table pont est au-dessus du malade. L'incision cutané-musculaire dépend de l'anatomie du patient et de sa fonction respiratoire. L'incision bi-sous-costale a moins d'impact respiratoire postopératoire immédiat que la laparotomie médiane. La laparotomie bi-sous-costale facilite l'exposition pour les patients ayant un angle costo-sternal ouvert. Pour les patients avec un angle costo-sternal fermé, une laparotomie médiane suffit (Figure 27). L'incision de la laparotomie bi-sous-costale s'effectue deux travers de doigts sous le rebord costal et elle débute et se termine au niveau des lignes mamelonnaires.

En cas d'incision bi-sous-costale, les rebords costaux droit et gauche sont écartés par deux écarteurs d'Olivier ou des valves d'écarteurs de Gray. En cas de laparotomie médiane, seul un écarteur d'Olivier est mis en place et un écarteur autostatique pour l'écartement latéral (Figure 28).

L'exploration de l'abdomen permet de s'assurer de l'absence de métastases millimétriques hépatiques et péritonéales, notamment au niveau des zones peu visibles spontanément, telle la bourse omentale, le ligament falciforme hépatique, le cul-de-sac de Douglas, les ovaires et les coupes diaphragmatiques. Une preuve histologique par analyse extemporanée de ces petites lésions est nécessaire.

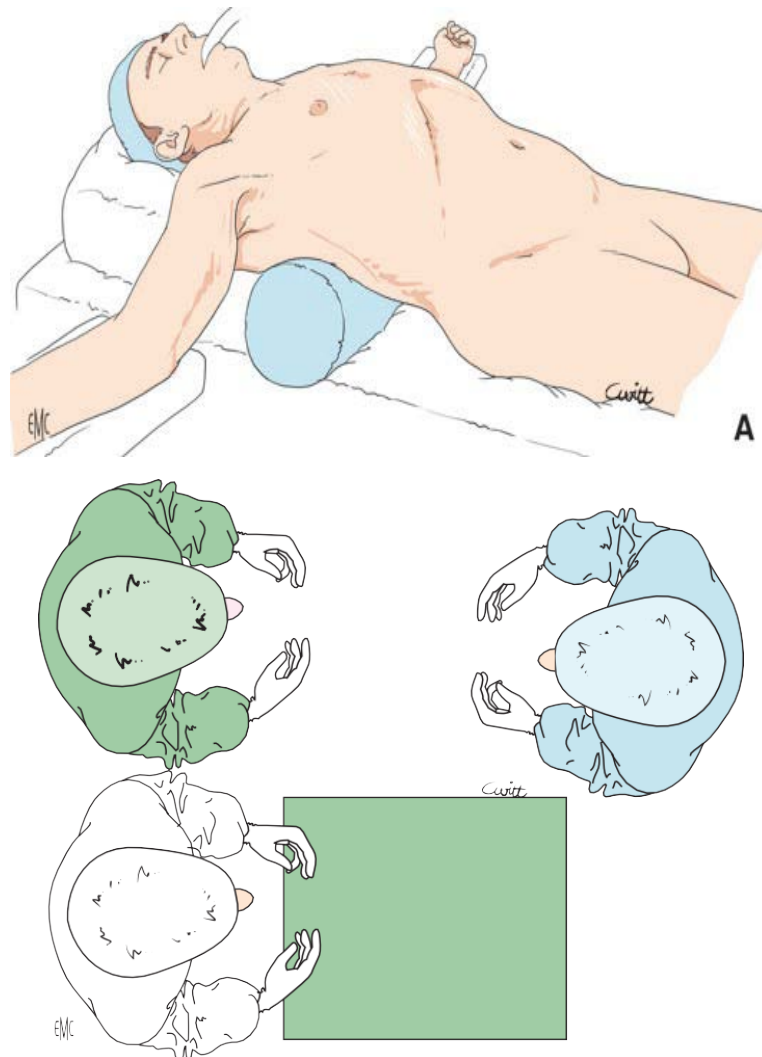


Figure 22. Installation du patient

f. L'exploration peropératoire :

Elle permet une dernière évaluation de l'extension tumorale, en précisant :

- Le siège exact de la tumeur, son extension en surface et en profondeur (atteinte ou séreuse)
- L'éventuel envahissement de l'œsophage, du duodénum, du pancréas, du foie, du côlon transverse et des ovaires chez la femme.

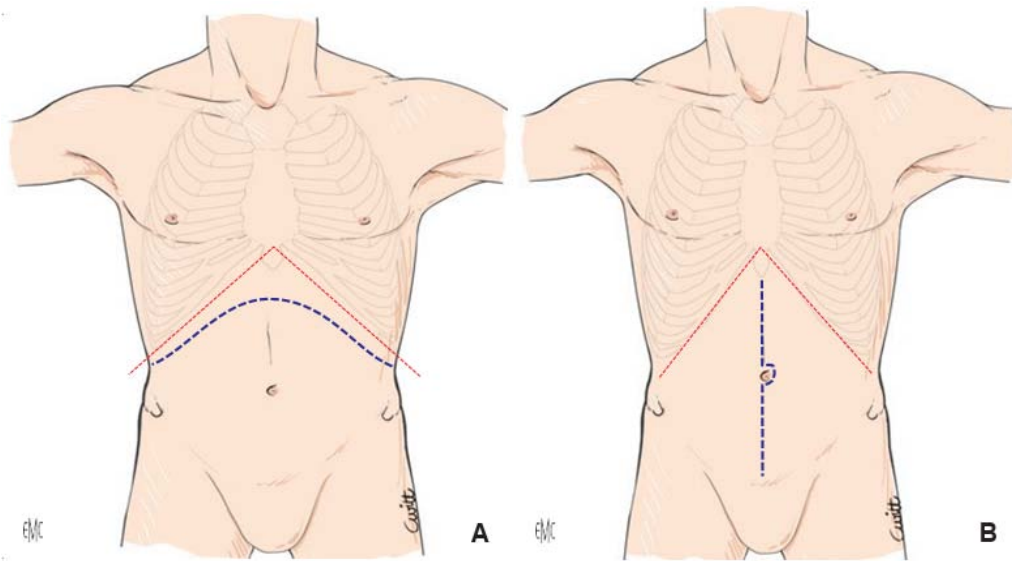


Figure 23. Laparotomie Bi sous-costale (A) et médiane (B).

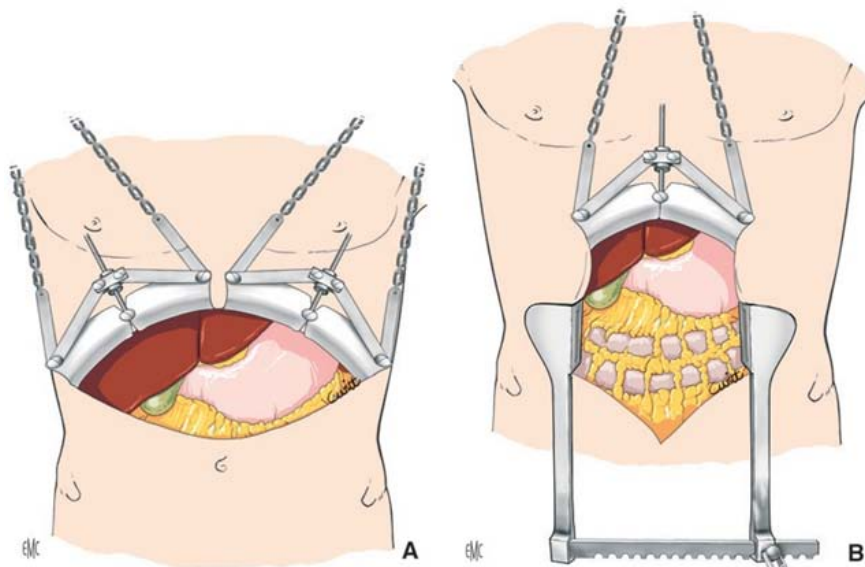


Figure 24. En cas de laparotomie médiane, seul un écarteur d'Olivier est mis en place et un écarteur autostatique pour l'écartement latéral (A, B).

- La présence d'une carcinose péritonéale manifestée par des granulations à rechercher dans toute la cavité abdominale notamment dans le cul de sac de Douglas et les mésos considérée comme métastase contre indiquant un curage extensif.

Un examen extemporané est systématique sur le relais 13.

L'examen extemporané du relais 11 (au contact de l'artère splénique) est utile pour certains dans les cancers antraux. En effet le relais 10 (du hile de la rate) n'est jamais envahi dans les cancers résecables du tiers inférieur de l'estomac, le relais 11 l'étant exceptionnellement.

L'absence d'envahissement à l'examen extemporané d'un ganglion du relais 11 dans les cancers antraux ne justifie pas de ce fait de geste complémentaire au niveau de la rate et du pancréas. Sa positivité nécessite un curage des relais 10 et 11 avec au minimum la réalisation d'une splénectomie.

g. Curage ganglionnaire

g.1. Nombre de ganglions

Le nombre de ganglions pouvant être retirés par les curages peut représenter un critère de qualité du curage. Le nombre moyen de ganglions pouvant être retiré par une procédure de type D2 peut varier de huit à plus de 110 [244], la moyenne se situe entre 30 et 50 [244, 245]. Le décompte précis du nombre de ganglions dans la pièce opératoire, dépendant du geste chirurgical mais également de l'anatomopathologiste, représente un facteur prédictif d'évolution du cancer de l'estomac. Pour ces raisons, la dernière édition de la classification tumor-nodes-metastasis (TNM) prend en compte le nombre de ganglions sur la pièce opératoire dans l'évaluation métastatique du cancer de l'estomac. L'absence de ganglions envahis permet alors de classer la tumeur pN0, un à six ganglions régionaux pN1, sept à 15 ganglions pN2 et plus de 15 ganglions pN3 [246].

g.2. Classification des curages

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

❖ Curage D1

Le curage D1 fait partie intégrante des règles classiques occidentales de l'exérèse d'un cancer de l'estomac et consiste en l'ablation des premiers relais ganglionnaires périgastriques,

soit les groupes 1 à 6. Ainsi, la réalisation d'une omentectomie totale, réalisée en monobloc avec la gastrectomie par clivage coloépiploïque, complétée par la ligature à l'origine des pédicules artériels (artères gastriques droite et gauche, artères gastroépiploïques droite et gauche, vaisseaux courts) et exérèse de leur atmosphère cellulogriseuse correspond à ce curage.

❖ Curage D2

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

❖ Curage D3

Le curage D3 complète le curage D2 par l'exérèse de tous les relais ganglionnaires situés à distance de l'estomac. Ce type de curage est à l'heure actuelle pratiquement abandonné par la plupart des équipes puisqu'il est démontré que les envahissements de ganglions de troisième ordre doivent être considérés comme des métastases. Par ailleurs, la réalisation d'une gastrectomie de type D3 est grevée l'une lourde morbidité sans bénéfice pour le patient [247]. Néanmoins, il est intéressant de connaître les principes de ces curages permettant éventuellement la réalisation de biopsies ganglionnaires utiles pour classer précisément une tumeur.

❖ Curage D4

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

g.3. Enjeux et bénéfices des curages

La pratique des curages ganglionnaires D1 et D2 est actuellement le standard du traitement chirurgical des cancers gastriques. Leur rôle dans l'amélioration de la survie des patients n'est plus discuté. Ils permettent en outre de classer précisément les tumeurs, ce qui rend la comparaison pertinente entre les groupes de patients et améliore l'évaluation des thérapies nouvelles. Toutefois, les équipes tant asiatiques qu'européennes tendent à appliquer une version « allégée » des curages D2, en ne retenant pas systématiquement la

réalisation d'une décapsulation pancréatique avec une splénectomie. Les curages D2 sont associés à des complications significativement plus fréquentes que les curages D1 (43 % versus 25 %, $p < 0,001$), une mortalité supérieure (10 % versus 4 %, $p = 0,004$) et une durée d'hospitalisation plus longue (16 versus 14 j, $p < 0,001$) pour une survie comparable . Pour ces raisons, il y a encore des modalités chirurgicales en évolution dans la prise en charge de ces patients, et le curage D2 « limité » est souvent pratiqué. Aujourd'hui encore, la stratégie concernant le curage ganglionnaire reste un sujet controversé.

Dans notre série, le curage ganglionnaire de type D 1.5 est le plus pratiqué selon les comptes-rendus opératoires. Ainsi, 48% des patients ont bénéficiés d'un curage de 25 ganglions ou plus, ce qui est la recommandation en cas de curage D2 [286] 42% ont bénéficiés d'un curage de 15 ganglions ou plus ce qui est la recommandation en cas de curage D1 et seulement 10% ont eu un curage insuffisant (moins de 15).

h. Gastrectomie partielle des quatre cinquièmes avec curage D2

h.1. Décollement colo-omental et curage du groupe n° 4

L'intervention débute par un décollement colo-omental. L'aide tracte le côlon vers le bas et l'opérateur l'omentum vers le haut. Le décollement colo-omental ouvert au bistouri électrique ou aux ciseaux débute au niveau du côlon transverse et se dirige vers la droite, puis vers la gauche (Figure 29).

La bourse omentale est ouverte. La corne omentale gauche est libérée de la rate au bistouri électrique. Au niveau de l'angle colique, le côlon ne doit pas être tracté vers le bas, mais en dedans afin de ne pas tirer sur le sustentaculum liéni, source de déchirure capsulaire splénique. Une section des premiers centimètres du ligament gastrosplénique est réalisée à la pince coupante coagulante par thermofusion (la dissection par énergie ultrasonique est également utilisable).

La section vers le haut du ligament gastrosplénique ne doit pas dépasser le hile splénique. Puis les vaisseaux gastro-omentalux gauches sont sectionnés après ligature afin de libérer l'estomac au niveau de sa grande courbure (Figure 30). Tous les ganglions longeant les vaisseaux gastro-omentalux gauches partent avec la pièce de gastrectomie et constituent le groupe n° 4b à d.

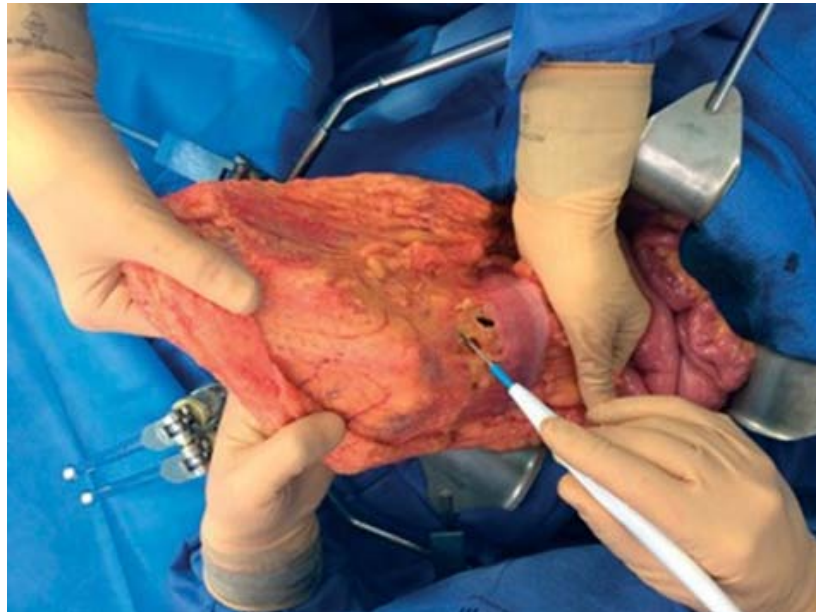


Figure 25. Décollement colo-omental.

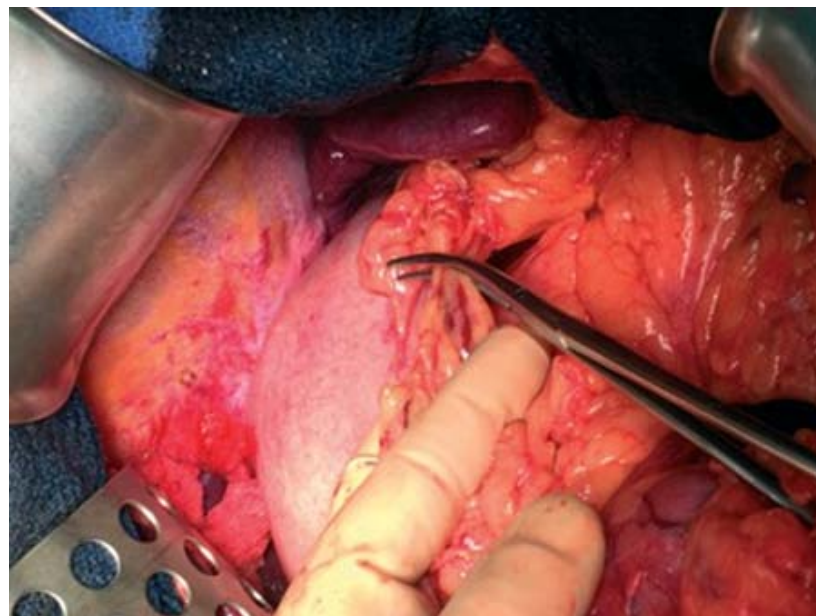


Figure 26. Section après ligature de l'estomac au niveau de la grande courbure

h.2. Curage ganglionnaire infrapylorique du groupe n° 6

Le décollement colo-omental du côté droit prend contact avec la face antérieure du pancréas. Le tronc veineux gastrocolique de Henlé est mis à nu. Cette fine dissection veineuse se réalise au mieux en utilisant une pince à mors fin sur laquelle un aide réalise une coagulation. La veine gastro-omental droite est sectionnée à son origine sur ligature (Figure 31).

Le tissu lymphatique est séparé du bord antérieur du pancréas. L'artère gastroduodénale est identifiée et l'artère gastro-omental est disséquée, puis sectionnée sur ligature. L'artère infrapylorique est également emportée car elle fait partie du curage.

Le tissu ganglionnaire du bord inféro-droit du pylore doit être réséqué car il fait partie du curage (Figure 32).

La dissection du groupe ganglionnaire infrapylorique n° 6 est terminée.

h.3. Libération du lobe gauche hépatique et curage du groupe n° 3

Le lobe gauche hépatique est libéré pour faciliter l'exposition. Le ligament triangulaire gauche est sectionné au bistouri électrique en prenant garde à la veine phrénique inférieure droite. Le lobe hépatique gauche est refoulé vers la droite par une lame malléable. La pars flaccida du petit omentum est sectionnée à l'origine du ligament d'Arantius, en partant de la partie gauche du pédicule hépatique jusqu'au pilier droit du diaphragme.

Le bord droit de l'œsophage est libéré en emportant le péritoine de la pars condensata du petit omentum. Cette manœuvre permet de laisser en place avec la future pièce gastrique les adénopathies de la petite courbure du groupe n° 3.

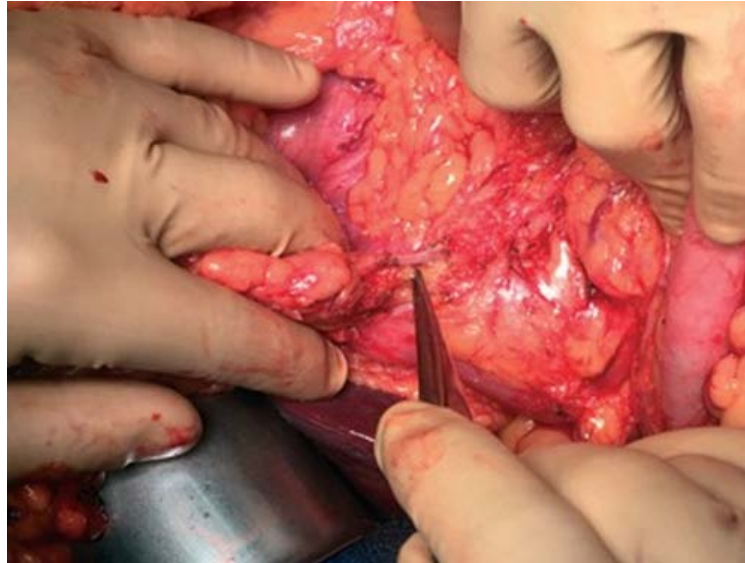


Figure 27. Dissection de la veine gastro-omental.



Figure 28. Curage ganglionnaire.

h.4. Cholécystectomie

Les gastrectomies entraînent des troubles de la vidange vésiculaire et favorisent les lithiases [248]. Une cholécystectomie est donc une option licite et s'effectue selon une technique standard avec abord premier du canal et de l'artère cystiques après exposition du triangle de Calot. Section après ligature ou clippage du canal cystique et de l'artère cystique, puis séparation de la vésicule du lit vésiculaire au bistouri électrique en partant du fond vésiculaire jusqu'à l'infundibulum.

h.5. Curage ganglionnaire du groupe n° 12 du pédicule hépatique

Le curage débute par une section péritonéale transversale au niveau du tiers supérieur du pédicule hépatique. La dissection prend contact avec l'adventice de l'artère hépatique propre. Cette dissection au plus près de l'artère évite les effractions ganglionnaires.

Ces effractions sont sources de récidives en cas d'envahissement ganglionnaire et de saignements hémorragiques gênant l'exposition. Des clips assurent la lymphostase sur les principaux canaux lymphatiques pédiculisés. La dissection est réalisée au plus près de l'artère à l'aide d'une pince fine à griffe. L'artère hépatique propre est ainsi libérée de haut en bas, elle est disposée sur lac silastic afin d'être mobilisée par l'aide, le curage du groupe 12a est ainsi réalisé.

La dissection prend contact avec la partie supérieure du duodénum. L'artère gastroduodénale est exposée.

À la partie inférieure du pédicule hépatique, l'artère gastrique droite est disséquée, puis sectionnée sur clip à son origine (Figure 33). Les fins vaisseaux suprapyloriques à destination duodénale et cheminant dans la partie inféro-droite du pédicule hépatique sont conservés afin de limiter l'ischémie duodénale et le risque de fistule du moignon duodéal.

h.6. Section duodénale

Le passage rétroduodéal postpylorique est aisément réalisé aux ciseaux et le duodénum est sectionné à la pince linéaire coupante à 1-2 cm en aval du pylore (Figure 34)

Un surjet au fil monobrin 4/0 légèrement tendu complète l'hémostase de la ligne d'agrafes sans l'enfourer. L'estomac est basculé vers la gauche afin de faciliter l'exposition de l'artère hépatique propre.

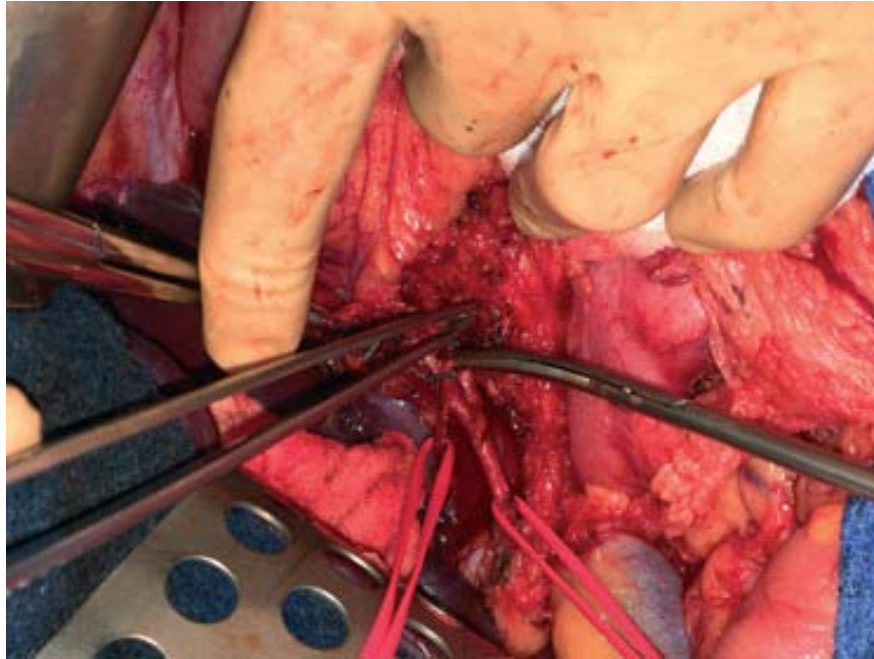


Figure 29. Dissection de l'artère gastrique droite.

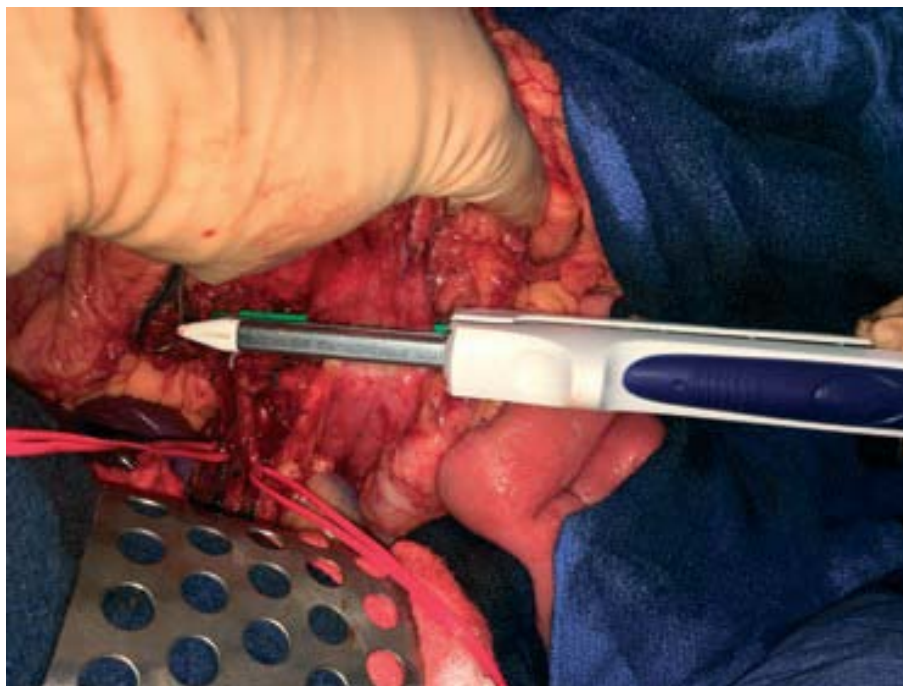


Figure 30. Section duodénale

h.7. Curage ganglionnaire du groupe n° 8 de l'artère hépatique commune

L'artère hépatique commune est libérée de tout le tissu celluloganglionnaire en passant au plus près de l'adventice artérielle.

Arrivée au tiers proximal de l'artère hépatique commune, l'exposition est modifiée. L'estomac est basculé vers le haut et maintenu par l'aide opératoire, l'opérateur maintient le pancréas vers le bas. Le péritoine au ras du pancréas est sectionné au bistouri électrique en direction du hiatus œsophagien. La veine gastrique gauche proche de son origine peut être alors disséquée au-dessus de l'isthme pancréatique. La veine est sectionnée sur clip puis l'artère gastrique gauche apparaît dans la suite, elle est à son tour sectionnée sur clip.

h.8. Curage ganglionnaire du groupe paraœsophagien droit n° 1

La dissection se poursuit en prenant contact avec les piliers du diaphragme dont le péritoine est sectionné. Puis les fibres musculaires des piliers sont disséquées au bistouri électrique sur toute leur hauteur jusqu'au hiatus œsophagien et rejoint ainsi le plan initié par la section du petit omentum et de la pars condensata. L'œsophage à sa face postérieure et latérale droite est ainsi libéré et tout le tissu celluloganglionnaire du bord droit de l'œsophage et de l'estomac (groupe n°1) est progressivement emporté avec l'estomac.

h.9. Curage ganglionnaire de la petite courbure n° 3

Le curage ganglionnaire de la petite courbure impose l'exérèse des ganglions de tout le bord droit de l'estomac jusqu'au hiatus. Le curage du bord droit des deux tiers inférieurs de l'estomac est emporté avec la pièce de gastrectomie distale. Il convient de réaliser l'exérèse des adénopathies du tiers gastrique supérieur restant. À environ deux travers de doigts sous le hiatus œsophagien au niveau de la future zone de section gastrique, le bord droit de l'estomac est complètement dénudé de son tissu celluloganglionnaire à la pince de thermofusion, puis le curage du groupe n°3 est effectué à la thermofusion et sectionné en remontant vers l'œsophage en restant au ras de l'estomac. Cette libération est poursuivie jusqu'au niveau de l'œsophage et rejoint la dissection du groupe n° 1.

h.10. Section gastrique et ablation de l'estomac

Le volume de l'estomac et le suintement hémorragique peu important mais continu de l'estomac gênent l'exposition. Il convient donc de retirer l'estomac avant de poursuivre le curage. Après avoir retiré la sonde gastrique, l'estomac est sectionné à la pince linéaire coupante type GIA® avec une agrafe verte pour tissus épais, de la grande courbure à 2 cm sous le hile splénique jusqu'à la petite courbure à deux travers de doigts sous le hiatus œsophagien (Figure 35)

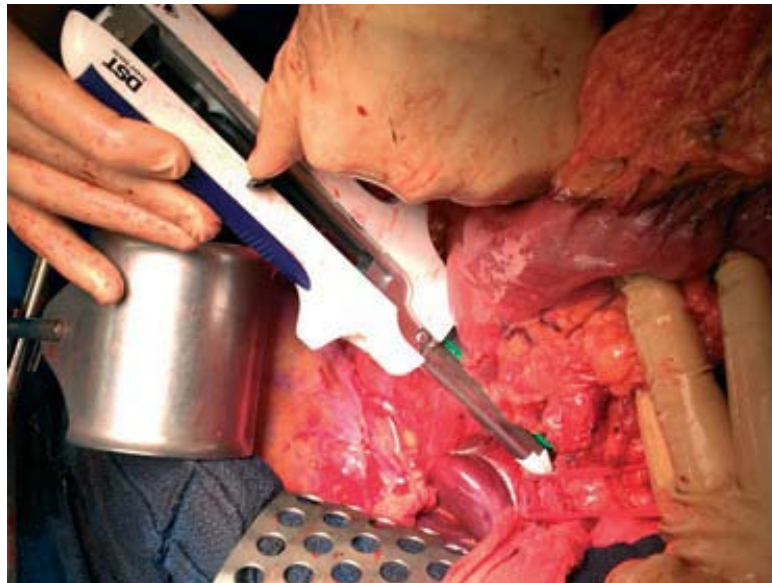


Figure 31. Section gastrique et ablation de l'estomac.

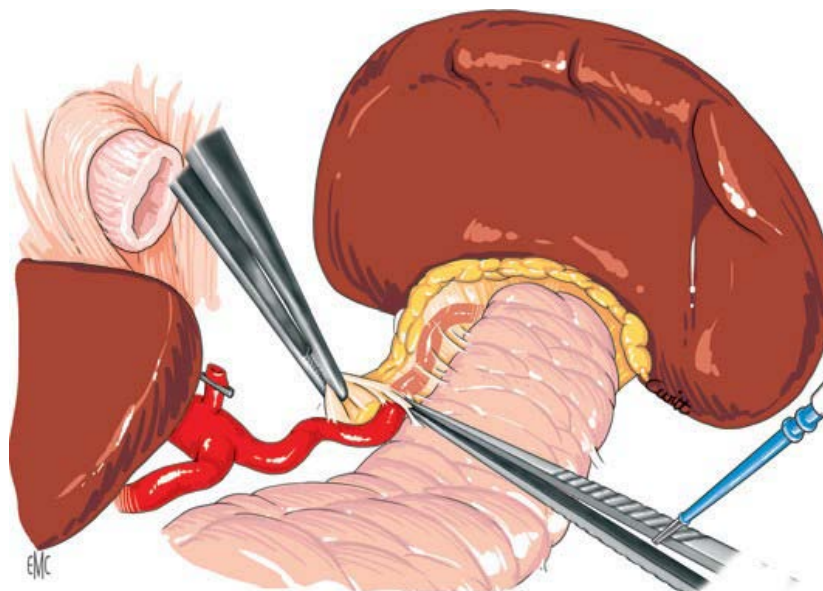


Figure 32. Curage du groupe splénique proximal 11p.

h.11. Curage du groupe cœliaque n° 9

Estomac retiré, l'exposition du tronc cœliaque est améliorée. Ce curage débute à l'origine de l'artère hépatique commune et se poursuit sur le bord droit puis gauche du tronc cœliaque. À ce niveau, le réseau dense des branches nerveuses du plexus cœliaque rend la dissection plus difficile. La dissection doit être réalisée aux ciseaux par des mouvements de dissection avec pose de clip hémostatique.

h.12. Curage du groupe splénique proximal 11p

Le tiers proximal de l'artère splénique est libéré de son tissu celluloganglionnaire avec une pince coagulante en longeant l'adventice artériel (Figure 36). Cette manœuvre doit éviter tout traumatisme de l'artère splénique, dernière artère nourricière du moignon gastrique.

i. Gastrectomie totale avec curage D2

De nombreux temps opératoires sont communs à la gastrectomie des deux tiers, ce sont le décollement colo-omental, le curage ganglionnaire infrapylorique du groupe n°6, le curage ganglionnaire du groupe n°12 du pédicule hépatique, la section duodénale, le curage ganglionnaire du groupe n°8 de l'artère hépatique commune, la libération du lobe gauche hépatique, le curage du groupe n°1 ainsi que le curage du groupe n°9 réalisé après ablation de l'estomac. Seuls les temps spécifiques à la gastrectomie totale sont décrits ci-dessous.

i.1. Section du ligament gastrosplénique et des vaisseaux courts

Deux champs en tissu sont placés en arrière de la rate afin de la superficialiser et faciliter ainsi l'exposition du ligament gastrosplénique. L'estomac est attiré vers la droite par la main de l'opérateur. Le ligament gastrosplénique est sectionné à la pince de thermofusion proche de la rate.

La membrane phrénéo-œsophagienne est incisée au ras de son insertion diaphragmatique et sur toute sa surface antérieure. L'œsophage est alors libéré sur sa face antérieure.

i.2. Section de l'œsophage

Après libération complète de l'œsophage sur toute sa circonférence, les nerfs vagues droits et gauches sont aisés à repérer visuellement et manuellement, ils sont sectionnés aux ciseaux. Un clamp digestif est posé sur le versant gastrique après avoir retiré la sonde gastrique. La musculature de l'œsophage est sectionnée aux ciseaux, puis la muqueuse est sectionnée un centimètre sous la section musculature (Figure 37).

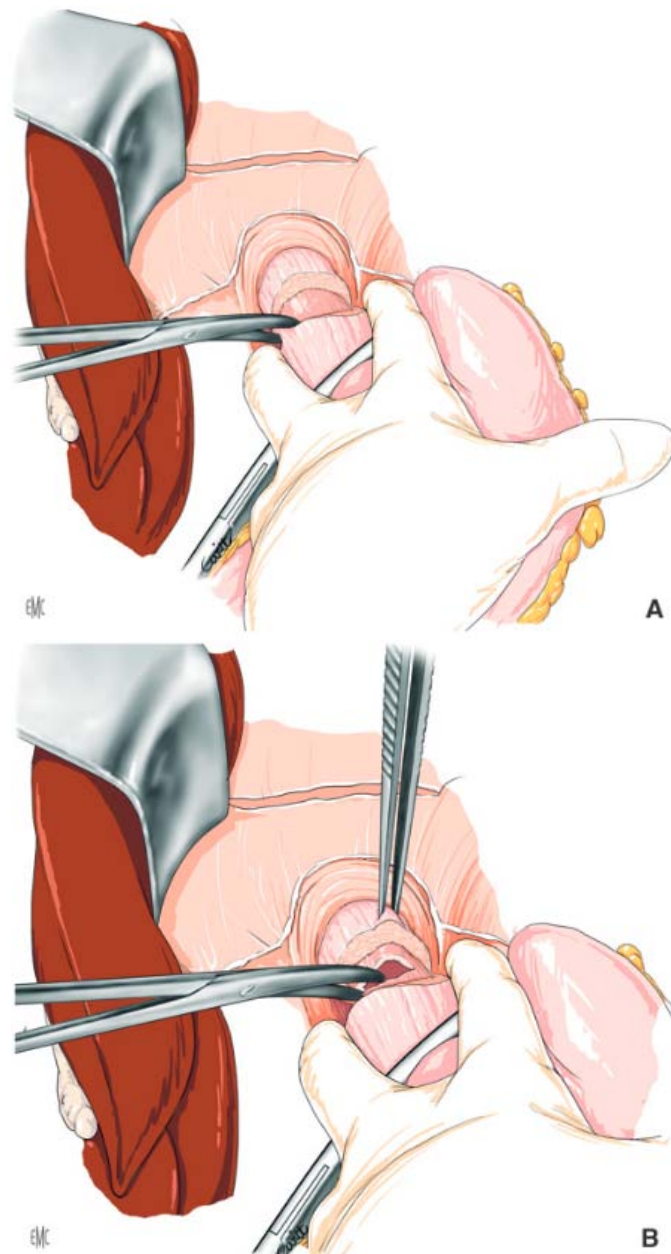


Figure 33 : Section de l'œsophage. A. Section de la muqueuse B. Section de la musculature

i.3. Curage du groupe ganglionnaire n° 11

L'artère liénale, de son origine jusqu'au hile splénique, est libérée de tout son tissu celluloganglionnaire périphérique en passant près de l'adventice artérielle. Cette dissection doit se faire pas à pas aux ciseaux ou avec une pince coagulante à mors fin.

i.4. Curage du groupe n° 10

Le curage du hile splénique se réalise sans splénectomie, sauf en cas d'envahissement ganglionnaire à ce niveau. Deux champs tissus sont placés en arrière de la rate pour l'extérioriser. Le curage s'effectue entre les branches de divisions de l'artère splénique de façon minutieuse avec une pince fine à griffe.

❖ **Reconstruction digestive**

Aussi bien après une gastrectomie totale que subtotale, la reconstruction digestive offrant les meilleurs résultats fonctionnels et la moindre morbidité est une anse jéjunale montée en transmésocolique selon un montage en Y [255] Le passage précolique de l'anse en Y est également une option possible car a l'avantage de diminuer le risque d'envahissement de l'anse montée en cas de récurrence tumorale mais expose à plus de troubles fonctionnels.

De nombreux autres montages ont été décrits après gastrectomie subtotale. Le montage de type Billroth I (ou Péan) réalise une anastomose gastroduodénale et le montage Billroth II réalise une anastomose gastrojéjunale en oméga sur une partie partielle de la tranche gastrique (intervention de Finsterer), ou sur l'ensemble de la tranche gastrique (intervention de Polya). Si l'existence de ces montages doit être connue, ils ne sont pas décrits ici. Le lecteur peut se reporter à l'article « Gastrectomies pour lésions bénignes gastriques » [253] pour plus de précisions.

ouverture luminale. Des fils repères d'angles sont disposés de chaque côté. Une anastomose à bouche partielle est la plus simple à réaliser. La face postérieure de l'anastomose gastrojéjunale s'effectue au Vicryl® 3-0, en surjet en réalisant des points larges (Figure 40).

Après avoir terminé le surjet postérieur, la lumière intestinale jéjunale est ouverte au bistouri électrique en prenant garde de ne pas sectionner le surjet. La ligne d'agrafe gastrique est retirée au bistouri électrique. Des hémostases par coagulation sont réalisées sur les vaisseaux sous-muqueux gastriques. Le surjet antérieur est réalisé et termine l'anastomose gastrojéjunale.

i.6. Anastomose œsojéjunale mécanique

Une bourse manuelle au fil épais monobrin n° 1 est réalisée sur l'œsophage en prenant garde de charger systématiquement, à chaque point, la seule tunique solide œsophagienne, à savoir la muqueuse. La bourse œsophagienne doit prendre 1 cm d'épaisseur, ni plus ni moins. Si la bourse prend trop de tissu, l'agrafage mécanique risque d'être incomplet en raison d'une épaisseur de tissu trop importante.

Si la bourse n'inclut pas assez de tissu, l'anastomose risque de ne pas agraffer toute la circonférence muqueuse. Ces deux cas sont sources de fistules car à risque de ne pas anastomoser de façon complète et circulaire la seule tunique solide œsophagienne, la muqueuse.

i.7. Anastomose œsojéjunale manuelle

Un clamp digestif est placé plusieurs centimètres au-dessus de l'extrémité œsophagienne afin de maintenir une grande longueur d'œsophage en intrapéritonéal et ainsi faciliter l'exposition. Des champs bétadinés délimitent le site anastomotique. L'anse jéjunale montée est ouverte latéralement sur le bord antimésentérique. Deux points d'exposition sont placés à chaque angle de l'anastomose et maintenus par des pinces repères. L'anastomose à points séparés secondairement liés est une anastomose prenant du temps mais permettant de visualiser parfaitement l'ensemble des sutures réalisées, ce qui est un atout dans ce site profond d'exposition difficile.

❖ Drainage

En cas de gastrectomie standard et en l'absence de difficulté technique, aucun drainage ni sonde gastrique ne sont nécessaires [22]. En cas de gastrectomie élargie, des drainages par drain aspiratif sont disposés sur les volumineux espaces non comblés et en zone déclive (espace sous-phrénique gauche) et par lame pour les sutures à haut risque fistuleux (duodénectomie étendue, pancréatectomie).

Une sonde de jéjunostomie d'alimentation peut être mise en place en cas de dénutrition, ou systématiquement. Ces patients ont des troubles fonctionnels digestifs postopératoires initiaux fréquents en raison de l'association d'un montage chirurgical restreignant le volume des prises alimentaires et d'une fréquente chimiothérapie émétisante postopératoire. Les dénutritions et chimiothérapies sont sources d'asthénie et un support alimentaire entéral est donc souvent utile [257]

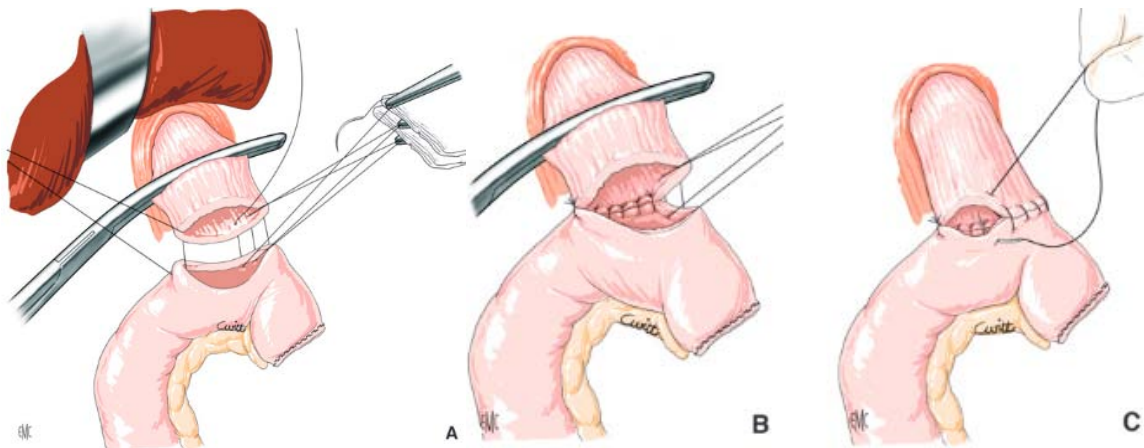


Figure 35. Anastomose œsojéjunale manuelle (A à C).

i.8. Réservoir jéjunal

L'anse jéjunale à anastomoser à l'œsophage est plicaturée selon un U inversé d'une longueur de 10-12 cm. Unfil repère et une pince Babcock lient les deux anses jéjunales. Une incision de 1 cm est effectuée sur chacune des anses, puis une pince linéaire coupante est introduite dans chaque jambage jéjunal et effectue une anastomose jéjunojéjunale en ayant pris garde de l'absence d'interposition de mésentère lors de la fermeture de la pince

mécanique. Deux agrafages sont nécessaires pour obtenir un réservoir de 10 à 12 cm. Le second agrafage nécessite d'enfiler le jéjunum sur la pince agrafeuse. Les ouvertures jéjunales servent à introduire la pince circulaire pour réaliser l'anastomose œsojéjunale. Puis après confection d'une anastomose œsojéjunale mécanique, les ouvertures jéjunales sont fermées par un surjet ~~file~~ monobrin 4-0.

i.9. Anastomose au pied de l'anse

L'anastomose au pied de l'anse est réalisée à 70 cm de l'anastomose œsojéjunale ou gastrojéjunale pour éviter le reflux bilieux. L'anastomose peut être manuelle ou mécanique. L'anastomose mécanique est latéro-latérale. Les anses jéjunales à anastomoser sont maintenues solidaires par deux pinces Babcock sur une longueur de 5 à 7 cm. Une incision de 1 cm est effectuée sur chacune des anses afin d'introduire les deux mors de la pince mécanique linéaire coupante. L'agrafage-section est réalisé après avoir vérifié l'absence d'interposition de mésentère sur la future anastomose. Puis les deux orifices jéjunaux sont fermés par un surjet de fil monobrin PDS® 4-0.

En cas d'anastomose manuelle, un clamp digestif est posé sur l'anse jéjunale proximale, puis la ligne d'agrafes à son extrémité est retirée par section aux ciseaux. Une hémostase des vaisseaux sous-muqueux est assurée par une coagulation douce sur une pince à disséquer DeBakey. Au niveau de l'anse jéjunale montée, une section d'environ 3 cm de la musculature sans ouverture muqueuse est réalisée sur la face latérale antimésentérique. Une anastomose termino-latérale au surjet de fil monobrin 4-0 est effectuée sur la face postérieure. Puis la muqueuse de l'anse montée est ouverte, un surjet antérieur termine l'anastomose.

j. Traitement à visée palliative :

La chirurgie palliative du cancer gastrique est indiquée chez 35 à 60% des patients opérés. Les résultats obtenus par les résections en termes de disparition des symptômes et d'augmentation de survie sont supérieurs à ceux des dérivations [200]. La résection palliative permet d'obtenir une survie de 25% à 2 ans et de 6% à 5ans. La frontière entre la chirurgie à

visée curative et palliative reste difficile à préciser, et repose sur les critères d'évaluation pré, per et postopératoires. C'est ainsi que l'on peut distinguer :

❖ **La chirurgie curative absolue :**

- en l'absence de métastases
- si les marges de résection sont indemnes de cellules tumorales
- si la séreuse gastrique n'est pas dépassée
- et si le niveau N de ganglions métastasés correspond à un relais ganglionnaire de moins que le niveau D du curage ($D > N$)

❖ **La chirurgie curative relative :**

- si les critères précédents sont remplis
- et si le niveau N de ganglions métastasés est le même que le niveau D du curage ($D = N$).

❖ **La chirurgie palliative relative :**

- si les critères précédents ne sont pas remplis
- mais si la résection ne laisse pas de résidu tumoral (résection R0)

❖ **La chirurgie palliative absolue :**

- s'il reste un résidu tumoral.

Le traitement palliatif doit apporter la meilleure qualité de vie possible jusqu'au décès du patient, en mieux traitant les symptômes, le plus longtemps possible et de façon la moins agressive possible.

➔ **Modalités thérapeutiques :**

✓ ***Les gastrectomies : [146, 147]***

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

sur le plan théorique, les cancers du tiers proximal pouvaient être traité par une gastrectomie polaire supérieure, cette intervention expose à un reflux gastro-œsophagien alcalin invalidant faisant préférer en général la pratique d'une GT avec la confection d'une anse exclue en Y. En matière de chirurgie palliative, deux éléments sont essentiels à savoir :

- D'une part, la réalisation d'un curage ganglionnaire extensif de type D2 n'apporte rien en terme de qualité ou de durée de survie, la morbidité à ce type d'intervention étant augmentée.
- D'autre part sur le plan fonctionnel les résultats semblent meilleurs après la gastrectomie subtotale par rapport à la gastrectomie totale.

✓ ***Les gestes de dérivation interne :***

➤ **Dérivations digestives :**

+ **Les gastro-entéro-anastomoses :**

Elles sont indiquées en cas de tumeur gastrique relativement distale, non résécable, à l'origine d'une sténose. Ces procédés de dérivations gastro-entérales sont actuellement à mettre en balance avec la possibilité de réaliser une intubation endoscopique transtumorale par prothèse auto-expansive, geste moins invasif et en outre réalisable pour les tumeurs de siège proximal. [123]. **Dans notre série**, 9 patients ont bénéficié d'une gastro-entéro-anastomose (7% des opérés).

+**Les dérivations entéro-entérales :**

Il s'agit d'une dérivation grêle-grêle ou grêle-côlon, ces interventions peuvent être indiquées en cas de carcinose péritonéale macronodulaire limitée en nombre et occlusive ou pré-occlusive, lorsqu'une résection de propreté s'avère impossible.

+ Dérivations biliaires :

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

✓ **Autres résections digestives :**

Celles-ci concernent l'intestin grêle ou le côlon, en présence d'une carcinose péritonéale macronodulaire occlusive, lorsque l'envahissement tumoral vasculaire du mésentère ou du mesocôlon reste résécable. Sinon le chirurgien devra se contenter d'une dérivation interne.

➤ **Les stomies :**

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

➤ **Les sondes nutritionnelles :**

Elles sont indiquées en présence d'une tumeur inextirpable obstructive et lorsque les conditions tumorales interdisent la pratique de dérivations internes. La gastrostomie est plus pratiquée que la jéjunostomie (meilleure tolérance que les sondes gastriques à demeure, moins de diarrhées, utilisation d'aliments standard mixés) et n'est réalisable que pour les tumeurs gastriques proximales lorsque la partie distale de l'estomac reste utilisable. Cependant, dans les cas des tumeurs distales inextirpables, on a recours à la mise en place d'une sonde de jéjunostomie d'alimentation. **Dans notre série**, la jéjunostomie d'alimentation a été réalisée chez 11 patients soit 8%.

➤ **Le traitement endoscopique :**

Il permet la destruction partielle de la tumeur par photocoagulation, dilatation ou mise en place des prothèses endoluminales.

Après résection endoscopique des tumeurs et validation des critères anatomopathologiques de la qualité et du caractère complet de la résection, le suivi comprend une gastroscopie annuelle pour détecter une récurrence locale ou un cancer métachrone. Les patients ayant bénéficié d'une résection curative et qui répondaient aux critères élargis ont un suivi strict, en complément de l'endoscopie annuelle, avec un scanner ou une échographie endoscopique tous les six mois pendant trois ans afin de détecter une éventuelle extension ganglionnaire ou des métastases à distance.

Sur la base des séries rétrospectives actuelles avec un long suivi, les résultats des traitements endoscopiques semblent comparables à la chirurgie. Les patients bénéficient ainsi d'une procédure curative avec une diminution de la morbidité inhérente à la chirurgie, et sans les effets délétères secondaires à une gastrectomie.

Le taux de résection curative de l'ESD (Endoscopic Submucosal Dissection) (73,6 %) est significativement plus élevé que celui de l'EMR (Endoscopic Mucosal Résection) (61,1 %). Dans le contexte de résection curative, le taux de survie à trois ans est de 94,4 % pour l'ESD et 99,2 % pour l'EMR. Les échecs sont souvent liés à une indication inappropriée de résection endoscopique. Le taux de survie sans récurrence à trois ans dans le groupe ESD (97,6 %) est significativement plus élevé que dans le groupe d'EMR (92,5 %).

➤ **Place de laparoscopie :**

Après la première intervention de gastrectomie par laparoscopie pour cancer gastrique effectuée par Kitano et al. en 1993, la procédure s'est développée rapidement et est maintenant considérée comme une procédure mini-invasive pour le traitement du cancer gastrique précoce. En Corée, le nombre de chirurgies laparoscopiques pour cancer gastrique est passé de 740 en 2004 à 3783 en 2009, soit une hausse de 6,6 à 25,8 % de toute chirurgie pour cancer de

l'estomac [258] Au cours des deux dernières décennies, surtout en Corée et au Japon, les indications de la gastrectomie laparoscopique ont été étendues des cancers précoces aux cancers avancés, bénéficiant de l'expérience des opérateurs et de s développements techniques, instrumentaux et d'imagerie. La gastrectomie laparoscopique peut être classée selon l'étendue de la résection de l'estomac en : gastrectomie distale, gastrectomie totale, gastrectomie distale avec préservation du pylore, gastrectomie proximale.

o Gastrectomie distale par laparoscopie

La gastrectomie distale est la gastrectomie laparoscopique la plus fréquemment effectuée pour le cancer de l'estomac. Son indication est le cancer gastrique précoce localisé dans les deux tiers distaux de l'estomac. Trois types de reconstruction sont proposés : l'anastomose gastroduodénale (type Billroth I), l'anastomose gastrojéjunale (type Billroth II), et l'anastomose gastrojéjunale type Roux-en-Y. Cette approche requiert cinq ou six trocarts. L'anastomose, souvent extracorporelle, est réalisée à l'aide d'une agrafeuse, circulaire ou linéaire, introduite par une minilaparotomie [260]. L'abord laparoscopique le plus utilisé (LADG) a été comparé à une chirurgie traditionnelle par laparotomie. Une méta-analyse incluant 23 essais et 3411 patients a observé que la LADG réduit les pertes de sang peropératoires, la morbidité postopératoire globale, la consommation d'antalgiques postopératoire, et la durée du séjour sans augmenter les coûts d'hospitalisation totaux ni le taux de récurrence du cancer [261]. L'essai multicentrique coréen KLASS comparait les patients opérés d'un adénocarcinome gastrique de stade I (cT1N0M0, cT1N1M0, et cT2N0M0) opérés par laparoscopie ou par laparotomie. Le critère primaire d'évaluation était la survie globale, et les critères secondaires étaient la survie sans maladie, la morbidité, la mortalité, la qualité de la vie, les répondeurs et immunitaires et le rapport coût/efficacité. Une gastrectomie dis - tale avec curage ganglionnaire D2 a été réalisée dans les deux groupes. La reconstruction a été réalisée selon Billroth I, Billroth II ou Roux-en-Y, en fonction de la préférence des chirurgiens.

L'analyse intermédiaire de cet essai, publiée en 2010 [262] sur un total de 342 patients ayant subi une gastrectomie distale, 179 cœlioassistés, et 161 par laparotomie, n'a pas montré de différence entre les deux groupes. Les taux de complications post-opératoires du groupe cœlioassisté étaient de 10,5 % (17/179) et de 14,7 % (24/163, $p = 0,137$) dans le groupe par laparotomie. La mortalité postopératoire a été de 1,1 % (2/179) et 0 % (0/163) dans les groupes cœlioscopie et laparotomie ($p = 0,497$). Cette étude a permis de conclure qu'il n'y avait pas de différence significative de la morbidité et de la mortalité entre les deux approches. Pour le résultat à long terme de la gastrectomie distale laparoscopique assistée, de nombreuses études [263–266] dont celle de la Japanese Laparoscopic Surgery Study Group (JLSSG), le taux de survie à cinq ans sans maladie était de 99,8 % pour le stade IA, 98,7 % pour stade IB, et 85,7 % pour les cancers de stade II sur une cohorte de 1185 patients (91,5 %). Au total, le taux de survie à cinq ans sans maladie après l'approche laparoscopique était de 99,4 % [266]. Ces résultats valident l'approche mini-invasive.

En conclusion, les facteurs de risque de morbidité postopératoire après la gastrectomie laparoscopique ne sont pas différents de ceux de la gastrectomie par voie ouverte. Trois catégories de facteurs sont des éléments prédictifs de complications : ceux liés à la tumeur, ceux liés au patient et ceux liés au chirurgien.

Globalement, la morbidité et la mortalité sont de 14,0 et 0,6 %. Les complications sont les infections du site opératoire (4,2 %), les hémorragies intraluminales (1,3 %), les abcès intra-abdominaux et collections (1,3 %), les fistules anastomotiques (1,3 %) et les hémorragies intra-abdominales (1,3 %). Le sexe, les comorbidités, le type de résection et l'expérience du chirurgien sont des facteurs de risque indépendants pour les complications locales, et l'âge a été trouvé comme un facteur de risque indépendant pour une complication systémique [250]. En outre, parmi les différentes comorbidités liées aux patients, la comorbidité pulmonaire est liée à la plupart des complications postopératoires précoces.

2.2. Traitement adjuvant:

En raison du pronostic médiocre des cancers gastriques après résection curatrice, le recours à un traitement adjuvant ou néoadjuvant apparaît nécessaire. Ainsi, les chances de survies semblaient s'améliorer ces 20 dernières années. Cependant, malgré de nombreux essais thérapeutiques, les modalités et le bénéfice d'un traitement adjuvant ou néoadjuvant radio et chimiothérapique ne sont toujours pas clairement établis.

a. Chimiothérapie

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

En France, différents protocoles de chimiothérapie étaient comparés à la chirurgie seule [151], ainsi la chimiothérapie a montré son efficacité en termes de réponse tumorale et de survie.

La chimiothérapie a pour but d'améliorer les résultats de la chirurgie à visée curative et réduire la masse tumorale chez les malades métastatiques pour augmenter leur survie en cas d'inopérabilité [190].

a.1. Chimiothérapie néoadjuvante :[191]

Le pronostic global de ces cancers demeure mauvais. Bien que la chirurgie joue un rôle central dans la prise en charge des malades atteints de cancer jugé résecable, il est maintenant établi qu'une chimiothérapie néo-adjuvante à base de sels de platine / 5FU améliore la survie. Le rationnel du traitement néo-adjuvant repose sur l'augmentation potentielle de la résecabilité par diminution de la taille tumorale et sur le traitement, lui-aussi potentiel, de métastases occultes le plus tôt possible.

En plus de l'association cisplatine/5-FU, de nouveaux agents anticancéreux tels les taxanes, l'irinotecan et l'oxaliplatine ont obtenu un taux de réponse supérieure à 70% ces dernières années, et une amélioration de la survie médiane supérieure à 12 mois dans le traitement palliatif.

L'essai MAGIC (Médical Research Council Adjuvant Gastric Infusional Chemotherapy) a montré une réduction de 25 % du risque de décès et une augmentation significative de la survie à cinq ans des malades ayant reçu une chimiothérapie péri-opératoire comparée à celle des malades traités par chirurgie seule.

L'étude récente comparant l'ECF selon les modalités publiées dans l'étude initiale à l'association 5 FU, Oxaliplatine, Docétaxel (FLOT, 4 cures) pré et postopératoire montre une supériorité du schéma FLOT sur la réponse histologique complète (16%versus 6%), la survie sans récurrence (30 versus 18 mois) et la survie globale (50 versus 35 mois soit 45% versus 36% de survie à 5 ans, dans une population de patients avec tumeur avancée (81% de T 3/T4, 80% N+) et dont 25% avait plus de 70 ans (Al Batran 2017).

Des marqueurs de la réponse tumorale et de « downstaging », tels que la taille tumorale (3cm versus 5cm), un stade plus précoce (T1 et T2 versus T3 et T4), un statut ganglionnaire moins avancé (N0 ou N1 versus N2 ou N3), étaient significativement plus fréquents dans le groupe de malades ayant reçu une chimiothérapie péri-opératoire comparé au groupe ayant été opérés d'emblée.

A noter que les traitements néo-adjuvants induisent des modifications de la tumeur appelées « réponse tumorale ». Les modifications anatomopathologiques les plus fréquemment observées sont : la présence d'histiocytes spumeux, les modifications vasculaires, notamment l'end artérite oblitérante et les thrombus organisés, une fibrose marquée, ainsi que les plaques de mucus acellulaires. La régression tumorale peut également être observée au niveau des ganglions et se traduira par la présence d'amas d'histiocytes spumeux, une fibrose nodulaire et des secteurs d'hyalinose. Ainsi, l'introduction d'un traitement néo-adjuvant va modifier la prise en charge anatomopathologique des pièces opératoires, comme cela a été le cas quelques années auparavant pour d'autres tumeurs, notamment le cancer du rectum.

Par ailleurs, la chimiothérapie néoadjuvante permet de prédire l'utilité éventuelle de la chimiothérapie postopératoire en évaluant la réponse du tissu tumoral réséqué et elle est aussi efficace dans la réduction des micro-métastases.

Dans notre série, la chimiothérapie néoadjuvante a été indiquée chez 18 patients présentant un adénocarcinome localement avancé, soit 14% des cas.

a.2. La chimiothérapie adjuvante [192]:

L'intérêt de la chimiothérapie adjuvante a été souligné dans plusieurs méta-analyses concluant ainsi à une réduction du risque de décès de l'ordre de 44 % pour les patients traités.

Aussi, une étude américaine a proposé comme traitement standard adjuvant une association radiochimiothérapique

Les schémas classiques préconisent une association de 5-FU-FU (en perfusion continue) à un dérivé de platine (le plus souvent le cisplatine) ou la même association, rehaussée de l'administration d'epirubicine.

Plus récemment, ces associations ont été concurrencées par un schéma américain proposé comme nouveau standard qui comporterait au lieu de l'epirubicineepirubicine, du docetaxel.

La plupart des traitements chimiothérapiques sont grevés d'une morbidité importante.

Les taux de réponse rapportés ne dépassent pas 60 % et les survies médianes se situent entre 9 et 12 mois.

a.3. Chronothérapie [192]:

Consiste à étudier la cinétique circadienne de la division cellulaire, l'évolution de ces rythmes circadiens peut être différemment altérée selon l'heure d'application d'un toxique, d'un carcinogène, ou d'une irradiation.

L'activité des cyclines contrôlant ces phases et le profil circadien des gènes-horloges (clock-genes).

Aussi, l'activité de l'enzyme thymidilate synthase, acteur de la synthèse de l'ADN et important pour la sensibilité des cellules aux dérivés chimiothérapiques de type pyrimidine fluorée, est surtout exprimée en début d'après-midi, le 5-FU en perfusion continue serait mieux toléré en fin de nuit, les dérivés de platine en fin d'après-midi.

Néanmoins, l'étude efficacité versus toxicité, mérite que ce programme soit évalué par rapport à d'autres schémas de référence.

a.4. Chimiothérapie intra-péritonéale :

La chimiothérapie intra péritonéale postopératoire immédiate ou la chimiohyperthermie intra péritonéale peut être envisagée, soit à titre palliatif devant une carcinose péritonéale avérée et non accessible à la chirurgie , soit à visée curative en association a une chirurgie decytoreduction macroscopiquement complète, soit a titre prophylactique pour prévenir le développement d'une carcinose après traitement chirurgical d'un cancer gastrique non métastatique dont le principal mode de diffusion se fait a partir de la séreuse péritonéale [193].

b. Radiothérapie

La radiothérapie externe seule ne semble pas augmenter le taux de survie des patients, pas plus que la chimiothérapie seule. Ainsi, on parle de chimioradiothérapie postoperatoire qui est une composante therapeutique essentielle dans la prise en charge du cancer gastrique vu la frequence des recidives locoregionales.

La radio-chimiothérapie postoperatoire est recommandee lorsque le curage ganglionnaire a ete insuffisant (moins de 15 ganglions examines) ou chez un patient jeune, informe de la toxicite du traitement, opere d'une tumeur T3 ou N+, quel que soit la qualite du curage ganglionnaire. En pratique, l'indication de ce traitement doit etre discutee en reunion multidisciplinaire de cancerologie sur des criteres carcinologiques, d'etat general et nutritionnel. La radio-chimiothérapie postoperatoire a permis une diminution du taux de recidives locales de 29% a 19% et aussi une diminution du taux de recidives regionales de 72% a 65% sur une population selectionnee.

Les volumes cibles et les modalites de recidive locoregionale ont ete bien etudiees montrant ainsi les zones a risque: le « lit » gastrique, l'anastomose et le moignon gastrique, les aires ganglionnaires [194].

La dose délivrée dans le protocole américain du cancer d'estomac était de 45 Gy par fractions de 1,8 Gy. Aucun argument ne laisse penser qu'une dose supérieure est utile ou qu'un fractionnement différent devrait être utilisé. La dose peut être éventuellement augmentée dans les zones de résection incomplètes.

Les organes critiques irradiés sont essentiellement le foie, les reins, la moelle épinière et l'intestin grêle.

Dans notre série, 12.5% des patients ont reçu une radiochimiothérapie adjuvante dont 6 opérés pour adénocarcinome et 1 seul opéré pour tumeur stromale et mis sous Imatinib.

c. Radio-chimiothérapie néo-adjuvante:

L'optimisation de la radio-chimiothérapie passe probablement par son utilisation préopératoire. Cette stratégie préopératoire est en cours d'évaluation en France dans l'essai intergroupe Trace. Cette étude de phase II évalue la faisabilité d'un schéma de chimiothérapie (FOLFIRI, 5-fluoro-uracile-acide folinique irinotecan) puis de radio-chimiothérapie (45 Gray, 5-fluoro-uracile en perfusion continue), soit avant, soit après la chirurgie [197].

Dans une étude multi-institutionnelle américaine, le volume-cible en pré-opératoire comportait l'estomac en entier, l'atmosphère périgastrique ainsi que les territoires ganglionnaires de drainage.

En cas de tumeurs de l'antrum, une marge de 5 cm sur le duodénum en aval de la tumeur [198].

d. La détermination du statut de HER2[191].

Une thérapie ciblée a fait son apparition fin 2009 dans les adénocarcinomes de l'estomac à un stade localement avancé et/ou métastatique : il s'agit de l'herceptine (trastuzumab), utilisée depuis plusieurs années dans les cancers du sein sur-exprimant HER2 en situation métastatique et adjuvante]. Le trastuzumab en association avec la capecitabine ou le 5-fluorouracil et le cisplatine, est approuvé par l'agence européenne des médicaments pour le traitement de ces cancers avec un statut HER2 positif (score 3+ en

immunohistochimie ou 2+ en immunohistochimie/hybridation in situ fluorescente [FISH] ou argentique [SISH] positive).

Une surexpression et/ou une amplification de HER2 est décrite dans 10 à 30 % des adénocarcinomes gastriques. Un statut HER2 positif est un facteur de mauvais pronostic, associé à une maladie plus agressive.

X. LA SURVEILLANCE POST THERAPEUTIQUE

Après gastrectomie totale ou partielle à visée curative, la période critique comprend les 12 à 18 premiers mois.

1. EVOLUTION FAVORABLE :

Le meilleur témoin est la reprise de poids. Celle-ci est toujours lente et n'atteint jamais le poids initial. Un bilan systématique est effectué tous les 3 à 6 mois pendant les 2 premières années.

Les examens utiles pour dépister une récurrence pendant cette période sont :

- 1 Le dosage de gamma-glutamyl-transférase (GGT) et des phosphatases alcalines (PAL) à la recherche d'une cholestase.
- 2 Le dosage de CA19-9.
- 3 L'échographie hépatique à la recherche d'une métastase hépatique, la tomographie à la recherche de la récurrence coeliaque.
- 4 L'endoscopie haute paraît inutile, la plupart des récurrences étant extraluminales.

2. EVOLUTION DEFAVORABLE :

Le sujet se plaint de douleurs épigastriques, d'intolérance alimentaire, de dysphagie et continue à maigrir. Dans la période post-opératoire précoce, il est important de distinguer les troubles dus au montage chirurgical, accessible à un traitement, des troubles secondaires dus à une récurrence. C'est dans ce cas que les examens complémentaires prennent tout leur intérêt.

La surveillance doit être particulièrement attentive au cours des 2 premières années, aussi bien pour dépister et traiter une récurrence précoce que pour adapter la diététique, corriger les troubles fonctionnels et permettre d'établir un pronostic.

Cette surveillance peut être résumée en [272] :

VI. Un examen clinique (plus ou moins consultation de diététique) tous les 3 à 6 mois pendant 5 ans.

VII. Une échographie abdominale tous les 6 mois pendant 5 ans.

VIII. Une radiographie pulmonaire tous les 6 mois.

IX. Si gastrectomie totale : vitamine B12, 1 mg IM tous les 3 mois.

X. Si splénectomie :

2 Vaccination :

2-1 Pneumocoque 23 (Rappel tous les 5 ans)

2-2 Haemophilus influenzae b (Rappel tous les 3 ans).

2-3 Méningococcique A+C (Rappel tous les 3 ans).

2-4 Pénicilline V pendant au moins 2 ans

XI. Après traitement palliatif : examen clinique orienté par la symptomatologie.

IV. SYNDROMES FAMILIAUX :

S'il existe d'autres cas de carcinome gastrique dans la famille il faudra réaliser une gastroscopie avec biopsies à la recherche d'*Helicobacter pylori* chez les apparentés au premier degré et l'éradiquer si la recherche est positive.

3. Résultats

Les résultats aussi bien en termes de morbi-mortalité que de pronostic à long terme sont différents entre les séries asiatiques et occidentales. Les cancers gastriques dans ces régions et population présentent de multiples différences sur le dépistage, la prise en charge oncologique périopératoire, l'agressivité oncologique et l'expertise technique. Les nombreux travaux asiatiques sur les cancers gastriques ne sont donc pas systématiquement transposables en Occident.

3.1. LA MORTALITE OPERATOIRE :

Le taux de mortalité opératoire globale a nettement diminué au cours des dernières années avec l'évolution des techniques chirurgicales et de la réanimation postopératoire. Elle varie actuellement de 4 à 10 % [273,274]

Les gastrectomies totales sont responsables d'une mortalité en moyenne deux fois plus importante que les gastrectomies partielles 4.5 vs 1.3 % selon DEGUILI [275].

Les interventions curatives ont une mortalité plus faible que les interventions palliatives [276]. Dans la série de HOERR, la mortalité opératoire des résections curatives a été de 10.3 % [277], contre 16 % des résections palliatives.

Les risques de décès postopératoires et de complications majeures sont majorées par un âge avancé (plus de 80 ans), le manque d'expertise [237, 236] et les exérèses étendues incluant la splénectomie et la pancréatectomie [281, 282].

Dans **notre série** la mortalité globale a été de 4.6 %.

3.2. LA MORBIDITE OPERATOIRE

La fréquence et la gravité des complications post opératoires dépendent du terrain et du type d'intervention.

Le taux de complications majeures est de 25 %. Le risque d'hémorragie intrapéritonéale ou anastomotique est faible et est de 1,5 %. Les complications chirurgicales sont dominées par les complications infectieuses et sont liées à des fistules anastomotiques œsojéjunales de l'ordre

de 7 %. Les fistules du moignon duodénal et de l'anastomose gastrojéjunale sont rares, de l'ordre de 2 % [281, 282].

En effet, les fistules anastomotiques viennent en tête du tableau des complications des résections avec un taux qui varie entre 8 et 16 % [236, 278], notamment s'il s'agit d'une gastrectomie proximale (Tableau XXVI).

En 2ème position, il s'agirait d'une complication infectieuse, celle pulmonaire est la plus dominante dans la majorité des séries (Tableau XXVII).

D'autres complications non opératoires peuvent survenir, telles les complications cardiovasculaires et thromboemboliques qui peuvent être responsable de la dégradation de l'état général, néanmoins une bonne prophylaxie aidera à en diminuer l'incidence.

Tableau XXVI : Fréquence des fistules anastomotiques dans les différents types de résection

Auteurs	G.P.S (%)	G.T (%)	G.P.T (%)
DEGUILLI (66)	23	15.9	5.4
LARENCE (81)	5	-	3.3

Tableau XXVII : Complications infectieuses dans la littérature.

Auteurs	Infection pulmonaire	Infection pariétale	Abcès abdominal	Infection urinaire
OLIVERIA (65)	7.8	5.2	0.9	8.7
JUHANI (80)	12.5	6.25	6.25	6.25
Notre série	4.6	5.4	4.5	-

Le fait de retirer une partie ou la totalité de l'estomac entraîne des conséquences sur la digestion [279,280] :

a. Le dumping syndrome :

Caractérisé par un malaise général, une fatigue brutale avec gêne épigastrique postprandial, calmé par le décubitus, résultat de l'inondation brutale du grêle par les aliments hypertoniques.

b. Le syndrome du petit estomac :

C'est une sensation de plénitude et de tension épigastrique en fin de repas, cédant après diminution du volume des repas

c. Des troubles de la glycorégulation :

C'est des crises d'hypoglycémie fonctionnelle postprandiales tardives, dues à un excès d'apport en glucide d'absorption rapide, disparaissent avec une adaptation diététique.

c.1. Une diarrhée :

Le risque de survenue de diarrhée est plus élevé en cas de gastrectomie totale, moins important en cas de gastrectomie partielle.

c.2. Une anémie :

Après gastrectomie, la vitamine B12 n'est plus absorbée du fait de l'absence de sécrétion du facteur intrinsèque. Cette carence en vitamine B12 entraîne une anémie macrocytaire et mégaloblastique

c.3. Un ulcère anastomotique :

En cas de gastrectomie partielle, le reflux du liquide bilio-pancréatique peut entraîner un ulcère anastomotique. Il survient dans l'année qui suit l'intervention. En l'absence de complication un traitement médical est souvent efficace sinon une nouvelle intervention peut être nécessaire.

La plupart de ces complications de la chirurgie gastrique sont prévenues ou améliorées par des règles hygiéno-diététiques reposant essentiellement sur :

- III. Une denture en bon état.
- IV. Des apports énergétiques et protéiques suffisants.
- V. Des repas fractionnés et peu abondants.
- VI. La suppression des sucres rapides.
- VII. L'arrêt des boissons gazeuses et alcoolisées

❖ Résultats Oncologiques

Les survies globales et sans récurrence à cinq ans sont respectivement de 35 à 45 % et de 35 à 50 % [283, 284]. Les chances de guérison du cancer gastrique après chirurgie R0 et curage extensif D2 est de 28 % [285]. En comparaison avec un curage D1, un curage extensif ganglionnaire D2 augmente les chances de guérison du cancer gastrique en diminuant le risque de décès à 15 ans lié au cancer de 11 %. Ce curage permet une diminution du risque de récurrence locorégionale. Le mode de récurrence des cancers gastriques se répartit de façon quasi équivalente entre les récurrences locales, régionales (carcinomes), métastatiques (foie, poumon, ganglionnaire) et récurrences multiples [285].

XI. PRONOSTIC

Le pronostic du cancer de l'estomac, bien qu'il se soit amélioré de manière globale, reste médiocre. Les facteurs pronostiques potentiels sont l'invasion de la séreuse, les métastases ganglionnaires et hépatiques [203].

1. Facteurs relatifs au patient :

L'âge au moment du diagnostic reste un facteur pronostique important. La plupart des études de population indiquent que l'âge a une influence significative et indépendante sur la survie. L'influence de l'âge sur la survie est plus marquée dans la population globale que dans le groupe des malades ayant eu une exérèse à visée curative.

L'âge élevé est donc un facteur péjoratif, ceci est lié à la surmortalité et au taux élevé de complications chez les patients dont l'âge est supérieur à 70 ans [148].

2. Facteurs liés à la tumeur

2.1. Siège de la tumeur

Le siège de la tumeur est habituellement considéré comme un facteur pronostique indépendant. Les cancers développés au niveau du cardia et du fundus, ainsi que les lésions étendues à plus d'une localisation, avaient un moins bon pronostic que les tumeurs de l'antrum et du corps. Ces cancers semblent avoir un potentiel plus agressif. Le nombre élevé de ganglions métastatiques, l'invasion péri-nerveuse et l'invasion endocapillaire, étaient plus fréquents dans les cancers de l'estomac proximal que dans les cancers de l'estomac distal [149].

2.2. Taille de la tumeur [150].

Selon la littérature, la survie à long terme est diminuée chez les patients opérés pour une tumeur de grande taille.

2.3. Aspect macroscopique

C'est un facteur pronostique indépendamment du stade, de l'âge et du siège du cancer.

Des travaux japonais suggèrent que les cancers infiltrants ou ulcéro-infiltrants diffusent plus rapidement au péritoine que les cancers végétants.

2.4. Type histologique [151].

Le type intestinal s'accompagne d'un taux de survie à 5 ans plus élevé que le type diffus respectivement de 26 et 16%. La limite gastrique est particulièrement de mauvais pronostic.

2.5. Extension pariétale [151].

L'extension intra pariétale semble déterminante car elle conditionne l'extension ganglionnaire avec une diminution importante de la survie dès que la tumeur atteint la séreuse.

Ainsi les patients avec une tumeur classée T1 ont une survie à 5 ans pouvant aller jusqu'à 95%, ceux avec une tumeur classée T2 ont une survie à 5 ans variant entre 60 et 80%, tandis que dans les tumeurs ayant dépassé la séreuse (T3) la survie à 5 ans est de 50%.

2.6. Type de résection [190].

L'extension de la tumeur détermine en effet les possibilités d'exérèse macroscopiquement complète. La probabilité globale d'une résecabilité complète se situe entre 40 et 48% des cas mais peut atteindre 90% en cas de politique de dépistage systématique en raison du pourcentage élevé de lésions limitées. En cas de résection macroscopiquement complète, le pourcentage de patients en vie à 5 ans est lié à la profondeur de l'envahissement tumoral et à l'envahissement ganglionnaire. Une étude multifactorielle a montré que pour les résections de type R0 (résection curative à la fois macroscopique et microscopique), la survie à 5 ans est de 60 à 80% en absence d'envahissement ganglionnaire et n'est plus que de 20 à 30% en présence d'un envahissement ganglionnaire, ce type de résection n'est obtenu que chez 50% des patients réséqués [50].

2.7. Statut ganglionnaire

L'envahissement ganglionnaire est le facteur pronostic majeur en matière de cancer gastrique, et le ratio des ganglions envahis sur le nombre total des ganglions réséqués est considéré comme le facteur pronostic prépondérant dans toutes les études.

Le taux de survie à 5 ans des patients est fonction de l'envahissement ganglionnaire et du nombre de ganglions envahis (Tableau XXVIII).

L'application de la classification UICC/AJCC de 2016 nécessite l'analyse d'au moins 15 ganglions [115].

Tableau XXVIII : Taux de survie globale à 5 ans selon l'atteinte ganglionnaire.

Classification TNM de l'UICC de 2016 [115].

Nombre de ganglions atteints	Taux de survie à 5 ans
1 à 6	45,5%
7 à 15	29,7%
>15	10,4%

Le nombre de ganglions envahis a une valeur pronostique importante et dans l'étude d'Hermanek, lorsqu'il y a moins de 6 ganglions envahis (pN) la survie est de 44%, lorsqu'il y a

entre 7 et 15 ganglions envahis (pN2) elle est de 22% et lorsqu'il y a plus de 15 ganglions (pN3) elle n'est plus que 11%. Enfin, un facteur pronostique important est le pourcentage de ganglions envahis par rapport au nombre de ganglions examinés (N ratio). Dans l'étude de Siewert, lorsque le pourcentage de ganglions envahis par rapport aux ganglions prélevés est inférieur à 20%, le risque relatif est de 1,8 et, lorsque ce pourcentage est supérieur à 20%, il est de 2,8, la survie à 5 ans étant respectivement de 35% et de 10%.

D'autres parts, il est nécessaire de calculer le ratio des ganglions envahis sur le nombre des ganglions analysés, qui donne une idée plus précise sur le pronostic surtout dans les stades des intermédiaires II et IIIA ou un curage D2 doit être systématique.

Tableau XXIX: Facteurs pronostiques ratio N+ /N examinées[158]

N ratio	Patients (nb)	Survie à 5 ans	Risque relatif
0	536	70 %	1
<20%	424	35 %	1.9
>20%	694	10%	2.8 (Siewert)
0	117	82%	- 1.60
1-10%	46	61%	1.72
11-25%	41	50%	5.52
>25 %	73	14%	(Nitti)

2.8. Marqueurs tumoraux [86]

De nombreuses études ont mis en évidence la valeur péjorative de l'élévation au moment du diagnostic de l'ACE, du CA 19-9 et du CA 50. La mesure conjointe de ces marqueurs pourrait être utile dans la détection précoce d'une récurrence dans le suivi après résection d'un cancer gastrique.

2.9. Stade:

Les stades avancés ont un grand risque de récurrence (tableauXXX).

Tableau XXX: Le taux de survie à 5 ans en fonction du stade tumoral

Stade	France	USA	Japon
Ia Ib	81.2%	78%	95%
	76.9%	58%	86%
II	50.4%	34%	71%
IIIa IIIb	24.4%	20%	59%
	5.6%	8%	35%
IV	5.2%	7%	17%

2.10. Classification de Lauren:

La forme diffuse est de mauvais pronostic

2.11. Classification de Bormann:

Stade IV est de mauvais pronostic.

2.12. Présence de métastases.

3. Facteurs liés au traitement:

Type de chirurgie: curative ou palliative

Caractère R0, R1 , R2.

Type de gastrectomie.

Limites d'exérèse : envahies ou saines

4. Comment améliorer le pronostic du cancer gastrique

4.1. Vers un dépistage endoscopique ciblé des lésions préneoplasiques?

Contrairement à celle observée en Asie ou en Amérique du Sud, la fréquence du cancer gastrique en France n'est pas assez élevée pour justifier un dépistage de masse, d'autant que l'on dispose pas d'un test de dépistage remplissant les critères de simplicité et de faible coût définis par l'OMS. De plus, la cascade d'événements histologiques de la cancérogenèse proposée par Correa n'aboutit à un cancer que chez 1 des malades porteurs de type intestinal, ne concernant pas les

cancers de type diffus ou infiltrants. En dehors de l'ulcère gastrique, les modalités de surveillance endoscopique des autres lésions pré néoplasiques non validées et controversées.

En l'absence d'anomalies de relief, le diagnostic précoce des formes diffuses ou infiltrantes est plus difficile.

Bien qu'exceptionnelle, l'entité des cancers gastriques diffus héréditaires doit être connue afin de pouvoir adresser les familles vers une consultation d'oncogénique.

Bien que plus d'un million de gastroscopies soient réalisées chaque année en France, le nombre de lésions superficielles diagnostiquées reste stable dans les registres. Des auteurs anglais ont évalué à 10 la fréquence des diagnostics manqués de cancers oesogastriques Si les biopsies systématiques restent non recommandées, l'efficacité diagnostique des biopsies sélectives devrait s'améliorer avec les progrès de l'imagerie chromo endoscopique ; toute anomalie de couleur ou de relief justifie des biopsies, éventuellement orientées par un colorant de relief type indigo carmin. [209]

4.2. Faut-il éradiquer *Helicobacter pylori* pour prévenir le cancer gastrique?

Bien que l'*Helicobacter pylori* soit classé par l'OMS comme carcinogène gastrique certain, il existait en 2003 de multiples arguments contre un dépistage de masse et une éradication systématique de l'infection à *H.pylori* en France. Le rapport cout-efficacité d'une telle stratégie est totalement inconnu en France; parmi les 30% de français infectés, seul 1 % développera un cancer. Une éradication systématique pourrait conduire à une recrudescence des colites pseudomembraneuses.. Dans 2 essais randomisés menés en Chine, l'incidence des cancers n'était pas significativement différente entre les groupes placebo et thérapie d'éradication après un recul de 5 ans. Les cas de cancers gastriques constatés après éradication de *H.pylori* soulignent les limites de la stratégie d'éradication qui ne dispense pas d'une surveillance clinique et endoscopique.

Pour espérer de meilleurs résultats, l'éradication doit vraisemblablement concerner des sujets plus jeunes, à un stade plus précoce de la cancérogenèse. [210]

Dans l'attente d'un vaccin anti-H.pylori efficace et à défaut d'un dépistage de masse crédible, le gastroentérologue joue un rôle essentiel dans le dépistage ciblé et l'éradication de l'H. Pylori chez les malades à risque.

4.3. Que penser des complémentations en anti-oxydant ?

Si le rôle néfaste du tabagisme et celui protecteur des légumes et des fruits sont bien établis, les études d'intervention menées dans les pays à faible incidence de cancer n'ont pu démontrer le bénéfice d'une supplémentation en anti-oxydants.

4.4. Un curage ganglionnaire au moins D1 (plus de 15 ganglions) est un standard

Le ratio nombre de ganglions envahis/nombre total prélevés étant un facteur pronostique indépendant plus fort que le nombre de ganglions envahis, il est logique que la qualité de la chirurgie soit un facteur pronostique majeur. L'opération standard miniUne valeur pronostique a été mise en évidence pour de nombreux paramètres

Le contrôle de la qualité de la chirurgie reposant entre autres sur le nombre de ganglions rbiologiques. Ils ne sont pas utilisés en pratique courante mais certains pourraient permettre de l'AFC réalisée entre 1979 et 1997, 40 des comptes rendus ne mentionnaient pas le nombre de ganglions examinés.

5. Les perspectives

Beaucoup d'espoirs sont fondés sur une stratégie d'éradication d'Helicobacter Pylori pluplasminogène de type 1 (PAI-I), récepteurs à activateur du plasminogène de type urokinase précoce, plus efficace et mieux ciblée et surtout sur la mise au point d'un vaccin.

Il semble réaliste d'obtenir une amélioration du pronostic du cancer gastrique : progrès de la vidéo endoscopie ,meilleure compliance aux recommandations de bonne pratiques favorisée par l'adhésion aux réseaux de concertation pluridisciplinaires, et renforcement de l'enseignement et du contrôle de la qualité de la chirurgie . A l'heure où le cap des 12 mois de

médiane de survie n'est pas franchi en situation palliative, élargissement du panel de molécules de chimiothérapie et de biothérapie ciblée, plus efficace et moins toxiques, serait déjà un grand pas en avant, dans l'attente de l'ère des thérapies personnalisées à la carte issues des progrès de l'imagerie moléculaire.

XII. DEPISTAGE ET PREVENTION :

1. Dépistage [211, 212].

A l'exception de certains pays comme le Japon et la Corée où la prévalence du cancer gastrique est très élevée, les autres pays ne disposent pas de recommandations pour le dépistage du cancer gastrique.

Le dépistage surtout celui de masse reste controversé. Des études menées en Asie ont démontré que le dépistage effectué chez les sujets à haut risque tel les chinois âgés de 50-70 ans était plus bénéfique par rapport au dépistage de masse.

Au Japon, l'introduction du dépistage de masse du cancer gastrique était accompagnée d'un déclin de l'incidence et de la mortalité liée à ce cancer. Dans ce pays, la plupart des études ont montré une diminution de 40 à 60% de mortalité par cancer gastrique chez les populations qui ont bénéficié d'un dépistage.

En France, la fréquence du cancer gastrique n'est pas assez élevée pour justifier un dépistage de masse, d'autant que l'on ne dispose pas d'un test de dépistage remplissant les critères de simplicité et de faible coût définis par l'OMS. De plus, la cascade d'événements histologiques de la cancérogenèse n'aboutit à un cancer que chez 1% des malades porteurs de gastrite chronique.

Malgré l'étroite relation entre l'infection à HP et le cancer gastrique, il n'existe pas de données suggérant que le dépistage du cancer gastrique doit se limiter aux sujets ayant

uniquement cette bactérie. Les patients qui présentent une atrophie ou un cancer gastrique peuvent avoir une infection à HP non détectable.

Généralement, l'incidence du cancer gastrique est plus importante chez l'homme que chez la femme, ce qui rend son dépistage plus bénéfique chez l'homme. Cette incidence augmente avec l'âge surtout après 40 ans, de ce fait il est actuellement recommandé de pratiquer le dépistage à partir de l'âge de 40-45 ans et des l'âge de 40 ans pour le Japon et la Corée. Ce dépistage doit aussi intéresser les apparentes du premier degré des sujets atteints de cancer gastrique.

Les moyens de dépistage sont :

- Le dosage plasmatique du pepsinogène : Examen non invasif de dépistage du cancer gastrique en particulier au Japon, il est constitué de PGI et PGII. Le taux de PGI diminue parallèlement à celui des glandes fundiques, tandis que celui du PGII reste constant, de ce fait un taux bas du PGI ($< 70 \text{ mg/l}$) ou du rapport PGI/PGII (< 3) sont de bons indicateurs de l'atrophie gastrique qui est une lésion précancéreuse.

Des études japonaises ont montré que la sensibilité de ce test est de 77% avec une Spécificité de 73%.

- L'endoscopie : caractérisée par un taux de détection important, la FOGD est de plus en plus utilisée dans le dépistage du cancer gastrique en particulier pour la détection des petites lésions.

2. Prévention :

La prévention primaire du cancer de l'estomac s'est faite spontanément et progressivement. En France, l'incidence de ce cancer a diminué de près de la moitié au cours des 25 dernières années.

Le développement de l'agriculture et des moyens de distribution, et surtout la généralisation de la conservation par réfrigération, ont permis un approvisionnement en

légumes et en fruits frais et la diminution de la consommation des aliments conserves par salage et fumage.

L'âge optimal de l'éradication de HP reste discute, certains recommandent de la pratiquer avant le développement des lésions précancéreuses, quoique l'éradication de l'HP semble avoir un bénéfice réel même chez les sujets âgés [58].

Des mesures de sante publique et d'hygiène, notamment dans le domaine de l'alimentation (mode d'alimentation et méthodes de conservation des aliments), devraient permettre de faire chuter l'incidence du cancer gastrique.

A l'échelon individuel, le gastro-entérologue joue un rôle essentiel dans la stratégie de dépistage des lésions précancéreuses, ainsi que dans le dépistage cible et l'éradication de l'HP chez les malades à risque qui sont : les apparentés du 1er degré de malades ayant un cancer, antécédents de gastrectomie partielle, polyposes recto-coliques familiales, syndrome HNPCC, lésions pré-néoplasiques (gastrite atrophique, métaplasie intestinale) et cancers superficiels reséqués par mucosectomie.



CONCLUSION



La survie globale du cancer gastrique à cinq ans a été estimée à 27 % en Europe occidentale et à 6 % en Afrique subsaharienne.

Au Japon, le taux de survie estimé à 52 % est supérieur en raison d'un diagnostic plus précoce grâce au dépistage [60].

Le pronostic global du cancer gastrique reste médiocre en raison de son mode de présentation, du peu de dépistage systématique et d'un diagnostic tardif. Quand il est détecté précocement, le pronostic du cancer gastrique peut être favorable avec une résection curative soit chirurgicale (la plus fréquente), soit endoscopique.

Pour augmenter la sensibilité diagnostique, l'examen endoscopique initial doit suivre des recommandations précises pour éviter d'ignorer les lésions précoces curables de façon peu invasive.

Une gastrectomie radicale avec curage ganglionnaire extensif de type D2 reste l'étape essentielle pour le traitement curateur des cancers de l'estomac non métastatique. Les traitements néoadjuvants par chimiothérapie améliorent la survie. La place de la coelioscopie est encore marginale en Occident où les tumeurs sont le plus souvent localement avancées.

Cette étude nous a permis de constater que le cancer gastrique dans notre région ne présentait pas de nettes spécificités épidémiologiques, cependant nous relevons certains points inhérents à la condition sanitaire dans notre contexte :

- La majorité de nos patients consultent à des stades évolués. En effet, 51% des patients présentant un adénocarcinome gastrique avaient des métastases au bilan d'extension initial.
- Nous soulignons également avec regret le fort taux de perdus de vue parmi nos patients, essentiellement par manque de moyens, ce qui a rendu l'évolution difficile à évaluer dans notre série.

Enfin, nous espérons à travers ce travail répondre à certaines questions concernant les tumeurs malignes de l'estomac et on estime que c'est une ébauche pour mettre en place le registre des cancers dans notre région et à posteriori le registre national des cancers.



ANNEXES



Fiche d'exploitation cancer gastrique

IDENTITE

- IP
- Nom ; prénom :
- Age : ans
- Sexe : Masculin Féminin
- Origine :
- Milieu : Urbain Rural
- Niveau socio-économique :
- Tel :
- Date d'hospitalisation :
- Date de sortie :

CIRCONSTANCES DE DECOUVERTES

- Douleur épigastrique
- Hémorragie digestive
- Vomissements
- Amaigrissement
- Méléna
- Dysphagie
- Anorexie
- Anémie
- Asthénie
- Syndromes para néoplasiques
- Absence de signes
- Autres:
Evolution des signes :
- Inférieur à 1 mois
- 1 mois - 6 mois
- Supérieur à 6 mois

FACTEURS DE RISQUE

- ATCD de gastrectomie
- Polypes gastriques
- ATCD d'ulcère gastrique
- Gastrite chronique
- Maladie de Ménétrier

- ATCD de gastrite atrophique
- Cancer familial Type :
- Alcool
- Tabac

EXAMEN PHYSIQUE

- General
 - i.OMS
 - ii.IMC
- Abdominal
 - i. Normal
 - ii. Voussure épigastrique
 - iii. Hépatomégalie
 - iv. Splénomégalie
 - v. Ascite
 - vi. Nodules pariétaux
 - vii. Ganglion de Troisier
 - viii. Autres

BIOLOGIE

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

FIBROSCOPIE

- Siège :
 - i. Antropylorique
 - ii. Petite courbure
 - iii. Corps
 - iv. Cardia
 - v. Grande courbure
 - vi. Forme étendue
- Macroscopie
 - i. Végétante
 - ii. Ulcérée
 - iii. Ulcéro-végétante

- ii. Antro-pylorique
- iii. Petite courbure
- iv. Corps
- v. Cardia
- vi. Grande courbure

Taille de la tumeur

Extension :

i. Tumeur localisé à l'estomac

ii. Tumeur envahissante :

- Mésocolon transverse
- Colon
- Pancréas
- Foie
- Pédicule hépatique
- Tronc cœliaque

iii. ADP : oui non

- Péri gastriques
- Hilaires hépatiques
- Autres :

iv. Métastases : oui non

➤ Siege :

v. Carcinose péritonéale : oui non

- Localisée
- Généralisée

• Le geste réalisé :

i. Durée du geste :

ii. Type de résection :

- Gastrectomie4/5
- Gastrectomie2/3
- Gastrectomie totale
- Gastrectomie élargie :
- Gastroentéroanastomose
- Jéjunostomie d'alimentation

iii. Type d'anastomose :

- Oeso-jejunaie sur anse en y
- Gastro-jéjunaie sur anse en y

iv. Type Curage ganglionnaire :

- D1
- D1, 5
- D2



RÉSUMÉS



Resume

Le cancer de l'estomac est la quatrième malignité la plus fréquente dans le monde et reste malgré la diminution de son incidence la deuxième cause de décès de toutes les tumeurs malignes dans le monde dans le monde. Le but de notre travail était de décrire les gastrectomies des cancers de l'estomac à l'hôpital Arrazi du CHU Mohamed VI Marrakech, et de recueillir les particularités épidémiologiques, thérapeutiques, pronostiques et évolutives des cancers gastriques à travers une série de 128 cas.

Nos patients se répartissent en 93 hommes (73%), et 35 femmes (27%) avec un sexe ratio de 2,65. L'âge moyen de découverte était de 56 ans (16-84).

La symptomatologie clinique a été dominée par les épigastralgies (86%) et les vomissements (42%), L'examen physique a retrouvé une sensibilité épigastrique dans 44,4 %. Le diagnostic de cancer gastrique a été confirmé par la fibroscopie et la biopsie chez nos malades.

Le bilan d'extension a retrouvé des métastases hépatiques chez 40 cas et un envahissement locorégional chez 64 cas.

La nature histologique de la tumeur a été déterminée à partir des biopsies endoscopiques. La tumeur gastrique était le plus souvent de siège antro-pylorique (49%), d'aspect ulcéreux-bourgeonnant (43%). Il s'agissait d'adénocarcinome dans 104 cas (81%) avec prédominance du type peu différencié (39.2%).

Le stade IV est le stade majoritaire dans notre étude (50,26 %), stade III (24,9%), stade II (17%) et stade I (7.7%).

La gastrectomie totale a été le type de résection le plus utilisé (53.4%), suivi de la gastrectomie 4/5 qui elle, été réalisée chez 36.2% des cas.

La chimiothérapie a été utilisée comme traitement néoadjuvant chez 18 cas, comme traitement péri-opératoire chez 15 cas et comme traitement adjuvant auprès de 10 cas.

La comparaison de nos résultats à ceux de la littérature nous a permis de conclure que nos malades ont été pris en charge à un stade avancé de la maladie. Donc l'amélioration du pronostic du cancer gastrique nécessite une prévention primaire et un dépistage des formes précoces dont le taux de survie à 5 ans atteint 90%. Cette précocité du diagnostic implique une systématisation des examens endoscopiques et une surveillance étroite des personnes à haut risque.

ABSTRACT

Gastric cancer is the fourth most common malignancy in the world and remains despite its diminishing incidence the second leading cause of death of all malignant tumors in the world. The aim of our work was to describe surgical treatment of gastric cancer at the Arrazi hospital of Mohamed VI Marrakech Teaching Hospital, and to collect the epidemiological, therapeutic, prognostic and evolutionary peculiarities of gastric cancers through a series of 128 cases.

Our patients are divided into 93 men (73%), and 35 women (27%) with a sex ratio of 2.65. The average age of discovery was 56 (16–84).

The clinical symptomatology was dominated by epigastralgia (86%) and vomiting (42%). The physical examination regained an epigastric sensitivity in 44.4%. The diagnosis of gastric cancer has been confirmed by fibroscopy and biopsy in our patients.

The extension assessment found hepatic metastases in 40 cases and locoregional invasion in 64 cases.

The histological nature of the tumor was determined from endoscopic biopsies. The gastric tumor was most often antro–pyloric (49%), ulcer–budding (43%). It was adenocarcinoma in 104 cases (81%) with predominance of the poorly differentiated type (39.2%).

Stage IV is the majority stage in our study (50.26%), stage III (24.9%), stage II (17%) and stage I (7.7%).

Total gastrectomy was the most commonly used type of resection (53.4%), followed by 4/5 gastrectomy, which was performed in 36.2% of cases.

The comparison of our results with those of the literature allowed us to conclude that our patients were treated at an advanced stage of the disease. Meaning that improving the prognosis of gastric cancer requires primary prevention and screening for early forms with a 5–year survival rate of 90%. This early diagnosis implies a systematization of endoscopic examinations and close monitoring of high–risk individuals.

ملخص

يعد سرطان المعدة رابع ورم خبيث شائع في العالم ، ويبقى على الرغم من انخفاض معدل الإصابة السبب الرئيسي الثاني لوفاة جميع الأورام الخبيثة في العالم. كان هدف عملنا هو وصف العلاج الجراحي لسرطان المعدة في مستشفى الرازي بمستشفى محمد السادس في مراكش التعليمي ، وجمع الخصائص الوبائية والعلاجية والتنبؤية والتطورية لسرطانات المعدة من خلال سلسلة من 128 حالة.

ينقسم مرضانا إلى 93 رجلاً (73٪) ، و 35 امرأة (27٪) مع نسبة جنسية 2.65. كان متوسط عمر الاكتشاف 56 (16-84).

كان يهيمن على أعراض سريري من قبل ألم شجي (86 ٪) والقيء (42 ٪). استعاد الفحص البدني حساسية شرسوفي في 44.4 ٪. تم تأكيد تشخيص سرطان المعدة عن طريق تنظير ليفي وخزعة في مرضانا.

وجد تقييم التمديد الانبثاث الكبدي في 40 حالة والغزو الموضعي في 64 حالة. تم تحديد الطبيعة النسيجي للورم من الخزعات بالمنظار. كان ورم المعدة غالبًا مضادًا للأورام البوابية (49٪) ، القرحة الناضجة (43٪). كان غدي في 104 حالات (81 ٪) مع غلبة من نوع متباينة سيئة (39.2 ٪). المرحلة الرابعة هي مرحلة الأغلبية في دراستنا (50.26 ٪) ، المرحلة الثالثة (24.9 ٪) ، المرحلة الثانية (17 ٪) والمرحلة الأولى (7,7٪)

كان استئصال المعدة الكلي هو أكثر أنواع الاستئصال شيوعًا (53.4٪) ، يليه استئصال المعدة 5/4 ، والذي أجري في 36.2٪ من الحالات.

تم استخدام العلاج الكيميائي كعلاج جديد في 18 حالة ، كعلاج للجراحة في 15 حالة وكعلاج مساعد في 10 حالات. سمحت لنا المقارنة بين نتائجنا ونتائج الأدب باستنتاج أن مرضانا عولجوا في مرحلة متقدمة من المرض. وهذا يعني أن تحسين تشخيص سرطان المعدة يتطلب الوقاية الأولية والفحص للأشكال المبكرة مع معدل البقاء على قيد الحياة لمدة 5 سنوات من 90 ٪. هذا التشخيص المبكر ينطوي على تنظيم منهجي للفحوص بالمنظار والمراقبة الدقيقة للأفراد المعرضين للخطر.



REFERENCES



Chemotherapy was used as neoadjuvant treatment in 18 cases, as perioperative treatment in 15 cases and as adjunctive treatment in 10 cases.

1. **Sitarz R, Skierucha M, Mielko J, Offerhaus J, Maciejewski R, Polkowski W (2018)**
Gastric cancer: epidemiology, prevention, classification, and treatment. *Cancer Manag Res*
Volume 10:239–248
2. **Costantino CL, Mullen JT (2019)**
Minimally Invasive Gastric Cancer Surgery.
Surg Oncol Clin N Am 28(2):201–213
3. **Fadlouallah M, Krami H, Errabih I, Benzoubeir N, Ouazzani L, Ouazzani H (2015)**
Le cancer gastrique : aspects épidémiologiques au Maroc. *J Afr Cancer Afr J Cancer* 7(1):8–15
4. **F. Dumont, E. Thibaudeau (2017)**
Gastrectomie pour cancer. Elsevier Masson SAS
5. **Hepatoweb (2014)**
Situation générale de l'estomac dans l'abdomen.
6. **FINSTERERH.(historique).**
L'anastomose termino-terminale ou terminolatérale après gastrectomie pour ulcère
gastrique ou duodéal.
Sem Horp Paris 1952–28,2630–2663.
7. **Derning J Sonlac Frankel R.(historique).**
La gastrectomie chez l'homme.
J Chir 1934–44 :175–210.
8. **Moy Nihan BCA.(historique).**
A case of complete gastrectomie.
The Lancet 1907,Dec.21,1748–59 .
9. **CunéoB.(historique).**
Note sur l'histologie des lymphatiques de l'estomac
CR.Soc.Biol 1900,52 :428–9.
10. **GutmainRA.(historique).**
Le cancer de l'estomac au début Paris :Doin 1939 .
11. **Editions heures deFrance.**
Anatomie descriptive et topographique de l'estomac ; chapitre estomac.

12. **Lahlaidi (Liverouge).**
Anatomie topographique de l'estomac volume II, l'abdomen
13. **Rouvière H ,DelmasA.**
Anatomie humaine descriptive topographique et fonctionnelle
14eme edition.paris Masson,1997.
14. **F.Netter**
Atlas d'anatomie humaine
15. **Mutter D, Nedelcu A.**
Gastrectomies pour cancer : principes généraux diagnostiques et thérapeutiques.
EMC – Techniques chirurgicales – Appareil digestif 2016;11(2):1–18 [Article 40–330–A].
16. **Dumont F, Thibaudeau E.**
Gastrectomie pour cancer. EMC – Techniques chirurgicales – Appareil
digestif2018;13(1):1–23[Article 40–330–B].
17. **MaruyamaK,SasakoM,KinoshitaT,SanoT,KataiH.**
Surgicaltreatmentforgastriccancer:theJapaneseapproach.SeminOncol1996;32:360–8.
18. **de Martel, C., Forman, D., & Plummer, M. (2013).**
Gastric Cancer. Gastroenterology Clinics of North America, 42(2), 219–240
19. **Herrera V, Parsonnet J.**
Helicobacter pylori and gastric adenocarcinoma. ClinMicrobiol Infect 2009;15:971–6.
20. **Ferlay J, Shin HR, Bray F, et al.**
Estimates of worldwide burden of cancer in 2008:GLOBOCAN 2008. Int J
Cancer2010;127:2893–917.
21. **ARC Working Group**
on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Schis-tosomes, liver flukes and
Helicobacter pylori. IARC Monogr Eval Carcinog RisksHum 1994;61:1–241.
22. **Palli D, Galli M, Caporaso NE, et al.**
Family history and risk of stomach cancer inItaly. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev
1994;3:15–8.
23. **PERLEMUTER L, JWaligora**
Cahiers d'anatomie : Abodmen II 1997

24. **Mutter, Marescaux.**
Gastrectomies pour cancer : principes généraux, anatomie vasculaire, anatomie lymphatique, curages.
EMC, techniques chirurgicales–Appareil digestif ,40–330–A, 2001
25. **Inoue M, Tsugane S.**
Epidemiology of gastric cancer in Japan.
Postgrad. Med. J. 2005; 81: 419–424.
26. **Yang L.**
Incidence and mortality of gastric cancer in China.
World J Gastroenterol 2006; 12(1):17–20
27. **L. Mineur et al.**
Cancer/Radiothérapie 14 Suppl. 1 (2010) S84–S93
28. **Abid.**
Registre des cancers Nord Tunisie 1995–1998 (Publication 2004).
29. **Registre des cancers à Rabat, année 2005. Edition 2009.**
30. **Registre des cancers de la région du grand Casablanca année 2004.**
31. **Enneddam H.**
Epidémiologie des cancers de l'estomac dans la région de Marrakech.
Thèse de médecine Marrakech ; année 2008 ; thèse N° 23.
32. **Fukase K, Kato M, Kikuchi S, et al.**
Effect of eradication of Helicobacter pylori on incidence of metachronous gastric carcinoma after endoscopic resection of early gastric cancer: an open-label, randomised controlled trial. Lancet 2008;372:392–7.
33. **Maeheta Y, Nakamura S, Fujisawa K, et al.**
Long-term effect of Helicobacter pylori eradication on the development of metachronous gastric cancer after endoscopic resection of early gastric cancer. Gastrointest Endosc 2012;75:39–46
34. **Hemminki K, Zhang H, Czene K.**
Socioeconomic factors in cancer in Sweden. Int J Cancer 2003;105:692–700.

35. **Power C, Hypponen E, Smith GD.**
Socioeconomic position in childhood and early adult life and risk of mortality: a prospective study of the mothers of the 1958 British birth cohort. *Am J Public Health* 2005;95:1396-402
36. **Ferlay J, Shin HR, Bray F, et al.**
Estimates of worldwide burden of cancer in 2008: GLOBOCAN 2008. *Int J Cancer* 2010;127:2893-917.
37. **Huang J, Zheng G, Sumanac K, et al.**
Meta-analysis of the relationship between cagA seropositivity and gastric cancer. *Gastroenterology* 2003;125:1636-44.
38. **Plummer M, van Doorn LJ, Franceschi S, et al.**
Helicobacter pylori cytotoxin-associated genotype and gastric precancerous lesions. *J Natl Cancer Inst* 2007;99:1328-34.
39. **Herrera V, Parsonnet J.**
Helicobacter pylori and gastric adenocarcinoma. *Clin Microbiol Infect* 2009;15:971-6
40. **Helicobacter and Cancer Collaborative Group.**
Gastric cancer and *Helicobacter pylori*: a combined analysis of 12 case control studies nested within prospective cohorts. *Gut* 2001;49:347-53.
41. **Benider A, Bennani Othmani A, Katomi M, Quessar A, Sahraoui S, Sqali S.**
Registre des cancers de la région grand Casablanca 2004 (Edition 2007).
42. **Niu X, Burger S, Van Loon S, Kohler B.**
Cancer incidence and mortality in New Jersey 2000-2004.
(<http://nj.gov/health/ces/index.shtml/>) March 20
43. **Launoy G.**
Evolution de l'incidence et de la mortalité par cancer en France de 1978 à 2000.
IARC Scientific Publication 1999; 115.
44. **Parkin DM, Whelan SL, Ferlay J, Teppol T.**
Cancer incidence in five continents. IARC scientifique VIII.
45. **S. ELKADOUS.**
Les cancers gastriques : expérience des UCV à propos de 54 cas. Thèse de médecine. 2009

46. **Haute Autorite deSante**
ALD n° 30 – Cancer de l'estomac. Novembre 2012
47. **RoderDM.**
The epidemiology of gastric cancer. *Gastric Cancer* 2002; 1: 5–11.
48. **Devesa S, Blot WJ, FraumeniJF.**
Changing patterns in the incidence of esophageal and gastric carcinoma in the United States. *Cancer* 1998; 83: 2049–53.
49. **Fitzgerald RC, Caldas C.**
E-cadherin mutations and hereditary gastric cancer: prevention by resection? *Dig Dis* 2002; 20: 23–31.
50. **Aparicio T, Yacoub M, Karila-Cohen P, Rene E.**
Adénocarcinome gastrique: notions fondamentales, diagnostic et traitement. *EMC-Chirurgie* 2004; 9-027-A-10 1.
51. **Marcato N, Slim K, Darcha C, Bommelaer G.**
Tumeurs gastriques. *Traité de gastroentérologie*, 2ème édition, chapitre 31, P 374–384.
52. **Hammouda D, BouhadeF A.**
Cancer de l'estomac. *Registre des tumeurs d'Alger année 2004*.
53. **Launoy G.**
Evolution de l'incidence et de la mortalité par cancer en France de 1978 à 2000. *IARC Scientifique Publication* 1999.
54. **Niu X, Burger S, Pawlish K, Van Loon S, Kohler B.**
Cancer Incidence and Mortality in New Jersey, 2001–2005. *New Jersey Department of Health and Senior Services, Cancer Epidemiology Services*.
55. **McColl KE, Going JJ.**
Aetiology and classification of adenocarcinoma of thegastro-oesophageal junction/cardia. *Gut* 2010;59:282–4.
56. **Botterweck AA, Schouten LJ, Volovics A, et al.**
Trends in incidence of adenocar-cinoma of the oesophagus and gastric cardia in ten European countries. *Int JEpidemiol* 2000;29:645–54.

57. **de Martel C, Ferlay J, Franceschi S, et al.**
The global burden of cancers attributable to infections in the year 2008: a review and synthetic analysis. *Lancet Oncol* 2012;13(6):607-15.
58. **Nishimoto IN, Hamada GS, Kowalski LP et al.**
Risk factors for stomach cancer in Brazil (I): a case-control study among non-Japanese Brazilians in Sao Paulo. *Japanese journal of clinical oncology*, 2002, vol. 32, no 8, p. 277-283.
59. **Herrera V, Parsonnet J.**
Helicobacter pylori and gastric adenocarcinoma. *Clin Microbiol Infect* 2009;15:971-6
60. **Palli D, Galli M, Caporaso NE, et al.**
Family history and risk of stomach cancer in Italy. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1994;3:15-8.
61. **Rothenbacher D, Bode G, Berg G, et al.**
Helicobacter pylori among preschool children and their parents: evidence of parent-child transmission. *J Infect Dis* 1999;179:398-402.
62. **Proceedings of the IARC Working Group**
on the Evaluation of Carcinogenic Risk to Humans. Biological Agents. A review of human carcinogens. *IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum* 2012;100(Pt B):1-441.
63. **Brenner H, Arndt V, Stegmaier C, et al.**
Is Helicobacter pylori infection a necessary condition for noncardia gastric cancer? *Am J Epidemiol* 2004;159:252-8.
64. **Chiba T et al.**
Mechanism for gastric cancer development by Helicobacter pylori infection. *Journal of Gastroenterology and Hepatology* 2008; 23: 1175-1181
65. **S. ELKADOUS.**
Les cancers gastriques : expérience des ucv à propos de 54 cas. *These de médecine*. 2009
66. **Rothenbacher D, Bode G, Berg G, et al.**
Helicobacter pylori among preschool children and their parents: evidence of parent-child transmission. *J Infect Dis* 1999;179:398-402.
67. **Roder DM.**
The epidemiology of gastric cancer. *Gastric Cancer* 2002; 1: 5-11.

68. **Palli D, Russo A, Decarli A.**
Dietary patterns, nutrient intake and gastric cancer in a high-risk area of Italy. *Cancer Causes Control* 2001 ; 12: 163–172.
69. **Nishino Y, Inoue M, Tsuji I.**
Tabacco smoking and gastric cancer risk; an evaluation based on a systematic review of epidemiologic evidence among the Japanese population. *Jpn J Clin Oncol* 2006; 36(12): 800–807.
70. **Ting K, Hsu HX, Benjamin CY**
Helicobacter pylori eradication for gastric cancer prevention. *J Gastroenterol* 2007; 42: 10–15.
71. **Wong BC, Lam SK, Wong WM et al.**
Helicobacter pylori eradication to prevent gastric cancer in a high-risk region of China: A randomized controlled trial. *JAMA* 2004; 291: 187– 94.
72. **Bretagne JF, Corbinais S, Garin L, Pagenault M. Les cancers gastriques familiaux.**
Hepato-gastro 2003; 4(10): 247–255
73. **Hemminki K, Jiang Y.**
Familial and second gastric carcinomas: a nationwide epidemiologic study from Sweden. *Cancer* 2002; 94: 1157–65.
74. **Sari YS, Can D, Tunali V, Sahin O, Koc O.**
H pylori: Treatment for the patient only or the whole family?
World J Gastroenterol 2008 February; 14(8): 1244–1247.
75. **Laurent-Puig P.**
Intérêt de la gastrectomie prophylactique chez les sujets porteurs d'une mutation délétère du gène de la E-cadherine.
Gastroenterol Clin Biol 2001; 25: 931–2.
76. **Sezeur A, Schielke A, Larue A, Flejou JF.**
Cancer gastrique héréditaire diffus. *Gastroenterol Clin Biol* 2006; 30:1205–1213.
77. **Fitzgerald RC, Caldas C.**
E-cadherin mutations and hereditary gastric cancer: prevention by resection *Dig Dis* 2002; 20: 23–31.

78. **Caldas C, Carneiro F, Lynch HT, Yokota J, Weiesner GL et al.**
Familial gastric cancer: Overview and guidelines for management.
JMedGenet1999;36:873–80.
79. **Krister Sjudahl &Jesper Lagergren**
EPMA Journal (2010)1:461–471
80. **Nishimoto IN etal.**
Risk Factors for Stomach Cancer in Brazil: a Case–control Study among Non–Japanese Brazilians in Sao Paulo.
Japanese Journal of Clinical Oncology 2002; 32: 277–283
81. **Correa P, SchneiderBG.**
Etiology of gastrique cancer: What is new?
Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2005; 14(8): 10–13.
82. **Fenoglio–preiser C, Carneiro F, Correa P, Guilford P.**
Gastriccarcinoma.
Pathology and Genetics: Tumours of the digestive system 2003: 39–52.
83. **Aparicio, Yacoub M, Karila–cohen P, ERene.**
Adenocarcinome gastrique : notions fondamentales, diagnostic et traitement. EMC–Chirurgie 9–027–A–10 (2004).
84. **Campbell PT, Sloan M, KreigerN.**
Dietary Patterns and Risk of Incident Gastric Adenocarcinoma.
Am J Epidemiol 2008; 167: 295–304.
85. **Swmylaite L, Zickute J, DudzevieiusJ.**
Salt–preserved foods and risk of gastric cancer.
Medicinas(Kaunas) 2006; 42(2): 164–170.
86. **World JGastroenterol**
2009 May 14; 15(18): 2204–2213
87. **Jakszyn P, Alberto GonzalezC.**
Nitrosamine and related food intake and gastric ant oesophageal cancer risk: a systemic review of the epidemiological evidence.
World J Gsatrenterol 2006 July; 12(27): 4296–4303.

88. **Gonzalez CA, Pera G, Agudo A et al.**
Fruit and vegetable intake and the risk of stomach and oesophagus adenocarcinoma in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC EURGAST).
Int J Cancer 2006; 118.
89. **Chen H, Tucker KL, Graubard BI, Heineman EF, Markin R et al.**
Nutrient intakes and adenocarcinoma of the esophagus and distal stomach.
Nutr Cancer 2002; 42: 33–40.
90. **De Stefani E, Correa P, Boffetta P, Ronco A, Brennan P et al.**
Plant foods and risk of gastric cancer: a case-control study in Uruguay.
Eur J Cancer Prev 2001; 10: 357–36.
91. **Liu C, Russell RM.**
Nutrition and gastric cancer risk: an update.
Nutr Rev. 2008 May; 66(5): 237–49.
92. **Larsson SC, Bergkvist L, Wolka.**
Fruit and vegetable consumption and incidence of gastric cancer: a prospective study.
Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2006; 15(10): 1998–2001.
93. **Qiu JL, Chen K, Zheng JN, Wang JY, Zhang JL et al.**
Nutritional factors and gastric cancer in Zhoushan Islands, China.
World J Gastroenterol July 2005; 11(28).
94. **Palli D, Russo A, Decarli A.**
Dietary patterns, nutrient intake and gastric cancer in a high-risk area of Italy.
Cancer Causes Control 2001; 12: 163–172.
95. **Gouzi JL, Huguier M, Fagniez PL, Launois B, Flamant Y et al.**
Total versus subtotal gastrectomy for adenocarcinoma of the gastric antrum. A French Prospective controlled study. Annals of surgery 1989, 209(2):162.
96. **Federation Francophone de Cancerologie Digestive.**
Thesaurus de cancerologie digestive francophone, version 2007.
97. **Wilson KT, Crabtree JE.**
Immunology of Helicobacter pylori: Insights into the failure of the immune response and perspectives on vaccine studies.
Gastroenterology 2007; 133: 288–308.

98. **Ting K, Harry HX, BenjaminCY.**
Helicobacter pylori eradication for gastric cancer prevention.
J Gastroenterol 2007; 42: 10-15.
99. **Wong BC, Lam SK, Wong WM et al.**
Helicobacter pylori eradication to prevent gastric cancer in a high-risk region of China: A randomized controlled trial.
JAMA 2004; 291: 187- 94.
100. **Swan R, ThomasJ.**
Current role of surgical therapy in gastric cancer.
World J Gastroenterol 2006 January; 12(3): 372-379.
101. **Ruskone-Fourmestreaux A, Lavergne-Slove A, Delmer A.**
Les lymphomesgastro-intestinaux
Gastroenterol Clin Biol 2002; 26: 233-241.
102. **Egan BJ, O'morainCA.**
A historical perspective of Helicobacter gastroduodenitis and its complications.
Best Practice and Research Clinical Gastroenterology 2007; 2(21): 335-346.
103. **Ito M, Tanaka S, Kamada T, HaumaK.**
Causal role of helicobacter pylori infection and eradication therapy in gastric carcinogenesis.
World J Gastroenterol 2006; 12(1): 10-16.
104. **Chiba T et al.**
Mechanism for gastric cancer development by Helicobacter pylori infection. Journal of Gastroenterology and Hepatology 2008; 23: 1175-1181.
105. **Nahan S, Seksik P, Lahmek P.**
Helicobacterpylori.
EMC gastro-enterologie. 9-021-E-10.
106. **Persson C, Jia Y, Pettersson H, Dillner J, Nyre´n O, et al.(2011)**
H. pylori Seropositivity before Age 40 and Subsequent Risk of Stomach Cancer: A Glimpse of the True Relationship? PLoS ONE 6(3): e17404.
doi:10.1371/journal.pone.0017404
107. **De la Riva S, Munoz-Navas M, Sola J.**
Gastriccarcinogenesis.
Rev Esp Enferm Dig 2004; 96(4): 265-276.

108. **Segol PH, Verdwaerde JC, Fournier JL, CoqueM.**
Cancer de l'estomac : Notions fondamentales et Diagnostic.
EMC (Paris-France) 1987.9027, A10.P16.
109. **DelchierJC.**
Les lésions précancéreuses gastriques : Quelle de prévention ?
Gastroenterol Clin Biol 2004; 28 :172-177.
110. **Korwin JD, Frederic M.**
Gastrites chroniques.
Encycl Med Chir, Gastro-entérologie, 9-017-A-10, 2003; 16 p.
111. **Mourra N, FlejouJF.**
Cancer de l'estomac : Anatomie pathologique.
EMC gastro-entérologie.9-027-A-05.
112. **Neil Hopper A, Michael R, Stephens L et al.**
Relative value of repeat gastric ulcer surveillance gastroscopy in Diagnosing gastric cancer.
Gastric Cancer 2006; 9: 217-222.
113. **ScoazecJY.**
Les polypes gastriques: pathologie et génétique.
Annales de pathologie juin 2006; 26(3): 173-199.
114. **Zerbib P, Khoury-Helou A, Chio F et al.**
Adénocarcinome sur moignon gastrique. Annales de chirurgie 2003; 128:521-525.
115. **Srivastava A, LauwersGY.**
Gastric epithelial dysplasia: The Western perspective.
Digestive and Liver Disease 2008; 40: 641-649.
116. **Yamada H, Lkegami M, Shimoda T, Takagi N, Maruyama M.**
Long-term follow-up study of gastric adenoma/dysplasia. Endoscopy 2004; 36:390-6.
117. **De Vries AC, Haringsma J, KuipersEJ.**
The detection, surveillance and treatment of premalignant gastric lesions related to Helicobacter pylori infection.
Helicobacter 2007; 12: 1-15.

118. **Russo A, Maconi G, Spinelli P et al.**
Effect of lifestyle, smoking, and diet on development of intestinal metaplasia in H pylori-positive subjects.
Am J Gastroenterol. 2001 May; 96(5): 1402-8.
119. **Peleteiro B, Bastos J, Barros H, Lunet N.**
Systematic review of the prevalence of gastric intestinal metaplasia and its area-level association with smoking.
Gac Sanit. 2008 May; 22(3): 236-247
120. **Kim Y, Soo Park N, Cho S.**
Prevalence and Risk Factors of Atrophic Gastritis and Intestinal Metaplasia in a Korean Population Without Significant Gastroduodenal Disease.
Helicobacter ISSN 1523-5378.
121. **Annemarie C. Vries D, Nicole C et al.**
Gastric Cancer Risk in Patients With Premalignant Gastric Lesions: A Nationwide Cohort Study in the Netherlands.
Gastroenterology 2008; 134: 945-952
122. **Ventura L, Chiominto A, Discepoli S, Ventura T.**
Lack of prognostic significance in Goseki grading of gastric carcinoma.
J Exp Clin Cancer Res 2002; 21: 225-227.
123. **Le Thesaurus National de cancerologie digestive**
Cancer de l'estomac 23/09/2011 -SNFGE
124. **World J Gastroenterol 2012**
March 7 18(9):896-904
125. **Barbier J.PH, Cellier C, Blandi B.**
Tumeurs malignes de l'estomac.
Maladies de l'appareil digestif 1997. Edit Masson paris.
126. **Cauvin JM et al.**
Le cancer superficiel de l'estomac a l'aube du XXI eme siecle.
Gastroenterol Clin Biol 1998; 22: 3-5.
127. **Karila-Cohen P, Petit T, Aparicio T, Teissier J et Merran S. Linitegastrique.**
J Radiol 2005; 86: 37-40.

128. **Jalle T et al.**
Adenocarcinome hepatoide de l'estomac. A propos d'un cas
Annales de chirurgie 2006; 131: 213-215.
129. **Boubaker J, Jouini M, Ben haha bellil S, Karoui S, Filali A.**
Le cancer gastrique a stromalymphoide.
Gastroenterol Clin Biol 2002; 26: 523-525.
130. **Todorovic M, Balint B, Jevtic M, Suvajdzic N et al.**
Primary gastric mucosa associated lymphoid tissue lymphoma: Clinical data predicted
treatment outcome.
World J Gastroenterol 2008; 14(15): 2388-2393.
131. **Morgner A, Renate S, Christian T, Manfred St, Miehls S.**
Therapy of gastric mucosa associated lymphoid tissue lymphoma. World J Gastroenterol
2007; 13(26): 3554-3566.
132. **Ruskone-Fourmestraux A.**
Les lymphomes gastriques du MALT.
La revue de medecine interne 2004; 25: 573-581.
133. **Le Thesaurus National de cancerologie digestive**
Lymphomes digestifs 03/08/2012.
134. **Ait El Hajsoufia**
Faculte de medecine et de pharmacie – scolarite.fmp-usmba.ac.ma
Les tumeurs stromales gastriques – These N° 037/09
135. **Guille P.**
Les tumeurs carcinoides de l'estomac. Quelle place pour l'antrectomie? Annales de
chirurgie 2005; 130: 323-326.
136. **Marcato N, Slim K, Darcha C, Bommelaer G.**
Tumeurs gastriques.
Traite de gastroenterologie, 2eme edition, 31: 374-384.
137. **Mutter D, Marescaux J.**
Gastrectomies pour cancer: principes generaux, anatomie vasculaire, anatomie
lymphatique, curages.
Encycl Med Chir, Techniques chirurgicales – Appareil digestif, 40-330-A, 2001; 8 p

138. **Stephens MR, Lewis WG, White S, Blackshaw GR, Edwards P et al.**
Prognostic significance of alarm symptoms in patients with gastric cancer.
BrJSurg2005;92:840–846.
139. **MsikaS.**
Le traitement du cancer gastrique.
Chirurgie 1999; 124: 560–567.
140. **Maconi G, Manes G, Bianchi PorroG.**
Role of symptoms in diagnosis and outcome of gastric cancer. World J Gastroenterol
2008; 14(8): 1149–1155.
141. **El khazrajiS.**
Profil epidemiologique des cancers gastriques (A propos de 215 cas).
These de medecine casablanca 1995; n°166.
142. **Diarra M, Diarra A, Dolo M, Kamate B, D’HorpockAF.**
Etude clinique, endoscopique, anatomo–pathologique et pronostique des cancers de
l’estomac en milieu rural.
Acta Endoscopica 2005; 35(2): 237.
143. **Kazerouni F, Zins M, Sibert A, Menu Y. Bilan preoperatoire du cancertgastrique.**
Radiodiagnostic IV – Appareil digestif [33–120–A–20].
144. **Federation Francophone de CancerologieDigestive.**
Thesaurus de cancerologie digestive francophone, version 2007.
145. **Aube C, Ridereau–Zin C, Veroquet, Pessaux P.**
Imagerie en coupe de l’estomac et du duodenum. Jradiol2004;85:503–514.
146. **Markus M, Orestis L, Gockel I, Galle P, LangH.**
Multidisciplinary management of gastric and gastroesophageal cancers.
World J Gastroenterol 2008 June 28; 14(24): 3773–3780.
147. **Prost P etal.**
Marqueurs tumoraux et cancers du tractus gastro–intestinal.
Encycl Med chir, Gastroenterologie, 9–014–c–10, 2002 ; 9p.
148. **ScheunemannPh.**
Chirurgie digestive oncologique. Principe du traitement Fév 2009.

- 149. Thierry Perniceni 1 ,Karem Slim2**
Quelle sont les indications validées de la coelioscopie en chirurgie digestive
Gastroenterol Clin Biol (2001),25 :B57-B70
- 150. Champault**
Chirurgie laparoscopique : Les recommandations de la société savantes spécialisée en
2006,SFCL-SFCE .
Annales de chirurgie 131 (2006) 415-420
- 151. Kitano S, ShiraishiN.**
Current status of laparoscopic gastrectomy for cancer in Japan.
Surg.Endosc.2004 ; 18 :182-185.
- 152. Guy Samama.**
Gastrectomie pur cancer par laparoscopie
Association française de chirurgie,106ème congrès français de chirurgie2004
- 153. D Mutter,J Leroy**
Gastrectomie vidéoassistées
EMC, Techniques chirurgicales-appareil digestif,40-328,2001,8p
- 154. Marc Ychou Guillaume,et al**
La prise en charge des patients atteints d'adencarcinome de l'estmac .
Rapport intégral 2004
- 155. Kyoichi Takaori,et al**
A secure technique of intracorporeal Roux-Y reconstruction after laparoscopic
gastrectomy
The American Journal of surgery 189 (2005) 178-183
- 156. J.Esteban Vrela,et al**
Comparaison of laparoscopic and open gastrectomy for gastric cancer
The American Journal of surgery 192 (2006) 837-847.
- 157. Burke EC et al**
Laparoscopy in management of gastric adenocarcinoma.
Ann surg 1997 225:262-7
- 158. Sauvanet A, MsikaS.**
Cancer de l'antre gastrique: quelle intervention?
Annales de chirurgie 2005; 130:483-486

159. **Mutter D, Marescaux J**
Gastrectomies pour cancer.
EMC, techniques chirurgicales–Appareil digestif, 40–330B, 2001.
160. **Weilly P.**
Gastrectomie pour ADK gastrique: Anatomie chirurgicale.
161. **Lasser P.**
Curage ganglionnaire dans le cancer de l'estomac. Hépto–Gastro 2004; 11: 353–362.
162. **Hundahi SA, Philips JL, Menck HR.**
The national cancer data base report on poor survival of U.S, gastric carcinoma patients treated with gastrectomy. Cancer 2000; 88; 921–932
163. **Ichikura T, Tomimatsu S, Uefuji K, Kimura U, Uchida T et al**
Evaluation of the new American joint committee on cancer / International Union Against Cancer classification of lymph node metastasis from gastric carcinoma in comparison with the Japanese classification.
Cancer 1999; 86:553–558.
164. **Lee HK, Yang HK, Kim WH, Lee KU, Choekj.**
Influence of the number of lymph nodes examined on staging of gastric cancer.
Br J Surg 2001; 88:1408–1412
165. **Karpeh MS, Lean L, Klimstra D, Brennan MF.**
Lymph node staging in gastric cancer: is location more important than number?
Ann Surg 2000; 232:362–371
166. **Aparicio T, Yacoub M, Karla–Cohen P, René E.**
Adénocarcinome gastrique, notions fondamentales, diagnostic et traitement. EMC, Gastro entérologie, 9–027–A–10, 2004.
167. **Thibault Desurmont.**
Adénocarcinome de l'estomac: quel curage? Réunion DESC/SCVO Brest, Juin 2005.
168. **Sasako M et al**
New method to evaluate the therapeutic value of lymph node dissection for gastric cancer.
Br J Surg 1995; 82:346–351
169. **Mendes et al**
Curative surgery for gastric cancer: study of 166 consecutive patients.
World J Surg 1994; 18:889–895

170. **Siewert et al.**
Prognostic relevance of systematic lymph node dissection in gastric carcinoma. German gastric carcinoma Study Group.
Br J Surg 1994; 81:315–316.
171. **Venook A et al.**
Practice guidelines for gastric cancer. Cancer Scientific American 1996; 2–3:45–52.
172. **Robertson CS et al.**
A prospective randomized trial comparing R1 subtotal gastrectomy with R3 total gastrectomy for antral cancer. Ann Surg 1994;220:176–182.
173. **Cuschieri A, Fayers P, Fielding J, Craven J, Bancewicz J et al.**
Postoperative morbidity and mortality after D1 and D2 resections for gastric cancer: preliminary results of the MRC randomized controlled surgical trial.
Lancet 1996;347:995–999. The surgical cooperative Group.
174. **Bonenkamp JJ, Songun J, Herman J, Sasako M, Welvaart K et al.**
Randomized comparison of morbidity after D1 and D2 dissection for gastric cancer in 996 Dutch patients.
Lancet 1995;345:745–748.
175. **Maruyama K, Gunven P, Okabayashi K, Sasako M, Kinoshita T.**
Lymph node metastases of gastric cancer. General pattern in 1931 patients.
Ann Surg 1989; 210:596–601.
176. **Siewert JR, Bottcher K, Roder JD, Busch R, Hermanek P et al**
Prognostic relevance of systematic lymph node dissection in gastric carcinoma.
Br J Surg 1993; 80:1015–1018.
177. **Siewert JR, Kestlmeier R, Busch R, Bottcher K, Roder JD et al**
Benefits of D2 lymph node dissection for patients with gastric cancer and Pn0 and Pn1 lymph node metastasis. Br J Surg 1996; 83:1144–1147
178. **Takahashi M, Fujimoto S, Kabayashi K, Takai M, Endoh F.**
Indication for splenectomy combined with total gastrectomy for gastric cancer. Analysis of data on 249 gastric cancer patients.
Hepato Gastro-Enterology 1995;42:230–233.
179. **Sakaguchi T, Sawada H, Yamada Y, Emato K, Takayama T et al.**
Indication of splenectomy for gastric carcinoma involving the proximal part of stomach.
Hepato Gastro Enterology 2001; 48:603–605

- 180. Toge T, Kameda A, Dimai K, Seto Y, Yamada H, Haltori T.**
The role of spleen in immuno-suppression and the effects of splenectomy on prognosis in gastric cancer patients.
Nippon Geka Zasshi 1985;86:1120-1123.
- 181. Csendes A, Burdiles JC, Rajas I, Brachetto J, Diaz F.**
A prospective randomized study comparing D2 total gastrectomy versus D2 total gastrectomy plus splenectomy in 187 patients with gastric carcinoma.
Surgery 2002; 131:401-407. Les cancers gastriques 182
- 182. Maruyama K.**
A new dissection technique of superior pancreatic lymph nodes, pancreas preserving operation with removal of splenic artery and vein.
Gastro enterol Surg 1979; 12:961-968.
- 183. Kitamura K, Nishida S, Ichikawa D, Hagiwara A et al.**
No survival benefit from combined pancreatico-splenectomy and total gastrectomy for gastric cancer.
Br J Surg 1999; 86:119-122.
- 184. Kremer K, Schumpelick V, Hierhol G.**
Atlas de techniques opératoires.
Ed. Vigot-Paris ; 1994 :234-263.
- 185. Segol Ph et al.**
Cancer de l'estomac. Notions fondamentales et diagnostic. Editions techniques. EMC, Gastro-entérologie, 9-027-A-10, 1994 ;1-18.
- 186. Gall CA, Rieger NA, Wattchow D**
A Positive proximal resection margins after resection for carcinoma of the esophagus and stomach: effect on survival and symptom recurrence.
Austr N.zeal J, Surgery 1996; 66:734-737.
- 187. Jean Luc Bouillot.**
Faculté de médecine René Descartes Paris V-DCEM-Pole 2.
Tube digestif-Foie-Vésicule biliaire-Pancréas, 19 Janvier /2005 :57-64.
- 188. Salena BJ et Hunt RH.**
Principes fondamentaux de gastro-entérologie.
L'estomac et le duodenum.ch.6-p:187-2000

189. **Boige V, Pignon JP, Saint-Aubert B, Lasser P, Conroy T, Bouche O, et al.**
J Clin Oncol 2007;25:4510.
190. **Taieb J, Boige V, Ducreux M.**
Chimiothérapie des cancers du tractus digestif haut.
Encyclopedie Medico-Chirurgicale 9-120-A-30.
191. **Annales de Pathologie Volume 31, numero 6**
pages 419-426 (decembre 2011).
192. **C. Focan, F. Kreutz, L. Longree, M.-P. Graas, N. Moeneclaey, G. Demolin, D. Focan-Henrard**
Interet de la chronotherapie dans le traitement pluridisciplinaire des cancers de l'oesophage et de l'estomac 2007.
193. **Cotte E, Gilly AN, Beaujard AC, Glehen C.**
Chimiohyperthermie intraperitoneale dans le traitement des carcinomes peritoneales d'origine gastrique.
Cancer/Radiotherapie (2008).
194. **C. Hennequin a, *, L. Quero a, L. Mineur b**
Cancer de l'estomac : doses et volumes-cibles 2008
195. **Michel P.**
Cancer de l'estomac : Le point therapeutique en 2008.
Cancer/Radiotherapie (2008).
196. **World J Gastrointest Endosc 2012**
December 16; 4(12): 518-525
197. **Le Thesaurus National de cancerologie digestive**
Cancer de l'estomac 2016 -SNFGE
198. **Le Thesaurus National de cancerologie Digestive**
Tumeurs stromales gastro-intestinales (GIST) 09/09/2011.
199. **Le Thesaurus National de cancerologie digestive**
Lymphomes digestifs 03/08/2012.

- 200. Recommandations pour la pratique clinique.**
Standards, options et recommandations 2004 pour la prise en charge des patients atteints d'adénocarcinome de l'estomac.
Gastroentérologie clinique et biologique 2005 ; 29 :41–55.
- 201. 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.
- 202. Bouche Olivier, Lagarde Stéphanie.**
Cancer de l'estomac.
La revue du praticien 2005 ; 55 :123–130.
- 203. Shiraishi N, Koichi S, Kazuhiro Y, Masafumi I, Seigo K.**
Multivariate Prognostic Study on Large Gastric Cancer.
Journal of Surgical Oncology 2007; 96:14–18.
- 204. Msika S, Benhamiche AM, Rat P, Faivre J.**
Pronostic à long terme du cancer gastrique dans la population de Côte-d'Or.
Gastroenterol Clin Biol 2000; 24: 649–655.
- 205. Nese C, Muge T, Engin U, Murat B, Gokhan I.**
Comparaison histopronostique des classifications des carcinomes gastriques en fonction de leur localisation.
Gastroenterol Clin Biol 2002; 26: 610–615.
- 206. Hiroaki S, Tomohiro O, Daiki M, Teruhisa S.**
Macroscopic tumor size as a simple prognostic indicator in patients with gastric cancer.
The American Journal of Surgery 2006; 192: 296–300.
- 207. Fenoglio-preiser C, Carneiro F, Correa P, Guilford P.**
Gastric carcinoma.
Pathology and Genetics: Tumours of the digestive system 2003: 39–52.
- 208. Lasser F.**
Curages ganglionnaires dans le cancer de l'estomac.
Hepato-gastro 2004; 5(11): 353–362.
- 209. Docteur Jean Lapuelle**
Classification des tumeurs superficielles et impact sur les indications thérapeutiques
7ème journée du Limousin : Etat de l'art en endoscopie digestive. 12 juin 2004

210. **Peter Malfertheiner**
Can gastric cancer be prevented by Helicobacter pylori eradication? Best practice and research clinical gastroenterology
Vol20, No.4; pp.709-719, 2006
211. **Cottet V, Bonithon Kopp C, Faivre J.**
Prevention primaire des cancers du tube digestif.
EMC-Chirurgie 2004; 1: 32-46.
212. **Leung WK, Ming-shiang Wu, Kakugawa Y.**
Screening for gastric cancer in Asia: current evidence and practice.
Lancet Oncol 2008; 9: 279-87 .
213. **E. KOFFI, J.C. KOUASSI**
Le cancer gastrique : aspects épidémiologiques et prise en charge en milieu tropical
Médecine d'Afrique noire : 1999, 46(1).
214. **M. NEBHANI**
Cancer de l'estomac. Thèse n° 195, 2001, Casablanca
215. **Sambasivaiah K, Ibrarullah M, Reddy MK, Reddy PV, Waghlikar G et al.**
Clinical profile of carcinoma stomach at a tertiary care hospital in south India. Trop Gastroenterol. 2004; 25(1): 21-6.
216. **Glehen O, Traverse-glehen A, Peyrat P, Francois Y, Gerard J et al.**
L'adénocarcinome de l'estomac. Evolution du traitement chirurgical dans une série de 350 cas. Annales de chirurgie 2000; 8(12): 744-751.
217. **Avital, I. et al. Cancer of the stomach. DeVita VT Jr, Lawrence TS, & Rosenberg SA. (2011).**
Cancer: Principles & Practice of Oncology. (9th Edition). Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins. 80: pp. 924-954.
218. **Bosman FT, Carneiro F, Hruban RH, Theise ND. (2010).**
WHO Classification of Tumours of the Digestive System. (4th Edition). Lyon: International Agency for Research on Cancer (IARC).
219. **GOSEKI N, TAKIZAWA T, KOIKE M.**
Differences in the mode of the extension of gastric cancer classified by histological type: new histological classification of gastric carcinoma Gut, 1992, 33: 606-12.

220. **Vogel WH. Diagnostic evaluation, classification and staging. Yarbro CH, Wujcki D, Holmes Gobel B, (eds.). (2016).**
Cancer Nursing: Principles and Practice. (8th Édition). Burlington, MA: Jones and Bartlett Learning. 7: 169–203
221. **Ming SC.**
Gastric carcinoma. A pathobiological classification. *Cancer*. 1977;39:2475–2485.
222. **Marius I.**
Carcinomes de site primitif inconnu : Le role du pathologiste en 2017. *Histoseminaire carrefour pathologie* 2017.
223. **Enault–Llorca F, Chenard MP, Bouché O et al.**
HER2 et cancer gastrique. Recommandations pour la pratique clinique en 2011. *The Lancet*, 2010, vol. 376, no 9742, p. 687–697
224. **Motegi M, Yonezumi M, Suzuki H, Suzuki R, Hosokawa Y, Hosaka Set al.**
API2–MALT1 chimeric transcripts involved in mucosa–associated lymphoid tissue type lymphoma predict heterogeneous products. *Am J Pathol* 2000;156:807–12.
225. **Liu H, Ruskon–Fourmestraux A, Lavergne–Slove A, Ye H, Molina T, Bouhnik Y et al.**
Resistance of t (11;18) positive gastric mucosa–associated lymphoid tissue lymphoma to Helicobacter pylori eradication therapy. *Lancet* 2001;357:39–40.
226. **Liu H, Ye H, Dogan A, Ranaldi R, Hamoudi RA, Bearzi I et al.**
T(11;18)(q21;q21) is associated with advanced mucosa–associated lymphoid tissue lymphoma that expresses nuclear BCL10. *Blood* 2001;98:1182–7.
227. **Liu H, Ye H, Ruskone–Fourmestraux A, De Jong D, Pileri S, Thiede Cet al.**
T(11;18) is a marker for all stage gastric MALT lymphomas that will not respond to H. pylori eradication. *Gastroenterology* 2002;122:1286–94
228. **Savio A, Franzin G, Wotherspoon AC, Zamboni G, Negrini R, Buffoli F et al.**
Diagnosis and posttreatment follow–up of Helicobacter pylori–positive gastric lymphoma of mucosa–associated lymphoid tissue: histology, polymerase chain reaction, or both? *Blood* 1996;87:1255–60.
229. **Levy M, Copie–Bergman C, Traulle C, Lavergne–Slove A, Brousse N, Flejou JF, et al.**
Conservative treatment of primary gastric low–grade B–cell lymphoma of mucosa–associated lymphoid tissue: predictive factors of response and outcome. *Am J Gastroenterol* 2002;97:292–7.

230. **Alpen B, Neubauer A, Dierlamm J, Marynen P, Thiede C, Bayerdorfer E et al.**
Translocation t (11;18) absent in early gastric marginal zone B-cell lymphoma of MALT type responding to eradication of Helicobacter pylori infection. *Blood* 2000;95:4014-5
231. **Japanese Gastric Cancer Association**
Japanese gastric cancer treatment guidelines 2010 (ver3). *Gastric Cancer* 2011;14:113-23
232. **Tae-Su H, Seong-Ho K, Hyuk-Joon L, Hye-Seong A, Keun H, Jieung Y, et al.**
Dissemination of free cancer cells from the gastric lumen and from perigastric lymphovascular pedicles during radical gastric cancer surgery. *Ann Surg Oncol* 2011;18:2818-25.
233. **Nakajima M, Sawada H, Yamada Y, Watanabe A, Tatsumi M, Yamashita J, Matsuda M, Sakaguchi T, Hirao T, Nakano H.**
The prognostic significance of amplification and overexpression of c-met and c-erb B-2 in human gastric carcinomas. *Cancer*. 1999;85(9):1894-902.
234. **Bajetta E, Buzzoni R, Mariani L, Beretta E, Bozzetti F et al.**
Adjuvant chemotherapy in gastric cancer: 5-year results of a randomised study by the Italian Trials in Medical Oncology (ITMO) Group. *Annals of oncology* 2002, 13(2):299-307
235. **Bouche O, Ychou M, Burtin P, Bedenne L, Ducreux M et al.**
Adjuvant chemotherapy with 5-fluorouracil and cisplatin compared with surgery alone for gastric cancer: 7-year results of the FFCD randomized phase III trial (8801). *Annals of Oncology* 2005, 16(9):1488-1497.
236. **Pasquer A, Renaud F, Hec F, Gandon A, Vanderbeken M, Drubay V, et al.**
Is centralization needed for esophageal and gastric cancer patients with low operative risk? A nationwide study. *Ann Surg* 2016;264:823-30.
237. **Hansson LE, Ekström AM, Bergström R, Nyrén O.**
Surgery for stomach cancer in a defined Swedish population: current practices and operative results. Swedish Gastric Cancer Study Group. *Eur J Surg* 2000;166:787-95.
238. **Ito Y, Yoshikawa T, Fujiwara M, Kojima H, Matsui T, Mochizuki Y, et al.**
Quality of life and nutritional consequences after aboral pouch reconstruction following total gastrectomy for gastric cancer: randomized controlled trial CCG1101. *Gastric Cancer* 2016;19:977-85.

- 239. Nomura E, Lee SW, Tokuhara T, Nitta T, Kawai M, Uchiyama K.**
Functional outcomes according to the size of the gastric remnant and the type of reconstruction following distal gastrectomy for gastric cancer: an investigation including total gastrectomy. *Jpn J Clin Oncol* 2013;43:1195-202.
- 240. Lee SS, Chung HY, Kwon OK, Yu W.**
Quality of life in cancer survivors 5 years or more after total gastrectomy: a case-control study. *Int J Surg* 2014;12:700-5.
- 241. Jiang L, Yang KH, Chen Y.**
Systematic review and meta-analysis of the effectiveness and safety of extended lymphadenectomy in patients with resectable gastric cancer. *Br J Surg* 2014;101:595-604.
- 242. Songun I, Putter H, Kranenbarg EM, Sasako M, van de Velde CJ.**
Surgical treatment of gastric cancer: 15-year follow-up results of the randomized nationwide Dutch D1D2 trial. *Lancet Oncol* 2010;11:439-49.
- 243. Martin 2nd RC, Jaques DP, Brennan MF, Karpeh M.**
Extended local resection for advanced gastric cancer: increased survival versus increased morbidity. *Ann Surg* 2002;236:159-65.
- 244. Kodera Y, Yamamura Y, Shimizu Y, Torii A, Hirai T, Yasui K, et al.**
The number of metastatic lymph nodes: a promising prognostic determinant for gastric carcinoma in the latest edition of the TNM classification. *J Am Coll Surg* 1998;187:597-603.
- 245. Siewert JR, Böttcher K, Roder JD, Busch R, Hermanek P, Meyer HJ,**
and the German Gastric Carcinoma Group. Prognostic relevance of systematic lymph node dissection in gastric carcinoma. *Br J Surg* 1993;80:1015-8.
- 246. Sobin LH, Wittekind C, UICC. TNM classification of malignant**
tumors. New York: Wiley-Liss; 1997, p. 59-62.
- 247. Adachi Y, Mimori K, Mori M, Maehara Y, Sugimachi K.**
Morbidity after D2 and D3 gastrectomy for node-positive gastric carcinoma. *J Am Coll Surg* 1997;184:240-4.
- 248. Kobayashi T, Hisanaga M, Kanehiro H, Yamada Y, Ko S, Nakajima Y.**
Analysis of risk factors for the development of gallstones after gastrectomy. *Br J Surg* 2005;92:1399-403.

249. **Bonnet S, Kohneh-Shahri N, Goere D, Deshayes I, Ayadi S, Elias D.**
Indications and surgical technique of Appleby's operation for tumor invasion of the celiac trunk and its branches. *J Chir* 2009;14:6-14.
250. **Levi F, Lucchini F, Negri E, La Vecchia C.**
Trends in mortality from major cancers in the European Union, including acceding countries, in 2004. *Cancer* 2004;101:2843-50.
251. **Hosokawa O, Tsuda S, Kidani E.**
Diagnosis of gastric cancer up to three years after negative upper gastrointestinal endoscopy. *Endoscopy* 1998;30:669-74.
252. **Kakeji Y, Korenaga D, Baba H, Watanabe A, Tsujitani S, Maehara Y, et al.**
Surgical treatment of patients with gastric carcinoma and duodenal invasion. *J Surg Oncol* 1995;59:215-9.
253. **Mutter D, Nedelcu M.**
Traitement chirurgical des lésions bénignes gastriques. *EMC Techniques chirurgicales – Appareil digestif* 2015 [Article 40-320].
254. **Kitagawa Y, Fujii H, Kumai K, Kubota T, Otani Y, Saikawa Y, et al.**
Recent advances in sentinel node navigation for gastric cancer: a paradigm shift of surgical management. *J Surg Oncol* 2005;90:147-51.
255. **Zong L, Chen P. Billroth I vs. Billroth II vs.**
Roux-en-Y following distal gastrectomy: a meta-analysis based on 15 studies. *Hepatogastroenterology* 2011;58:1413-24.
256. **Gertler R, Rosenberg R, Feith M, Schuster T, Friess H. Pouch vs.**
no pouch following total gastrectomy: meta-analysis and systematic review. *Am J Gastroenterol* 2009;104:2838-51.
257. **Froghi F, Sanders G, Berrisford R, Wheatley T, Peyser P, Rahamim J, et al.**
A randomised trial of post-discharge enteral feeding following surgical resection of an upper gastrointestinal malignancy. *Clin Nutr* 2016 [Epub ahead of print].
258. **Yang HK, Suh YS, Lee HJ. Minimally invasive approaches for gastric**
cancer-Korean experience. *J Surg Oncol* 2013;107:277-81.

259. **Lee HJ, Shiraishi N, Kim HH, Hiki N, Uyama I, Choi SH, et al.**
Standard of practice on laparoscopic gastric cancer surgery in Korea and Japan: experts' survey. *Asian J Endosc Surg* 2012;5:5-11.
260. **Zeng YK, Yang ZL, Peng JS, Lin HS, Cai L.** **Laparoscopy-assisted**
versus open distal gastrectomy for early gastric cancer: evidence from randomized and nonrandomized clinical trials.
Ann Surg 2012;256:39-52.
261. **Kim HH, Hyung WJ, Cho GS, Kim MC, Han SU, Kim W, et al.**
Morbidity and mortality of laparoscopic gastrectomy versus open gastrectomy for gastric cancer: an interim report - a phase III multicenter, prospective, randomized trial (KLASS Trial). *Ann Surg* 2010;251:417-20.
262. **Song J, Lee HJ, Cho GS, Han SU, Kim MC, Ryu SW, et al.,**
Korean Laparoscopic Gastrointestinal Surgery Study (KLASS) Group. recurrence following laparoscopy-assisted gastrectomy for gastric cancer: a multicenter retrospective analysis of 1417 patients. *Ann Surg Oncol* 2010;17:1777-86.
263. **Strong VE, Devaud N, Allen PJ, Gonen M, Brennan MF, Coit D.**
Laparoscopic versus open subtotal gastrectomy for adenocarcinoma: a case-control study. *Ann Surg Oncol* 2009;16:1507-13.
264. **Han JH, Lee HJ, Suh YS, Han DS, Kong SH, Yang HK.** **Laparoscopyassisted**
distal gastrectomy compared to open distal gastrectomy in early gastric cancer. *Dig Surg* 2011;28:245-51.
265. **Kitano S, Shiraishi N, Uyama I, Sugihara K, Tanigawa N, Japanese**
Laparoscopic Surgery Study Group. A multicenter study on oncologic outcome of laparoscopic gastrectomy for early cancer in Japan.
Ann Surg 2007;245:68-72.
266. **Jeong O, Park YK.** **Clinicopathological features and surgical treatment**
of gastric cancer in South Korea: the results of 2009 nationwide survey on surgically treated gastric cancer patients. *J Gastric Cancer* 2011;11:69-77.
267. **Haverkamp L, Weijs TJ, van der Sluis PC, van der Tweel I, Ruurda**
JP, van Hillegersberg R. Laparoscopic total gastrectomy versus open total gastrectomy for cancer: a systematic review and meta-analysis.
Surg Endosc 2013;27:1509-20.

268. **Japanese Gastric Cancer Association: Japanese gastric cancer treatment guidelines 2010 (ver. 3).** Gastric Cancer 2011;14:113-23.
269. **Park DJ, Lee HJ, Jung HC, Kim WH, Lee KU, Yang HK.**
Clinical outcome of pylorus-preserving gastrectomy in gastric cancer in comparison with conventional distal gastrectomy with Billroth I anastomosis. World J Surg 2008;32:1029-36.
270. **Jiang X, Hiki N, Nunobe S, Fukunaga T, Kumagai K, Nohara K, et al.**
Postoperative outcomes and complications after laparoscopy-assisted pylorus-preserving gastrectomy for early gastric cancer. Ann Surg 2011;253:928-33.
271. **Suh YS, Han DS, Kong SH, Kwon S, Shin CI, Kim WH, et al.**
Laparoscopy-assisted pylorus-preserving gastrectomy is better than laparoscopy-assisted distal gastrectomy for middle-third early gastric cancer. Ann Surg 2014;259:485-93.
272. **N CARRERE, P MICHEL, M YCHOU, C REBISCHUNG, V VENDRELY**
Cancer de l'estomac Thésaurus de cancérologie digestive, 2007
<http://www.snfge.asso.fr/01-bibliotheque/0g-thesaurus-cancerologie/publication5/1288.htm>
273. **Nakayoshi T, Tajiri H, Matsuda K.**
Magnifying endoscopy combined with narrow band imaging system for early gastric cancer: correlation of vascular pattern with histopathology (including video). Endoscopy 2004;36:1080-4.
274. **Mocellin S1, Pasquali S.**
Diagnostic accuracy of endoscopic ultrasonography (EUS) for the preoperative locoregional staging of primary gastric cancer. Cochrane Database Syst Rev 2015;(2):CD009944.
275. **MAURIZIO DEGUILI, MITSURU SASAKO, ANTONIO PARZETTO**
Extended lymph node dissection for gastric cancer: results for a prospective multicenter analysis of morbidity and mortality in 118 consecutive cases European journal of surgery oncology.1997, 23: 310-314
276. **MARTINEZ MIREL, ALVAREZ TOSTUDO**
Mortality and morbidity in surgery gastric cancer. Rev. Gastroenterol Mex. 1999 Apr-Jun., 64: 78-84

277. **MACDONALD et all.**
Cancer of stomach Surgery. 1990, 5, 21: 765–796
278. **LAURENCE E, HARISSON MD**
Proximal gastric cancer resected via trans abdominal only approach results and comparisons to distal adenocarcinoma of the stomach Ann. Surg. June. 1997, 225: 678–685
279. **D.MUTTER, MARE SCAUX**
Effets secondaires des gastrectomies Item 290. Module 14. fac de Med.ULP Strasbourg/2002
280. **K.YASUDA, N.SHIRAIISHI, Y. ADACHI, M.INOMATA**
Risk factors for complications following resection of large gastric cancer British journal of surgery.2001, 88: 873–877.
281. **Dann GC, Squires 3rd MH, Postlewait LM, Kooby DA, Poultsides GA, Weber SM, et al.**
Value of peritoneal drain placement after total gastrectomyfor gastric adenocarcinoma: a multi-institutional analysis fromthe US gastric cancer collaborative. Ann Surg Oncol 2015;22(Suppl.3):S888–97.
282. **Degiuli M, Sasako M, Calgaro M, Garino M, Rebecchi F, Mineccia M, et al.**
Morbidity and mortality after D1 and D2 gastrectomyfor cancer : interim analysis ofthe Italian Gastric Cancer StudyGroup (IGCSG) randomised surgical trial. Eur J Surg Oncol 2004;30:303–8.
283. **Cunningham D, Allum WH, Stenning SP, Thompson JN, Van de Velde CJ, Nicolson M, et al.**
Perioperative chemotherapy versus surgery alone for resectable gastroesophageal cancer. N Engl J Med 2006;355: 11–20.
284. **Hartgrink HH, van de Velde CJ, Putter H, Bonenkamp JJ, Klein Kranenbarg E, Songun I, et al.**
Extended lymph node dissection for gastric cancer: who may benefit? Final results of the randomize
285. **Songun I, Putter H, Kranenbarg EM, Sasako M, van de Velde CJ.**
Surgical treatment of gastric cancer: 15-year follow-up results of the randomized nationwide Dutch D1D2 trial. Lancet Oncol 2010;11:439–49.
286. **Cuschieri 1999, Harting 2004, Songun 2010**

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلاً وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان .. لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية

مُتعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيّتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

أطروحة رقم 192

سنة 2019

**الإستئصال المعدي لسرطانات المعدة:
تجربة مستشفى الرازي محمد السادس على مدى سنتين**

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2019/07/02

من طرف

السيد ياسين يحيوي

المزداد في 14 شتنبر 1993 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

إستئصال المعدة – سرطان المعدة – سرطان الغدية –
هيليكو باكتر بيلوري – الجراحة المنضرية

اللجنة

الرئيس

ب. فينش

السيد

المشرف

أستاذ في الجراحة العامة

ك. رباني

السيد

أستاذ في الجراحة العامة

ع. لوزي

السيد

أستاذ في الجراحة العامة

أ. فخري

السيد

الحكام

أستاذ مبرز في التشريح المرضي