



ROYAUME DU MAROC  
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT  
FACULTE DE MEDECINE ET DE  
PHARMACIE  
RABAT



Année : 2023

Thèse N° : 223

**MISE AU POINT SUR LES ACTUALITÉS THÉRAPEUTIQUES DANS  
LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'ADÉNOCARCINOME DE  
L'ESTOMAC**

*Thèse*

*Présentée et soutenue publiquement le:    /    / 2023*

PAR

**Monsieur ABDELMOULA Otman**

*Né le 10 Mai 1997 à Témara*

Pour l'Obtention du Diplôme de

**Docteur en Médecine**

**Mots Clés : Adénocarcinome gastrique, Estomac, Gastrectomie, Chimiothérapie**

**Membres du Jury :**

**Monsieur Jalil MDAGHRI**

Professeur de Chirurgie Générale

**Président du jury**

**Monsieur Rahal MSSROURI**

Professeur de Chirurgie Générale

**Directeur de thèse**

**Monsieur Saïd BENAMR**

Professeur de Chirurgie Générale

**Juge**

**Monsieur Ahmed JAHID**

Professeur d'Anatomie pathologique

**Juge**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

وَقُلْ أَعْمَلُوا فَسِيرَى اللَّهِ عَمَلَكُمْ وَرَسُولُهُ  
وَالْمُؤْمِنُونَ وَسَتُرَدُّونَ إِلَىٰ عِلْمِ الْغَيْبِ  
وَالشَّهَادَةِ فَيُنَبِّئُكُمْ بِمَا كُنْتُمْ تَعْمَلُونَ

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ

## DOYENS HONORAIRES :

1962 _ 1969:	Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 _ 1974:	Professeur Abdellatif BERBICH
1974 _ 1981:	Professeur Bachir LAZRAK
1981 _ 1989:	Professeur Taieb CHKILI
1989 _ 1997:	Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 _ 2003:	Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 _ 2013:	Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI
2013 _ 2022:	Professeur Mohamed ADNAOUI

## ORGANISATION DECANALE :

- *Doyen*  
*Professeur Brahim LEKEHAL*
- *Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Estudiantines*  
*Professeur Amal THIMOU*
- *Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération*  
*Professeur Taoufiq DAKKA*
- *Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie*  
*Professeur Younes RAHALI*
- *Secrétaire Général*  
*Mr. Mohamed KARRA*

## SERVICES ADMINISTRATIFS :

- *Chef du Service des Affaires Administratives*  
*Mr. Abdellah KHALED*
- *Chef du Service des Affaires Estudiantines, Statistiques et Suivi des Lauréats*  
*Mr. Azzeddine BOULAAJOU*
- *Chef du Service de la Recherche, Coopération, Partenariat et des Stages*  
*Mr. Najib MOUNIR*
- *Chef du service des Finances*  
*Mr. Rachid BENNIS*
- *Chef du Service Informatique*  
*Mr. Abdelhakim EL MESSAOUDI*

# 1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

## PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

### Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz  
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi  
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – [Clinique Royale](#)  
Anesthésie -Réanimation  
Pathologie Chirurgicale

### Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed

Médecine Interne

### Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha

Gynécologie -Obstétrique

### Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim

Anesthésie Réanimation

Pr. BAYAHIA Rabéa

Néphrologie

Pr. BELKOUCHI Abdelkader

Chirurgie Générale

Pr. BERRAHO Amina

Ophtalmologie

Pr. BEZAD Rachid

Gynécologie Obstétrique [Méd. Chef Maternité des](#)

[Orangers Rabat](#)

Pr. CHERRAH Yahia

Pharmacologie [Doyen de la Fac. Phar. Abulcassis Rabat](#)

Pr. SOULAYMANI Rachida

Pharmacologie- [Dir. Centre Anti Poison et de](#)

[Pharmacovigilance](#)

### Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed

Chirurgie Générale [Doyen de FMPT](#)

Pr. BENSOUDA Adil

Anesthésie Réanimation

Pr. EL OUAHABI Abdessamad

Neurochirurgie

Pr. FELLAT Rokaya

Cardiologie

Pr. JIDDANE Mohamed

Anatomie

Pr. ZOUHDI Mimoun

Microbiologie

### Mars 1994

Pr. BEN RAIS Nozha

Biophysique

Pr. CAOUI Malika

Biophysique

Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Endocrinologie et Maladies Métaboliques [Doyen de](#)

[la FMPA](#)

Pr. EL AMRANI Sabah

Gynécologie Obstétrique

Pr. ERROUGANI Abdelkader

Chirurgie Générale – [Directeur du CHIS Rabat](#)

Pr. ESSAKALI Malika

Immunologie

Pr. ETTAYEBI Fouad

Chirurgie pédiatrique

Pr. IFRINE Lahssan

Chirurgie Générale

Pr. SENOUCI Karima

Dermatologie

### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

Urologie *Inspecteur du SSM*  
Pédiatrie  
Traumatologie – Orthopédie  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. EL MESNAOUI Abbes  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

### **Décembre 1996**

Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Chirurgie Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Néphrologie  
Cardiologie *Directeur HMI Mohammed V Rabat*

### **Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. KADDOURI Nouredine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. TOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique  
Neurologie  
Cardiologie  
Chirurgie pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Psychiatrie *Directeur Hôp. Ar-razi Salé*  
Gynécologie Obstétrique

### **Novembre 1998**

Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER-RIHANI Hassan  
Pr. BENKIRANE Majid\*

Neurologie *Doyen de la Fac. Méd. Abulcassis Rabat*  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Hématologie

### **Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUAMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd

Pneumo-phtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie

Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

### **Novembre 2000**

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

### **Décembre 2001**

Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOUACHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. EL HIJRI Ahmed  
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
Pr. EL MADHI Tarik  
Pr. EL OUNANI Mohamed  
Pr. ETTAIR Said  
Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
Pr. HRORA Abdelmalek  
Pr. KABIRI EL Hassane\*  
Pr. LAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim  
Pr. MEDARHRI Jalil  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine  
Pr. SABBAH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Pneumo-phtisiologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

Neurologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie  
Urologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Pédiatrie

Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique [Directeur Hôp. d'Enfants Rabat](#)  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie -  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie Générale [Directeur Hôpital Ibn Sina Rabat](#)  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique –[Doyen de la FMPR](#)  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie

## **Décembre 2002**

Pr. AMEUR Ahmed\*  
Pr. AMRI Rachida  
Pr. AOURARH Aziz\*  
Pr. BAMOU Youssef\*  
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
Pr. BENZEKRI Laila  
Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
Pr. BERNOUSSI Zakiya  
Pr. CHOHO Abdelkrim\*  
Pr. CHKIRATE Bouchra  
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair  
Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
Pr. HAJJI Zakia  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. OUJILAL Abdelilal  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

## **Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
Pr. AMRANI Mariam  
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
Pr. BOULAADAS Malik  
Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
Pr. CHAGAR Belkacem\*  
Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCHI ZAKI  
Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. HACHI Hafid  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. OUBAAZ Abdelbarre\*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

## **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina

Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie [Directeur HMI Moulay Ismail-Meknès](#)  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Chirurgie pédiatrique  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Pédiatrie  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie [V-D chargé Aff Acad. Est.](#)  
Chirurgie Générale [Directeur de l' ERPLM](#)

Ophtalmologie  
Anatomie Pathologique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gastro-Entérologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Neurologie  
Traumatologie orthopédie [Directeur HM Avicenne-Marrakech](#)  
Anatomie Pathologique  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Traumatologie orthopédie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Rhumatologie [Directeur Hôp. Al Ayachi Salé](#)  
Pédiatrie

Pr. BENYASS Aatif\*  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. ZERAIDI Najia

#### **AVRIL 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

#### **Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. AMHAJJI Larbi\*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed\*  
Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
Pr. BENZIANE Hamid\*  
Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
Pr. CHERKAOUI Naoual\*  
Pr. EL BEKKALI Youssef\*  
Pr. EL ABSI Mohamed  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid

Cardiologie  
Biophysique  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie  
Hématologie  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio – Vasculaire. [Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.](#)  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Médecine Interne  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Pneumo – Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation Médicale  
Pneumo phtisiologie  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Anesthésie Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Pharmacie clinique  
Ophtalmologie  
Pharmacie galénique  
Chirurgie cardio-vasculaire  
Chirurgie Générale  
Anesthésie Réanimation

Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GHARIB Nouredine  
Pr. HADADI Khalid\*  
Pr. ICHOU Mohamed\*  
Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LOUZI Lhoussain\*  
Pr. MADANI Naoufel  
Pr. MARC Karima  
Pr. MASRAR Azlarab  
Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
Pr. SEFFAR Myriame  
Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
Pr. SIFAT Hassan\*  
Pr. TACHFOUTI Samira  
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
Pr. TANANE Mansour\*  
Pr. TLIGUI Houssain  
Pr. TOUATI Zakia

### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
Pr. AGADR Aomar\*  
Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
Pr. AKHADDAR Ali\*  
Pr. ALLALI Nazik  
Pr. AMINE Bouchra  
Pr. ARKHA Yassir  
Pr. BELYAMANI Lahcen\*  
Pr. BJIJOU Younes  
Pr. BOUHSAIN Sanae\*  
Pr. BOUI Mohammed\*  
Pr. BOUNAIM Ahmed\*  
Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
Pr. CHTATA Hassan Toufik\*  
Pr. DOGHMI Kamal\*  
Pr. EL MALKI Hadj Omar  
Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
Pr. ENNIBI Khalid\*  
Pr. FATHI Khalid  
Pr. HASSIKOU Hasna\*  
Pr. KABBAJ Nawal  
Pr. KABIRI Meryem  
Pr. KARBOUBI Lamya  
Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
Pr. MARMADE Lahcen  
Pr. MESKINI Toufik  
Pr. MSSROURI Rahal

Psychiatrie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Radiothérapie  
Oncologie médicale  
Dermatologie  
Radiothérapie  
Microbiologie  
Réanimation Médicale  
Pneumo phtisiologie  
Hématologie biologique  
Biochimie-Chimie  
Microbiologie  
Microbiologie  
Radiothérapie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Traumatologie-orthopédie  
Parasitologie  
Cardiologie

Médecine interne  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Neuro-chirurgie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Neuro-chirurgie *Directeur Hôp. des Spécialités Rabat*  
Anesthésie Réanimation *Directeur de la Clinique Royale*  
Anatomie *Dir. Délégué de la Fondation Ch.Kh.Ibn Zaid*  
Biochimie-Chimie  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Traumatologie-orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Hématologie clinique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Médecine interne  
Gynécologie obstétrique  
Rhumatologie  
Gastro-Entérologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Chimie Thérapeutique  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

Pr. NASSAR Ittimade  
Pr. OUKERRAJ Latifa  
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani\*

### **Mars 2010**

Pr. FILALI Karim\*  
Pr. CHEMSI Mohamed\*

### **Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
Pr. BELAGUID Abdelaziz  
Pr. CHADLI Mariama\*  
Pr. DAMI Abdellah\*  
Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
Pr. EL HAFIDI Naima  
Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
Pr. EL MAZOUZ Samir  
Pr. EL SAYEGH Hachem  
Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

### **Décembre 2010**

Pr. ZNATI Kaoutar

### **Mai 2012**

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
Pr. BENCHEBBA Driss\*  
Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed

### **Février 2013**

Pr. AHID Samir

### **l'UM6SS**

Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENSghir Mustapha\*

Radiologie  
Cardiologie  
Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie-Réanimation [\*Directeur ERSSM\*](#)  
Médecine Aéronautique

Anesthésie Réanimation  
Médecine Interne  
Physiologie  
Microbiologie  
Biochimie- Chimie  
Chirurgie pédiatrique  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Plastique et Réparatrice  
Urologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique

Anatomie Pathologique

Chirurgie pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Traumatologie-orthopédie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie pédiatrique  
Anatomie Pathologique

Pharmacologie [\*Doyen de la Faculté de Pharmacie de\*](#)

Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie-Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie  
Anesthésie Réanimation

Pr. BENYAHIA Mohammed\*  
Pr. BOUATIA Mustapha  
Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba  
Pr. CHAIB Ali\*  
Pr. DENDANE Tarek  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa  
Pr. ELFATEMI NIZARE  
Pr. EL GUERROUJ Hasnae  
Pr. EL HARTI Jaouad  
Pr. EL JAOUDI Rachid\*  
Pr. EL KABABRI Maria  
Pr. EL KHANNOUSSI Basma  
Pr. EL KHLOUFI Samir  
Pr. EL KORAICHI Alae  
Pr. EN-NOUALI Hassane\*  
Pr. ERGUIG Laila  
Pr. FIKRI Meryem  
Pr. GHFIR Imade  
Pr. IMANE Zineb  
Pr. IRAQI Hind  
Pr. KABBAJ Hakima  
Pr. KADIRI Mohamed\*  
Pr. LATIB Rachida  
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra  
Pr. MEDDAH Bouchra  
Pr. MELHAOUI Adyl  
Pr. MRABTI Hind  
Pr. NEJJARI Rachid  
Pr. OUBEJJA Houda  
Pr. OUKABLI Mohamed\*  
Pr. RAHALI Younes  
Pr. RATBI Ilham  
Pr. RAHMANI Mounia  
Pr. REDA Karim\*  
Pr. REGRAGUI Wafa  
Pr. RKAIN Hanan  
Pr. ROSTOM Samira  
Pr. ROUAS Lamiaa  
Pr. ROUIBAA Fedoua\*  
Pr. SALIHOUN Mouna  
Pr. SAYAH Rochde  
Pr. SEDDIK Hassan\*  
Pr. ZERHOUNI Hicham

Néphrologie  
Chimie Analytique et Bromatologie  
Traumatologie orthopédie  
Anatomie  
Cardiologie *Président de la Ligue N. de L. contre les M. CV*  
Réanimation Médicale  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Neuro-chirurgie  
Médecine Nucléaire  
Chimie Thérapeutique  
Toxicologie  
Pédiatrie  
Anatomie Pathologique  
Anatomie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Physiologie  
Radiologie  
Médecine Nucléaire  
Pédiatrie  
Endocrinologie et maladies métaboliques  
Microbiologie  
Psychiatrie  
Radiologie  
Médecine Interne  
Pharmacologie  
Neuro-chirurgie  
Oncologie Médicale  
Pharmacognosie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie Pathologique  
Pharmacie Galénique *Vice-Doyen à la Pharmacie*  
Génétique  
Neurologie  
Ophtalmologie  
Neurologie  
Physiologie  
Rhumatologie  
Anatomie Pathologique  
Gastro-Entérologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie pédiatrique

Pr. ZINE Ali\*

Traumatologie orthopédie

**AVRIL 2013**

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM\*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

**MAI 2013**

Pr. BOUSLIMAN Yassir\*

Toxicologie

**JUIN 2013**

Pr. BENALI Bennaceur

Médecine du Travail

**MARS 2014**

Pr. ACHIR Abdellah

Chirurgie Thoracique

Pr. BENCHAKROUN Mohammed\*

Traumatologie- Orthopédie

Pr. BOUCHIKH

Mohammed Chirurgie Thoracique

Pr. EL KABBAJ Driss\*

Néphrologie

Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira\*

Biochimie-Chimie

Pr. HARDIZI Houyam

Histologie- Embryologie-Cytogénétique

Pr. HASSANI Amale\*

Pédiatrie

Pr. HERRAK Laila

Pneumologie

Pr. JEAIDI Anass\*

Hématologie Biologique

Pr. KOUACH Jaouad\*

Généco-logie-Obstétrique

Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar

CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE

Pr. SEKKACH Youssef\*

Médecine Interne

Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Généco-logie-Obstétrique

**DECEMBRE 2014**

Pr. ABILKASSEM Rachid\*

Pédiatrie

Pr. AIT BOUGHIMA Fadila

Médecine Légale

Pr. BEKKALI Hicham\*

Anesthésie-Réanimation

Pr. BOUABDELLAH Mounya

Biochimie-Chimie

Pr. DERRAJI Soufiane\*

Pharmacie Clinique

Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali

Anatomie

Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim\*

Anesthésie-Réanimation

Pr. EL MARJANY Mohammed\*

Radiothérapie

Pr. FEJJAL Nawfal

Chirurgie Réparatrice et Plastique

Pr. JAHIDI Mohamed\*

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

Pr. LAKHAL Zouhair\*

Cardiologie

Pr. OUDGHIRI NEZHA

Anesthésie-Réanimation

Pr. RAMI Mohamed

Chirurgie pédiatrique

Pr. SABIR Maria

Psychiatrie

Pr. SBAI IDRISSE Karim\*

Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

**AOUT 2015**

Pr. MEZIANE Meryem

Dermatologie

Pr. TAHIRI Latifa

Rhumatologie

### **JANVIER 2016**

Pr. BENKABBOU Amine  
Pr. EL ASRI Fouad\*  
Pr. ERRAMI Noureddine\*

Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
Oto-Rhino-Laryngologie

### **JUIN 2017**

Pr. ABI Rachid\*  
Pr. ASFALOU Ilyasse\*  
Pr. BOUAITI El Arbi\*  
Pr. BOUTAYEB Saber  
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim  
Pr. HAFIDI Jawad  
Pr. MAJBAR Mohammed Anas  
Pr. OURAINI Saloua\*  
Pr. RAZINE Rachid  
Pr. SOUADKA Amine  
Pr. ZRARA Abdelhamid\*

Microbiologie  
Cardiologie  
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène  
Oncologie Médicale  
Oncologie Médicale  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène  
Chirurgie Générale  
Immunologie

### **PROFESSEURS AGREGES :**

#### **MAI 2018**

Pr. AMMOURI Wafa  
Pr. BENTALHA Aziza  
Pr. EL AHMADI Brahim  
Pr. EL HARRECH Youness\*  
Pr. EL KACEMI Hanan  
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa  
Pr. FATIHI Jamal\*  
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah  
Pr. JROUNDI Imane  
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil  
Pr. TADILI Sidi Jawad  
Pr. TANZ Rachid\*

Médecine interne  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Urologie  
Radiothérapie  
Radiothérapie  
Médecine Interne  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine préventive, santé publique et Hygiène  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Oncologie Médicale

#### **NOVEMBRE 2018**

Pr. AMELLAL Mina  
Pr. SOULY Karim  
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie  
Microbiologie  
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

## **NOVEMBRE 2019**

Pr. AATIF Taoufiq\*  
Pr. ACHBOUK Abdelhafid\*  
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid  
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah\*  
Pr. BASSIR Rida Allah  
Pr. BOUATTAR Tarik  
Pr. BOUFETTAL Monsef  
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed\*  
Pr. BOUZELMAT Hicham\*  
Pr. BOUKHRIS Jalal\*  
Pr. CHAFRY Bouchaib\*  
Pr. CHAHDI Hafsa\*  
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD\*  
Pr. DAMIRI Amal\*  
Pr. DOGHMI Nawfal\*  
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir  
Pr. EL ANNAZ Hicham\*  
Pr. EL HASSANI Moulay El Mehdi\*  
Pr. EL HJOUJI Abderrahman\*  
Pr. EL KAOUI Hakim\*  
Pr. EL WALI Abderrahman\*  
Pr. EN-NAFAA Issam\*  
Pr. HAMAMA Jalal\*  
Pr. HEMMAOUI Bouchaib\*  
Pr. HJIRA Naouafal\*  
Pr. JIRA Mohamed\*  
Pr. JNIENE Asmaa  
Pr. LARAQUI Hicham\*  
Pr. MAHFOUD Tarik\*  
Pr. MEZIANE Mohammed\*  
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes\*  
Pr. MOUZARI Yassine\*  
Pr. NAOUI Hafida\*  
Pr. OBTEL MAJDOULINE  
Pr. OURRAI ABDELHAKIM\*  
Pr. SAOUAB RACHIDA\*  
Pr. SBITTI YASSIR\*  
Pr. ZADDOUG OMAR\*  
Pr. ZIDOUH SAAD\*

Néphrologie  
Chirurgie réparatrice et plastique  
Radiothérapie  
Gynécologie-Obstétrique  
Anatomie  
Néphrologie  
Anatomie  
Chirurgie-Générale  
Cardiologie  
Traumatologie-Orthopédie  
Traumatologie-Orthopédie  
Anatomie Pathologique  
Neuro-chirurgie  
Anatomie Pathologique  
Anesthésie-Réanimation  
Pharmacie-Galénique  
Virologie  
Gynécologie-Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Radiologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Dermatologie  
Médecine interne  
Physiologie  
Chirurgie-Générale  
Oncologie Médicale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Parasitologie-Mycologie  
Médecine préventive, santé publique et Hygiène  
Pédiatrie  
Radiologie  
Oncologie Médicale  
Traumatologie-Orthopédie  
Anesthésie-Réanimation

## **NOVEMBRE 2020**

Pr. LALYA ISSAM\*

Radiothérapie

## **SEPTEMBRE 2021**

Pr. ABABOU Karim*	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. ALAOUI SLIMANI Khaoula*	Oncologie Médicale
Pr. ATOUF OUAFA	Immunologie
Pr. BAKALI Youness	Chirurgie Générale
Pr. BAMOUS Mehdi*	CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE
Pr. BELBACHIR Siham	Psychiatrie
Pr. BELKOUCH Ahmed*	Médecine des Urgences et des Catastrophes
Pr. BENNIS Azzelarab*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAFAI ELALAOUI Siham	Génétique
Pr. DOUMIRI Mouhssine	Anesthésie-Réanimation
Pr. EDDERAI Meryem*	Radiologie
Pr. EL KTAIBI Abderrahim*	Anatomie Pathologique
Pr. EL MAAROUFI Hicham*	Hématologie Clinique
Pr. EL OMRI Naoual*	Médecine Interne
Pr. EL QATNI Mohamed*	Médecine Interne
Pr. FAHRY Aicha*	Pharmacie Galénique
Pr. IBRAHIM RAGAB MOUNTASSER Dina*	Néphrologie
Pr. IKEN Maryem*	Parasitologie
Pr. JAAFARI Abdelhamid*	Anesthésie-Réanimation
Pr. KHALFI Lahcen*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. KHEYI Jamal*	Cardiologie
Pr. KHIBRI Hajar	Médecine Interne
Pr. LAAMRANI Fatima Zahrae	Radiologie
Pr. LABOUDI Fouad	Psychiatrie
Pr. LAHKIM Mohamed*	Radiologie
Pr. MEKAOUI Nour	Pédiatrie
Pr. MOJEMMI Brahim	Chimie Analytique
Pr. OUDRHIRI Mohammed Yassaad	Neurochirurgie
Pr. SATTE AMAL*	Neurologie
Pr. SOUHI Hicham*	Pneumo-phtisiologie
Pr. TADLAOUI Yasmina*	Pharmacie Clinique
Pr. TAGAJDID Mohamed Rida*	Virologie
Pr. ZAHID Hafid*	Hématologie
Pr. ZAJJARI Yassir*	Néphrologie
Pr. ZAKARYA Imane*	Pharmacognosie

---

(\*) Enseignants Chercheurs Militaires

## 2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

### PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-Chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie <i>Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la</i>
<i>Coop.</i>	
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

### PROFESSEURS HABILITES :

Pr. AANNIZ Tarik	Microbiologie et Biologie moléculaire
Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie-Chimie
Pr. CHERGUI Abdelhak	Botanique, Biologie et physiologie végétales
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL BAKKALI Mustapha	Physiologie
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LAZRAC Fatima	Chimie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie Organique Pharmaco-Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique ( <i>mis en disponibilité</i> )
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

---

Mise à jour le 20/02/2023

KHALED Abdellah

Chef du Service des Affaires Administratives

FMPR

*Le Doyen*

# **DEDICACES**

### ***To my dear mother***

*If the oceans were made of ink, they would run dry before I could express the full extent of my gratitude and appreciation for all that you have done and continue to do for me and our family.*

*Your presence, your advices, your kind words, and your encouragement are the source of my motivation and perseverance. Without your care and love, I would not have achieved anything, and I would not be the man I am today.*

*You are my happiness, my world.*

*A smile on your face enlightens my whole existence.*

*I pray that Allah grants you good health, a long life, happiness, and unconditional access to paradise.*

*I love you, Mom.*

### ***To my dear Father***

*Allow me to express my deep gratitude and profound emotions towards you. No matter what life has thrown at you, you have always been a pillar of support and love in my life, and I am forever grateful for your unwavering dedication and sacrifice.*

*May Allah bless you with good health, long life, and happiness.*

### ***To my dear brother, Yassine***

*You have been the ideal elder brother, always there for me in times of need.*

*Your unwavering support and affection throughout my childhood and beyond have been instrumental in fueling my success and motivation.*

*Through this work, I want to express my deep feelings of brotherhood, love, and gratitude towards you.*

*May Allah protect you, grant you good health, success, and abundant happiness in your life.*

*To my dear sister, Soumia*

*My big sister and friend, who has shared many laughs, moments of joy, and difficult times with me.*

*You have always been there for me, providing love, encouragement, and support, which has given me the strength and motivation to achieve my goals.*

*Through these few words, I want to express my deep love and gratitude to you, and to wish you a lifetime of happiness and success. May Allah protect you, grant you good health, and bless you with paradise.*

*To all my friends and especially :*

*Hamza BOU TKHIL, Redouane ACHARAFI,*

*Youssef BENTALB, Oumayma EL OUALLADI, Zohra OUAHIDI, and to my childhood friend Ismail BELHARTI*

*As a symbol of our friendship and the special moments we have shared, I dedicate this work to you and wish you a life filled with success, good health, and happiness in both your personal and professional lives.*

*To « The boys » : Charaf-eddine AACHATI (Dr.DOOM), Oussama ABERCHOUM (Prometheus) and Yassine BELABAR (Vandal Savage),*

*Our friendship began since the first year of our medical journey, and it has been a true blessing to have you as my friends and brothers. We have shared so much and supported each other through good times and tough moments, and have truly become « НАКАМА ».*

*Through these words, I (Black Abyss), want to express my love and gratitude to you and wish you a life filled with prosperity, happiness, and success.*

# **REMERCIEMENTS**

*À notre maître et président de jury*

*Professeur MDAGHRI Jalil*

*Professeur de chirurgie digestive*

*Votre accord de présider notre jury de thèse, nous a accordé une immense joie et un immense honneur.*

*Nous admirons énormément vos compétences et votre savoir être et nous tenons à vous remercier pour votre accueil chaleureux,*

*Veillez accepter nos sentiments les plus respectueux,*

*À notre maître et rapporteur de thèse*

*Professeur MSSROURI Rahal*

*Professeur de chirurgie digestive*

*Nous tenons à vous exprimer notre profonde gratitude pour avoir accepté d'être le maître d'œuvre de ce travail.*

*Votre disponibilité, votre direction et expertise ainsi que vos conseils éclairés ont été déterminants pour sa réussite, et ce fut un grand honneur de travailler sous votre direction.*

*Veillez accepter, cher maître, nos sincères remerciements pour votre confiance et votre accompagnement tout au long de ce projet.*

*À notre maître et juge de thèse*  
*Professeur BENAMAR Said*  
*Professeur de chirurgie digestive*

*Nous vous remercions pour votre présence dans le jury de notre thèse et pour l'honneur que vous nous faites en y siégeant.*

*Veillez accepter l'expression de notre profonde gratitude.*

*À notre maître et juge de thèse*  
*Professeur JAHID Ahmed*  
*Professeur d'anatomopathologie*

*Votre bienveillance et votre aide précieuse dans la réalisation de ce travail ont été d'un grand soutien.*

*Nous tenons à vous remercier chaleureusement et vous témoigner notre profond respect et notre gratitude.*

*À notre maître et juge de thèse*  
*Professeur HAMID Mohamed*  
*Professeur de chirurgie générale*

*Nous tenons à vous exprimer toute notre gratitude pour l'intérêt que vous portez à notre travail, ainsi que nos remerciements pour votre précieuse contribution à son élaboration.*

# LISTE DES ABBREVIATIONS

<b>ACE</b>	: Antigène cacino-embryonnaire
<b>ADK</b>	: Adénocarcinome
<b>CA 19-9</b>	: Antigène carbohydate 19-9
<b>CHU</b>	: Centre hospitalier universitaire
<b>CPS</b>	: Combined positive score
<b>EBV</b>	: Epstein-Barr Virus
<b>EFR</b>	: Exploration fonctionnelle respiratoire
<b>HER2</b>	: Human epidermal growth factor receptor 2
<b>HNPCC</b>	: Hereditary Non Polyposis Colorectal Cancer
<b>HP</b>	: Helicobacter Pylori
<b>HTP</b>	: Hypertension portale
<b>IPP</b>	: Inhibiteurs de la pompe à protons
<b>JRSGC</b>	: La Japanese Research Society for Gastric Cancer
<b>MALT</b>	: Mucosa Associated Lymphoïd Tissue
<b>OMS</b>	: Organisation mondiale de la santé
<b>PDL1</b>	: Programmed death-ligand 1
<b>SFCD</b>	: La Société Française De Chirurgie Digestive
<b>TOGD</b>	: Transit œso-gastro-duodéal
<b>UICC</b>	: L'union internationale contre le cancer



**LISTE DES ILLUSTRATIONS**

# LISTE DES FIGURES

Figure 1 : La situation générale de l'estomac. ....	5
Figure 2 : Les différentes portions de l'estomac. ....	7
Figure 3 : La Configuration interne de l'estomac. ....	8
Figure 4 : Schéma en coupe transversale montrant les moyens de fixité gastrique. ....	10
Figure 5 : schéma illustrant les moyens de fixité de la face antérieure de l'estomac ....	11
Figure 6 : Schéma illustrant les moyens de fixité et les rapports anatomiques de la face postérieure de l'estomac. ....	12
Figure 7 : Schéma montrant la vascularisation artérielle de l'estomac. ....	14
Figure 8 : Schéma montrant le drainage veineux de l'estomac. ....	17
Figure 9 : Schéma montrant le drainage lymphatique de l'estomac. ....	18
Figure 10 : Schéma montrant l'innervation de l'estomac. ....	19
Figure 11 : Les phases de la sécrétion gastrique. ....	22
Figure 12 : L'incidence du cancer de l'estomac au Maroc par rapport aux autres cancers digestifs (2001-2009). ....	25
Figure 13 : le nombre estimé de nouveaux cas de cancers au Maroc en 2020. ....	25
Figure 14 : Répartition des cancers digestifs selon la tranche d'âge au Maroc. ....	27
Figure 15 : Répartition des décès par cancer au Monde en 2020. ....	27
Figure 16 : Schéma physio-pathogénique de l'implication de l'Helicobacter pylori dans le cancer gastrique. ....	31
Figure 17: Gastrectomie 4/5 ; Adénocarcinome gastrique Aspect : Ulcéro-bourgeonnant ....	37
Figure 18 : Gastrectomie 4/5 ; Adénocarcinome gastrique. Aspect : Tumeur ulcéreuse. ....	38
Figure 19 : Piece de gastrectomie d'un adénocarcinome gastrique Aspect : Polyploïde. ....	39
Figure 20 : Aspects macroscopiques de l'adénocarcinome gastrique. ....	40
Figure 21 : Adénocarcinome gastrique bien différencié tubuleux infiltrant Coloration HEx20 .....	42
Figure 22 : Adénocarcinome gastrique moyennement différencié infiltrant Coloration HEx20 .....	43
Figure 23 : (A) : Adénocarcinome gastrique peu différencié (B) : Adénocarcinome gastrique	

mucineux .....	44
Figure 24 : Adénocarcinome gastrique à cellules indépendantes peu cohésives en « bague à chaton » .....	45
Figure 25 : Répartition des signes fonctionnels d'une série de 31 cas d'adénocarcinome gastrique de la clinique chirurgicale « B » de l'hôpital Ibn Sina de Rabat (2020). .....	53
Figure 26 : Répartition des signes physiques d'une série de 31 cas d'adénocarcinome gastrique de la clinique chirurgicale « B » de l'hôpital Ibn Sina de Rabat (2020).....	54
Figure 27 : Algorithme de la conduite à tenir diagnostique endoscopique du cancer gastrique. ....	57
Figure 28 : Endoscopie œsogastroduodénale : Tumeur bourgeonnante et ulcérée de la petite courbure antrale.....	57
Figure 29 : Coupe scanographique illustrant un épaissement important et diffus de la paroi gastrique, avec rehaussement modéré et homogène avec envahissement de la graisse péri gastrique. ....	58
Figure 30 : Coupe tomодensitométrique axiale C+, temps portal montre un processus tumoral au niveau de la grande courbure gastrique .....	59
Figure 31 : Image d'écho-endoscopie montrant la perte de l'alternance bandes hypo/hyperéchogènes lors d'un cancer gastrique. Les têtes de flèches montrent l'infiltration des ganglions péri-gastriques, les flèches montrent l'infiltration de la séreuse .....	60
Figure 32 : Echographie abdominale : épaissement tumoral de la paroi gastrique.....	60
Figure 33 : Laparotomie A : Laparotomie bi-sous-costale B : Laparotomie médiane.....	67
Figure 34 : Position des trocarts lors d'une laparoscopie.....	68
Figure 35 : Schéma de gastrectomie subtotale avec curage D2 .....	70
Figure 36 : A : Décollement colo-omental. B : -Décollement par section du repli péritonéal de la droite vers la gauche. - Abaissement complet du côlon. ....	71
Figure 37 : Dissection de la zone de section duodénale par ligature des vaisseaux pylorique (1- Section de l'artère gastrique droite) (2-Ligature de l'artère gastro-épiploïque droite) .....	73
Figure 38 : Curage ganglionnaire du pédicule hépatique.....	74
Figure 39 : Fin du curage du groupe 12a. ....	74
Figure 40 : section duodénale.....	75

Figure 41 : Ligature de l'artère gastrique gauche à son origine.....	76
Figure 42 : Curage ganglionnaire du groupe para-œsophagien droit n° 1 .....	77
Figure 43 : section gastrique et ablation de l'estomac. ....	79
Figure 44 : Curage du groupe cœliaque n° 9.....	79
Figure 45 : Curage du groupe splénique proximal 11p.....	80
Figure 46 : Schéma de gastrectomie totale avec curage D2.....	81
Figure 47 : Section du ligament gastro splénique et des vaisseaux courts.....	82
Figure 48 : Section de l'œsophage.....	83
Figure 49 : Curage du groupe n° 10. ....	84
Figure 50 : Splénectomie (A, B). ....	86
Figure 51 : A, B : Résection du tronc cœliaque (intervention d'Appleby). ....	87
Figure 52 : Boursectomie omentale. ....	88
Figure 53 : Lobectomie gauche du foie.....	89
Figure 54 : Dissection des sites ganglionnaires lors des gastrectomies totale et 4/5 selon des curages (D1, D+ et D2). ....	90
Figure 55 : rétablissement de continuité après gastrectomie 4/5. ....	92
Figure 56 : Anastomose œsojéjunale mécanique (A à C). ....	93
Figure 57 : Anastomose œso-jéjunale manuelle (A à C). ....	93
Figure 58 : Les principes généraux qui définissent un traitement endoscopique curatif. ....	98
Figure 59 : Comparaison entre l'essai MRC-MAGIC et FLOT-4. ....	101
Figure 60 : Algorithme de traitement des formes localisées de l'ADK gastrique. ....	105
Figure 61 : Algorithme de traitement des formes avancées de l'ADK gastrique. ....	107

# LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Produits et rôles des différents types de cellules de l'estomac. ....	22
Tableau 2 : Classification de Bormann .....	36
Tableau 3 : Répartition des sites ganglionnaires selon La Japanese Research Society for Gastric Cancer (JRS GC).....	46
Tableau 4 : Classification TNM 2017. 8ème édition .....	48
Tableau 5 : Les stades de la classification TNM.....	49
Tableau 6 : les types de curage ganglionnaires d'après l'Association japonaise du cancer gastrique, 2018. 5 <sup>ème</sup> édition.....	90



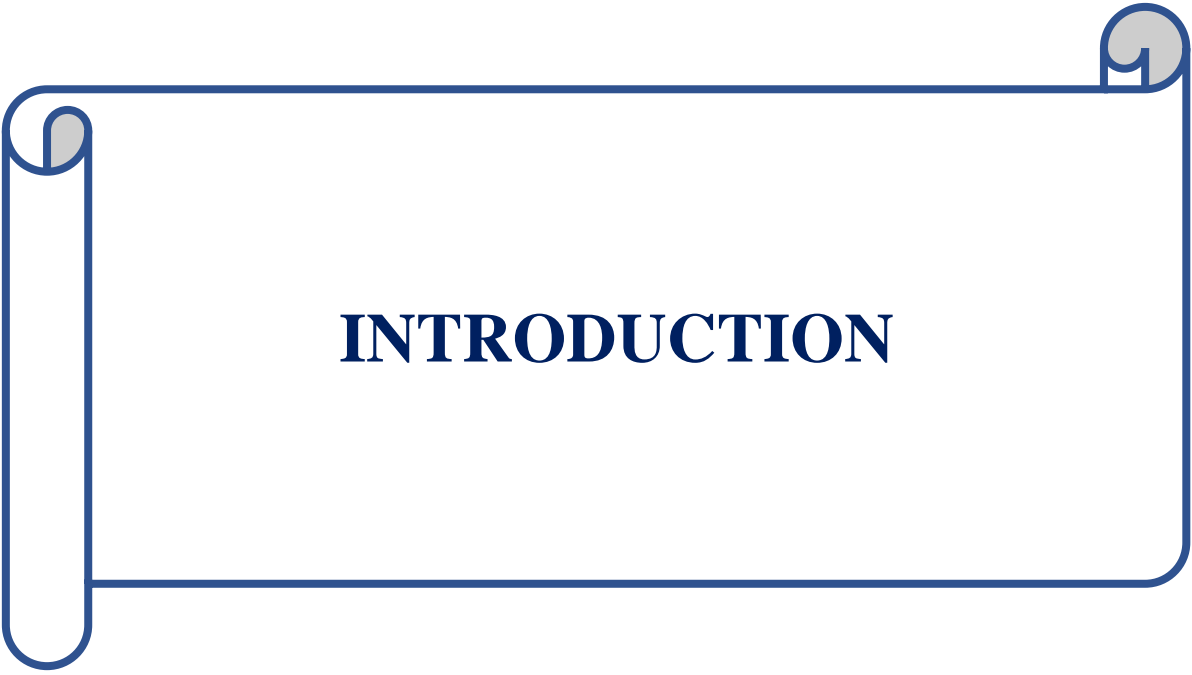
# **SOMMAIRE**

<b>Introduction .....</b>	<b>1</b>
<b>Généralités .....</b>	<b>3</b>
I. Historique : .....	4
II. Rappel anatomique : .....	5
1. Anatomie descriptive : .....	6
1.1. Configuration externe : .....	6
1.2. Configuration interne : .....	7
2. Rapports anatomiques : .....	9
2.1. Moyens de fixité : (rapports avec le péritoine) .....	9
2.2. Rapports avec les organes et avec la paroi : .....	11
3. Vascularisation : .....	13
3.1. Artérielle : .....	13
3.2. Veineuse : .....	17
3.3. Drainage lymphatique : .....	18
4. Innervation : .....	19
III. Rappel Physiologique.....	20
1. La fonction mécanique : .....	20
2. La fonction chimique : .....	20
<b>Épidémiologie .....</b>	<b>23</b>
I. Épidémiologie descriptive : .....	24
1. Fréquence et variation géographique : .....	24
2. Fréquence et données chronologiques : .....	26
3. Répartition selon le sexe : .....	26
4. Répartition selon l'âge : .....	26
5. Mortalité : .....	27
6. Facteurs génétiques : .....	28
7. Facteurs socio-économiques : .....	29
II. Épidémiologie analytique : .....	30
1. Facteurs de risque : .....	30
1.1. Helicobacter Pylori : .....	30

1.2. Tabac alcool :	32
1.3. Epstein-Barr Virus :	32
1.4. Facteurs alimentaires :	33
2. États et lésions précancéreux :	34
3. Facteurs protecteurs :	34
<b>Anatomopathologie</b>	<b>35</b>
I. Aspect macroscopique :	36
II. Aspect microscopique :	41
1. Classification de Lauren :	41
2. Classification de l'OMS :	42
III. Extension :	46
IV. Classification :	47
1. Classification TNM :	47
2. Classification pTNM :	49
V. Rôle de l'anatomopathologiste :	50
<b>Diagnostic</b>	<b>51</b>
I. Clinique :	52
1. Interrogatoire :	52
2. Examen physique :	54
3. Syndrome paranéoplasique :	55
4. Complications :	55
II. Paraclinique :	56
1. À visée diagnostique :	56
2. Bilan d'extension :	58
2.1. Scanner thoraco-abdomino-pelvien :	58
2.2. Echo-endoscopie :	59
2.3. Échographie abdominale :	60
2.4. Radiographie thoracique :	61
2.5. IRM	61
2.6. Laparoscopie exploratrice :	61

2.7. Transit œsogastroduodéal :.....	61
2.8. Tomographie par émission de positons :.....	61
2.9. Marqueurs tumoraux :.....	61
3. Bilan pré thérapeutique :.....	62
III. Diagnostic différentiel :.....	63
<b>Traitement.....</b>	<b>64</b>
I. But :.....	65
II. Moyens :.....	65
1. Chirurgie curative :.....	65
1.1. Opérabilité et résécabilité :.....	65
1.2. Principe de la chirurgie oncologique :.....	66
1.3. Contre-indications chirurgicales :.....	66
1.3.1. Contre-indications absolues :.....	66
1.3.2. Contre-indications relatives :.....	66
1.4. Voies d'abord :.....	66
1.4.1. La voie d'abord conventionnelle (laparotomie) :.....	66
1.4.2. La voie d'abord coelioscopique :.....	67
1.5. Coelioscopie vs laparotomie :.....	69
1.6. Type de résection :.....	69
1.6.1. La gastrectomie subtotale 4/5 :.....	69
1.6.2. La gastrectomie totale :.....	81
1.6.3. La gastrectomie totale élargie :.....	85
1.7. Le curage ganglionnaire :.....	89
1.8. Rétablissement de la continuité :.....	92
1.9. Complications des gastrectomies :.....	94
2. Chirurgie palliative :.....	96
2.1. Les gastrectomies :.....	96
2.2. La gastro-entéro-anastomose :.....	96
2.3. Les sondes nutritionnelles :.....	96
2.4. Les prothèses :.....	97

2.5. Laparotomie exploratrice : .....	97
3. Traitement endoscopique : .....	97
3.1. Traitement endoscopique du cancer gastrique superficiel : .....	97
3.2. Traitement endoscopique palliatif du cancer de l'estomac : .....	98
4. Chimiothérapie : .....	99
4.1. Les agents utilisés : .....	99
4.2. Choix de la chimiothérapie : .....	100
4.2.1. Adénocarcinome gastrique localisé : .....	100
4.2.2. Adénocarcinome gastrique avancé : .....	101
4.2.3. Les cas particuliers : .....	102
5. Radiothérapie : .....	103
6. Thérapie ciblée : .....	103
7. L'immunothérapie : .....	104
III. Indications thérapeutiques .....	105
1. Le traitement des formes localisées de l'ADK gastrique : .....	105
2. Le traitement des formes avancées de l'ADK gastriques : .....	107
IV. Protocoles thérapeutiques : .....	110
<b>Pronostic.....</b>	<b>114</b>
<b>Surveillance et dépistage.....</b>	<b>117</b>
I. Surveillance : .....	118
II. Dépistage : .....	119
<b>Prévention .....</b>	<b>121</b>
<b>Conclusion.....</b>	<b>124</b>
<b>Résumés.....</b>	<b>126</b>
<b>Bibliographie.....</b>	<b>130</b>



**INTRODUCTION**

L'adénocarcinome gastrique représente la grande majorité des tumeurs malignes de l'estomac (90%), et reste un problème de santé publique. En termes d'incidence, le cancer gastrique occupe le 4ème rang chez l'homme et le 7ème chez la femme, et garde un pronostic extrêmement grave étant la 4ème cause de décès par cancer.

Ses causes sont multifactorielles, cependant, l'Helicobacter pylori (HP) joue un rôle très important dans la carcinogenèse gastrique.

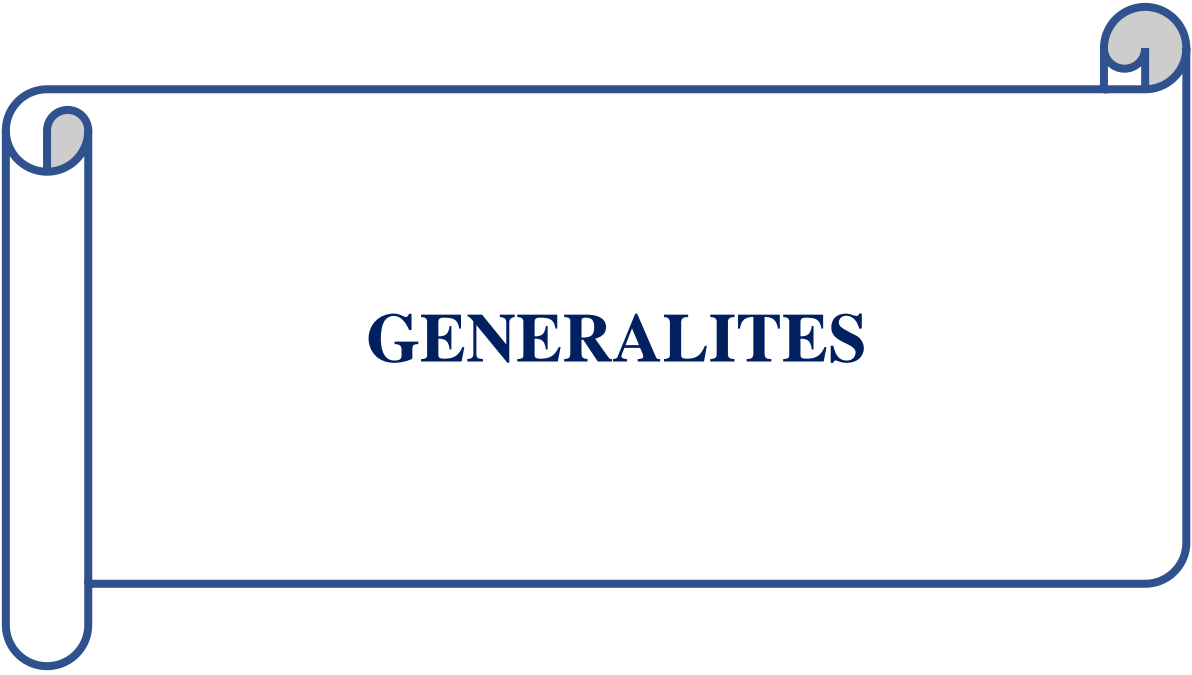
La pierre angulaire du diagnostic positif est l'endoscopie œsogastroduodénale couplée aux résultats des biopsies.

Les symptômes du cancer de l'estomac sont généralement vagues et non spécifiques retardant ainsi son diagnostic et sa prise en charge thérapeutique.

Le traitement curatif repose au premier plan sur l'exérèse chirurgicale, qui peut prendre plusieurs formes (gastrectomie subtotale, gastrectomie totale, gastrectomie totale élargie), qui peut être réalisée par voie laparotomique ou par voie coelioscopique.

La chimiothérapie, la radiothérapie et les thérapies ciblées sont également des outils thérapeutiques qui renforcent la prise en charge des adénocarcinomes gastriques dans le but d'avoir le meilleur pronostic possible.

Notre travail a pour objectif d'étudier à travers une revue de la littérature les actualités thérapeutiques dans le traitement chirurgical de l'adénocarcinome de l'estomac à fin d'avoir une meilleure prise en charge et améliorer le pronostic des patients opérés pour adénocarcinome gastrique.



## I. Historique : [1]–[5]

L'adénocarcinome gastrique est le type le plus courant de cancer de l'estomac. Son histoire remonte à l'Antiquité, avec la première description du cancer gastrique ayant été trouvée dans une momie égyptienne datant de **1600 avant Jésus-Christ**.

Au fil des ans, plusieurs facteurs de risque d'adénocarcinome gastrique ont été identifiés :

- L'infection à *Helicobacter pylori*, la gastrite chronique, Le tabagisme et la consommation d'alcool...

Le traitement chirurgical de l'adénocarcinome gastrique a évolué au fil du temps grâce aux progrès des méthodes et techniques chirurgicales, des outils de diagnostic et de la gestion périopératoire.

- **Début du 20<sup>ème</sup> siècle** : La gastrectomie totale était l'approche chirurgicale standard pour traiter l'adénocarcinome gastrique, mais elle était associée à des taux de morbidité et de mortalité élevés.
- **Années 1950-1960** : La gastrectomie partielle est devenue l'approche chirurgicale préférée, grâce à des taux de morbidité et de mortalité plus faibles que la gastrectomie totale.
- **Années 1970-1980** : La dissection étendue des ganglions lymphatiques a été introduite comme complément à la gastrectomie, dans le but d'améliorer les taux de survie.
- **Années 1990-2000** : Visant la diminution de la morbi-mortalités, les chirurgies laparoscopiques et assistées par robot ont été développées, permettant ainsi de pratiquer des incisions plus petites, de réduire la douleur et de raccourcir les séjours à l'hôpital.
- **Actuellement** : La médecine de précision et les thérapies multimodales, telles que la chimio-radiothérapie, l'immunothérapie et les thérapies ciblées, sont de plus en plus utilisées en association avec la chirurgie pour améliorer le pronostic des patients atteints d'adénocarcinome gastrique

## II. Rappel anatomique :

L'estomac constitue une vaste poche musculieuse qui représente le segment initial du tube digestif sous phrénique entre l'œsophage et le duodénum.

C'est un organe thoraco-abdominal situé dans l'étage sus mésocolique, occupant la majeure partie de la loge sous phrénique gauche en se projetant sur l'épigastre et l'hypochondre gauche.

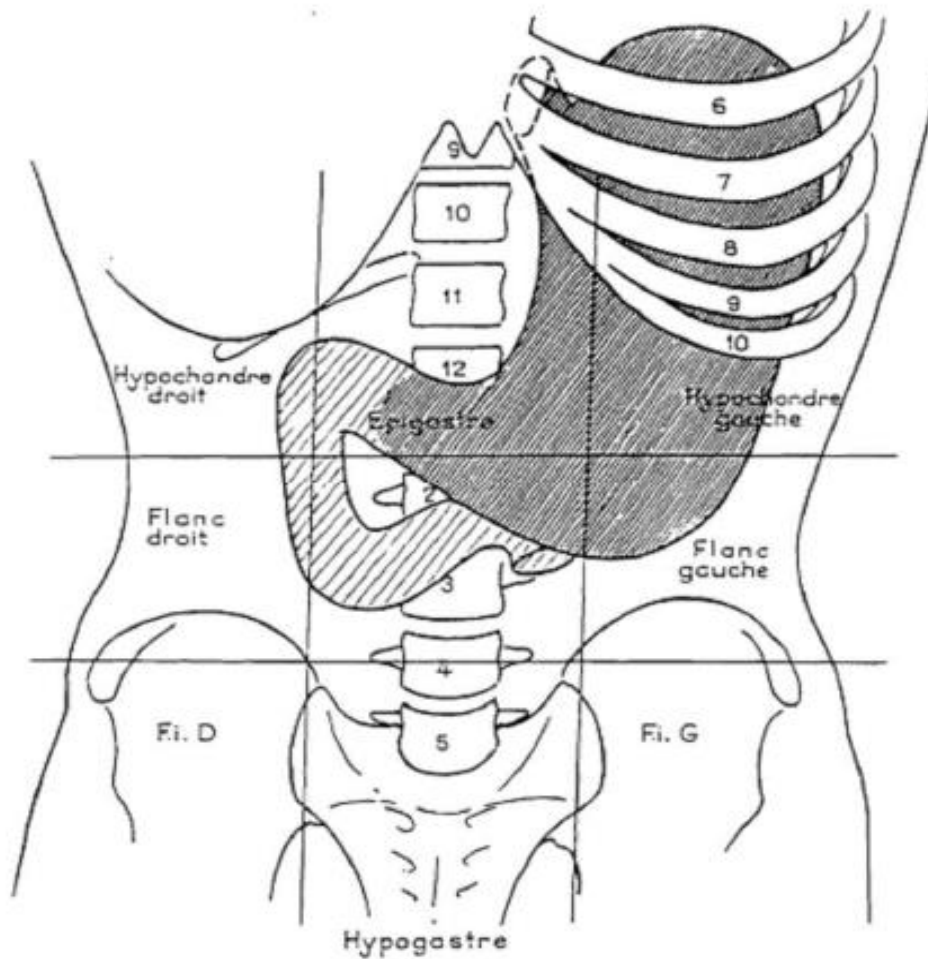


Figure 1 : La situation générale de l'estomac.[6]

# 1. Anatomie descriptive :[7], [8], [9]

## 1.1. Configuration externe :

Classiquement, l'estomac a la forme d'un J majuscule. Cependant, sa forme et dimensions sont variables selon l'âge, le sexe, la position et la réplétion. En moyenne :

Longueur = 25 cm

Largeur = 12 cm

Épaisseur = 8 cm

Capacité = 1-1,5 litre

Pour sa première portion, l'estomac est oblique de haut en bas et de gauche à droite, et légèrement ascendant pour la 2ème portion. Il est subdivisé en :

- **Deux portions :**

- Supérieure : Verticale, forme la grosse tubérosité ou fundus, qui se continue par le corps.
- Inférieure : Horizontale, forme la petite tubérosité ou fond, qui se rétrécisse pour se continuer par l'antre du pylore.

- **Deux faces :** séparées par les courbures de l'estomac

- Face antérieure et supérieure
- Face postérieure et inférieure

- **Deux bords (courbures) :**

- La grande courbure : Convexe, présente trois segments : le fundus, le corps et l'antre.
- La petite courbure : Concave, allant du cardia au pli pré-pylorique, présente deux segments : verticale et horizontale, séparées par l'incisure angulaire.

- **Deux orifices :**

- Le cardia : Supérieur et ovalaire, il fait communiquer l'œsophage avec l'estomac. Son bord droit se continue par la petite courbure, ainsi que son bord gauche forme un angle aigu (angle de His) avec la grande courbure.
- Le pylore : Inférieur et circulaire, il fait communiquer l'estomac avec le duodénum.

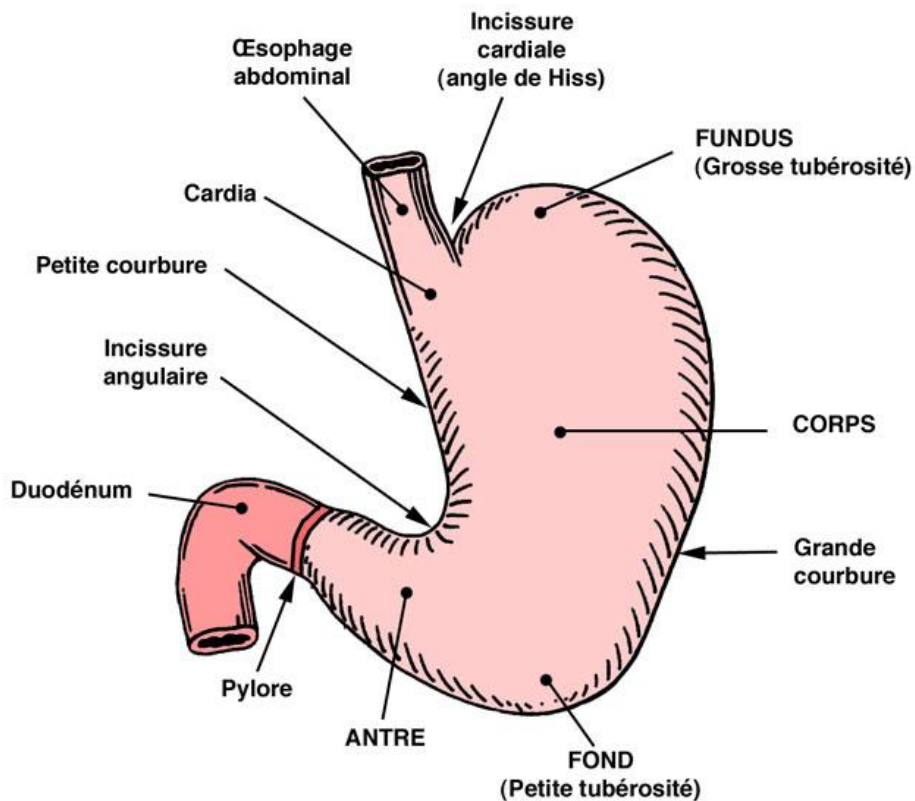


Figure 2 : Les différentes portions de l'estomac. [10]

## 1.2. Configuration interne :

De la superficie vers la profondeur, l'estomac est formé par

- **La séreuse** : le péritoine viscéral, c'est une membrane fibreuse fine et luisante qui enveloppe l'extérieur de l'estomac.
- **La musculuse** : faite de trois couches de fibres musculaires lisses :
  - Longitudinale externe ;
  - Circulaire moyenne ;
  - Oblique interne.
- **La sous-muqueuse** : est formée de tissu conjonctif comprenant un véritable réseau vasculaire, lymphatique et nerveux.
- **La muqueuse** : Elle est très différenciée et tapissée d'un épithélium glandulaire prismatique, contenant des cellules qui sécrètent le suc gastrique

[11]

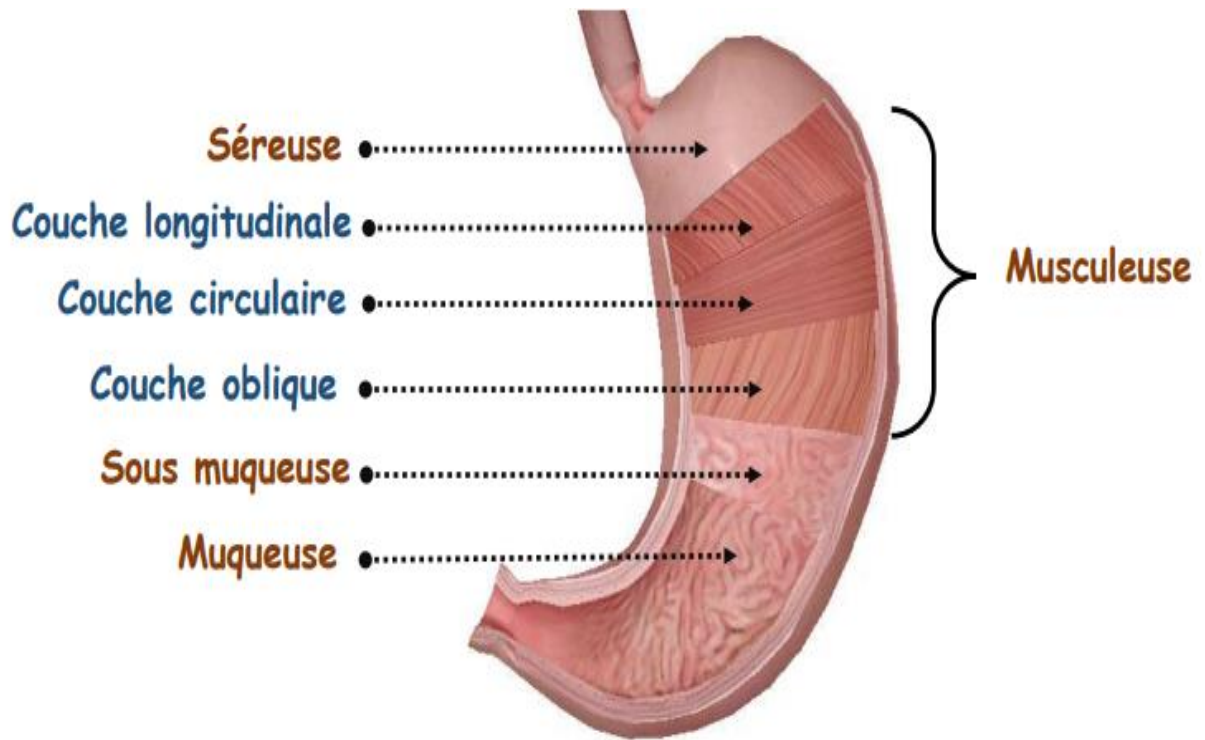


Figure 3 : La Configuration interne de l'estomac.[12]

## 2. Rapports anatomiques : [8], [9]

### 2.1. Moyens de fixité : (rapports avec le péritoine)

Les 2 faces de l'estomac sont recouvertes par le péritoine viscéral sauf au niveau du fundus et du cardia, où est formé le Ligament gastro-phrénique.

- **Ligament gastro-phrénique** : attachant la face inférieure du diaphragme au fundus de l'estomac.
- **Le petit Omentum** : Attachant la petite courbure au hile hépatique par le ligament gastro-hépatique.
- **Le grand Omentum** : formé par l'accolement des 2 feuillets du péritoine gastrique, il relie la grande courbure au côlon transverse par le ligament gastro-colique, et la grande courbure au hile splénique par le ligament gastro-splénique.
- **La bourse omentale** : Cavité virtuelle directement en arrière de l'estomac limité par la face postérieure du péritoine gastrique en avant, et le péritoine pariétal postérieur en arrière.
- **Faux des vaisseaux** : qui sont des replis du péritoine formé par le trajet de l'artère gastrique gauche et l'artère hépatique, qui délimitent entre eux l'entrée du récessus omental inférieur.

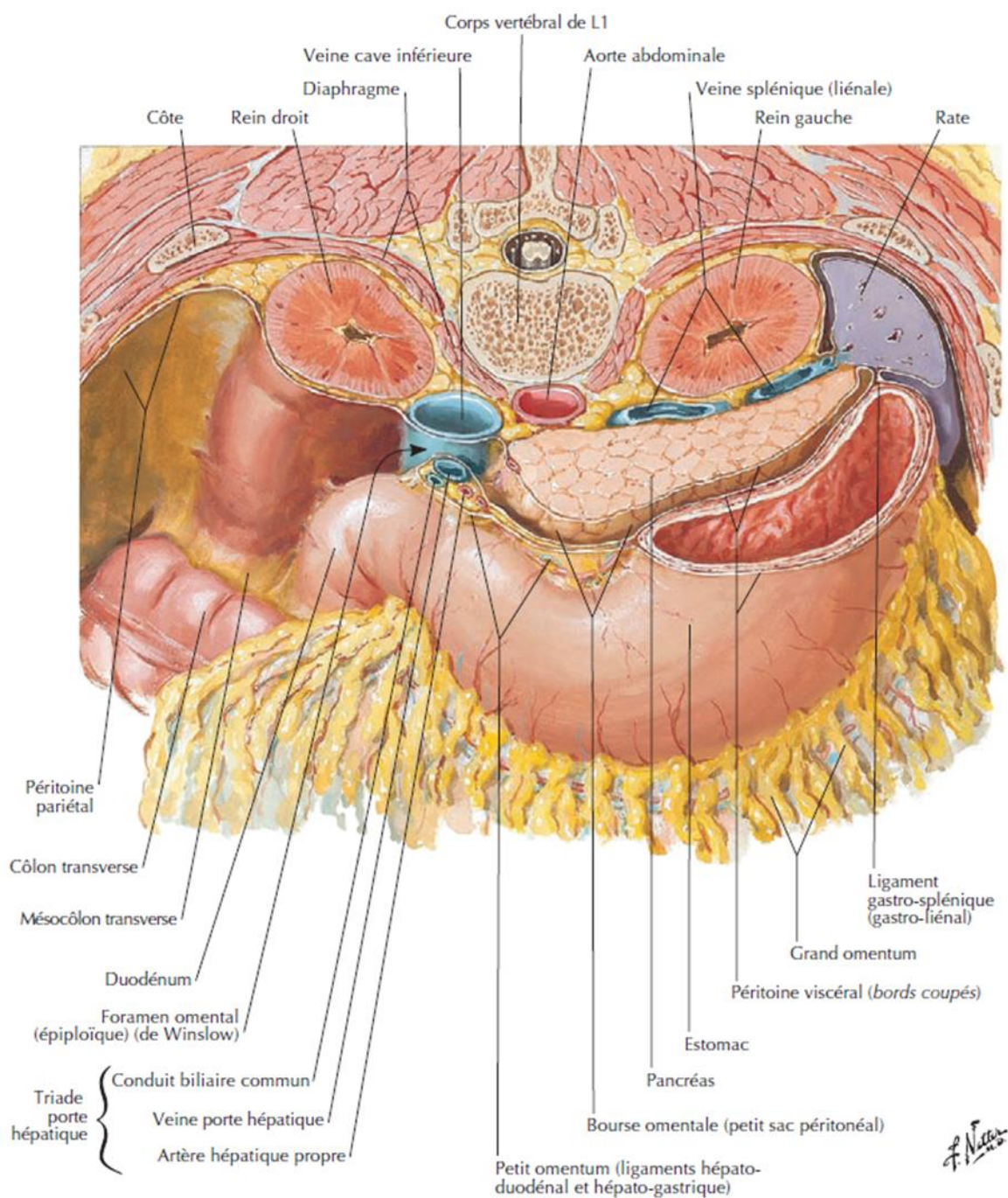


Figure 4 : Schéma en coupe transversale montrant les moyens de fixité gastrique. [8]



### 2.2.2. La face postérieure et inférieure :

Par l'intermédiaire de la bourse omentale :

- En haut : avec le rein gauche, la capsule surrénale gauche et la rate.
- Dans sa partie moyenne : avec le pancréas et le mésocôlon transverse.
- En bas : avec la 4<sup>ème</sup> portion du duodénum, l'angle duodénojéjunal et les anses intestinales.

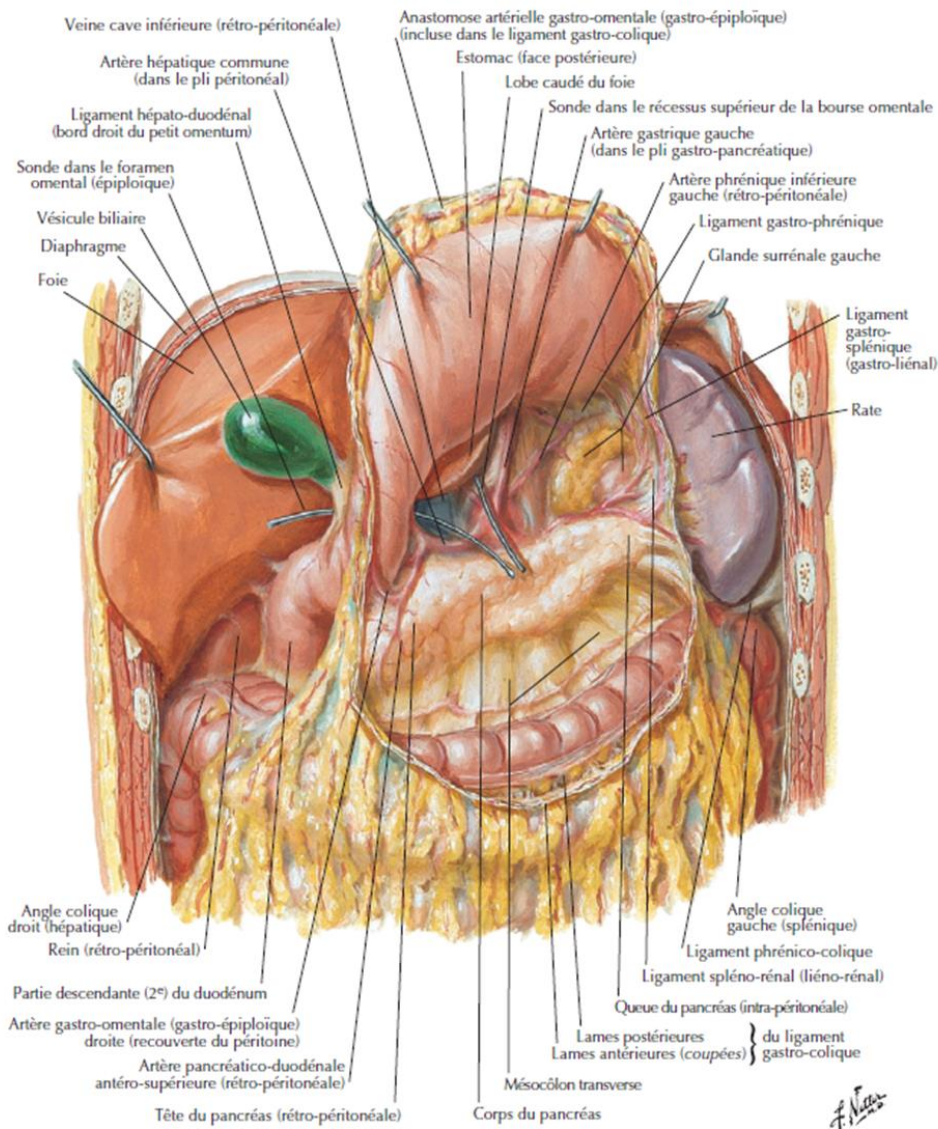


Figure 6 : Schéma illustrant les moyens de fixité et les rapports anatomiques de la face postérieure de l'estomac. [8]

- **La petite courbure** : Répond au foie par l'intermédiaire du petit omentum, et en arrière de ce dernier, elle répond à la région cœliaque.
- **La grande courbure** : Répond de haut en bas :
  - Au diaphragme par le ligament gastro-phrénique.
  - Au hile de la rate par le ligament gastro-splénique.
  - Au colon transverse par le ligament gastro-colique.
- **Le cardia** : en rapport avec :
  - **En avant** : lobe gauche du foie, nerf vague gauche et eux vaisseaux cardio-tubérositaires antérieures.
  - **En arrière et à droite** : nerf vague droit, l'aorte abdominale et au pilier gauche du diaphragme.
  - **À gauche** : il répond à l'angle de His.
- **Le pylore** :
  - **En avant** : le foie et la vésicule biliaire.
  - **En arrière** : la tête du pancréas et le tronc de la veine porte.
  - **En haut** : la pars flaccida du petit omentum.
  - **En bas** : le ligament gastro-colique.

### 3. Vascularisation :

#### 3.1. Artérielle :

La vascularisation artérielle de l'estomac est assurée par des artères provenant du tronc cœliaque qui réalisent au contact des courbures, deux cercles artériels, ainsi que d'autres artères courtes irriguant le fundus.

Grâce à un riche réseau anastomotique reliant ces deux cercles, l'estomac peut maintenir une suppléance vasculaire même en cas de ligature ou oblitération d'un tronc vasculaire principal.

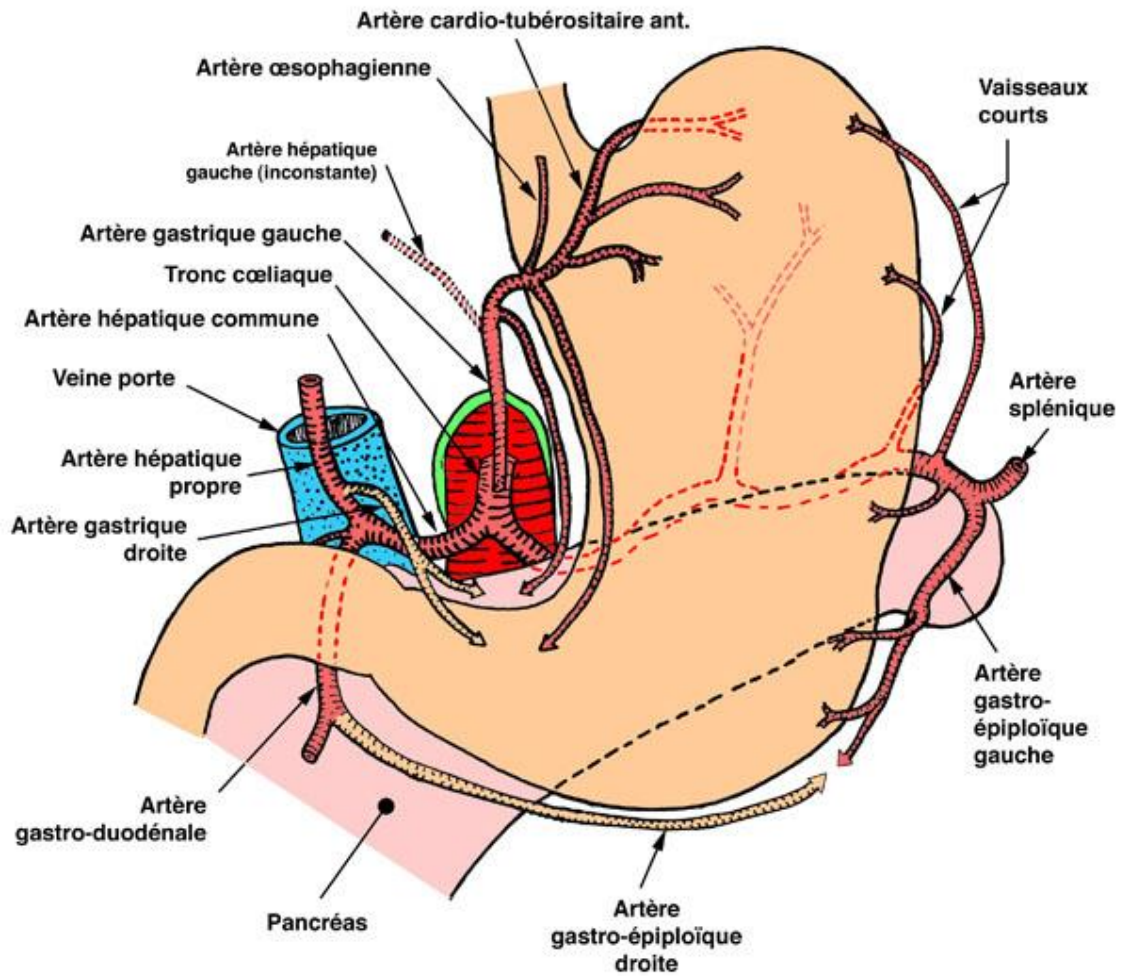


Figure 7 : Schéma montrant la vascularisation artérielle de l'estomac [13]

### 3.1.1. Le cercle artériel de la petite courbure :

Formé par l'anastomose de l'artère gastrique droite et l'artère gastrique gauche.

- **L'artère gastrique droite** : prend naissance de l'artère hépatique propre et se divise en deux branches terminales, antérieure et postérieure, qui remontent le long de la petite courbure pour s'anastomoser avec les branches de l'artère gastrique gauche.

- **L'artère gastrique gauche** : Prend naissance du tronc coeliaque pour se diviser en deux branches antérieure et postérieure qui longent la petite courbure pour s'anastomoser avec les branches homologues de l'artère gastrique droite.

Différentes collatérales naissent de cette artère, dont : l'artère oeso-cardio-tubérositaire antérieure, des rameaux gastriques, et une branche hépatique inconstante.

### 3.1.2. Le cercle artériel de la grande courbure :

Formé par l'anastomose des artères gastro-omentale droite et gauche.

- **L'artère gastro-omentale droite** : Naît de la division de l'artère gastro-duodénale. Elle chemine le long de la grande courbure de droite à gauche, pour s'anastomoser avec son homologue gauche.
- **L'artère gastro-omentale gauche** : Naît de la branche de division inférieure de l'artère splénique au niveau du hile de la rate. Elle longe la grande courbure de l'estomac, chemine dans le ligament gastrocolique pour s'anastomoser avec l'artère gastro-omentale droite.

### 3.1.3. Les artères courtes de l'estomac :

Les vaisseaux courts sont issus de l'artère splénique au niveau du hile de la rate, et sont destinés à la grosse tubérosité en cheminant dans l'omentum gastro-splénique.

Ils sont au nombre de 6 à 8, et on en distingue trois groupes :

- **Le groupe supérieur** : fait de l'artère oeso-cardio-tubérositaire postérieure, qui se ramifie de la grosse tubérosité au cardia, sur la face postérieure de l'estomac.
- **Le groupe moyen** : fait des artères hilaires de la rate, qui se ramifient au niveau de la face antérieure et postérieure.
- **Le groupe inférieur** : fait de la gastro-omentale gauche et sont destinés à la partie gauche de la grande tubérosité.

Pour éviter la nécrose de la paroi gastrique lors d'une splénectomie, les vaisseaux courts ne doivent pas être ligaturés trop près de la grande courbure.

### 3.1.4. Le réseau intragastrique :

Formé de 3 rameaux résultant de l'anastomose entre les branches artérielles au niveau de l'estomac : **sous-séreux, intramusculaire et surtout sou muqueux.**

⇒ La gastrectomie est faisable à tous les niveaux sans risque de nécrose ou de lâchage du fait que la vascularisation artérielle gastrique est de type non terminal.

⇒ L'importance de la fonction gastrique est illustrée par sa riche vascularisation : le Débit sanguin varie entre le travail et le repos (augmentation en post-prandial)

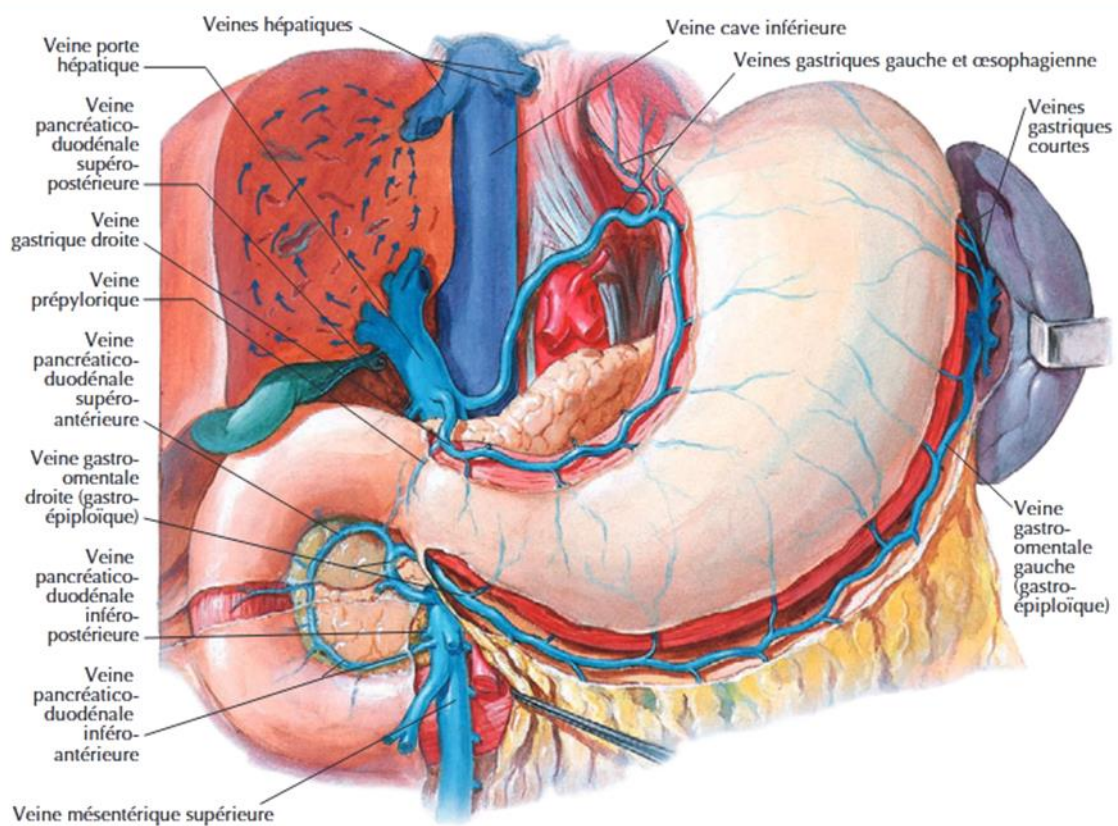
⇒ Au niveau de la sous muqueuse, il existe un système de régulation représenté par des shunts artérioveineux s'ouvrant aux repos et se fermant en travail.[8], [14]

### 3.2. Veineuse :

Le retour veineux est assuré par des veines satellite des artères gastriques, qui naissent du réseau veineux muqueux.

Elles constituent des arcs veineux le long des courbures de l'estomac et se drainent au niveau de la veine porte, à l'exception de la région œso-cardio-tubérositaire qui répond à la zone d'anastomose porto-cave. (Shunts porto-cave)

En cas d'HTP, des varices cardio-œsophagiennes ou cardio-tubérositaires peuvent apparaître et être source d'hémorragie digestive en cas de leur rupture.[15]

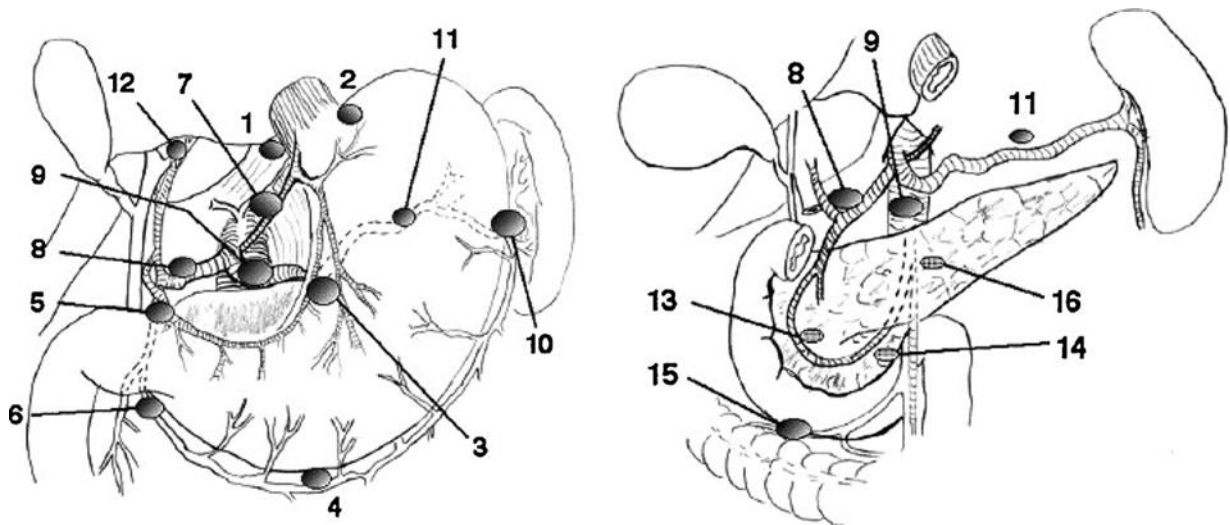


**Figure 8 : Schéma montrant le drainage veineux de l'estomac.[8]**

### 3.3. Drainage lymphatique : Assuré par 3 groupes ganglionnaires :

- **Chaîne de l'artère gastrique gauche** : Draine les 2/3 médiaux de la portion supérieure de l'estomac.
- **Chaîne de l'artère splénique** : Draine le 1/3 latéral de la portion supérieure.
- **Chaîne de l'artère hépatique** : Draine la portion pylorique.

Le drainage de ces 3 chaînes se fait vers les ganglions coeliaques et mésentériques supérieurs.[16]



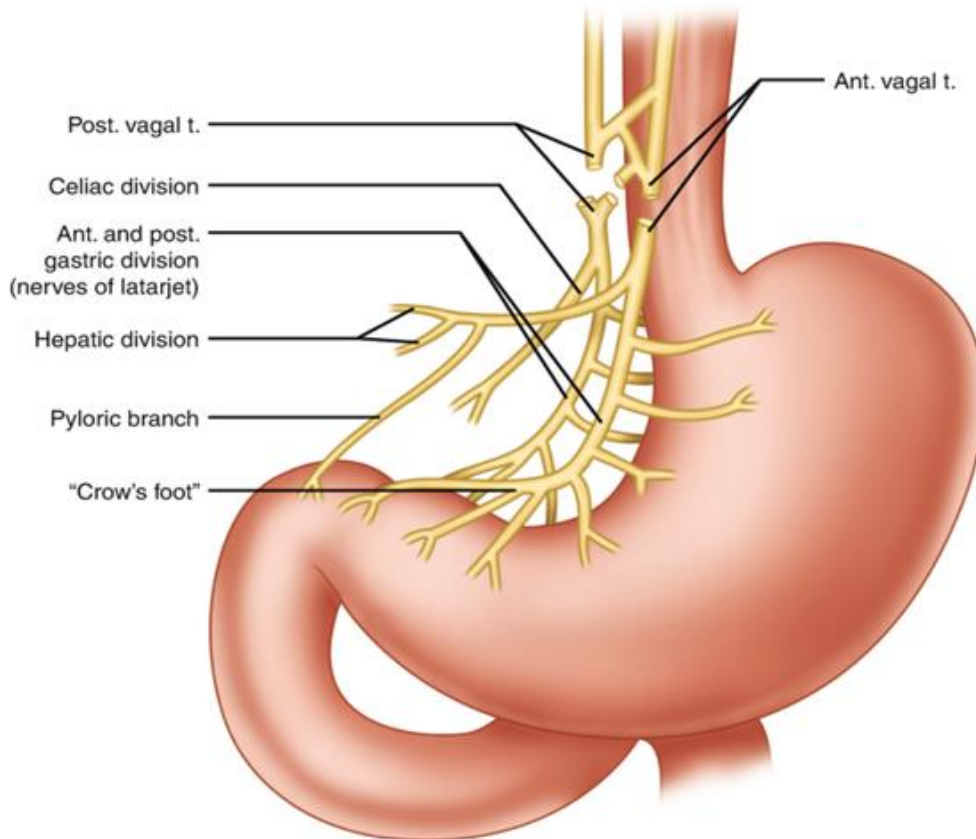
**Figure 9 : Schéma montrant le drainage lymphatique de l'estomac.[17]**

1. Péricardiale droite ; 2. Péricardiale gauche ; 3. Petite courbure ; 4. Grande courbure ; 5. Suprapylorique ; 6. Infrapylorique ; 7. Artère gastrique gauche ; 8. Hépatique ; 9. Coeliaque ; 10 et 11. Splénique ; 12. Hépatoduodéal ; 13. Péripancréatique ; 14. Mésentérique ; 15. Colique médiane ; 16. Para-aortique

#### 4. Innervation :

Les nerfs proviennent des 2 nerfs vagues X (Parasympathique) et du plexus cœliaque (Sympathique) et forment 3 pédicules :

- **Pédicule de la petite courbure** : formé par :
  - Rameaux gastriques du nerf vague droit pour la face postérieure.
  - Rameaux gastriques du nerf vague gauche pour la face antérieure.
- **Pédicule duodéno-pylorique** : constitué des rameaux du plexus hépatique.
- **Pédicule infra-pylorique** : Accompagnant l'artère gastro-omental droite et constitué par des filets sympathiques.



**Figure 10 : Schéma montrant l'innervation de l'estomac.[18]**

### **III. Rappel Physiologique**

La fonction principale de l'estomac est de préparer les aliments pour la digestion et l'absorption par l'intestin grâce à sa fonction mécanique et sa fonction chimique. Bien que divers médiateurs neuronaux et hormonaux contribuent à la fonction gastrique, la production d'acide est l'élément unique et central de la contribution de l'estomac au processus digestif. [19]

#### **1. La fonction mécanique :**

Assurée par le travail énorme de la musculature de l'estomac. L'estomac se distend grâce au relâchement des fibres musculaires lisse dès l'arrivée des aliments, par inhibition du tonus de base.[19]

#### **2. La fonction chimique :[19], [20]**

Le suc gastrique assure la fonction chimique qui est sécrétoire et endocrine. C'est un produit de différents types de cellules :

##### **2.1. Cellules pariétales ou bordantes : ou cellules oxyntiques,**

Elles sécrètent :

- L'eau et les électrolytes ( $\text{HCO}_3^-$  ;  $\text{Na}^+$  ;  $\text{K}^+$  ;  $\text{Cl}^-$  ;  $\text{Ca}^{++}$ )
- Le HCL diminue le pH du suc gastrique vers 1 et le pH du contenu gastrique aux alentours de 2 à 3. Il favorise l'activation des enzymes qui sont responsables de la digestion des protéines et permet de stériliser de la majeure partie des bactéries ingérées au sein du bol alimentaire ;
- Le facteur intrinsèque est une glycoprotéine essentielle à l'absorption gastrique de la vitamine B12 qui va être ensuite absorbée au niveau de l'iléon.  
L'anémie de BIERMER résulte d'un défaut d'absorption de cette vitamine.

## **2.2. Cellules principales ou peptiques :**

Ces cellules sont à sécrétions protéiques : Ils produisent du pepsinogène qui est transformé en pepsine grâce à l'action d'un PH acide. La pepsine représente l'enzyme active chargée d'hydrolyser les protéines en acides aminés.

## **2.3. Les cellules à mucus ou de surface :**

Les cellules mucoïdes, à mucus ou de surface, vont sécréter un mucus constitué de glycoprotéines acides, de glycoprotéines neutres et mucopolysaccharides acides.

La muqueuse gastrique est tapissée par ce mucus, qui la protège de l'action irritante et abrasive des aliments, mais également de toute agression acide ou enzymatique des autres sécrétions gastriques.

## **2.4. Les cellules endocrines :**

- Les cellules "G" : glandes endocrines sécrétant la gastrine ;
- Les cellules "D" sont responsables de la sécrétion de la somatostatine ;
- Les cellules entérochromaffine-like "ECL" : secrètent l'histamine.

Les hormones sécrétées par ces cellules, sont impliquées essentiellement dans la régulation et le contrôle de la sécrétion.

**La sécrétion gastrique en réponse à un repas survient en 3 phases**

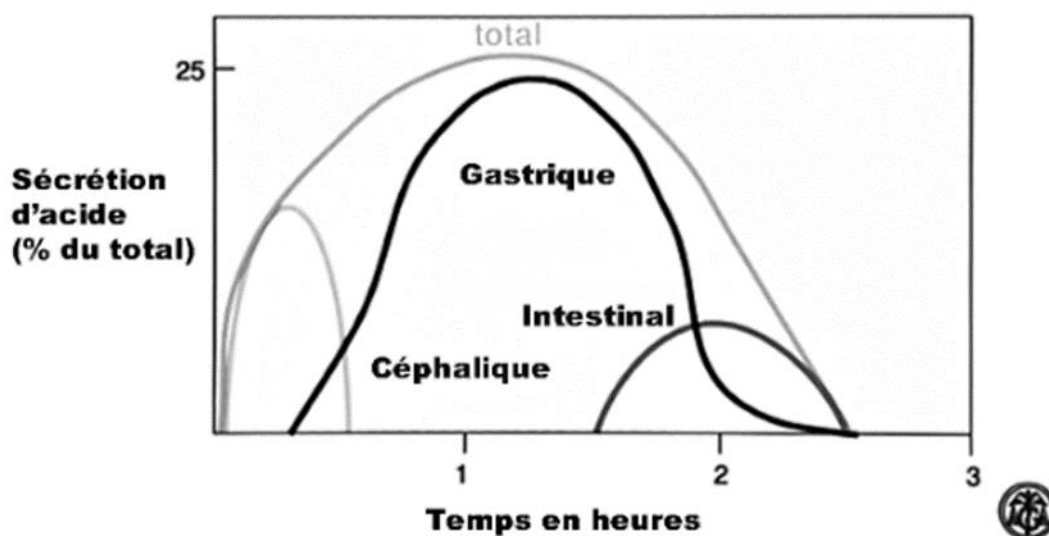


Figure 11 : Les phases de la sécrétion gastrique.[20]

Tableau 1 : Produits et rôles des différents types de cellules de l'estomac.[20]

Types de cellules	Produits principaux	Rôles
<b>Cellules de surface</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Mucus</li> <li>✓ Hco3-</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Lubrification</li> <li>✓ Protection</li> </ul>
<b>Cellules pariétales</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ H+</li> <li>✓ Facteur intrinsèque</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Digestion des protéines</li> <li>✓ Lier la vitamine B12</li> </ul>
<b>Cellules principales</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Pepsinogène</li> <li>✓ Lipase gastrique</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Digestion des protéines</li> <li>✓ Digestion es lipides</li> </ul>
<b>Cellules endocrines</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Gastrine</li> <li>✓ Histamine</li> <li>✓ Somatostatine</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Régulation e la sécrétion d'acide.</li> </ul>



# **ÉPIDEMIOLOGIE**

## **I. Épidémiologie descriptive :**

### **1. Fréquence et variation géographique :**

Malgré la baisse de l'incidence et de la mortalité au fil des dernières décennies, le cancer de l'estomac est l'un des principaux défis sanitaires dans le monde. Selon les estimations de GLOBOCAN 2020, environ 1,1 million de nouveaux cas de cancer gastrique ont été diagnostiqués en 2020.

Le cancer de l'estomac a causé environ 800000 décès et se classe au quatrième rang des causes de décès par cancer, tous sexes confondus. [21]

Plus de 85 % des cas de cancer de l'estomac sont enregistrés dans des pays dont l'indice de développement humain est élevé ou très élevé. (590000 et 360000 cas, respectivement). Le nombre le plus élevé de cas de cancer de l'estomac (près de 820000 nouveaux cas et 580000 décès) a été enregistré en Asie (principalement en Chine).

En 2020, les taux d'incidence du cancer de l'estomac étaient les plus élevés en Asie de l'Est (22,4 pour 100 000 personnes), suivie de l'Europe centrale et orientale (11,3 pour 100 000 personnes), et de l'Amérique du Sud, de la Polynésie et de l'Asie occidentale (environ 8,6 pour 100 000 personnes).

Le taux le plus faible (3,3 pour 100 000 personnes) a été enregistré en Afrique du Sud.[22]

75,3% de tous les cas de cancer de l'estomac sont des résidents d'Asie. 86,7% des cas de cancer de l'estomac étaient des résidents des régions plus développées.

Au Maroc, l'incidence du cancer de l'estomac se situait sur le deuxième rang par rapport aux autres cancers digestifs et le sixième rang par rapport aux autres cancers chez la femme et le cinquième rang chez l'homme.[23]

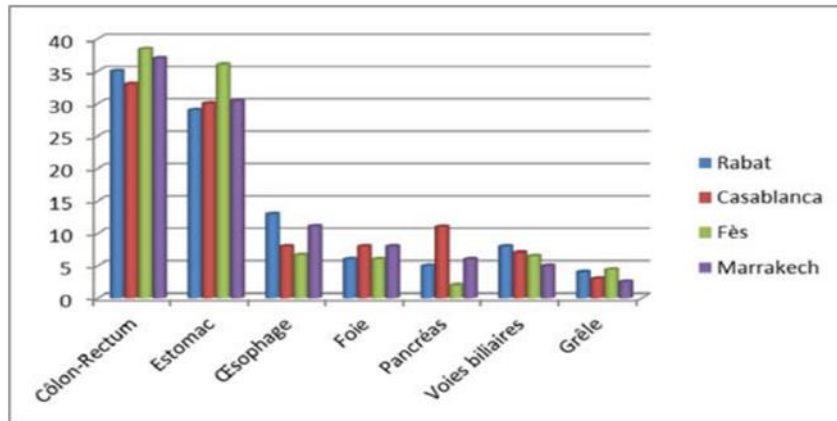


Figure 12 : L'incidence du cancer de l'estomac au Maroc par rapport aux autres cancers digestifs (2001-2009). [23]

Estimated number of new cases in 2020, Morocco, both sexes, all ages

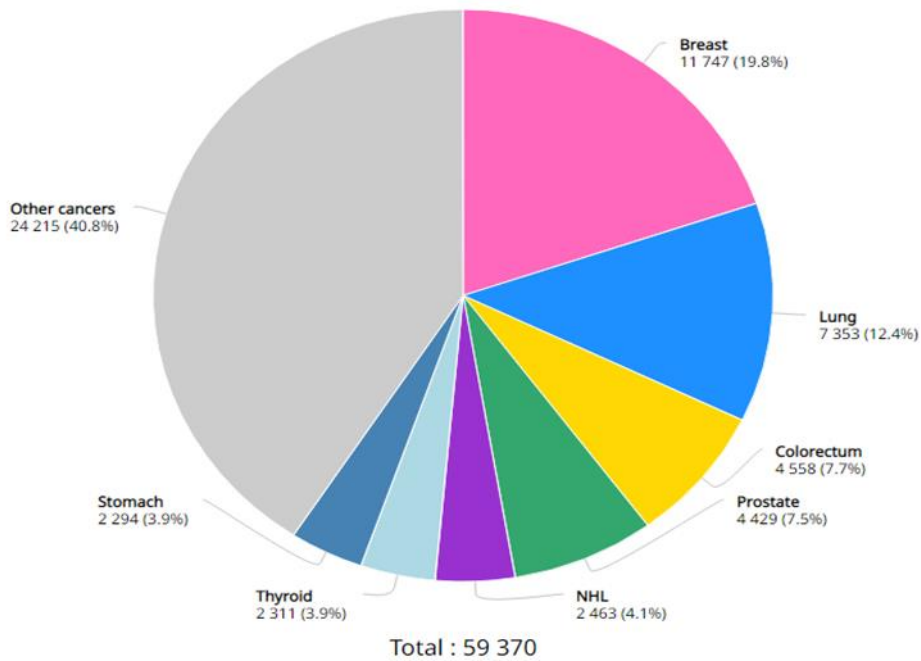


Figure 13 : le nombre estimé de nouveaux cas de cancers au Maroc en 2020[24]

## **2. Fréquence et données chronologiques :**

L'incidence et la mortalité de l'adénocarcinome gastrique ont connu une importante diminution à l'échelle mondiale durant ces dernières 50 années.[21] Par contre, le nombre absolu des tumeurs malignes gastrique est en augmentation.

Cette évolution concerne principalement l'incidence de l'adénocarcinome distal alors que celui de l'œsophage et du cardia est en nette progression [25]

Ces résultats paradoxaux peuvent s'expliquer par une population plus nombreuse et vieillissante, notamment dans les régions à haut risque comme la Chine.[26]

## **3. Répartition selon le sexe :**

La prédominance masculine avec, un sexe ratio allant de 1,5 à 2,5, est notée dans les différentes études [27]

Au Maroc un sex-ratio de 2.5 a été noté durant une étude épidémiologique au niveau du CHU de Fès en 2014. [28]

## **4. Répartition selon l'âge :**

Par âge, le cancer de l'estomac est principalement une maladie des personnes âgées, rarement trouvée avant l'âge de 40 ans.

Près de 90 % de tous les cas ont été diagnostiqués après l'âge de 55 ans avec un pic pendant la septième décennie.[21], [29]

Les nombres de nouveaux cas les plus élevés au Maroc ont été observés pour les patients d'âge compris entre 50 et 59 ans.[30]

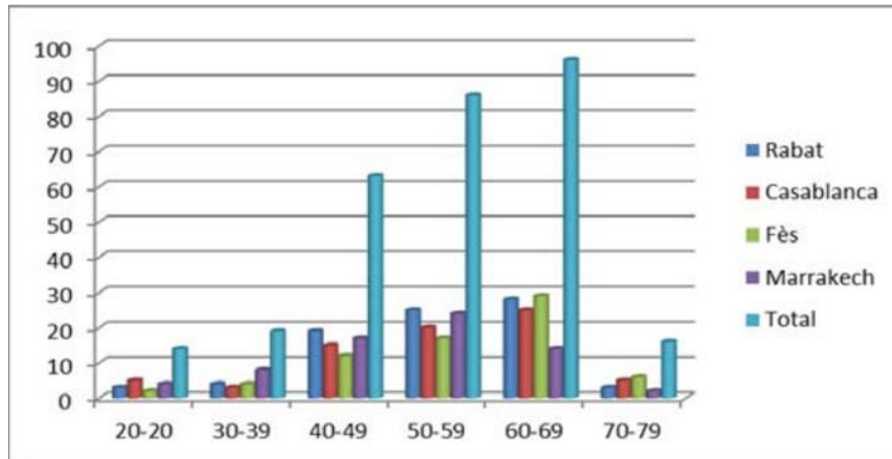


Figure 14 : Répartition des cancers digestifs selon la tranche d'âge au Maroc.[23]

### 5. Mortalité :

À l'échelon mondial, le cancer gastrique représente 7.7% des causes de mortalité de cancer, venant en 4<sup>ème</sup> place selon le GLOBOCAN 2020.[31]

Au Maroc, le cancer gastrique représente la 3<sup>ème</sup> cause de décès par cancer après le cancer du poumon et le cancer du sein selon l'OMS en 2020.[30]

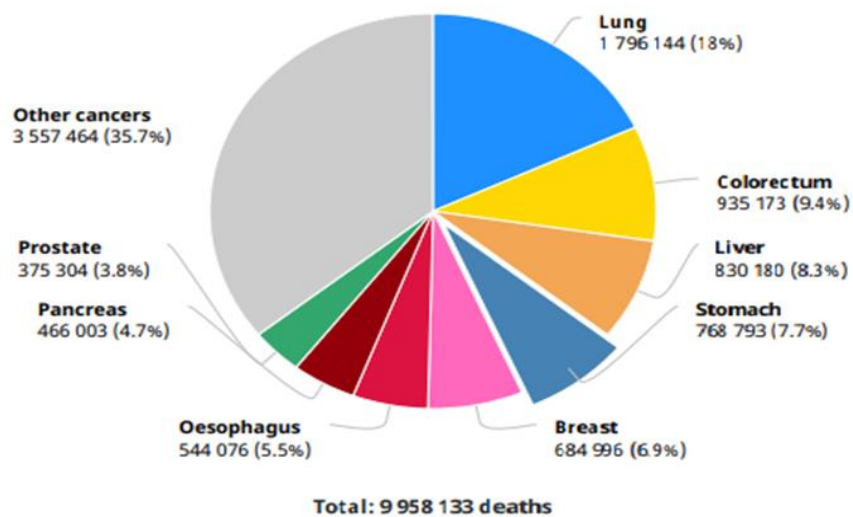


Figure 15 : Répartition des décès par cancer au Monde en 2020.[31]

## 6. Facteurs génétiques :

Environ 1 à 3% des cancers gastriques sont d'origine héréditaire.[32] Divers facteurs génétiques sont impliqués dans leurs développement, particulièrement dans l'adénocarcinome gastrique, dont :

- **Mutations de CDH1** : CDH1 joue un rôle dans l'adhésion cellulaire. Les mutations de ce gène sont associées à un risque accru d'adénocarcinome gastrique, en particulier du sous-type diffus. Une étude menée au sein d'une population chinoise a révélé que des mutations de CDH1 étaient observées chez 33 % des patients atteints de cancer gastrique familial et chez 3,8 % des patients atteints de cancer gastrique sporadique.[33], [34]
- **Mutations de TP53** : TP53 est un gène suppresseur de tumeur qui intervient dans la réparation de l'ADN et la régulation du cycle cellulaire. Des mutations de ce gène ont été trouvées dans près de 50 % des cas d'adénocarcinome gastrique. Elles sont associées à une évolution plus agressive et à un pronostic plus défavorable.[35]
- **Mutations de l'ARID1A** : ARID1A joue un rôle dans le remodelage de la chromatine. Des mutations dans ce gène ont été détectées chez 10 à 20 % des cas d'adénocarcinome gastrique. Les mutations d'ARID1A sont associées à un stade tumoral plus élevé, à une implication plus importante des ganglions lymphatiques et à une survie globale plus faible.[36]
- **Amplification de HER2** : HER2 joue un rôle dans la croissance et la survie des cellules. Une amplification de ce gène a été trouvée dans 10 à 20 % des cas d'adénocarcinome gastrique. L'amplification de HER2 est liée à une évolution plus agressive et à un pronostic plus défavorable, mais elle permet également de prédire la réponse au traitement ciblant HER2.[37]

Les cancers gastriques ont une pénétrance élevée estimée entre 70% et 80%, constituant un argument pour proposer (dans les familles où la mutation a été identifiée) une gastrectomie totale prophylactique aux porteurs sains de la mutation. [38]

Les formes familiales du cancer sont classiquement définies par la survenue d'au moins 2 cas de cancer chez des apparentés de 1er degré. Elles résultent probablement de l'interaction de facteurs d'environnement, en particulier l'infection par HP, et de facteurs génétiques. Cela justifie les recommandations de dépistage et d'éradication de l'HP chez les apparentés de 1er degré des patients atteints de cancer gastrique afin d'éradiquer la source de l'infection.[39]

### **7. Facteurs socio-économiques :**

L'incidence du cancer gastrique dans une population est inversement liée au niveau socio-économique. Le risque de cancer gastrique est plus important dans les classes sociales défavorisées que dans celles aisées.[40]

On note aussi que le déclin de l'incidence et la mortalité par cancer gastrique est beaucoup plus remarquée dans les pays développés.[21]

## **II. Épidémiologie analytique :**

### **1. Facteurs de risque :**

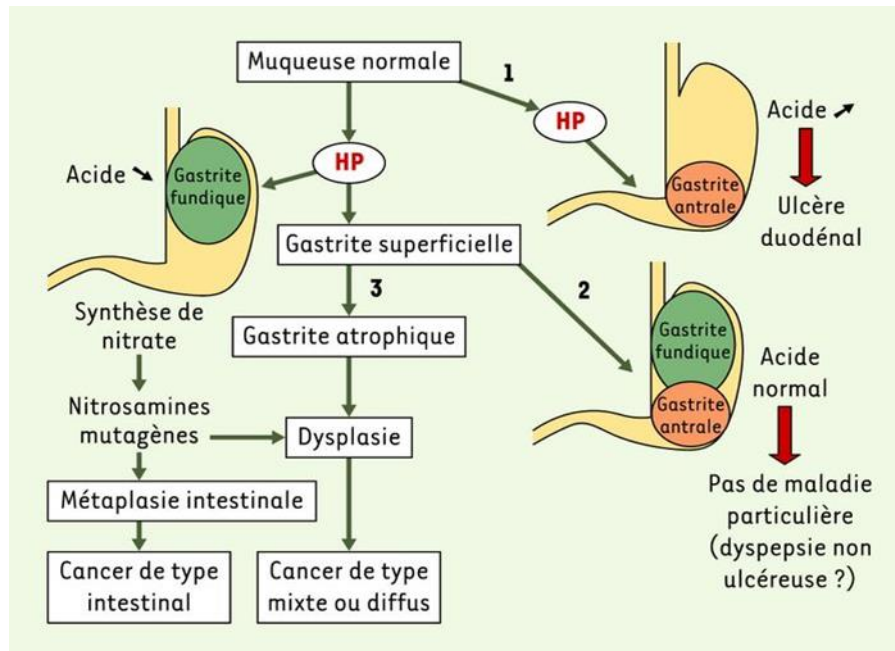
#### **1.1. Helicobacter Pylori :**

L'Helicobacter Pylori a été découvert en 1984 et il a été fortement associé à l'adénocarcinome gastrique, en particulier dans la partie distale de l'estomac.[41] Environ 80 % des personnes infectées restent asymptomatiques toute leur vie ; alors que 20 % développent un ulcère gastroduodéal ; et 1 % à 3 % développent un adénocarcinome après des décennies d'infection.[42]

H.P est un bacille Gram négatif, spiralé, mobile, mesurant 3 à 4µm, qui appartient au genre Helicobacter. Il est un germe ubiquitaire mais inféodé à l'homme, dont l'hôte naturel est l'estomac. La propagation de l'HP est interhumaine, oro-orale et gastro-orale, alors que la transmission féco-orale directe ou indirecte est l'apanage de pays en voie de développement.[43]

Grace à son acido-tolérance, cette bactérie peut survivre dans l'acidité gastrique, pour coloniser et se multiplier pendant des années à la surface de la muqueuse gastrique, induisant ainsi une inflammation chronique de celle-ci. [44]

L'infection par H. pylori au sein du corps de l'estomac augmente la production d'acide et provoque l'ulcère gastroduodéal. D'autre part, l'infection de l'antra prédispose les individus à la gastrite atrophique, qui, à son tour, peut évoluer vers des lésions précancéreuses et un cancer gastrique. L'atteinte du cardia n'est généralement pas associée à l'adénocarcinome gastrique.[45]



**Figure 16 : Schéma physio-pathogénique de l'implication de l'Helicobacter pylori dans le cancer gastrique.[46]**

L'utilisation à long terme d'inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) est associée à une multiplication par 2,4 du risque de cancer gastrique chez les sujets infectés par H. pylori, ayant reçu un traitement d'éradication.[47]

L'infection par H. Pylori est un facteur de risque et non une cause nécessaire [46].

La carcinogénèse passe par les étapes suivantes : (**Gastrite atrophique ; Métaplasie intestinale ; Dysplasie ; Adénocarcinome**).

Le mécanisme par lequel cette bactérie est impliquée dans la carcinogénèse pourrait faire intervenir :

- L'altération de l'acide désoxyribonucléique due au renouvellement accéléré des cellules épithéliales.[48]
- Divers facteurs de virulence qui activent des voies de signalisation cellulaire contrôlant la prolifération des cellules.[49]
- Un effet direct des métabolites bactériens et des produits endogènes de l'inflammation sur la muqueuse gastrique.

Cette évolution vers l'adénocarcinome gastrique est dépendante des facteurs environnementaux et de la réponse inflammatoire de l'hôte, en plus des facteurs propres à l'*Helicobacter pylori* ; particulièrement les souches bactériennes ayant des caractéristiques pro-inflammatoires, dans ce cas, les souches CagA + et VacA s1m1 + qui sont liées à un risque augmenté de cancer.[50]

## **1.2. Tabac alcool :**

Plusieurs études ont rapporté un risque accru de cancer de l'estomac lié au tabagisme notamment en cas d'infection par HP. En plus que La consommation de tabac favorise la progression des lésions précancéreuses.[51]

Le risque de cancer gastrique était multiplié par 1,53 fois et était plus élevé chez les hommes que chez les femmes.[52]

L'alcool est connu d'irriter et éroder la paroi de l'estomac, entraînant une gastrite, qui est un précurseur du cancer de l'estomac [53]

Il a été démontré que la consommation d'alcool augmente le risque de cancer gastrique, mais l'effet de la quantité d'alcool consommée sur le risque de cancer gastrique est controversé.[47] Toutefois, une association positive entre le cancer de l'estomac et la consommation excessive d'alcool a été constatée[54]

## **1.3. Epstein-Barr Virus :[55]**

Le cancer gastrique associé à l'EBV provient d'un clone unicellulaire infecté par l'EBV. L'infection par *H. pylori* est un agent causal majeur du cancer gastrique, mais sa relation avec l'infection par l'EBV dans la formation du cancer gastrique n'est pas claire. Certaines études suggèrent que l'infection par l'EBV contribue à la formation du cancer gastrique causé par l'infection par *H. pylori*, tandis que d'autres suggèrent que l'infection par *H. pylori* accélère la tumérogenèse initiée par l'infection par l'EBV.

#### 1.4. Facteurs alimentaires :

Les facteurs alimentaires ont un rôle important dans la carcinogenèse gastrique[56], parmi eux :

- **Le sel** : des études ont montré que le sel avait un effet co-cancérogène lorsqu'il était associé à une infection par *Helicobacter pylori*, ainsi que des effets indépendants tels qu'une prolifération cellulaire accrue et des mutations endogènes. La consommation globale de sel et d'aliments riches en sel a une forte influence négative sur l'incidence du cancer de l'estomac au sein de la population générale.[57]
- **Aliments marinés** : La consommation de légumes marinés en Asie de l'Est a été associée à une augmentation de l'incidence du cancer de l'estomac dans le cadre d'études expérimentales.[58]
- **Protéines et gras** : Des études épidémiologiques en Italie et en Chine ont montré qu'une alimentation grasse et riche en protéines augmente le risque de développer un cancer gastrique.[59]
- **Les nitrites** : Des études ont montré le rôle des nitrites alimentaires contenus dans les conserves dans la survenue des tumeurs gastriques, à cause de la conversion de nitrates en nitrites par les bactéries colonisant l'estomac (en particulier HP).

## **2. États et lésions précancéreux :**

Selon l'OMS une condition précancéreuse est un état clinique chronique associé à un risque élevé de cancer, alors qu'une lésion précancéreuse est une lésion anatomo-pathologique où le cancer est plus souvent observé par rapport au tissu normal. [33]

Les lésions précancéreuses pour un adénocarcinome gastrique sont : [60], [61]

- **La maladie de Biermer.**
- **La maladie de Ménétrier**
- **L'adénome vrai**
- **Les moignons de gastrectomie**
- **L'ulcère,**
- **La gastrite chronique atrophique (atrophie glandulaire) avec ou sans dysplasie,**
- **La dysplasie isolée**
- **Et la métaplasie intestinale**

## **3. Facteurs protecteurs :**

Plusieurs études ont parlé du rôle protecteur d'une alimentation riche en légumes et fruits frais qui contiennent des agents anticancéreux comme les fibres, les vitamines (A, C, E) et les caroténoïdes. Les antioxydants provenant de ces aliments inhibent les radicaux libres qui sont potentiellement carcinogènes.

La vitamine C est reconnue par l'inhibition de formation de N-nitrocomposés à partir de nitrites gastriques. [56], [62]

Le rôle de la vitamine C, des alliacés (ail, oignon), des céréales complètes, des caroténoïdes et du thé vert est probable.

Par ailleurs, la réfrigération rend facile la consommation d'aliments frais, le long de l'année avec permet la diminution de la consommation d'aliments conservés par sel ou fumage.



# **ANATOMOPATHOLOGIE**

Le cancer gastrique est essentiellement représenté par l'adénocarcinome dans 90% des cas, alors que le reste correspond essentiellement à des lymphomes, des tumeurs neuroendocrines ou des tumeurs stromales.[33], [63]

### **I. Aspect macroscopique :**

Les adénocarcinomes gastriques sont classés en fonction de leur aspect général endoscopique. La méthode de classification la plus utilisée est la classification de Bormann avec quatre modes de développement possibles : [64], [65]

**Tableau 2 : Classification de Bormann [64]**

<b>Types</b>	<b>Description</b>
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

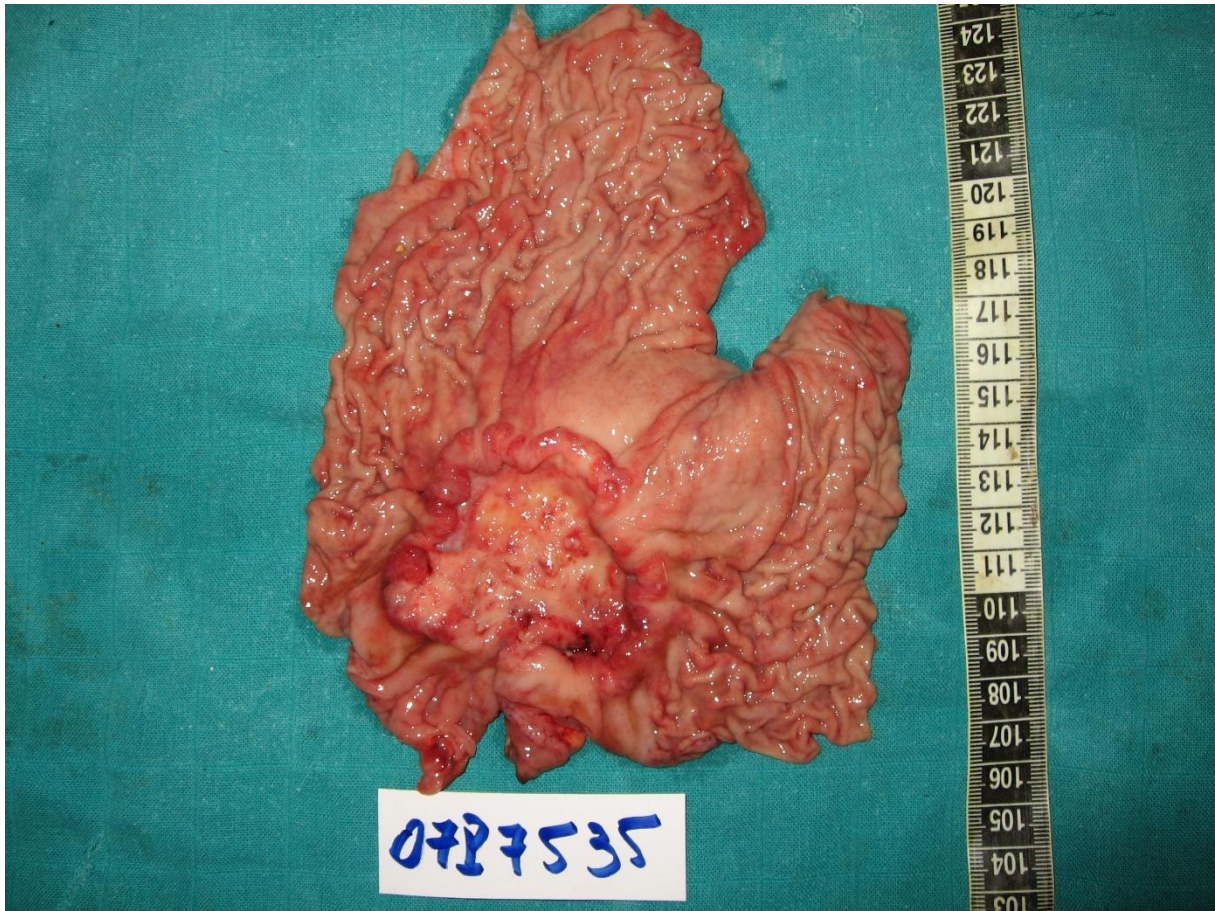
Le plus souvent, ces aspects sont associés pour constituer une lésion en "lobe d'oreille", qui correspond à une vaste ulcération à fond bourgeonnant creusée dans une masse infiltrante et entourée d'un bourrelet irrégulier.



**Figure 17: Gastrectomie 4/5 ; Adénocarcinome gastrique  
Aspect : Ulcéro-bourgeonnant**

[Service d'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, CHU AVICENNE, RABAT

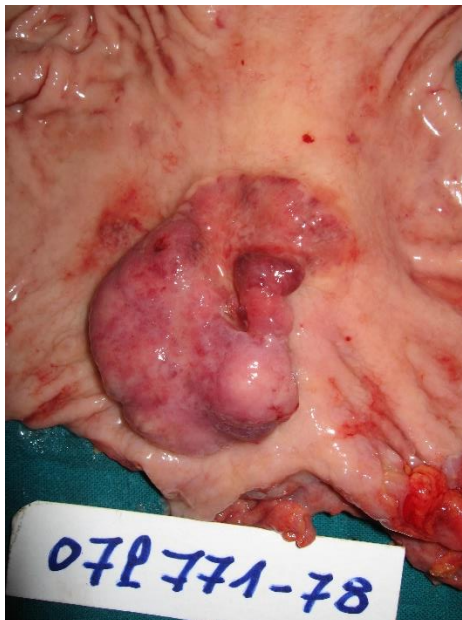
Pr. AHMED JAHID]



**Figure 18 : Gastrectomie 4/5 ; Adénocarcinome gastrique.  
Aspect : Tumeur ulcéreuse**

[Service d'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, CHU AVICENNE, RABAT

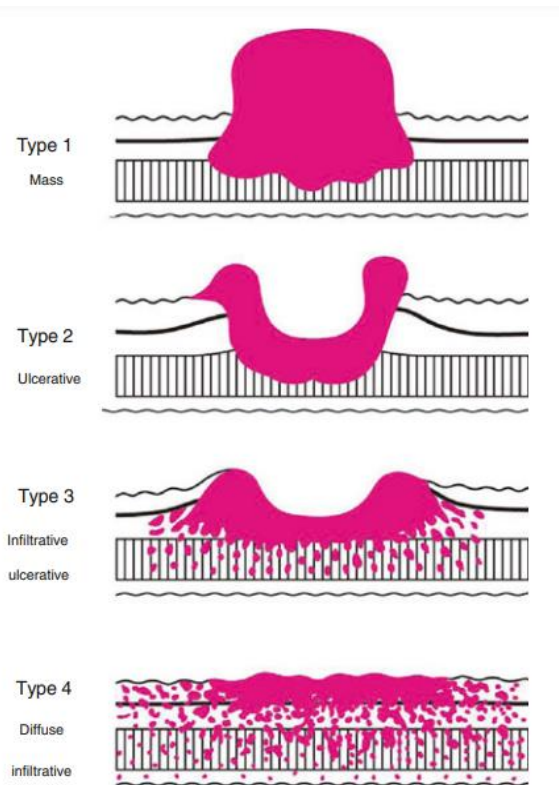
Pr. AHMED JAHID]



**Figure 19 : Piece de gastrectomie d'un adénocarcinome gastrique  
Aspect : Polyploïde**

[Service d'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, CHU AVICENNE, RABAT

Pr. AHMED JAHID]



Type 1 (masse) : tumeur polypoïde, avec démarcation nette de la muqueuse avoisinante.

Type 2 (ulcéreuse) : tumeur ulcérée avec surélévation des berges tumorales et limites tumorales nettement identifiables.

Type 3 (ulcéro-infiltrative) : tumeur ulcérée avec surélévation des berges tumorales et sans limites tumorales nettement identifiables.

Type 4 (infiltrative diffuse) : tumeur sans ulcération marquée, la paroi gastrique est épaissie et indurée sans limites tumorales nettement identifiables

**Figure 20 : Aspects macroscopiques de l'adénocarcinome gastrique. [66]**

## **II. Aspect microscopique :**

Les cancers gastriques de stade précoce et avancé sont caractérisés par une grande diversité morphologique, ce qui a donné lieu à un nombre toujours croissant de systèmes de classification.

Les classifications les plus couramment utilisées pour l'adénocarcinome gastrique en dehors du Japon sont celles de Laurén et de l'OMS.[67]

### **1. Classification de Lauren :[33], [65], [68]**

La plus couramment utilisée, elle a été identifiée par la plupart des auteurs comme un facteur de pronostic indépendant du cancer de l'estomac, et elle permet de distinguer entre :

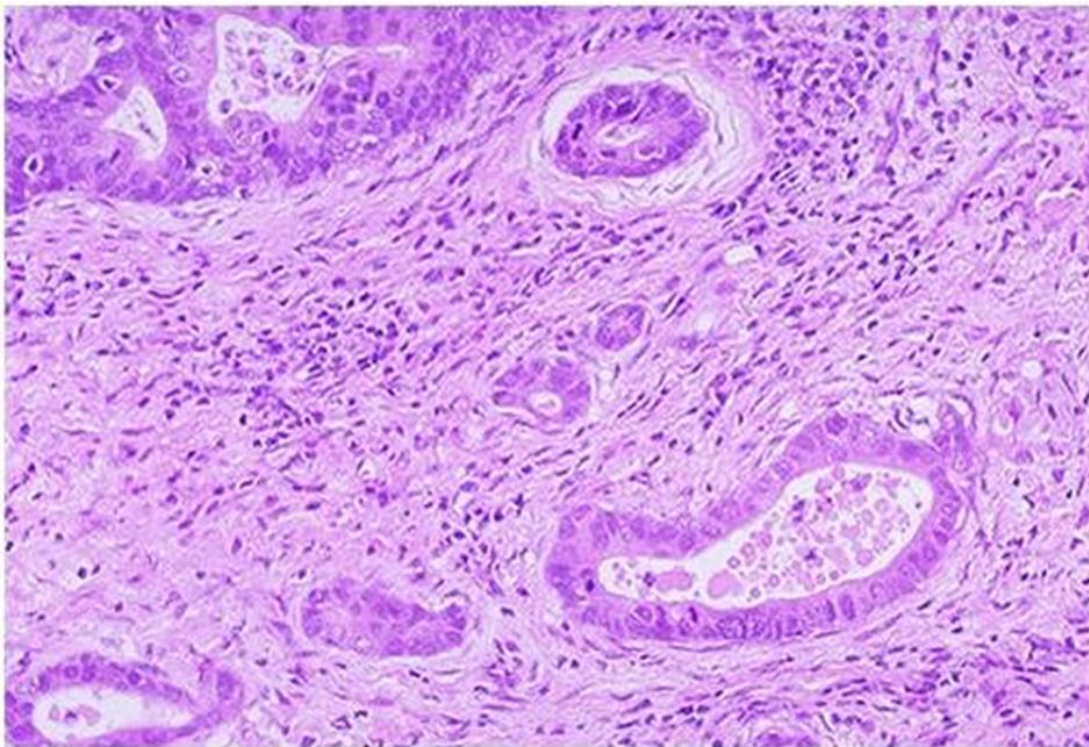
- La forme intestinale bien différenciée : avec des cellules néoplasiques bien différenciées s'organisant en structures glandulaires. Plus fréquente chez les personnes âgées avec prédominance masculine.
- La forme diffuse : De mauvais pronostic, faite de cellules néoplasiques en amas et peu différenciées, infiltrant de façon diffuse le mur gastrique. Elle touche des personnes relativement jeunes.
- La forme mixte

## 2. Classification de l'OMS :[33], [69]

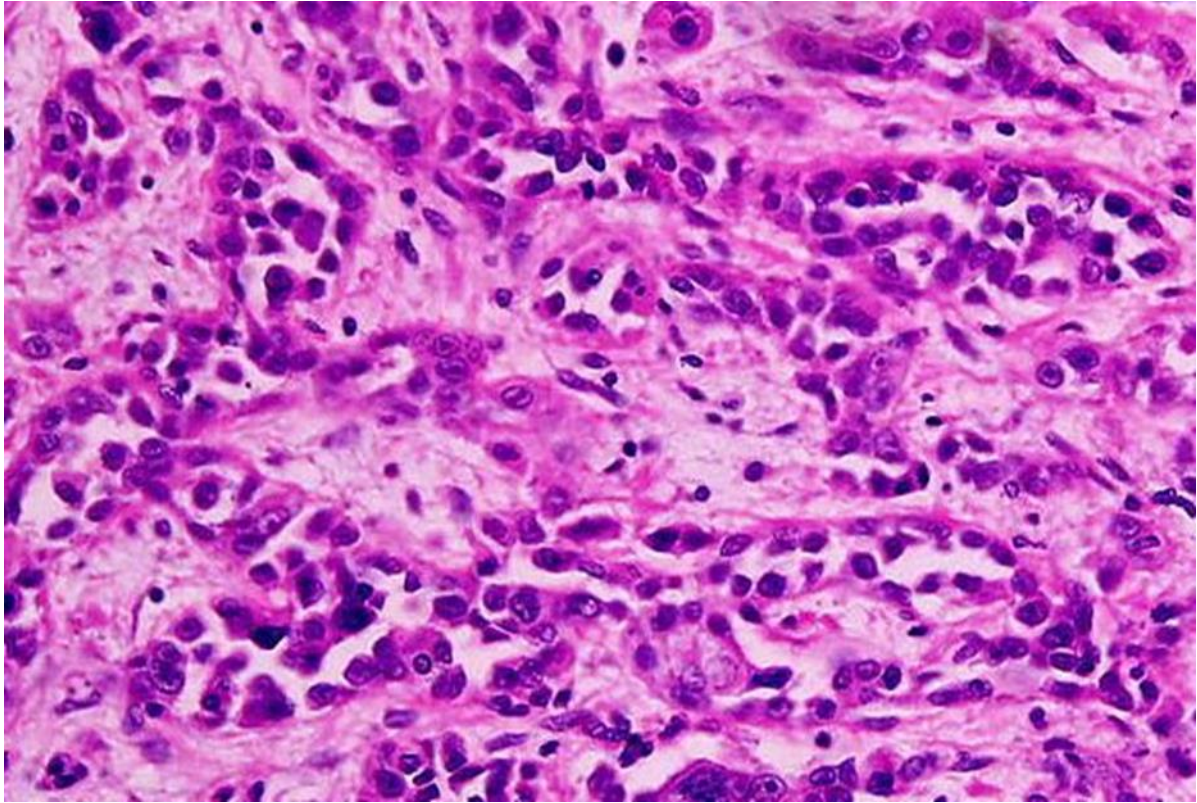
Elle propose de classer les ADK gastriques selon leurs degrés de différenciation glandulaire en bien différencié (G1), moyennement différencié (G2) et peu différencié (G3), ou non évaluable (Gx) :

Cette classification permet également de distinguer quatre types histologiques :

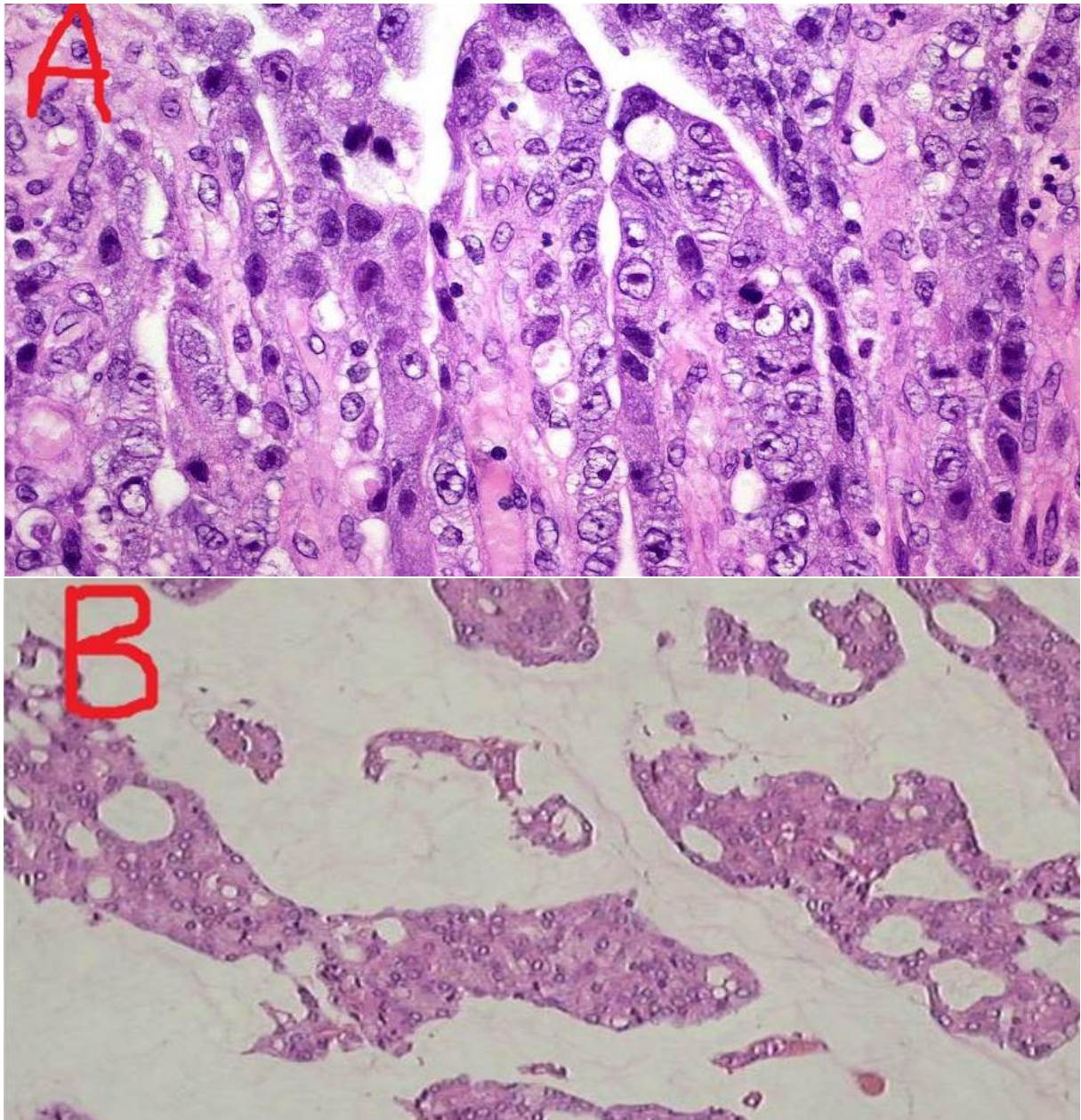
- L'adénocarcinome tubuleux
- L'adénocarcinome papillaire
- L'adénocarcinome mucineux (ou colloïde muqueux)
- L'adénocarcinome à cellules indépendantes peu cohésives en « bague à chaton » constituant la forme histologique habituelle de la limite plastique.
- Adénocarcinome mixte (minimum 2 contingents distincts, l'un à cellules peu cohésives, l'autre glandulaire)
- Adénocarcinome micro-papillaire



**Figure 21 : Adénocarcinome gastrique bien différencié tubuleux infiltrant**  
Coloration HEx20 (H : Hématoxyline ; E : Eosine)

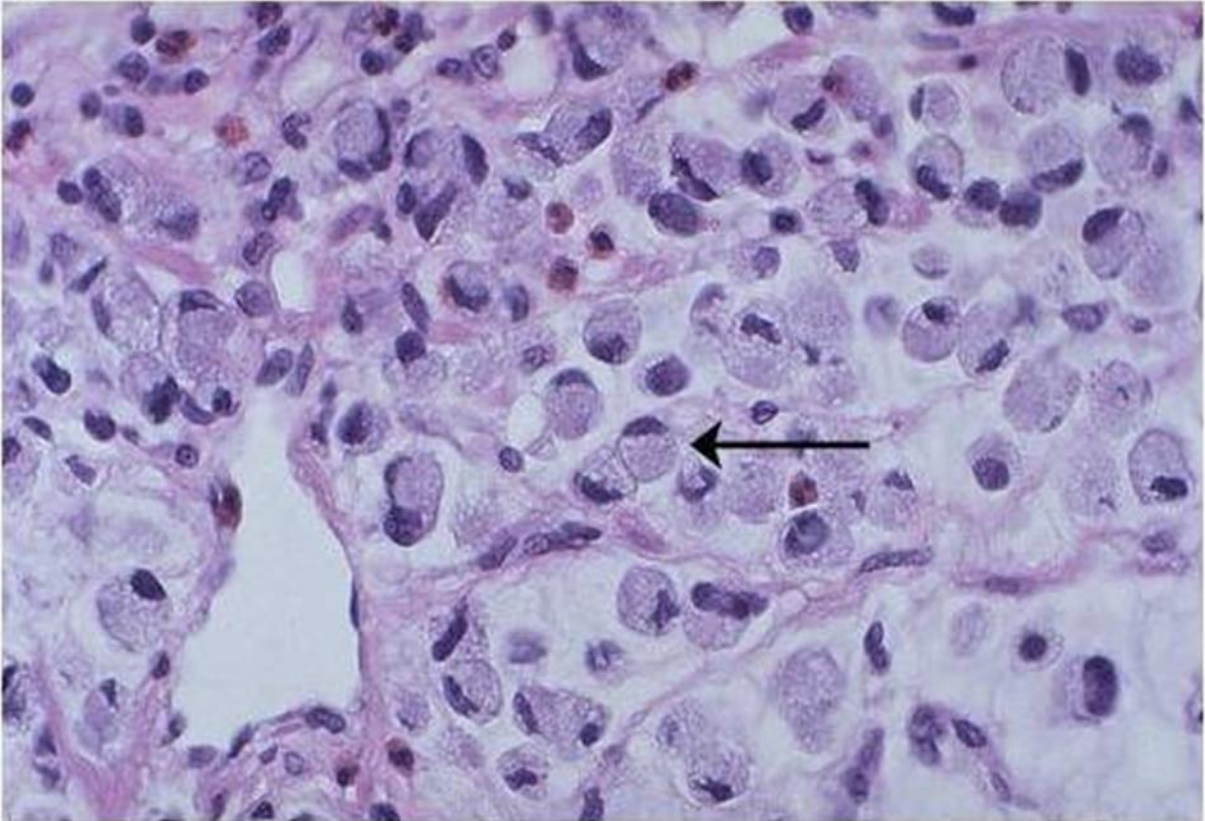


**Figure 22 : Adénocarcinome gastrique moyennement différencié infiltrant  
Coloration HEx20 (H : Hématoxyline ; E : Eosine)**



**Figure 23 : (A) : Adénocarcinome gastrique peu différencié  
(B) : Adénocarcinome gastrique mucineux**

**Coloration HEx20 (H : Hématoxyline ; E : Eosine)**



**Figure 24 : Adénocarcinome gastrique à cellules indépendantes peu cohésives en « bague à chaton »**

(Flèche → aspect en en « bague à chaton »)

Coloration HEx20 (H : Hématoxyline ; E : Eosine)

### III. Extension :

On note quatre modes d'extension pour le carcinome gastrique :

- **Par contiguïté**

L'extension transpariétale se fait de manière précoce et rapide avec envahissement des organes de voisinage. (Le foie gauche, le corps du pancréas, le colon transverse, la vésicule biliaire, la rate et le bas œsophage en cas de cancers du cardia). [70]

- **Voie lymphatique**

L'extension par cette voie est souvent précoce et se fait de proche en proche, mais il peut y avoir des sauts de relais ganglionnaires.

Elle se produit initialement vers Les ganglions régionaux, puis vers ceux à distance (ganglions du hile hépatique, para-pancréatiques, péri-œsophagiens et lombo-aortiques. L'adénopathie sus claviculaire gauche de Troisier peut être révélatrice).

Les ganglions envahis peuvent être soit hypertrophiés et indures, soit de volume normal, et l'examen histologique reste le seul moyen d'affirmer leur envahissement

Les auteurs japonais ont défini 16 groupes de drainage lymphatique, répartis-en 3 groupes (N1, N2, N3) de gravité croissante en fonction de la localisation de la tumeur primitive gastrique. [71]

**Tableau 3 : Répartition des sites ganglionnaires selon La Japanese Research Society for Gastric Cancer (JRSGC). [71]**

Groupe N1	Groupe N2	Groupe N3
1. Para cardiale droite	7. Gastrique gauche	12. Pédicule hépatique
2. Para cardiale gauche	8. Hépatique commune	13. Retro pancréatique
3. Petite courbure	9. Tronc cœliaque	14. A. Mésentérique sup
4. Grande courbure	10. Hile splénique	15. Colique moyenne
5. Supra pylorique	11. Artère splénique	16. Para aortique
6. Infra pylorique		

le cancer gastrique peut donner lieu à une dissémination péritonéale même à un stade précoce, probablement par voie lymphatique sans invasion directe de la séreuse.[72]

- **Voie hématogène :**

Les cellules carcinomateuses peuvent emprunter la circulation veineuse portale pour donner des métastases hépatiques, ou bien cheminer dans la circulation artérielle pour atteindre le poumon, les surrénales, les ovaires, l'os, la thyroïde et la peau.[70]

- **Voie péritonéale :**

La diffusion péritonéale de l'adénocarcinome gastrique est fréquente. Particulièrement vers les ovaires : C'est la tumeur de Krükenberg ; mais Le colon et le rectum peuvent aussi être atteints.[70]

#### **IV. Classification : [33], [73]**

##### **1. Classification TNM :**

La classification TNM est un système international reposant sur l'extension tumorale locale, régionale (ganglionnaire) et métastatique.

Ce système a subi plusieurs modifications, la plus récente datant de 2017 avec la publication de la huitième édition.

**Tableau 4 : Classification TNM 2017. 8ème édition**

<p><b>TUMEUR PRIMITIVE (T)</b></p>	<p><b>Tx</b> : Renseignements insuffisants pour classer la tumeur</p> <p><b>T0</b> : Pas de tumeur primitive</p> <p><b>Tis</b> : Tumeur intra-épithéliale sans invasion de la lamina propria, (dysplasie de haut grade)</p> <p><b>T1</b> : Tumeur envahissant la lamina propria, la musculaire muqueuse ou la sous-muqueuse.</p> <p style="padding-left: 40px;"><b>T1a</b> : Tumeur envahissant la lamina propria ou la musculaire muqueuse</p> <p style="padding-left: 40px;"><b>T1b</b> : Tumeur envahissant la sous muqueuse</p> <p><b>T2</b> : Tumeur étendue à la musculuse</p> <p><b>T3</b> : Tumeur envahissant la sous-séreuse (y compris ligament gastro-colique ou gastro-hépatique ou grand épiploon), le tissu conjonctif sans envahissement des structures adjacentes ou du péritoine viscéral</p> <p><b>T4</b> : Tumeur envahissant la séreuse ou les organes adjacents</p> <p style="padding-left: 40px;"><b>T4a</b> : Tumeur envahissant la séreuse (péritoine viscéral)</p> <p style="padding-left: 40px;"><b>T4b</b> : Tumeur envahissant un organe ou une structure de voisinage (rate, côlon transverse, foie, diaphragme, pancréas, paroi abdominale, surrénale, rein, intestin grêle, rétropéritoine)</p> <p>L'envahissement de l'œsophage ou du duodénum n'est pas considéré comme l'envahissement d'un organe adjacent.</p>
<p><b>ADENOPATHIES REGIONALES (N)</b></p>	<p><b>Nx</b> : ganglions non évaluables</p> <p><b>N0</b> : pas d'envahissement ganglionnaire (noter combien de ganglions ont été examinés)</p> <p><b>N1</b> : 1 à 2 ganglions lymphatiques régionaux métastatiques</p> <p><b>N2</b> : 3 à 6 ganglions lymphatiques régionaux métastatiques</p> <p><b>N3</b> : 7 ou plus ganglions lymphatiques régionaux métastatiques</p> <p style="padding-left: 40px;"><b>N3 a</b> : 7 à 15 ganglions régionaux métastatiques</p> <p style="padding-left: 40px;"><b>N3b</b> : 16 ou plus ganglions régionaux métastatiques</p>
<p><b>METASTASES A DISTANCE (M)</b></p>	<p><b>M0</b> : pas de métastase</p> <p><b>M1</b> : métastase à distance (dont ganglions rétro-pancréatiques, mésentériques, para-aortiques, sus-claviculaires)</p>

## 2. Classification pTNM :

**Tableau 5 : Les stades de la classification TNM**

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

## V. Rôle de l'anatomopathologiste : [33]

Le compte-rendu anatomopathologiste doit comporter au moins :

- Les données macroscopiques : type de résection, localisation et taille tumorale.
- Le type histologique de la tumeur selon la classification de Lauren et/ou OMS.
- Le grade de différenciation.
- L'extension pariétale et ganglionnaire (le nombre de ganglions envahis/ au nombre de ganglions analysés) → la classification T et N.
- La mesure des marges de résection proximale, distale et radiaire permettant ainsi de qualifier l'exérèse de R0, R1 ou R2 à travers l'aide du compte rendu opératoire.
- La présence d'embolies tumorales vasculaires, lymphatiques, ou bien d'engainements péri-nerveux tumoraux.
- La réponse à un éventuel traitement néoadjuvant

D'autres items complémentaires indispensables à la prise en charge :

- Phénotype **MMR** : *dMMR/MSI* ou *pMMR/MSS* évalué par immunohistochimie et biologie moléculaire.
- Rechercher **la surexpression de HER2** par immunohistochimie.
- **Le score CPS** (combined positive score) en cas de tumeur non résécable. Il représente le ratio du nombre de cellules exprimant PD-L1 par le nombre total de cellules tumorales (X 100).  
Ce score ne peut être évalué qu'en présence d'au moins cent (100) cellules tumorales sur l'échantillon.
- La recherche de **la présence d'EBV** par hybridation in situ peut se discuter, notamment en présence d'un stroma lymphoïde abondant (d'après certaines données, les tumeurs EBV positives seraient plus sensibles à l'immunothérapie).



## I. Clinique :

Les symptômes du cancer de l'estomac débutant sont généralement vagues et non spécifiques, d'où le retard diagnostique et le stade avancé des tumeurs à leur découverte, en dehors d'un dépistage ciblé. [74]

### 1. Interrogatoire :

#### 1.1. Terrain : [75]

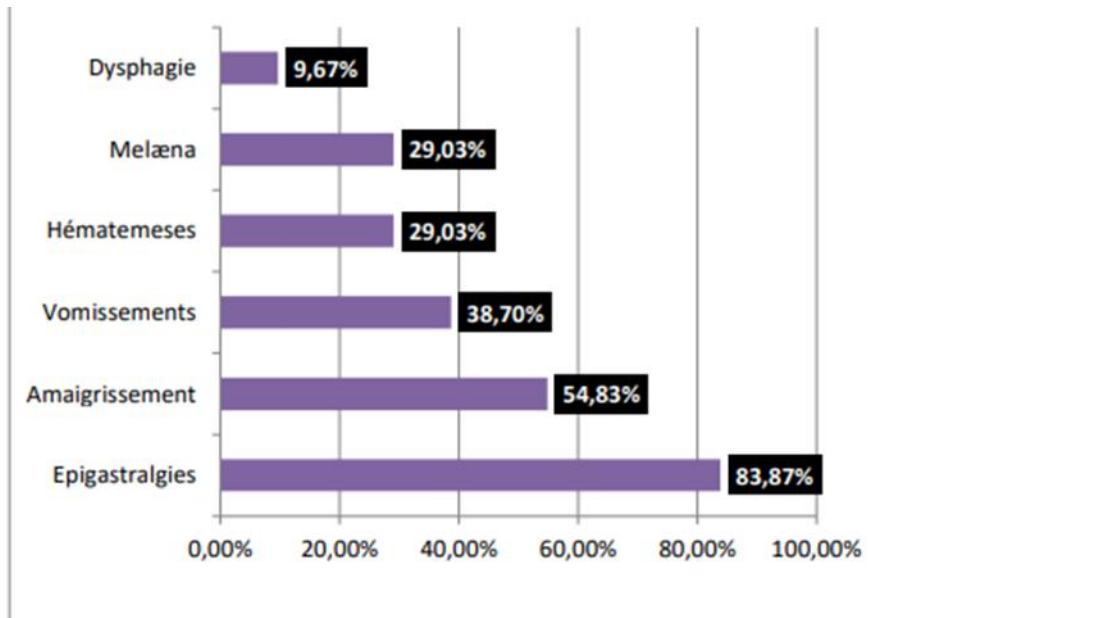
\*Antécédent personnel d'une infection à *Helicobacter Pylori*, d'ulcère gastrique ou de gastrectomie, de maladie de Ménétrier, d'achlorhydrie, de polypes gastriques...

\*Antécédent familial de cancer gastrique ou de syndrome HNPCC.

#### 1.2. Signes fonctionnels :

- **Épigastralgies** : constituent le motif de consultation le plus fréquent. Il est présent dans 65 à 85% des cas. La douleur épigastralgique est à type de brûlure ou de pesanteur, souvent non rythmée par les repas, mais peut être attribuée à tort à une douleur ulcéreuse typique.[75]
- **Amaigrissement** : Souvent tardif et associé à une altération de l'état général ; il est présent dans 50% à 80% des cas lors du diagnostic, et résulte plus d'une diminution des apports alimentaires que d'une augmentation du catabolisme, et peut être lié à l'anorexie, les douleurs abdominales, les nausées, la sensation de satiété précoce...[76]
- **Dysphagie** : est retrouvée principalement chez les patients atteints du cancer proximal.  
Elle est d'apparition retardée mais associée à un pronostic plus médiocre. La dénutrition et la sensation de satiété précoce y sont associés.  
Toute dysphagie doit faire pratiquer une fibroscopie haute.[76]
- **Vomissements postprandiaux** : Plus fréquemment retrouvés lorsque la tumeur est distale et Sont présents dans 25% des cas des cancers de l'estomac. [76]

- **Hémorragie digestive** : Présente chez environ 20% des patients, est un saignement extériorisé par hématemèse ou méléna [76]
- **Une anémie** par carence martiale est fréquente témoignant d'un saignement occulte.[76]

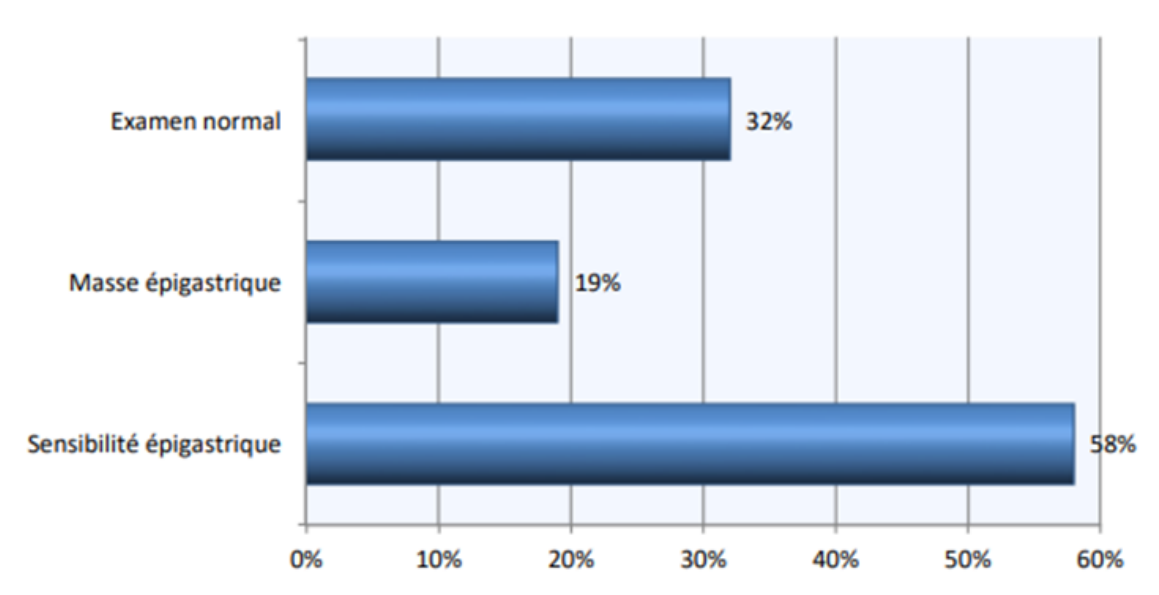


**Figure 25 : Répartition des signes fonctionnels d'une série de 31 cas d'adénocarcinome gastrique de la clinique chirurgicale « B » de l'hôpital Ibn Sina de Rabat (2020). [77]**

## 2. Examen physique :

Souvent pauvre au début de l'évolution

- **Une masse épigastrique** : L'examen clinique peut révéler une masse abdominale, indolore et mobile par rapport au plan profond ou adhérente à la paroi, généralement à un stade avancé. Sa présence est témoin d'une extension locorégionale de la tumeur.[76]
- **Adénopathies** : Palpation du ganglion de Troisier, ou d'une carcinose péritonéale (au toucher rectal ou lors de la palpation abdominale)[78]
- **Ascite carcinomateuse** : témoigne de l'extension métastatique péritonéale[33]
- **Hépatomégalie** nodulaire métastatique accompagnée parfois d'un ictère [79]
- **Masse vaginale** si métastase ovarienne (**tumeur de Krukenberg** : qui est une greffe ovarienne d'un adénocarcinome digestive)[79]



**Figure 26 : Répartition des signes physiques d'une série de 31 cas d'adénocarcinome gastrique de la clinique chirurgicale « B » de l'hôpital Ibn Sina de Rabat (2020). [77]**

### 3. Syndrome paranéoplasique : [80]

Les syndromes paranéoplasiques de l'adénocarcinome gastrique sont divers et rarement inauguraux, survenant après une évolution plus ou moins longue du cancer mais peuvent être un signe d'appel.

- **Thromboses veineuses et artérielles** : causées par l'hypercoagulabilité (notamment phlébite du membre supérieur)
- **Manifestations auto-immunes** : anémie hémolytique, glomérulonéphrites paranéoplasiques, microangiopathies ...
- **Manifestations cutanées** : Acanthosis nigricans (un épaissement hyperpigmenté cutané au niveau axillaire et cervicale), ou une kératose séborrhéique diffuse.

### 4. Complications : [81]

#### 4.1. Extension latérale :

- Une dysphagie voire une aphagie avec dénutrition sévère et cachexie, régurgitations et éventuellement des pneumopathies d'inhalations.

#### 4.2. Extension médiastinale :

- Nerf récurrent : dysphonie et paralysie des cordes vocales => fausses routes
- Plèvre : des pleurésies par carcinose pleurale
- Bronche souche gauche et la trachée : fistule œso-trachéale avec pneumopathie, abcès pulmonaires ...
- Péricarde/cœur : tamponnade
- Aorte : Hématémèse massive
- L'artère carotide, canal thoracique ...

#### 4.3. Fistule œso-trachéale :

Toux induite à la déglutition +++, infections pulmonaires à répétition, accès de suffocation → réalisation d'un TOGD aux hydrosolubles → confirmation du diagnostic.

Elle contre-indique la majorité des traitements et notamment la radiothérapie.

## **II. Paraclinique :**

### **1. À visée diagnostique :**

#### **1.1. Endoscopie œsogastroduodénale :**

Est l'examen de référence en association avec des biopsies multiples (au moins 10), permettant de poser le diagnostic dans 90 à 96% des cas.[33], [82]

Elle précise la localisation de la tumeur, sa distance par rapport aux arcades dentaires, et sa morphologie (*généralement bourgeonnante, ulcérée, dur et saignante au contact ; parfois, en cas de linite gastrique : aspect infiltré et rigide de la paroi gastrique*)[83]

Les biopsies doivent être multiples (une par quadrant de l'ulcère et deux au centre) et être prélevées sur le bord de l'ulcère, plutôt que sur sa base pour éviter le tissu nécrosé.[84], [85]

La localisation antro-pyloriques est la plus fréquente (60 %)[77], [83]

Le diagnostic endoscopique du cancer gastrique précoce est assez difficile, et ne révèle souvent que des changements subtils ; les médecins doivent être bien formés et familiarisés avec les nouvelles techniques.[86]

Une exploration attentive de la muqueuse gastrique, en utilisant une chromo-endoscopie virtuelle est indiquée pour rechercher une atteinte du cardia ou du pylore, ainsi que d'éventuelles autres lésions.[33]

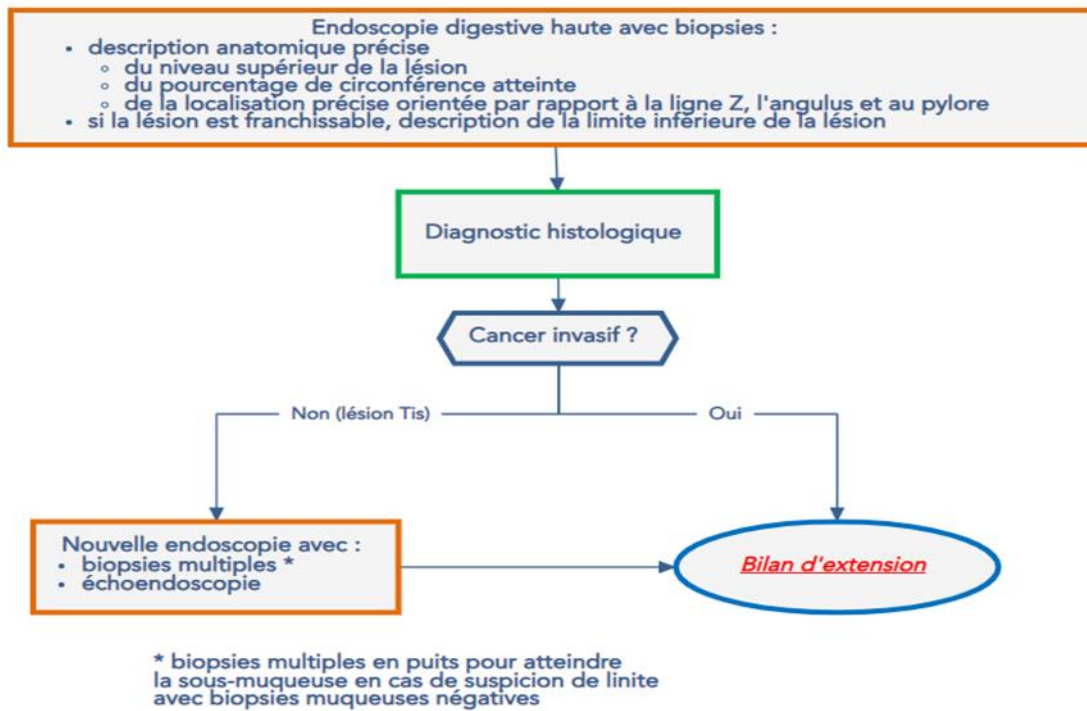


Figure 27 : Algorithme de la conduite à tenir diagnostique endoscopique du cancer gastrique. [87]

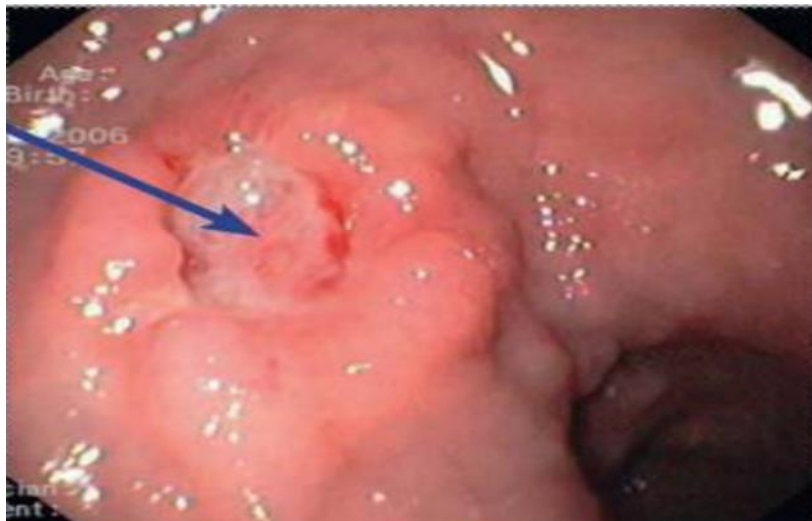


Figure 28 : Endoscopie œsogastroduodénale : Tumeur bourgeonnante et ulcérée de la petite courbure antrale. [88]

## **2. Bilan d'extension :**

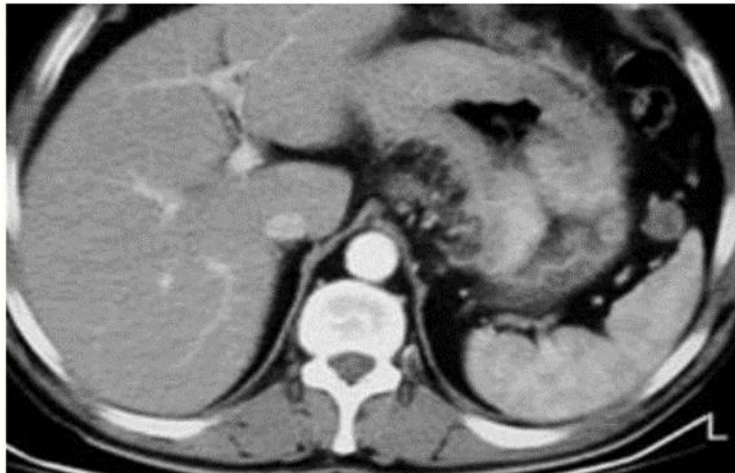
Pour instaurer un traitement adapté au stade d'évolution du cancer, le bilan d'extension est d'abord clinique à travers un examen physique minutieux recherchant une hépatomégalie nodulaire métastatique, une ascite, un ganglion de Troisier... Il est basé essentiellement sur le scanner thoraco-abdomino-pelvien, avec recours à l'écho-endoscopie en cas de cancers superficiels pour préciser leur infiltration pariétale.[89]

### **2.1. Scanner thoraco-abdomino-pelvien :**

La TDM-TAP est un examen crucial pour confirmer la présence d'une tumeur, et la détection d'une éventuelle invasion des organes voisins, en particulier du pancréas (lorsque le liseré graisseux qui entoure l'estomac est perdu).

Il est également utile pour détecter les métastases à distance (foie, poumons, ovaires), ainsi qu'une carcinose péritonéale, et permet d'établir la classification TNM[33], [90], [91]

Cependant, il présente des performances inférieures à celles de l'écho-endoscopie pour préciser l'extension ganglionnaire et pariétale. La dilatation gastrique à l'eau améliore la sensibilité de l'examen à évaluer l'infiltration tumorale pariétale et détecter des adénopathies péri-gastriques.[92]



**Figure 29 : Coupe scanographique illustrant un épaississement important et diffus de la paroi gastrique, avec rehaussement modéré et homogène avec envahissement de la graisse péri gastrique. [29]**



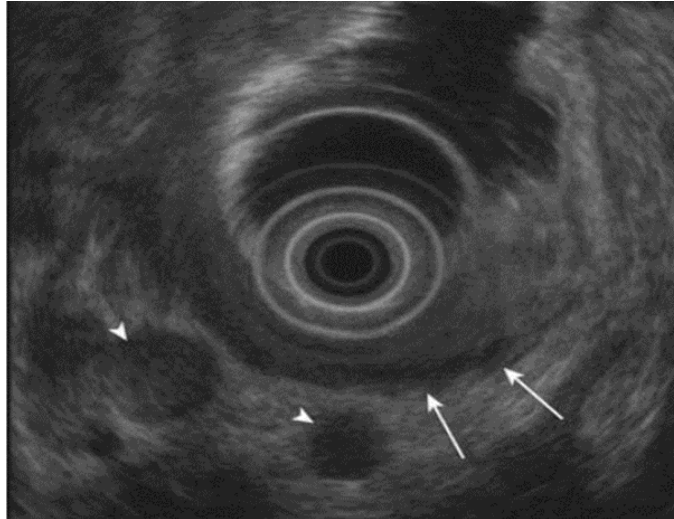
**Figure 30 : Coupe tomodensitométrique axiale C+, temps portal montre un processus tumoral au niveau de la grande courbure gastrique (flèches bleues montrent les limites tumorales, la rouge montre le centre ulcéré de la tumeur) avec envahissement ganglionnaire probable au niveau du hile splénique. [29]**

## **2.2. Echo-endoscopie : [33], [93], [94]**

L'échographie endoscopique est recommandée pour évaluer la profondeur de l'invasion pariétale (stade T, avec une sensibilité de 86 %), pour orienter le traitement vers une résection seule ou la nécessité d'une chimiothérapie néoadjuvante. La présence d'ascite est détectée avec une sensibilité de 100 % cependant, elle n'est pas toujours associée à une carcinose macroscopique.

En outre, l'échoendoscopie avec aspiration à l'aiguille fine peut être utilisé en conjonction avec le scanner pour l'évaluation des ganglions lymphatiques suspects afin d'augmenter la précision de la stadification ganglionnaire (stade N).

L'échoendoscopie ne doit pas retarder la prise en charge thérapeutique. En effet, une chimiothérapie préopératoire peut être proposée pour les tumeurs T3 ou T4 détectées au scanner.

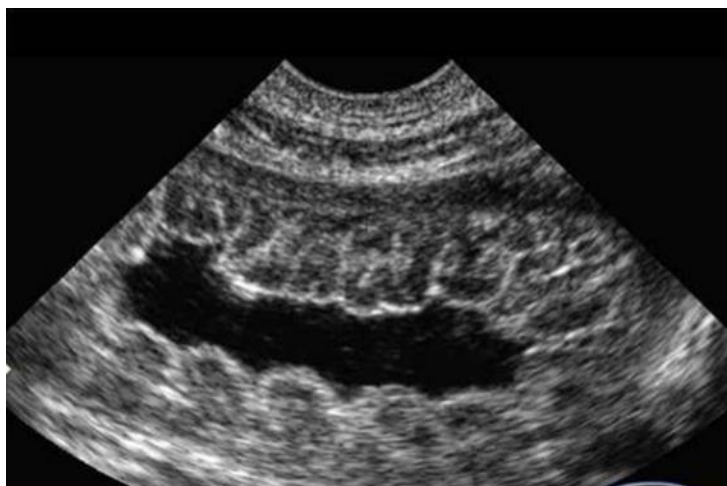


**Figure 31 : Image d'écho-endoscopie montrant la perte de l'alternance bandes hypo/hyperéchogènes lors d'un cancer gastrique. Les têtes de flèches montrent l'infiltration des ganglions péri-gastriques, les flèches montrent l'infiltration de la séreuse.[78]**

### **2.3. Échographie abdominale :[95]**

Elle se distingue par ses propriétés non invasives et non radiatives. Elle est plus sensible pour le diagnostic du cancer gastrique avancé que celui précoce, et permet de rechercher des métastases au niveau du pancréas, du foie, du duodénum et du côlon.

Au moins, l'échographie abdominale peut être considéré comme un outil d'imagerie diagnostique complémentaire au scanner et à l'échoendoscopie.



**Figure 32 : Echographie abdominale : épaissement tumoral de la paroi gastrique.**

## **2.4. Radiographie thoracique : [91]**

Utile pour visualiser les métastases pleuropulmonaires (opacité unique, aspect en lâcher de ballon, ou un épanchement pleural).

## **2.5. IRM : [96]**

L'IRM est très performant pour évaluer l'extension pariétale, mais elle est moins sensible que le scanner pour déterminer l'envahissement ganglionnaire.

L'IRM est une alternative au scanner en cas de contre-indication de ce dernier.

## **2.6. Laparoscopie exploratrice :[33]**

Elle est utile pour détecter une carcinose péritonéale ou de petites métastases hépatiques périphériques, notamment en cas de tumeur T3/T4 ou lorsqu'elle est de type diffus.

Un lavage péritonéal avec cytologie positive est un facteur de mauvais pronostic, permettant ainsi d'éviter une laparotomie inutile.

## **2.7. Transit œsogastroduodéal :[94]**

Rarement indiqué vu la disponibilité et la supériorité du scanner et l'échoendoscopie dans le diagnostic du cancer gastrique.

## **2.8. Tomographie par émission de positons : [33], [97]**

Elle est bien plus performante que la TDM tant pour l'évaluation ganglionnaire à distance que pour stratifier les patients à risque ; cependant, sa place dans la prise en charge des adénocarcinomes gastriques reste controversée ainsi que son indication doit être discutée au cas par cas.

## **2.9. Marqueurs tumoraux : [33], [94]**

Leur dosage n'a pas d'utilité pour le diagnostic. Néanmoins, les marqueurs ACE et CA19-9 peuvent être utiles pour le suivi de la maladie et l'évaluation de la réponse au traitement.

### **3. Bilan pré thérapeutique :**

Il permet de juger l'opérabilité du patient en appréciant le retentissement du cancer sur son état générale, par une évaluation clinique et biologique :

- Évaluer l'état générale selon l'échelle OMS ou Karnofsky.
- Le score G8 si patient d'âge > 70 ans
- Un bilan nutritionnel (hémogramme, protidémie, albuminémie)
- La fonction cardiologique (ECG, et échocardiographie) selon les antécédents personnels du patient, et si une chimiothérapie cardio-toxique est envisagée.
- Un bilan pulmonaire (EFR) selon le terrain si une thoracotomie est envisagée.
- Évaluer la fonction rénale (clairance de la créatinine)

### III. Diagnostic différentiel :

Discuté essentiellement lors de l'endoscopie. Le résultat de l'examen anatomopathologique des biopsies permet souvent de poser le diagnostic. On distingue :

- Ulcère gastrique : Dans les cancers ulcérimorphes, seules les biopsies multiples donnent un diagnostic de certitude. Bien que la découverte de cellules malignes permette l'affirmation du cancer, leur absence n'autorise pas à l'éliminer.
- Tumeur gastrique bénigne : Elle se révèle par des épigastalgies atypiques ou une hémorragie digestive. La fibroscopie montre la tumeur sans préjuger de sa nature histologique. Elle n'est affirmée que par l'examen anatomopathologique après résection de la tumeur.
- Envahissement gastrique de contiguïté : Par une tumeur du pancréas ou du colon transverse. La lésion primitive est mise en évidence par le scanner pancréatique et la coloscopie, et les biopsies en confirment la nature histologique.
- Localisation gastrique de maladies hématologiques : Un lymphome gastrique de faible malignité de type MALT ou bien un lymphome de plus haut grade. Le diagnostic est fait par l'étude anatomopathologique.[98]



La prise en charge du cancer gastrique, particulièrement l'adénocarcinome, nécessite une approche globale, dont la chirurgie radicale constitue le noyau pour être potentiellement curatif, en raison de son mauvais pronostic et survie faible à cinq ans.

Les possibilités thérapeutiques comprennent la chirurgie, la chimiothérapie, la radiothérapie, la thérapie ciblée et l'immunothérapie.

Une réunion de concertation pluridisciplinaire est nécessaire avant de poser une stratégie thérapeutique.

## **I. But : [99]**

Le traitement de l'adénocarcinome gastrique vise à :

- Améliorer le confort du malade, prolonger sa survie et restaurer sa qualité de vie.
- Obtenir une résection R0 après une exérèse chirurgicale conforme aux normes carcinologiques grâce à un bilan préopératoire précis, et une bonne technique chirurgicale.
- Limiter les conséquences fonctionnelles des gastrectomies.
- Prévenir les récurrences.

## **II. Moyens :**

### **1. Chirurgie curative :**

#### **1.1. Opérabilité et résécabilité :**

Grâce au diagnostic plus précoce et aux progrès réalisés en matière d'anesthésie-réanimation, il y a eu une amélioration de l'opérabilité des tumeurs gastriques.

Alors que la résécabilité dépend des résultats du bilan préopératoire et des explorations.

## **1.2. Principe de la chirurgie oncologique : [14], [100]**

La chirurgie oncologique du cancer gastrique vise une résection complète (R0) sans résidu tumoral, avec marge saine pariétale et un curage ganglionnaire satisfaisant.

L'union internationale contre le cancer (UICC) utilise une dénomination pour caractériser les résections chirurgicales (la lettre R) distinguant ainsi :

- **R 0** : absence de résidu tumoral histologique ;
- **R 1** : présence d'un résidu tumoral histologique ;
- **R 2** : présence d'un résidu tumoral macroscopique ;

## **1.3. Contre-indications chirurgicales : [101]**

### **1.3.1. Contre-indications absolues :**

- Métastases diffuses au niveau hépatique, péritonéale et ganglionnaire sus claviculaire.
- Des tares viscérales majeurs.
- Une cachexie néoplasique.

### **1.3.2. Contre-indications relatives :**

- Métastases localisées au lobe gauche hépatique.
- Un âge physiologique avancé supérieur à 80 ans en raison des survies diminuées à deux ans.

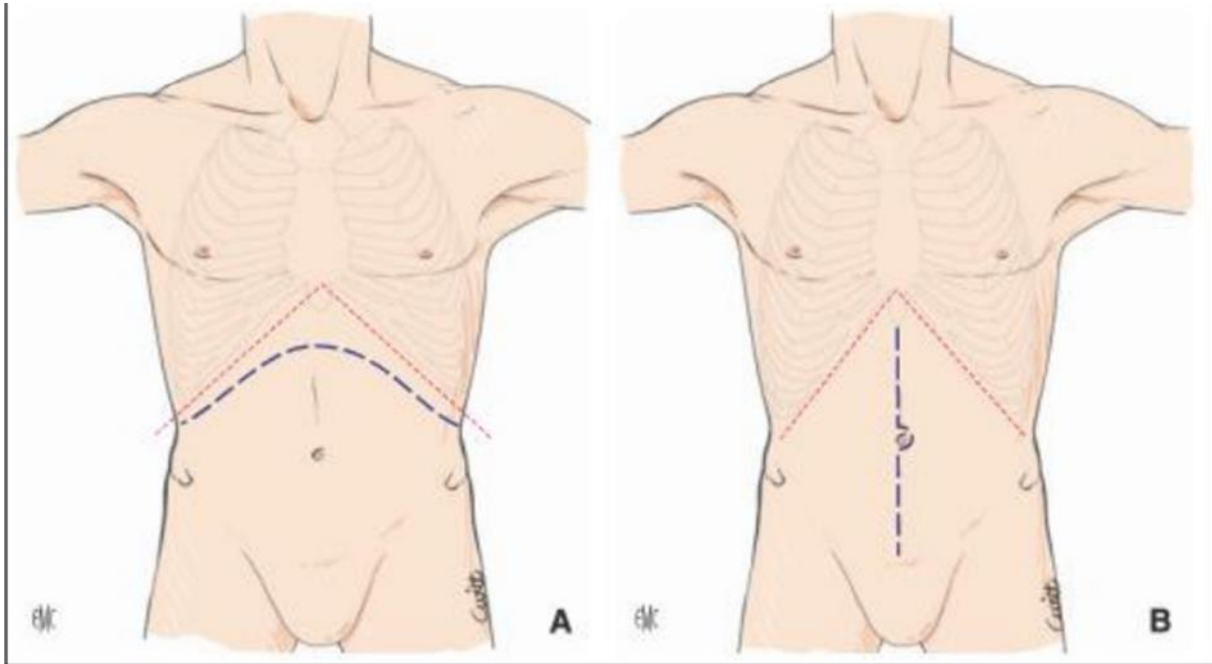
## **1.4. Voies d'abord :**

### **1.4.1. La voie d'abord conventionnelle (laparotomie) :**

On distingue :

- La laparotomie médiane sus ombilicale qu'on peut élargir en sous ombilical
- La laparotomie bi-sou-costale.
- La laparotomie abdomino-thoracique : La voie abdominale peut être suffisante dans la gastrectomie subtotale distale.

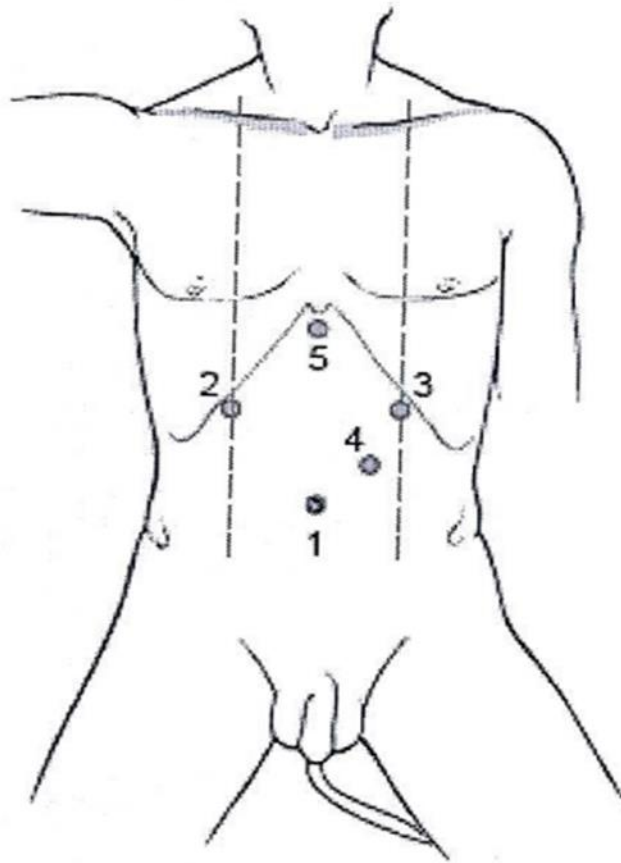
Cependant, un double abord abdomino-thoracique est parfois nécessaire pour une gastrectomie totale ou polaire supérieure pour réaliser une exérèse élargie à l'œsophage.



**Figure 33 : Laparotomie [102]**  
**A : Laparotomie bi-sous-costale B : Laparotomie médiane**

#### **1.4.2. La voie d'abord coelioscopique :**

La chirurgie laparoscopique présente d'après plusieurs auteurs une alternative plus avantageuse que l'abord conventionnel [33], [103]. Elle consiste à opérer dans la cavité abdominale sans réaliser d'ouverture pariétale large contrairement à la laparotomie. La vision du champ opératoire s'effectue par Laparoscope. [104]



**Figure 34 : Position des trocars lors d'une laparoscopie.**

Elle est absolument contre indiquée en cas de :

- Hypertension intracrânienne, Glaucome, Antécédents de pneumothorax spontané, présence d'un emphysème bulleux, état de choc non compensé, des troubles de l'hémostase, une dérivation ventriculo-péritonéale

Et relativement contre-indiquée en cas de :

- Coronaropathie ; Broncho-pneumopathies chroniques obstructives ; Obésité morbide ; Grossesse ; Chirurgie de longue durée (>6h).

## **1.5. Coelioscopie vs laparotomie :**

La gastrectomie totale avec lymph-adénectomie D2 réalisée par laparoscopie présente les mêmes avantages que par laparotomie en plus des avantages de la chirurgie mini-invasive avec moins de temps chirurgical, une réintroduction plus précoce de l'alimentation orale et entérale, sans augmentation des complications postopératoires. Cependant un curage ganglionnaire de qualité identique à la laparotomie n'a pas été obtenu par toutes les équipes, mais le nombre de ganglions lymphatiques enlevés était conforme aux normes carcinologiques. [33], [105]

Un étude cohorte rétrospective, réalisée au Japon en juillet 2020, incluant plus de 37000 patients ayant bénéficié d'une gastrectomie distale, a montré que la voie d'abord laparoscopique avait le même degré de réussite que la voie laparotomique mais avec une mortalité diminuée et moins de complications post-opératoires.[106]

Certaines études ont parlé du potentiel et des avantages offerts par la chirurgie robotique en comparaison avec la chirurgie coelioscopique. En revanche, ses inconvénients sont l'allongement de la durée de l'intervention et le coût augmenté, avec un accès limité même aux pays développés. La chirurgie robotique peut représenter une méthode alternative au future.[107], [108]

## **1.6. Type de résection :**

### **1.6.1. La gastrectomie subtotale 4/5 : [102]**

Elle est adaptée aux tumeurs gastriques distales, et consiste en une résection des 2/3 ou 4/5 de l'estomac, en plus de la partie mobile du duodénum, le tablier omental (Grand épiploon) avec les aires ganglionnaires juxta-gastriques et gastriques gauches.

Cette intervention offre une survie comparable aux gastrectomie totale pour les tumeurs de l'antrum, mais avec moins de morbi-mortalité péri-opératoires.

La marge de sécurité macroscopique in situ doit être d'au moins de 5 centimètres.[33]

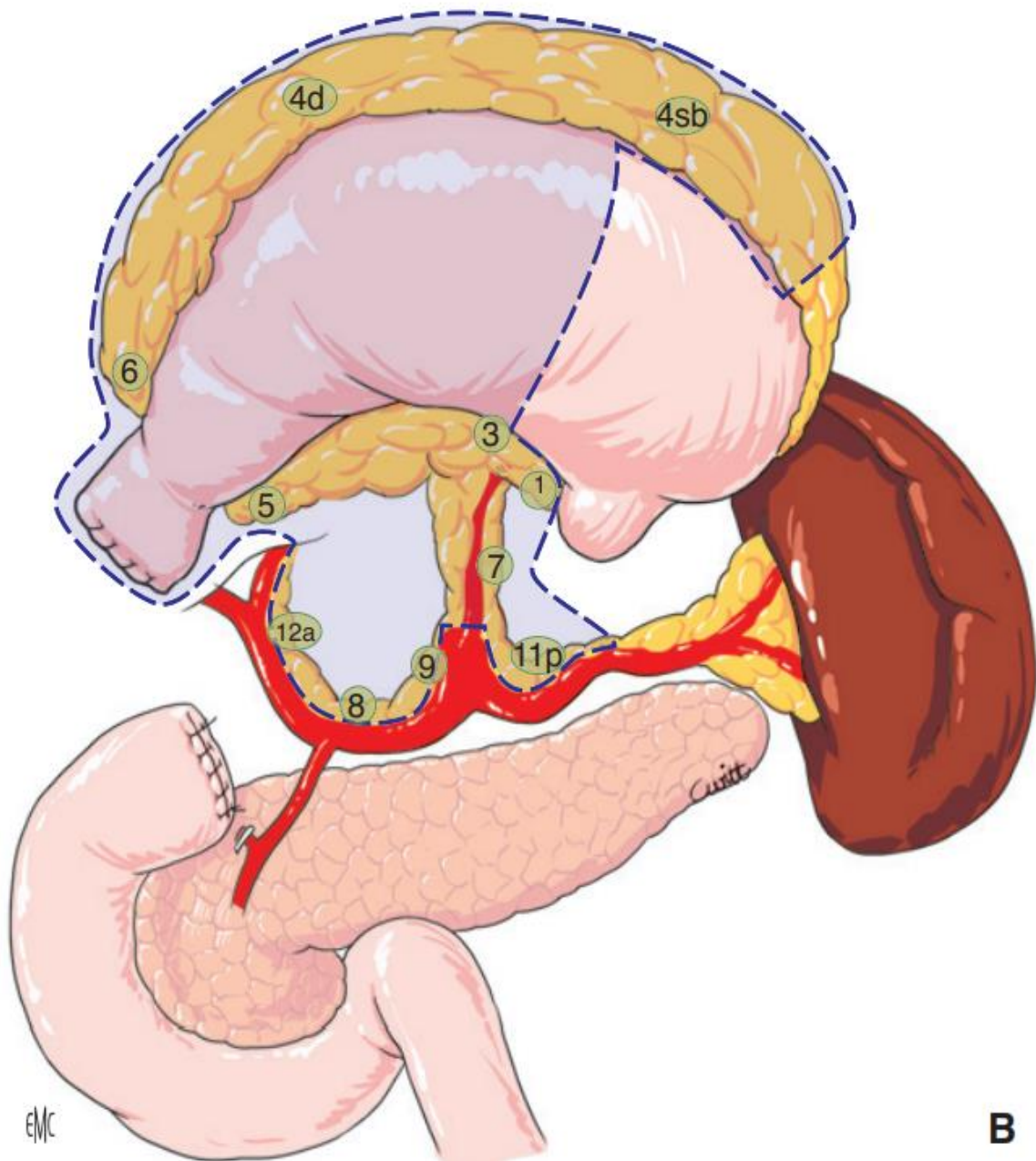
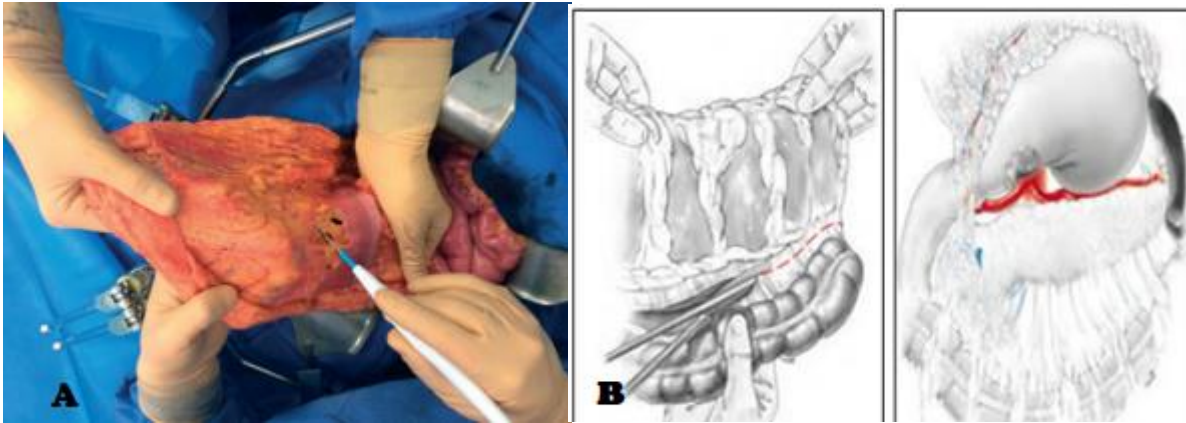


Figure 35 : Schéma de gastrectomie subtotale avec curage D2.[102]

❖ **Décollement colo-omentale avec curage du groupe n° 4 :**

L'intervention commence avec un décollement colo-omentale. Le côlon sera tracté vers le bas et l'omentum vers le haut. Le décollement colo-omentale commence au niveau du côlon transverse puis se dirige vers la droite, ensuite vers la gauche.



**Figure 36 : A : Décollement colo-omentale.[102]**

**B : -Décollement par section du repli péritonéal de la droite vers la gauche.  
- Abaissement complet du côlon.[14]**

La bourse omentale est ouverte. La corne omentale gauche est ensuite libérée de la rate par bistouri. Le côlon est attiré en dedans de l'angle colique.

Une section des premiers centimètres du ligament gastrosplénique est effectuée par la pince coupante coagulante.

Ensuite les vaisseaux gastro-omentaux gauches sont sectionnés après ligature pour libérer l'estomac au niveau de la grande courbure. Tous les ganglions longeant les vaisseaux gastro-omentaux gauches sont emportés avec la pièce de gastrectomie constituant ainsi le groupe n° 4b à 4d.

### ❖ **Curage ganglionnaire infra-pylorique du groupe n° 6 :**

Le décollement colo-omental du côté droit prend contact avec la face antérieure pancréatique. Le tronc veineux gastrocolique de Henlé est ainsi mis à nu. La veine gastro-omental droite est sectionnée à son origine sur ligature.

Le tissu lymphatique est ensuite séparé du bord antérieur du pancréas. L'artère gastroduodénale est identifiée puis l'artère gastro-omental est disséquée, et sectionnée sur ligature. L'artère infrapylorique est également emportée parce qu'elle fait partie du curage. Le tissu ganglionnaire du bord inféro-droit pylorique doit être réséqué parce qu'il fait partie du curage. La dissection du groupe ganglionnaire infrapylorique n° 6 est ainsi terminée.

### ❖ **Libération du lobe gauche du foie avec curage du groupe n° 3 :**

Le lobe gauche du foie est libéré pour faciliter l'exposition. Le ligament triangulaire gauche est sectionné par le bistouri électrique en prenant garde à la veine phrénique droite inférieure. Le lobe gauche du foie est refoulé vers la droite par une lame malléable.

La pars flaccida du petit omentum est sectionnée à l'origine du ligament d'Arantius, depuis la partie gauche du pédicule hépatique jusqu'au pilier droit diaphragmatique.

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

### ❖ **Cholécystectomie :**

Les gastrectomies favorisent les lithiases en entraînant des troubles de la vidange vésiculaire.

Une cholécystectomie reste donc une option licite et s'effectuera par une technique standard.

### ❖ Curage ganglionnaire du groupe n° 12 du pédicule hépatique :

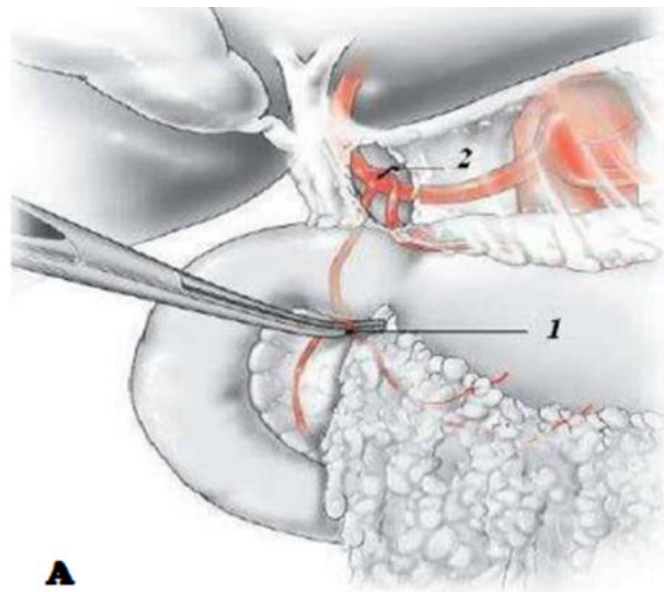
Le curage commence par une section transversale du péritoine au niveau du tiers supérieur du pédicule hépatique. La dissection prend contact avec l'adventice de l'artère hépatique propre. Cette dissection au plus près de l'artère permet d'éviter les effractions ganglionnaires.

L'artère hépatique propre est libérée de haut en bas.

Le curage du groupe 12a est ainsi réalisé.

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

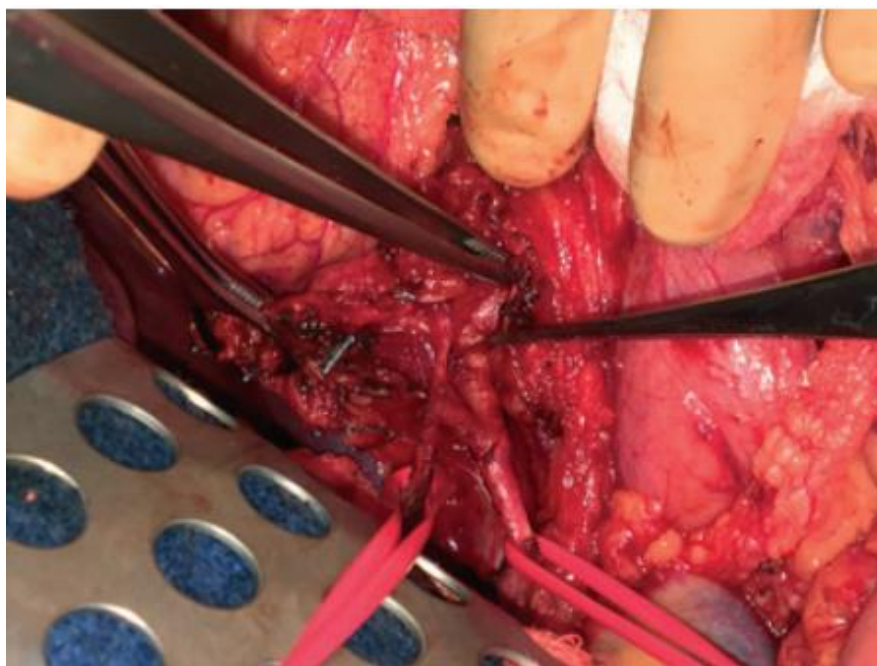
L'artère gastrique droite est disséquée à la partie inférieure du pédicule hépatique, puis sectionnée sur clip à son origine. Les fins vaisseaux suprapyloriques à destinée duodénale et qui cheminent dans la partie inféro-droite du pédicule hépatique sont conservés pour limiter l'ischémie duodénale et diminuer le risque de fistule du moignon duodéal.



**Figure 37 : Dissection de la zone de section duodénale par ligature des vaisseaux pyloriques[14]  
(1-Section de l'artère gastrique droite) (2-Ligature de l'artère gastro-épiploïque droite)**



**Figure 38 : Curage ganglionnaire du pédicule hépatique.[102]**

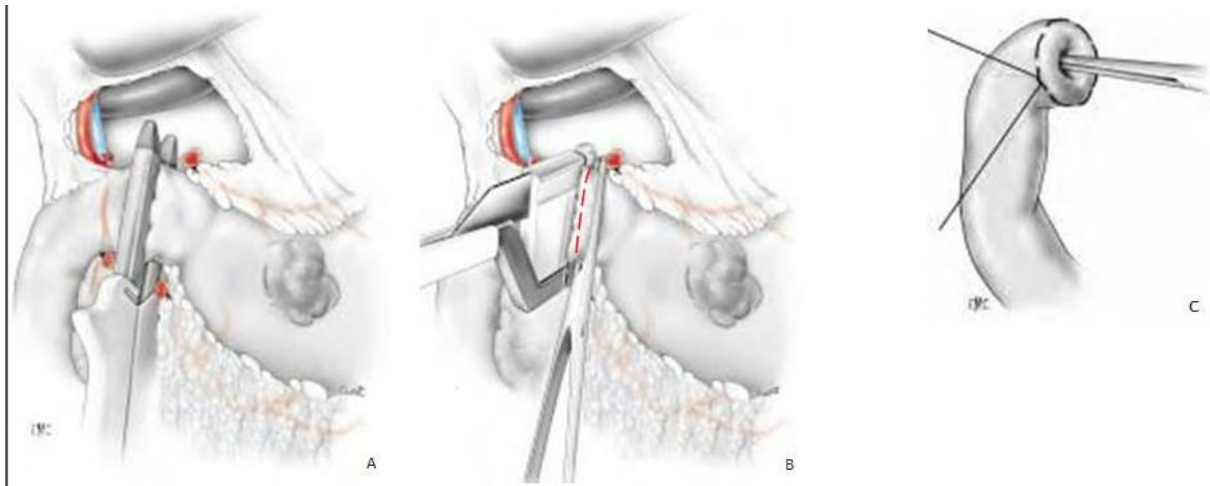


**Figure 39 : Fin du curage du groupe 12a. [102]**

### ❖ Section duodénale :

Le passage rétroduodéal postpylorique est facilement réalisé aux ciseaux et le duodénum est sectionné à la pince linéaire coupante, à 1–2 cm en aval du pylore.

La section du duodénum est toujours suivie par sa fermeture, mécanique ou manuelle. L'estomac est basculé vers la gauche afin de faciliter l'exposition de l'artère hépatique propre.



**Figure 40 : section duodénale. [14]**

A : Pince à agrafage et section linéaire B : Pince à agrafage linéaire sans section

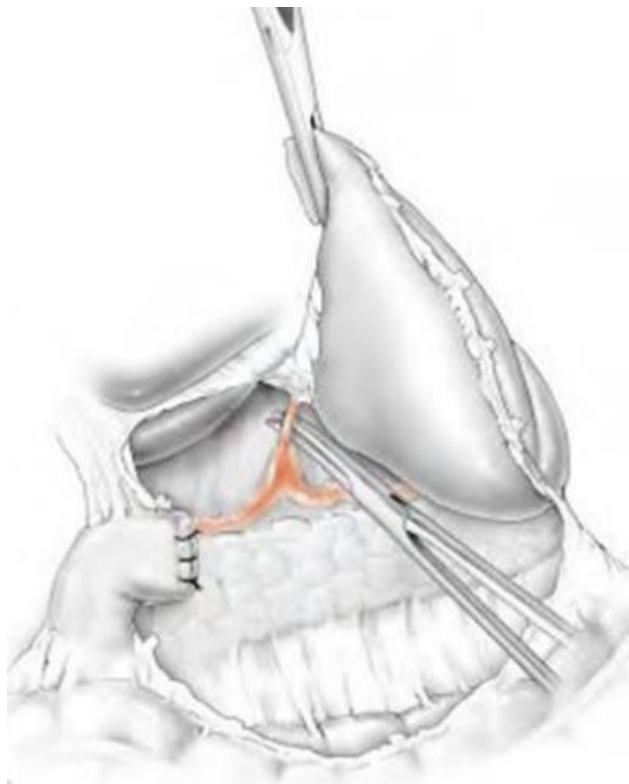
C : Suture manuelle et enfouissement

### ❖ Curage ganglionnaire du groupe n° 8 de l'artère hépatique commune :

L'artère hépatique commune est libérée du tissu cellulo-ganglionnaire en passant auprès de l'adventice artérielle. Des clips seront régulièrement posés sur les canaux lymphatiques importants.

l'exposition est modifiée à l'arrivée au tiers proximal de l'artère hépatique commune. L'estomac est basculé et maintenu vers le haut par l'aide opératoire, alors que l'opérateur maintient le pancréas vers le bas.

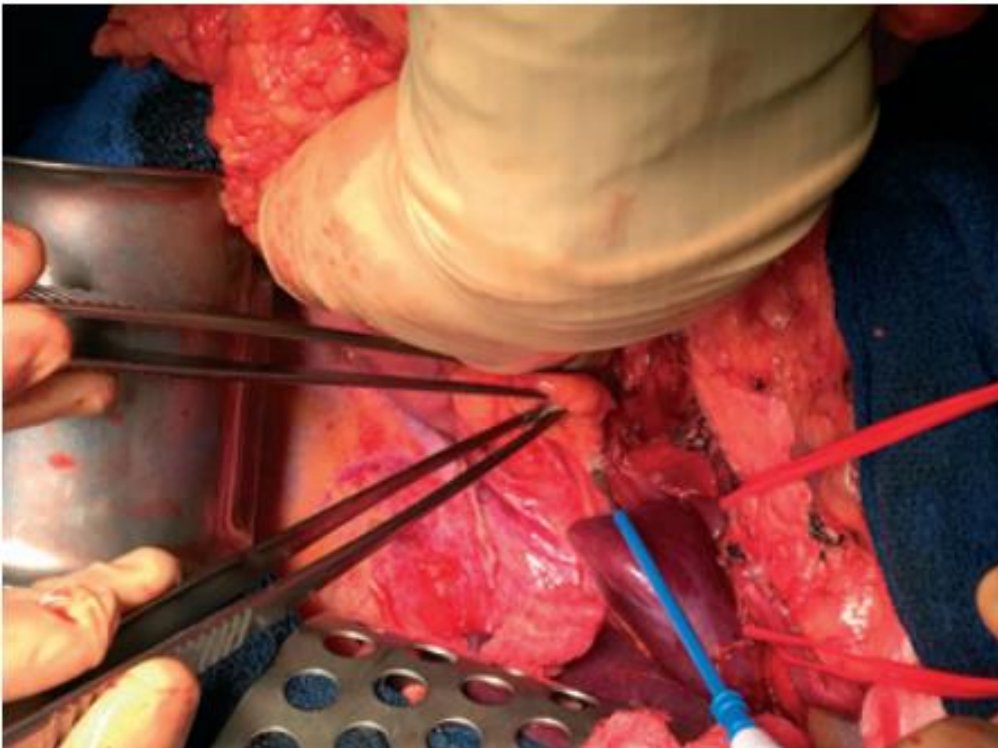
Le péritoine au ras du pancréas est sectionné en direction du hiatus œsophagien par le bistouri électrique. La veine gastrique gauche peut être alors disséquée au-dessus de l'isthme pancréatique. La veine est sectionnée sur clip puis l'artère gastrique gauche apparaît dans la suite, pour être sectionnée sur clip par la suite.



**Figure 41 : Ligature de l'artère gastrique gauche à son origine [14]**

### ❖ Curage ganglionnaire du groupe paraoesophagien droit n° 1 :

La dissection est poursuivie en prenant contact avec les piliers diaphragmatique dont le péritoine est sectionné. Puis les fibres musculaires de ces piliers sont disséquées au bistouri électrique jusqu'au hiatus œsophagien, rejoignant ainsi le plan débuté par la section du petit omentum et de la pars condensata. L'œsophage à sa face latérale droite et postérieure est ainsi libéré et l'ensemble du tissu cellulo-ganglionnaire du bord droit œsophagien et gastrique (groupe n° 1) est progressivement emporté avec l'estomac.



**Figure 42 : Curage ganglionnaire du groupe para-œsophagien droit n° 1 [102]**

### ❖ **Curage ganglionnaire de la petite courbure n° 3 :**

Le curage de la petite courbure nécessite l'exérèse des ganglions de tout le bord gastrique droit jusqu'au hiatus. Le curage du bord droit des 2/3 inférieurs de l'estomac est emporté avec la pièce de gastrectomie distale.

Il est convenable de réaliser l'exérèse des adénopathies du 1/3 gastrique supérieur restant.

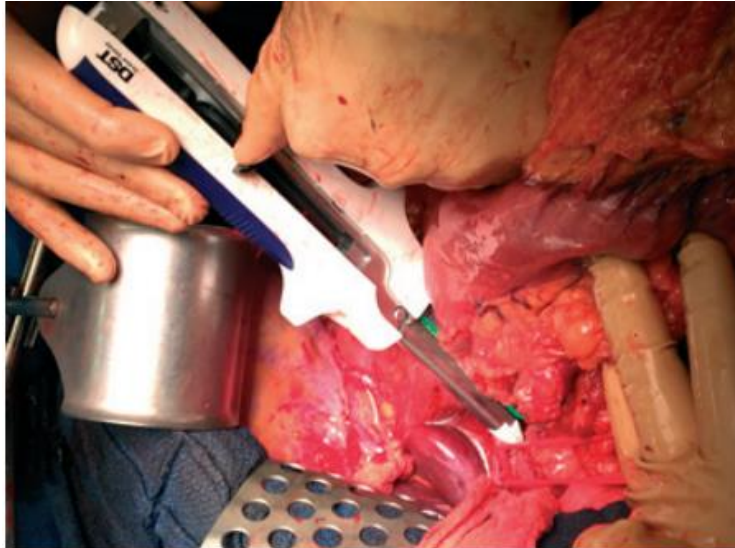
Au niveau de la future zone de section gastrique, à environ deux travers de doigts sous le hiatus œsophagien, le bord gastrique droit est complètement dénudé de son tissu cellulo-ganglionnaire à la pince, ensuite le curage du groupe n° 3 est effectué à la thermofusion et sectionné en remontant vers l'œsophage en restant au ras de l'estomac.

Cette libération est poursuivie jusqu'au niveau de l'œsophage pour rejoindre la dissection du groupe n° 1.

### ❖ **Section gastrique et ablation de l'estomac :**

Il convient de retirer l'estomac avant de continuer le curage, à cause de son volume gênant et du suintement hémorragique gastrique qui est peu important mais continu.

Après avoir retiré la sonde gastrique, l'estomac est sectionné par la pince linéaire coupante, 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.

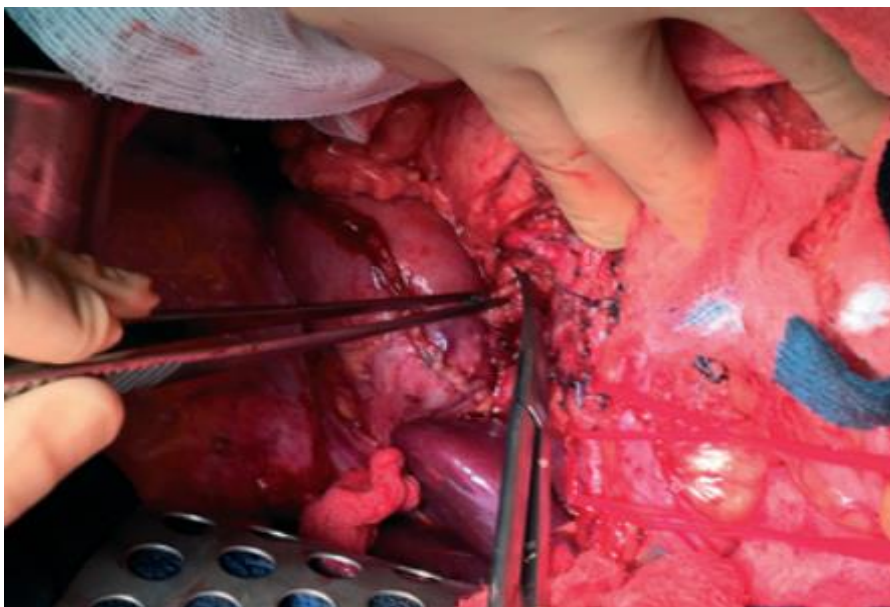


**Figure 43 : section gastrique et ablation de l'estomac[102].**

❖ **Curage du groupe cœliaque n° 9 :**

En retirant l'estomac, l'exposition du tronc cœliaque s'améliore. Le curage débute à l'origine de l'artère hépatique commune pour se poursuivre sur le bord droit puis gauche du tronc cœliaque.

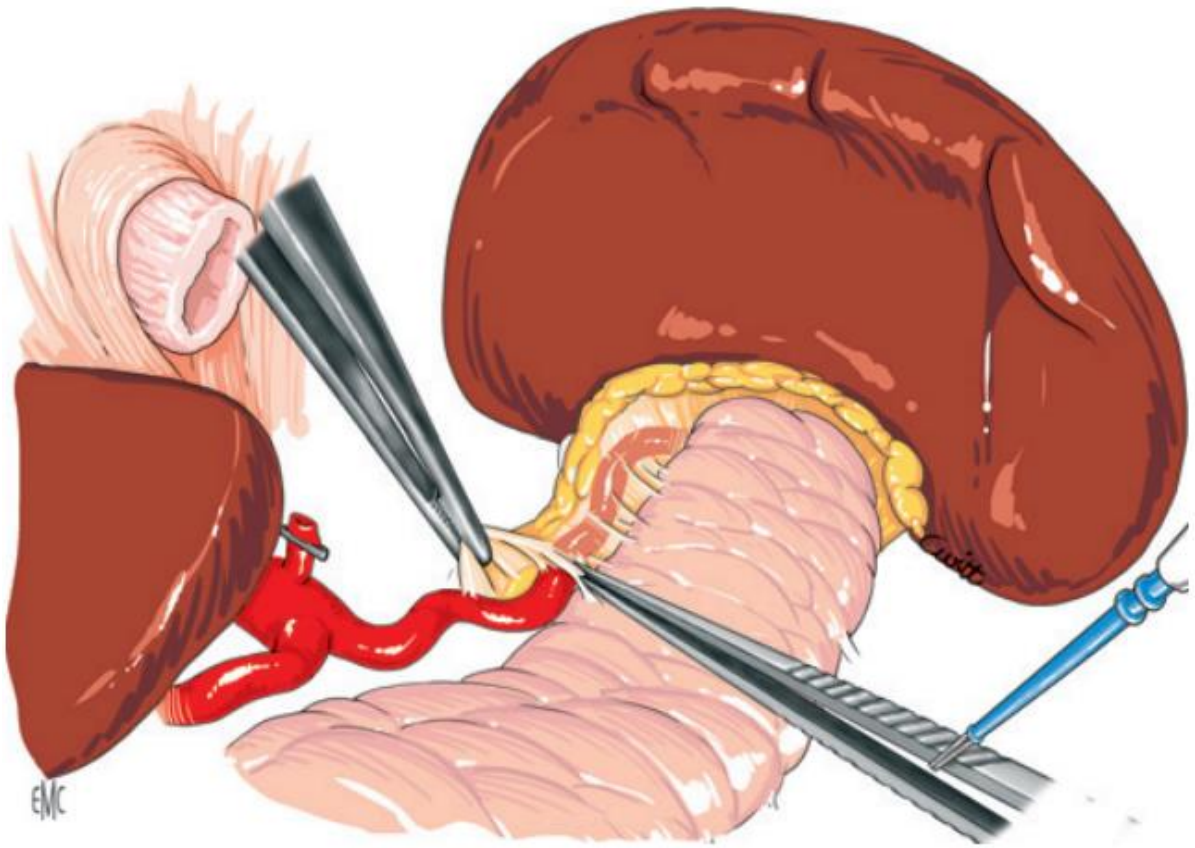
La dissection est plus difficile à ce niveau, à cause du réseau dense des branches nerveuses du plexus cœliaque.



**Figure 44 : Curage du groupe cœliaque n° 9.[102]**

❖ **Curage du groupe splénique proximal 11p :**

Le 1/3 proximal de l'artère splénique est libéré de son tissu cellulo-ganglionnaire par une pince coagulante en longeant l'adventice artérielle. Le chirurgien doit éviter tout traumatisme de l'artère splénique, derrière l'artère nourricière du moignon gastrique.



**Figure 45 : Curage du groupe splénique proximal 11p. [102]**

### 1.6.2. La gastrectomie totale : [102]

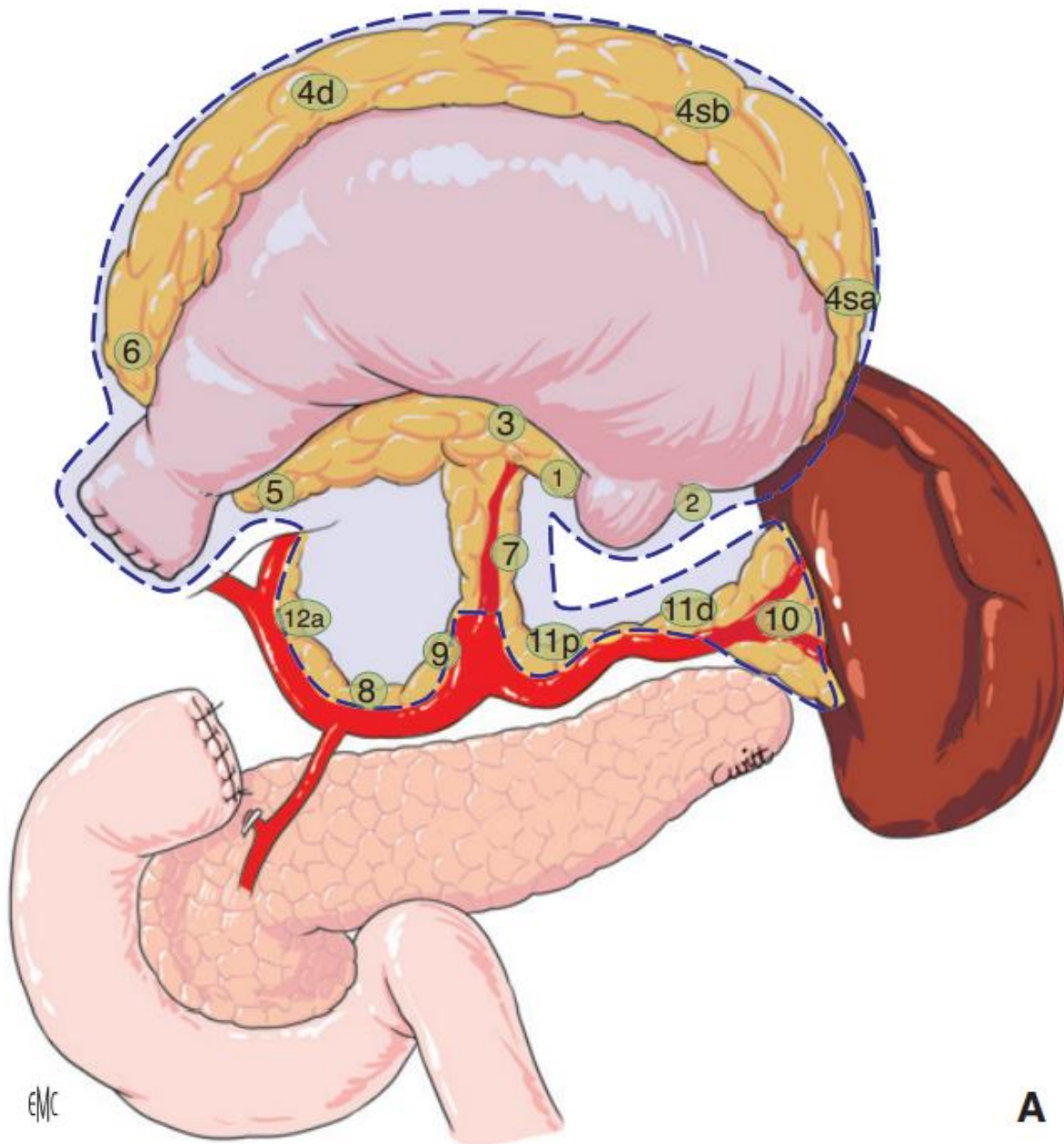


Figure 46 : Schéma de gastrectomie totale avec curage D2.[102]

La gastrectomie totale est destinée aux tumeurs de l'antre remontant sur la portion verticale de la petite courbure, aux tumeurs fundiques ou de la grosse tubérosité [33] ; Elle résèque l'estomac en sa totalité, la partie libre du 1<sup>er</sup> duodénum, la partie terminale de l'œsophage, le grand omentum et les chaînes des ganglions juxta gastriques, gastriques gauches et hépatiques.[100]

Plusieurs temps opératoires sont communs à la gastrectomie des 4/5, qui sont : le décollement colo-omental, le curage des ganglions infrapylorique du groupe n° 6, le curage des ganglions du groupe n° 12 du pédicule hépatique, la section du duodénum, le curage des ganglions du groupe n° 8 de l'artère hépatique commune, la libération du lobe gauche du foie, le curage des ganglions du groupe n° 1, et le curage du groupe n° 9 réalisé après ablation de l'estomac. Seuls les temps spécifiques à la gastrectomie totale seront décrits :[102]

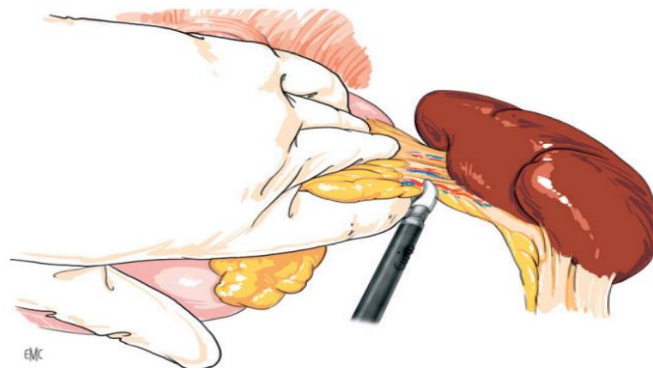
#### ❖ **Section du ligament gastro-splénique et vaisseaux courts :**

Pour cette étape, deux champs en tissus sont placés en arrière de la rate pour la rendre superficielle et faciliter ainsi l'exposition du ligament gastrosplénique.

L'estomac est attiré vers la droite avec la main de l'opérateur.

Le ligament gastrosplénique est sectionné à la pince près de la rate.

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



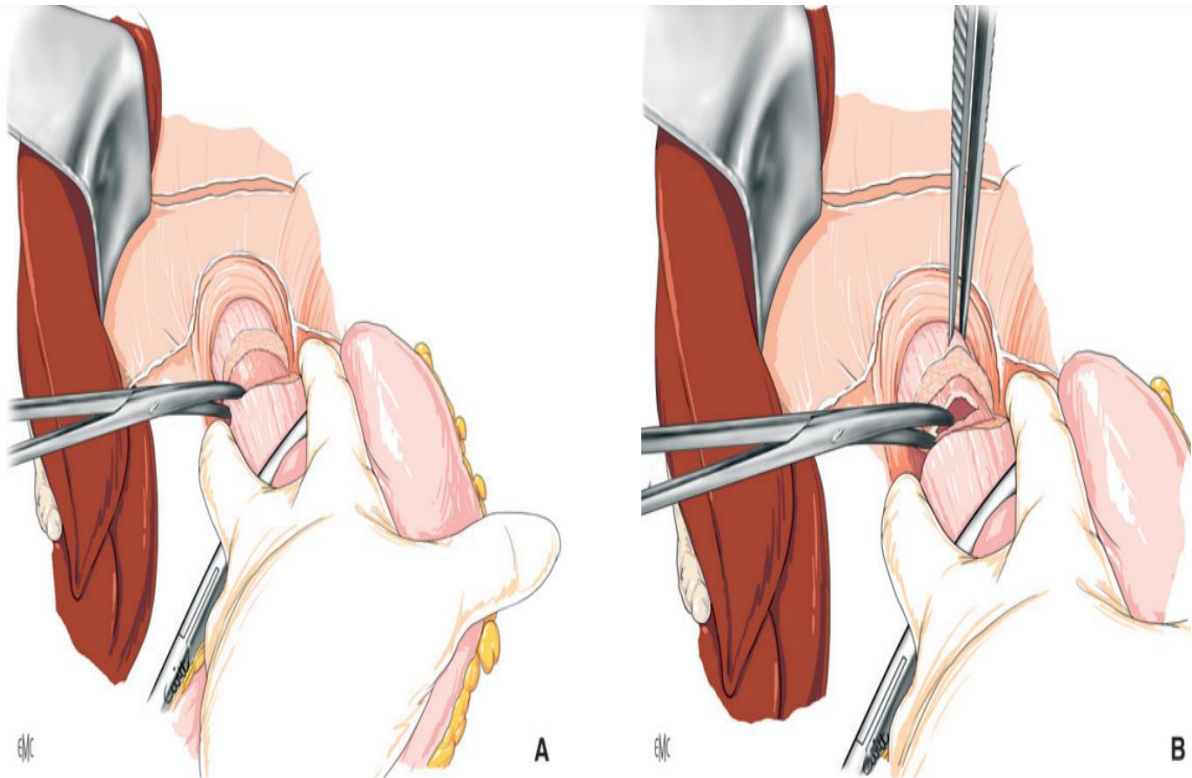
**Figure 47 : Section du ligament gastro splénique et des vaisseaux courts.[102]**

### ❖ Section de l'œsophage :

L'œsophage doit être libéré complètement sur toute sa circonférence, pour que les nerfs vagues droits et gauches soit faciles à repérer visuellement et manuellement ; ils sont sectionnés aux ciseaux. Un clamp digestif est posé sur le versant de l'estomac après avoir retiré la sonde gastrique.

La musculature œsophagienne est sectionnée aux ciseaux, puis la muqueuse est sectionnée un centimètre sous la section musculature.

La muqueuse se rétracte naturellement et se placera au même niveau que la musculature.



A. Section de la muqueuse.

B. Section de la muqueuse, 1 cm sous la musculature.

**Figure 48 : Section de l'œsophage. [102]**

### ❖ Curage ganglionnaire du groupe n° 11 :

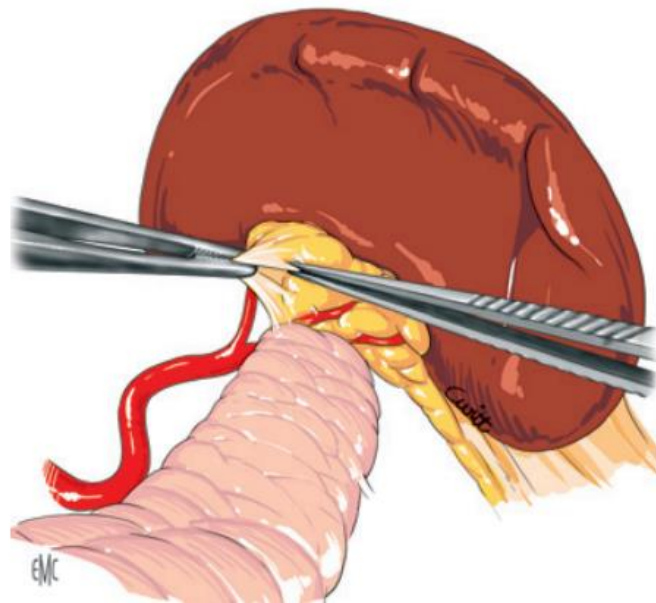
L'artère splénique, depuis son origine jusqu'au hile splénique, sera libérée de tout son tissu cellulo-ganglionnaire périphérique en passant près de l'adventice artérielle. Cette dissection doit être réalisée pas à pas aux ciseaux ou avec une pince coagulante à mors fin.

Parfois, le caractère très tortueux de l'artère splénique rend son trajet imprévisible avec une dissection qui doivent être faite en visualisant en permanence l'artère disséquée.

### ❖ Curage ganglionnaire du groupe n° 10 :

Le curage du hile splénique est fait sans splénectomie.

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 minutieusement avec une pince fine à griffe. Chez les sujets obèses, ce curage est difficile. La rate et la queue du pancréas sont complètement libérées après section du péritoine pariétal postérieur et extériorisées de l'abdomen. La rate est ainsi superficialisée, mieux exposée et la dissection du groupe n° 10 est plus facile à réaliser.



**Figure 49 : Curage du groupe n° 10. [102]**

### **1.6.3. La gastrectomie totale élargie :[102]**

L'extension tumorale aux organes de voisinage impose l'élargissement de la résection et de l'effectuer en monobloc sans effraction.[33], [102] Ces résections étendues sont combinées aux gastrectomies totales ou partielles avec curage ganglionnaire.

- **Splénectomie :**

Pour le curage ganglionnaire des cancers de la grosse tubérosité T3 ou T4, une splénectomie doit être discutée. C'est la seule indication potentielle de splénectomie.[33]

Les premiers temps de la gastrectomie seront réalisés comme décrits précédemment.

La rate est ensuite empaumée et tractée délicatement en dedans et extériorisée pour tendre le péritoine postérieur et le sectionner par le bistouri électrique.

Le plan se poursuit, au-dessus de la rate, avec le péritoine diaphragmatique et la membrane phréno-œsophagienne qui sont sectionnés.

Le péritoine pariétal en avant du pilier diaphragmatique est sectionné.

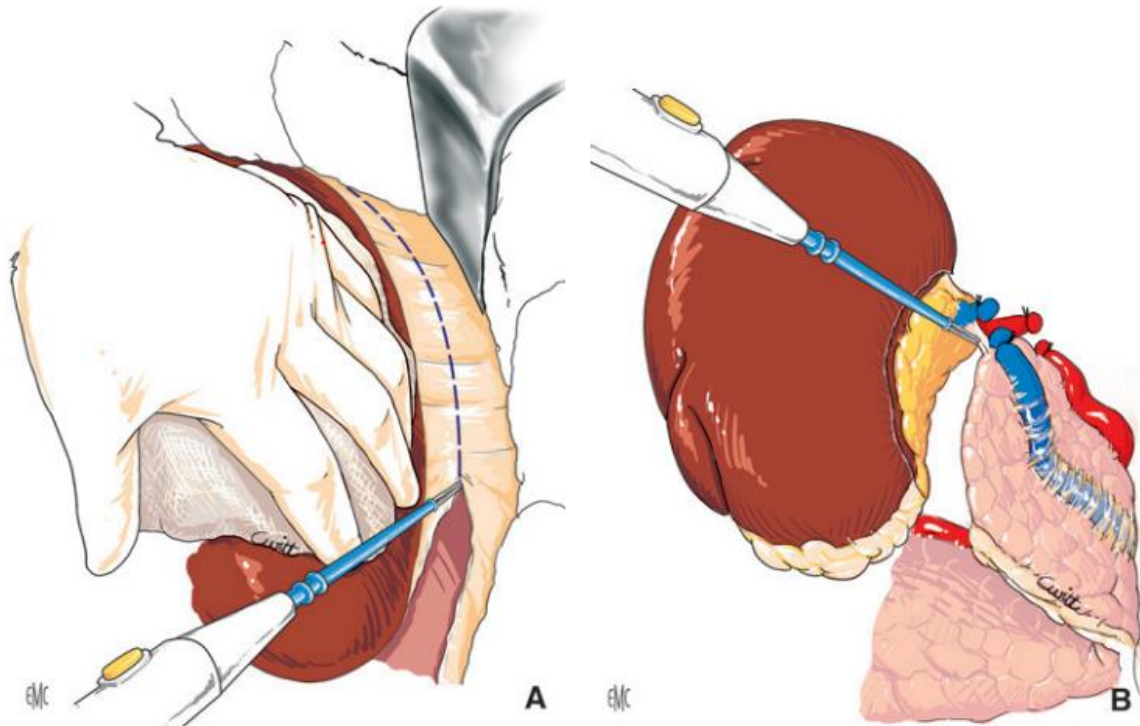
La face postérieure du pancréas est libérée par bistouri électrique, sans ouvrir le fascia de Gerota jusqu'au niveau de l'isthme du pancréas.

La rate et le pancréas, peuvent être ainsi complètement extériorisés de l'abdomen. Le pédicule hilare splénique est accessible par sa face postérieure.

À ce niveau, l'artère et la veine spléniques sont disséquées à la pince fine à griffe puis sectionnées séparément après ligature. Pendant ce temps opératoire, la queue du pancréas doit être bien visible pour ne pas être lésée. Cette section doit être réalisée en amont de l'origine des vaisseaux courts gastrospléniques.

L'œsophage est sectionné et la pièce opératoire est ainsi extraite.

L'espace obtenu facilite le curage ganglionnaire de l'artère splénique au-dessus du pancréas et à l'origine du tronc cœliaque.



**Figure 50 : Splénectomie (A, B). [102]**

- **Spléno-pancréatectomie gauche :**

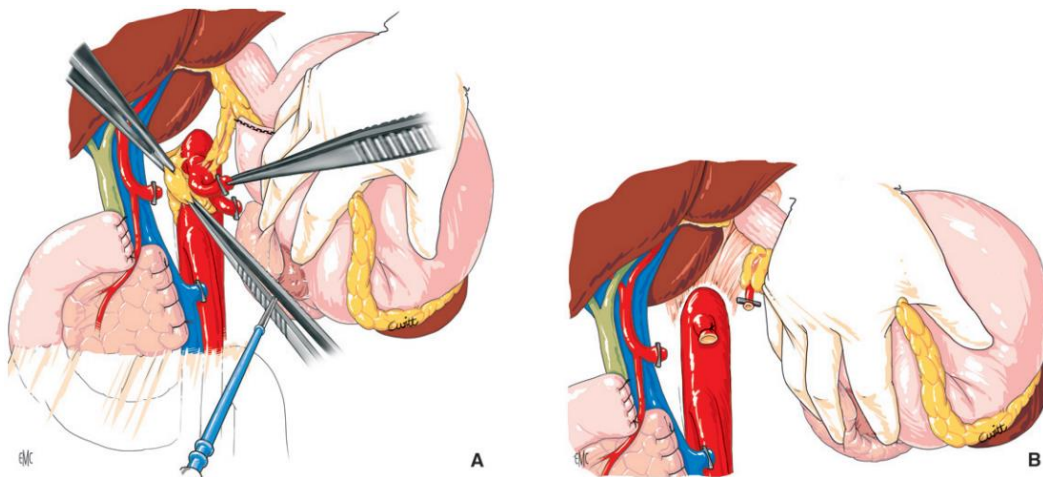
La libération du bloc spléno-pancréatique est la même. Les vaisseaux spléniques, artères et veines, sont ligaturés et sectionnés au niveau de l'isthme pancréatique. Le pancréas sera sectionné avec fermeture élective du canal de Wirsung au fil Prolène 4-0. L'hémostase de la tranche pancréatique est assurée par ces fils, et elle sera refermée au fil Prolène 3-0 en prenant large sur le tissu pancréatique et en serrant soigneusement le surjet afin d'éviter toute déchirure parenchymateuse. L'agrafage mécanique du pancréas par la pince linéaire coupante est aussi un mode de fermeture possible.

- **Résection du tronc cœliaque (intervention d'Appleby) :**

Le tronc cœliaque peut être atteint par des adénopathies ou une tumeur primitive gastrique de la face postérieure localement avancée.

Une embolisation de l'artère hépatique commune avant l'intervention, prépare mieux la résection du tronc cœliaque. La vérification d'absence de carcinose péritonéale est importante. Cette intervention impose, pour des raisons vasculaires une gastrectomie totale, et pour des raisons vasculaires oncologiques et techniques une spléno-pancréatectomie gauche. L'estomac, le pancréas et la rate sont libérés en dehors et en arrière jusqu'à l'isthme pancréatique ; L'œsophage est disposé sur lac. Le tronc gastrocolique de Henlé est longé jusqu'à sa terminaison en face de la veine mésentérique supérieure. Le curage de l'artère hépatique propre est réalisé jusqu'à l'origine de l'artère gastroduodénale, l'artère hépatique commune est clampée. La bonne vascularisation hépatique via le cercle pancréatico-duodénal est vérifiée en palpant le pouls de l'artère hépatique commune. Le duodénum est sectionné. Le pancréas est sectionné au niveau de l'isthme pancréatique. Les veines splénique et gastrique gauches sont sectionnées respectivement par ligature et clip. L'artère hépatique commune est sectionnée en amont de l'origine de l'artère gastroduodénale sur ligature. L'estomac est refoulé vers la gauche pour exposer les piliers du diaphragme.

La dissection prend contact avec l'aorte qui est disséquée de haut en bas avec dissection du tronc cœliaque à son origine. Le tronc cœliaque est sectionné sur ligature.

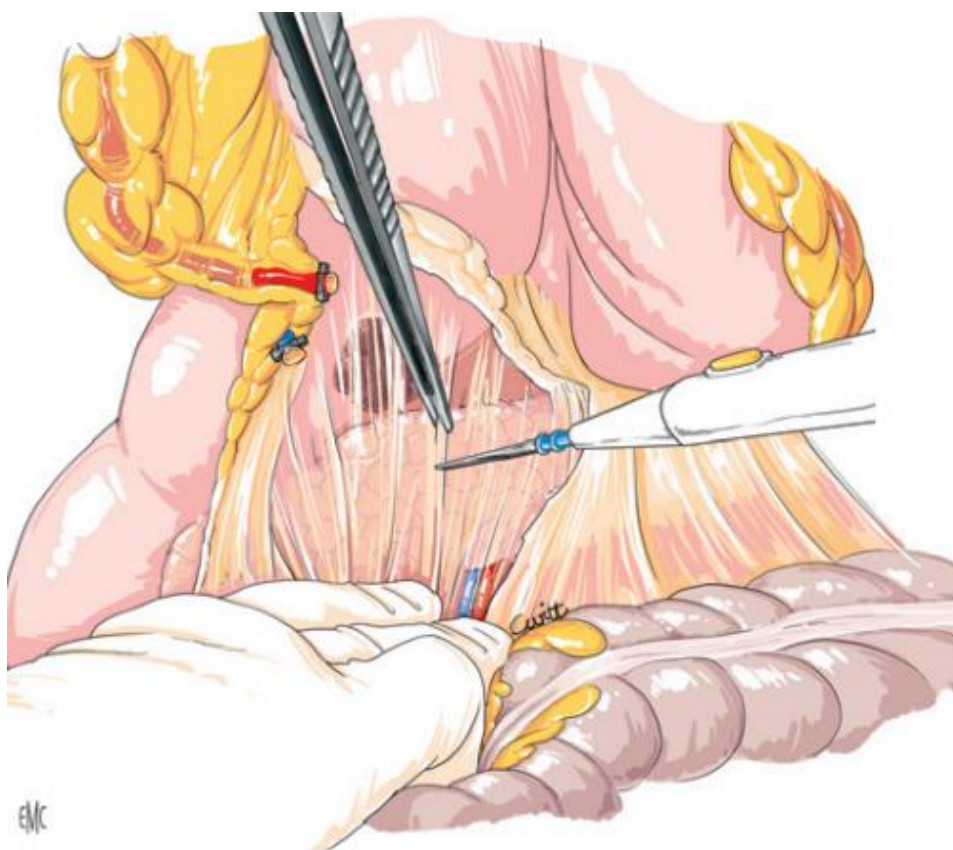


**Figure 51 : A, B : Résection du tronc cœliaque (intervention d'Appleby). [102]**

- **Boursectomie omentale :**

La boursectomie omentale doit se faire en cas de tumeur antrale envahissant la séreuse gastrique pour diminuer le risque de carcinose péritonéale. Durant le décollement colo-omental, le feuillet péritonéal mésocolique est emporté, et décollé minutieusement au ciseau ou au bistouri électrique en mode section.

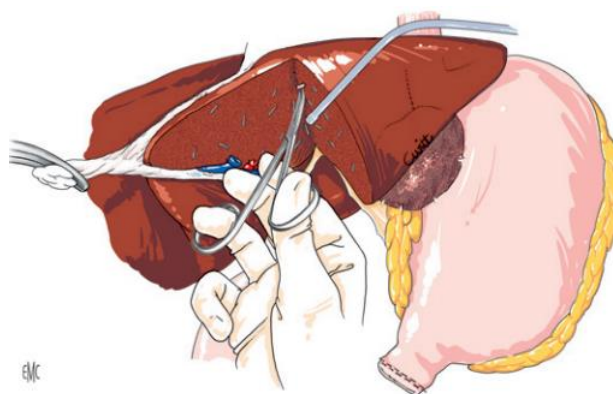
Ensuite l'exérèse du feuillet pré-pancréatique est réalisée. Ce décollement doit être minutieux pour éviter une plaie veineuse gastro-omental entraînant des hématomes de contrôle parfois difficile. L'ablation du fascia prépancréatique va s'arrêter latéralement au niveau de l'isthme pancréatique.



**Figure 52 : Boursectomie omentale. [102]**

- **Lobectomie gauche :**

Le lobe gauche hépatique peut être atteint par une tumeur antérieure du corps gastrique. La résection passe par une libération de l'estomac avec décollement colo-omental, section des vaisseaux gastriques courts, curage sous- et sus-pylorique et section duodénale. Le pédicule hépatique est mis sur lac et sur tirette pour clamper le pédicule. Le ligament rond, suspenseur du foie, et triangulaire gauche sont sectionnés. L'œsophage est libéré et disposé sur lac. Ensuite la transection parenchymateuse du foie est effectuée de bas en haut par écrasement à la Kellyclase avec ou sous clampage intermittent pédiculaire de 15 minutes (espacé de cinq minutes de déclampage). Un champ tissu entoure le bloc hépato-gastrique et l'intervention se termine par une section œsophagienne et l'ablation de la pièce opératoire. Le curage ganglionnaire D2 peut ainsi être complété.



**Figure 53 : Lobectomie gauche du foie.**

### **1.7. Le curage ganglionnaire :**

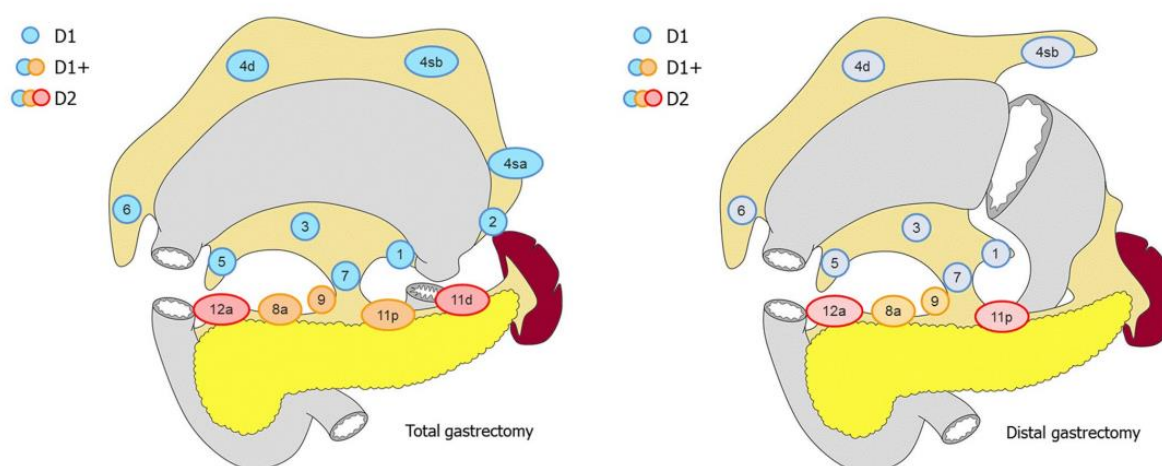
L'envahissement des ganglions lymphatiques est un facteur pronostique majeur, d'où le rôle essentiel de la qualité du curage ganglionnaire, à la fois pour la classification tumorale et pour la qualité carcinologique de l'exérèse.[109]

Le curage D2 sans splénectomie est l'approche recommandée. Pour une stadification fiable, la classification actuelle 'TNM (8e édition)' recommande l'exérèse d'un minimum de 15 ganglions lymphatiques.[33]

Trois types de curages ganglionnaires ont été décrits dans la 5<sup>ème</sup> édition de l'association japonaise du cancer gastrique (2018) : le curage D1, le D1+, et le curage D2.

**Tableau 6 : les types de curage ganglionnaires d'après l'Association japonaise du cancer gastrique, 2018. 5<sup>ème</sup> édition.[100]**

	D1	D1+	D2
Gastrectomie totale	1, 2, 3, 4, 5, 6, 7	D1+, 8a, 9, 11p	D+ 8a, 9, 11p, 11d, 12a
Gastrectomie 4/5	1, 3, 4sb, 4d, 5, 6, 7	D1+ 8a,9	D+ 8a, 9, 11p, 12a



**Figure 54 : Dissection des sites ganglionnaires lors des gastrectomies totale et 4/5 selon des curages (D1, D+ et D2). [110]**

En principe, un curage D2 est indiqué pour les tumeurs N+ ou  $\geq T2$  et un curage D1 ou D1+ pour les tumeurs T1N0.

Le curage D2 doit être pratiquée lorsque la possibilité d'une atteinte ganglionnaire ne peut être écartée, puisque les diagnostics pré et peropératoires concernant la profondeur de l'invasion tumorale et l'atteinte des ganglions restent peu fiables.[110]

**Le curage D1** est indiqué pour les tumeurs T1a qui ne répondent pas aux critères d'une dissection sous muqueuse par endoscopie, et pour les tumeurs T1bN0 qui sont de type histologique différent et d'une taille inférieure ou égale à 1,5 cm de diamètre.

**Le curage D1+** est indiqué pour les tumeurs T1N0 autres que celles mentionnées ci-dessus.

**Le curage D2** est indiqué pour les tumeurs potentiellement curable T2-T4 ainsi que T1N+.

**Le curage D2+ :** La gastrectomie avec lymphadénectomie étendue au-delà de D2 est classée comme une gastrectomie non standard, et peut être envisagée dans les cas suivants bien qu'il n'y ait pas de preuves solides à ce sujet [110] :

- Dissection du N° 10 (nœud du hile splénique) avec ou sans splénectomie pour le cancer gastrique envahissant la grande courbure. (D2+ N°10) ( cette procédure était classifiée D2 dans les éditions précédentes)
- Dissection du N° 14 (nœud de la veine mésentérique supérieure) pour le cancer distal de l'estomac avec métastases aux nœuds N°6. (D2+ N°14)
- Dissection du N° 13 (nœud postérieure de la tête du pancréas) pour les cancers étendus au duodénum (D2+ N°13).

L'atteinte des nœuds N°13, qui ne sont pas inclus dans les nœuds lymphatiques régionaux pour le cancer gastrique, doit être habituellement classée M1. Cependant, puisque les ganglions N° 13 font partie des ganglions lymphatiques régionaux pour le cancer du duodénum selon la dernière classification TNM, ils doivent être considérés comme des ganglions lymphatiques régionaux lorsque le cancer gastrique envahit le duodénum.

- Dissection du N° 16 (nœud lymphatique aortique) après chimiothérapie néoadjuvante pour les cancers avec une atteinte ganglionnaire étendue.

## 1.8. Rétablissement de la continuité :[102]

Il n'y a aucun standard de rétablissement de continuité quelle que soit la gastrectomie. Celui-ci est laissé au choix libre du chirurgien.[33]

Après gastrectomie 4/5, la continuité digestive peut être rétablie par :

- Une anastomose gastroduodénale (Billroth I)
- Une anastomose gastro-jéjunale termino-latérale sur une anse en oméga (Billroth II)
- Une anastomose gastro-jéjunale sur anse en Y (Roux en Y).

**Une anastomose oeso-jéjunale ou gastro-jéjunale sur anse en Y est la reconstruction de choix après gastrectomie**, puisqu'elle présente moins de complications postopératoires et diminue le reflux biliaire dans l'estomac restant, source possible de dégénérescence.[102]

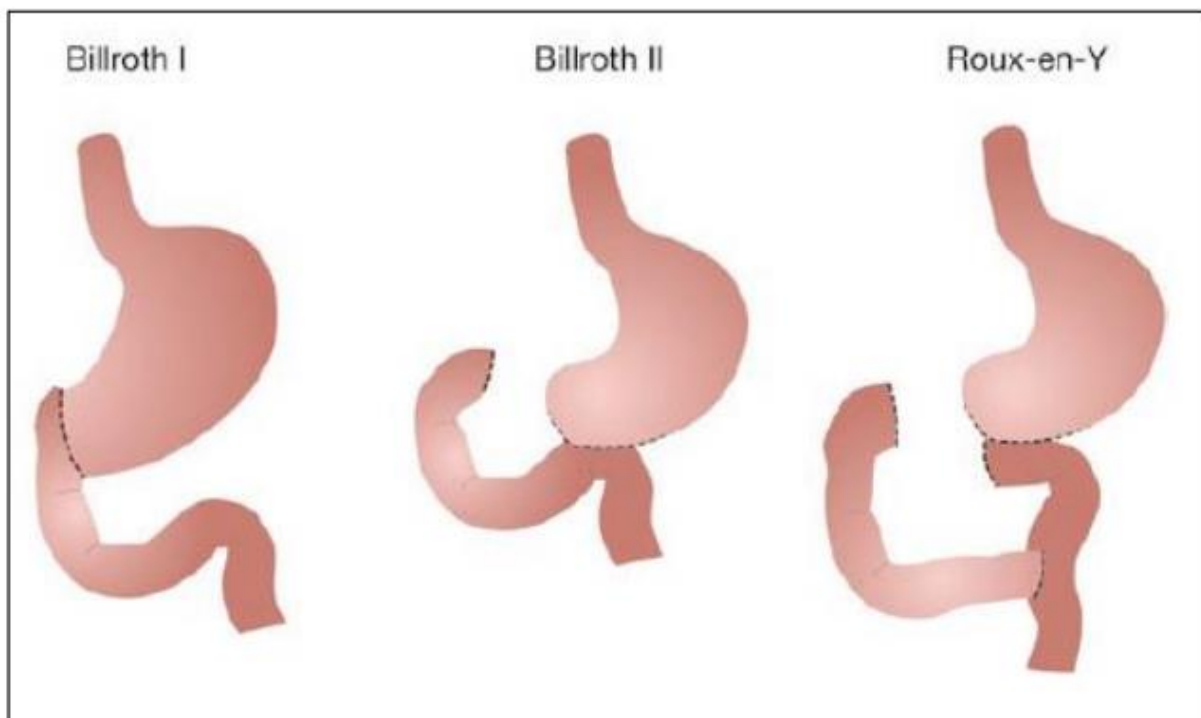
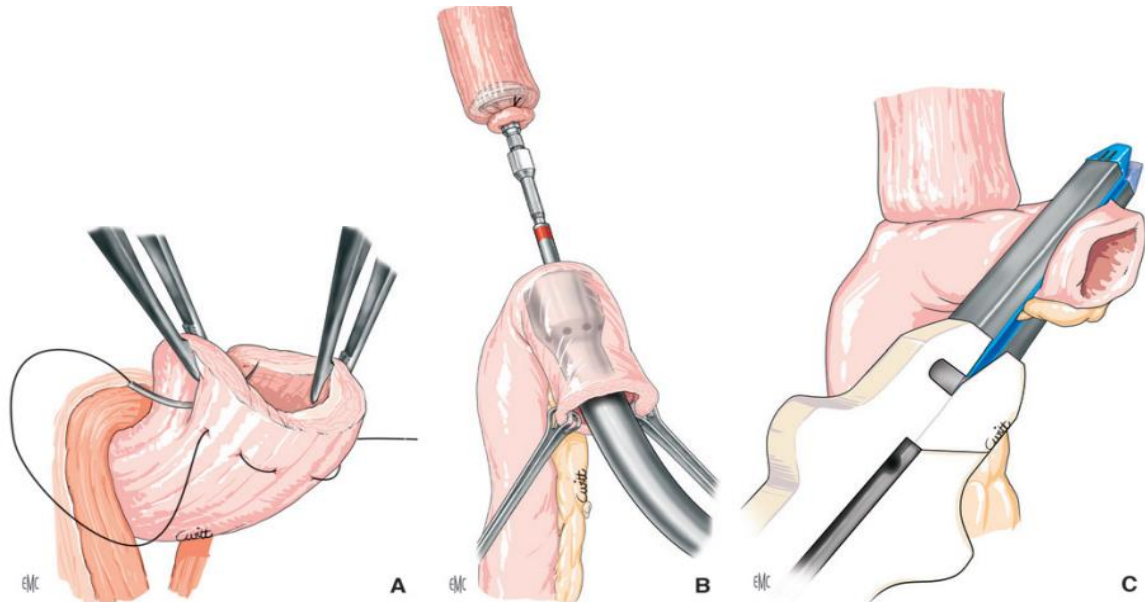


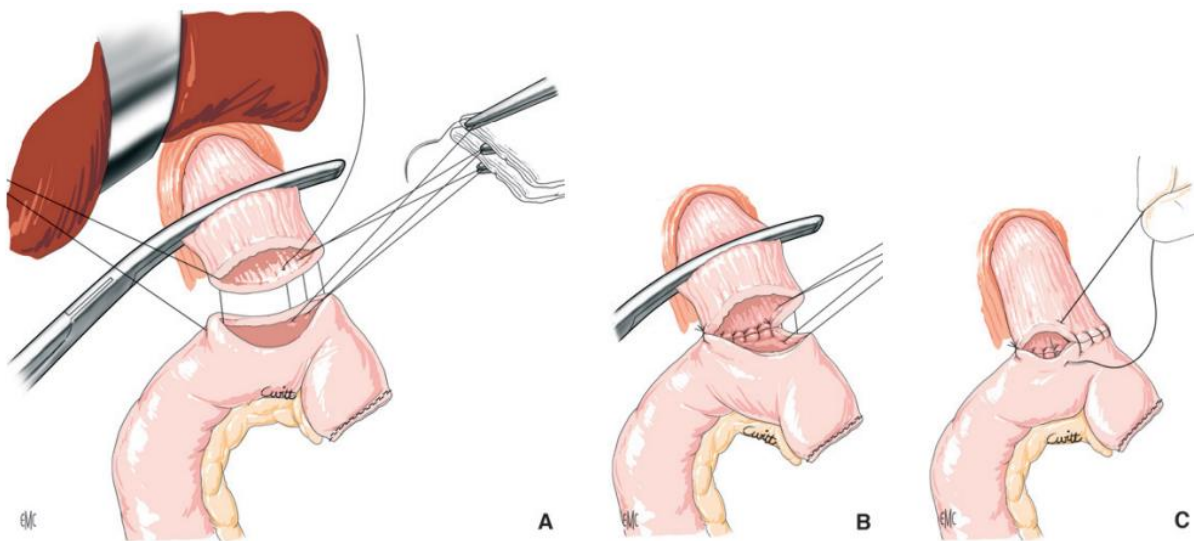
Figure 55 : rétablissement de continuité après gastrectomie 4/5. [111]

Après gastrectomie totale, la continuité digestive peut être assurée par :

- Une anastomose œso-jéjunale sur anse en Y selon Roux, à l'aide d'une anse de grêle interposée pédiculée avec ou sans réservoir. Elle peut être manuelle ou mécanique.



**Figure 56 : Anastomose œsojéjunale mécanique (A à C).[102]**



**Figure 57 : Anastomose œso-jéjunale manuelle (A à C).[102]**

## 1.9. Complications des gastrectomies :

Les gastrectomies totales ou partielles sont généralement accompagnées d'une morbi-mortalité importante due aux complications postopératoires et aux troubles fonctionnels.

- Les accidents peropératoires :
  - Hémorragie peropératoire.
  - Lésions biliaires et pancréatiques.
  - Nécroses digestives.
- Les complications postopératoires précoces :
  - Fistules digestives.
  - Abscess post-opératoire.
  - Péritonite aiguë post-opératoire.
  - Pancréatite post-opératoire.
  - Lymphorrhées.
  - Une ischémie post-opératoire.
- Les troubles fonctionnels :
  - *Troubles du transit.*
  - *Syndrome du petit estomac* : une sensation de plénitude douloureuse pendant le repas. Des vomissements alimentaires libérateurs soulageront le malade.
  - *Dumping syndrome* : qu'on voit le plus souvent après anastomose gastro-jéjunale, il comprend deux entités :
    - ✓ Le syndrome postprandial précoce 10 à 30 minutes après le repas :  
asthénie majeure, vertiges, somnolence, troubles vasomoteurs (tachycardie, hypotension) et troubles digestifs (inconfort digestif avec sensation de plénitude abdominale).

- ✓ Le syndrome postprandial tardif 2 à 3 heures après le repas qui est calmé par la prise d'aliments.

Il s'agit d'une lipothymie avec sueurs. Parfois la symptomatologie peut être sévère (tremblements, confusion mentale) et causer une perte de connaissance.

son traitement associe un fractionnement des repas avec l'éviction des sucres à absorption rapide.

L'apport liquidien ne doit pas se faire avant 30 minutes du repas.

- ✓ Séquelles douloureuses.

- Cancer sur moignon gastrique :

La transformation néoplasique du moignon gastrique est rare mais grave, associée à un envahissement des organes de voisinage dans 40 à 50 % des cas. Le tableau clinique trompeur retarde le diagnostic.

- Complication en cas de splénectomie associée :

- Risque accru d'infections, en particulier les infections à bactéries encapsulées.
- Risque accru de thrombose : des thromboses veineuses profondes ou des embolies pulmonaires.
- Risque accru d'anémie.

## **2. Chirurgie palliative :**

### **2.1. Les gastrectomies :[100], [112]**

La chirurgie palliative de l'estomac doit s'envisager en réunion de concertation pluridisciplinaire, selon les recommandations de La Société Française De Chirurgie Digestive (SFCD), pour des patients en bon état général (une espérance de vie supérieur à 6 mois) avec des tumeurs symptomatiques (saignement, dysphagie, perforation) et chez qui on retrouve au maximum deux critères de gravité :

- Âge dépassant 70 ans
- Et/ou un des critères de non curabilité des cancers de l'estomac (métastases hépatiques ou ganglionnaires à distance ou péritonéales, une résection qui ne peut être que R2).

Chaque fois qu'elle est techniquement possible, la gastrectomie est préférable à la dérivation.

### **2.2. La gastro-entéro-anastomose : [113]**

La dérivation gastro-jéjunale palliative est utilisée pour les tumeurs distales non résécables, qui sont à l'origine d'une sténose. La gastro-jéjuno-stomie semble fournir un meilleur soulagement des symptômes à long terme, bien que la pose de stent présente une moindre morbidité immédiate liée à la procédure.

### **2.3. Les sondes nutritionnelles :**

Elles sont indiquées lorsque la tumeur est inextirpable et obstructive et que les conditions tumorales interdisent la mise de dérivations internes.

La gastrostomie est plus pratiquée que la jéjunostomie (meilleure tolérance que les sondes gastriques à demeure, avec utilisation d'aliments standard mixés, et moins de diarrhées) et n'est faisable que pour les tumeurs gastriques proximales quand la partie distale de l'estomac reste utilisable. Néanmoins, dans les cas des tumeurs distales inextirpables, on opte pour la mise en place d'une sonde de jéjunostomie d'alimentation.

## **2.4. Les prothèses : [33]**

Plusieurs auteurs suggèrent que l'endoprothèse gastroduodénale permet une bonne palliation et est une option de traitement efficace chez les patients avec espérance de vie courte. La prothèse métallique expansive peut être utilisée pour les tumeurs sténosantes envahissant le cardia ou l'orifice antro-pylorique.

## **2.5. Laparotomie exploratrice :**

La laparotomie exploratrice se fait pour vérifier l'absence de métastases hépatiques ou ganglionnaires à distance, pour un cancer gastrique avancé, à expression séreuse, ou elle peut se faire lorsqu'on doute sur une carcinose péritonéale, ou bien pour réaliser un examen extemporané ou une cytologie péritonéale.

## **3. Traitement endoscopique :**

### **3.1. Traitement endoscopique du cancer gastrique superficiel : [33]**

Il s'applique de préférence aux adénocarcinomes de type intestinal, et il comporte une évaluation macroscopique de la tumeur, de son extension en surface (par chromo-endoscopie virtuelle) et en profondeur (écho-endoscopie).

L'intervention doit être réalisée en monobloc par dissection sous muqueuse.

La technique de résection endoscopique recommandée des cancers de l'estomac superficiels est la dissection sous muqueuse, depuis 2015 ; qui est supérieure à la mucosectomie en termes de résection en bloc, de taux de résection R0, et de récurrence locale.

Les lésions peu différenciées mesurant plus de 2 cm ou qui sont ulcérées, et celles bien différenciées mais ulcérées et de plus de 3 cm ne sont pas des indications de traitement endoscopique à cause du risque élevé d'atteinte ganglionnaire associée

La première endoscopie de surveillance doit se faire 3 à 6 mois après la résection, ensuite l'endoscopie est renouvelée chaque année en raison du risque de cancer métachrone.

- résection histologiquement complète en profondeur
- absence d'envahissement sous muqueux de plus de 500 micromètres.
- absence d'emboles veino-lymphatiques.
- concernant les adénocarcinomes peu différenciés, la résection peut être considérée comme curative si la lésion est intramuqueuse, de résection histologiquement complète, non ulcérée, et de taille <2 cm.
- en cas de marges latérales positives, un second traitement endoscopique peut être proposé en l'absence de facteurs histologiques défavorables après discussion en RCP.

**Figure 58 : Les principes généraux qui définissent un traitement endoscopique curatif.**

### **3.2. Traitement endoscopique palliatif du cancer de l'estomac :**

Il est possible sur des formes non opérables par accord d'experts.

Les tumeurs sténosantes envahissant le cardia ou l'orifice antro-pylorique peuvent être traitées à l'aide de prothèse métallique expansive non couverte ; les tumeurs hémorragiques se traitent par sclérose, plasma argon ou application d'une poudre hémostatique, mais avec un risque élevé de persistance ou de récurrence du saignement.[33], [114]

## **4. Chimiothérapie :**

La chimiothérapie adjuvante ou néoadjuvante est souvent utilisée en combinaison avec la résection chirurgicale de la tumeur, visant la réduction de la taille tumorale et l'amélioration de la survie, vu le pronostic médiocre des adénocarcinomes gastriques.[115]

La chimiothérapie intrapéritonéale vise à éradiquer les micro-métastases intrapéritonéales, surtout si une chimiohyperthermie y est associée. Elle est proposée, soit après résection à haut risque de récurrence, soit après résection complète d'une carcinose péritonéale. [100]

La chimiothérapie palliative est réservée pour les malades inopérables ou chez qui l'exérèse tumorale a laissé en place des volumes tumoraux inextirpables ou métastatiques.[115]

Les protocoles thérapeutiques sont fonction du type et du stade tumoral.

### **4.1. Les agents utilisés :**

Les agents souvent employés lors des protocoles chimio-thérapeutiques, dans la prise en charge des adénocarcinomes gastriques sont :

- **5-fluorouracil ou 5-FU**
- **Capécitabine**
- **Cisplatine**
- **Oxaloplatine**
- **Epirubicine**
- **Docétaxel**
- **irinitécan**

## 4.2. Choix de la chimiothérapie :

### 4.2.1. Adénocarcinome gastrique localisé : [33]

La chimiothérapie péri-opératoire des formes résécables constitue le traitement de référence. L'association épirubicine-cisplatine-5FU (protocole **ECF**) et l'association **5FUcisplatine** sont les plus utilisées. Plusieurs données ont suggéré que le schéma **5FU-cisplatine** peut être remplacé par le **5FU-oxaliplatine (FOLFOX)**.

De plus, l'étude **FLOT4** a comparé l'**ECF** au schéma **FLOT (5FU, oxaliplatine, docétaxel)** avec 4 cures en préopératoire et postopératoire et elle a montré une supériorité du schéma **FLOT** sur la survie sans récurrence et sur la survie globale des patients, avec un taux de survie à 5 ans à (45% contre 36% ).[116]

La chirurgie dans l'étude **FLOT** était réalisée selon les standards de qualité actuels (Gastrectomie/curage D2).

La chimiothérapie post-opératoire à base de **fluoropyrimidines** a montré son efficacité pour les patients non traités en préopératoire.

Intensifier la chimiothérapie postopératoire par l'**irinotécan** puis le **docétaxel** en association avec le **cisplatine** n'a démontré aucun bénéfice par rapport au **5FU** seul.

La chimio-hyperthermie intra-péritonéale peropératoire n'a pas eu de validation pour les adénocarcinomes résécables et reste en cours d'investigation.

D'après plusieurs études, **l'association chimio-radiothérapie post-opératoire** n'est pas recommandée après une résection R0 avec une chirurgie et un curage ganglionnaire adéquates, or elle peut être discutée en l'absence de chimiothérapie préopératoire et en cas de résection chirurgicale non optimale.

### Études randomisées de chimiothérapie péri-opératoire des adénocarcinomes gastriques et de la jonction œsogastrique (JOG)

Étude	n	Localisation	Design de l'étude	Survie globale
MRC-MAGIC	503	Estomac 75 %	ECF/ECX péri-opératoire, 3 cy. vs chirurgie	HR 0,75, p = 0,009
		JOG 25 %		
AIO-FLOT-4	716	Estomac 44 %	FLOT péri-opératoire, 4 cy. vs ECF/ECX péri-opératoire, 3 cy.	HR 0,77, p = 0,012
		JOG 56 %		

cy : cycles.

#### Figure 59 : Comparaison entre l'essai MRC-MAGIC et FLOT-4. [116]

FLOT réduit significativement la mortalité des patients par comparaison avec le traitement de référence ECF/ECX. La médiane de survie est accrue de 15 mois par FLOT.

#### 4.2.2. Adénocarcinome gastrique avancé :

(les tumeurs localement avancées non résécables et les formes métastatiques).[33]

##### a. En première ligne :

Les protocoles de bi-chimiothérapie à base de sels de platine et de fluoropyrimidine sont considérés comme des standards thérapeutiques. L'équivalence d'efficacité entre **le 5FU et la capécitabine** d'une part, et entre **le cisplatine et l'oxaliplatine** d'autre part a été montré par plusieurs essais. Par ailleurs, l'association **d'irinotecan au 5FU (FOLFIRI)** est efficace et peut être utilisée en cas de contre-indication aux sels de platine.

La place de la tri-chimiothérapie à base **d'anthracycline** reste controversée, et ce d'autant plus qu'une étude chinoise a montré récemment que le **XELOX** (Capecitabine, Oxaliplatine), n'était pas inférieur à **l'EOX** (Épirubicine, Oxaliplatine, Capécitabine) et présentait un profil de tolérance et une qualité de vie meilleurs.

La tri-chimiothérapie à base de **taxane**, (protocole **DCF**) combinant **le cisplatine, 5FU et le docetaxel**, administrée chaque 3 semaines, a été validée lors d'un essai de phase III mais aux dépens d'une plus grande toxicité, limitant ainsi son utilisation en pratique.

**b. En deuxième ligne :**

Des essais de phase III ont démontré l'efficacité de la chimiothérapie cytotoxique par **taxane** ou **irinotecan** en améliorant significativement la survie des patients en comparaison à des soins de confort exclusifs.

L'irinotecan peut être associé au 5FU (**FOLFIRI**).

**c. En troisième ligne :**

Le **TAS-102 (Lonsurf)** est une chimiothérapie orale combinant **la trifluridine/tipiracil** qui offre une amélioration significative de la survie globale par rapport aux soins de support seuls ; Lors de l'étude TAGS (patients prétraités par au moins deux lignes de chimiothérapie).

Une chimiothérapie à base de **taxane** ou **d'irinotecan** qui n'a pas été utilisée précédemment peut être une option thérapeutique (par accord d'experts).

**4.2.3. Les cas particuliers : [33]**

**a. Tumeurs localisées dMMR/MSI :**

Les adénocarcinomes gastriques dMMR/MSI localisés ont un bon pronostic sans avoir besoin de bénéficier d'une chimiothérapie péri-opératoire ou adjuvante.

**b. Tumeurs non résécables dMMR/MSI :**

Le phénotype dMMR/MSI est un biomarqueur majeur de réponse aux inhibiteurs des points de contrôle immunitaires. De nombreuses données issues de cohortes prospectives ou des phase II ont montré l'efficacité de l'immunothérapie anti-PD-1 chez des patients prétraités par au moins une ligne de chimiothérapie, indépendamment de la localisation tumorale.

## 5. Radiothérapie :

Le rôle de la radiothérapie dans la prise en charge des cancers de l'estomac reste limité, et il est souvent antalgique ou hémostatique.

En cas de résection R0 (après une chirurgie et un curage ganglionnaire adéquates) la chimio-radiothérapie en post-opératoire n'a pas de place, sauf qu'en l'absence de chimiothérapie préopératoire et en cas de chirurgie non optimale, elle peut être discutée[33]

La radiothérapie palliative à visée hémostatique peut être utilisée selon un schéma hypofractionné, ce qui permet de limiter les venues en radiothérapie et d'éviter l'interruption trop longue d'une chimiothérapie potentiellement efficace.[33]

## 6. Thérapie ciblée : [33]

Les thérapies ciblées dans le traitement de l'adénocarcinome gastrique se basent sur :

- **Les thérapies anti-HER2**
- **Les thérapies anti-angiogène**
- **Les thérapies anti-EGFR**

L'Herceptin (trastuzumab) +/- pertuzumab, est une thérapie ciblée (anticorps monoclonal) qui est indiqué en cas d'ADK gastrique métastatique en association avec la chimiothérapie péri-opératoire (5FU/ ou capécitabine + cisplatine), après vérification du statut HER2 positif surexprimé (par examen immunohistochimique sur une biopsie tumorale). Une surveillance par échocardiographie tous les 3 mois serait nécessaire vu la cardiotoxicité du trastuzumab.

La survie des patients ne s'améliore pas par l'ajout d'un anti-angiogénique (bévacizumab) ou d'un anti-EGFR (cetuximab ou panitumumab) à une chimiothérapie péri-opératoire de première ligne.

Le ramucirumab est un anticorps monoclonal qui cible le récepteur (VEGFR-2), et qui a montré son efficacité dans deux études randomisées de phase II (REGARD et RAINBOW), comme traitement de deuxième ligne.

## **7. L'immunothérapie : [117], [118]**

L'immunothérapie est une approche prometteuse en développement rapide dans le traitement du cancer gastrique, qui cible les protéines du point de contrôle telles que PD-1.

L'intérêt de l'ajout du nivolumab (anti-PD1) à une bi-chimiothérapie par XELOX ou FOLFOX en première ligne de traitement des ADKs gastriques HER2 négatifs, a été évalué par l'étude de phase III internationale Checkmate 649 ;

L'ajout du nivolumab permettait d'améliorer de façon significative la survie sans progression et la survie globale des patients avec une tumeur PDL1 CPS  $\geq 5$ .

Le nivolumab associé à une chimiothérapie est désormais approuvé comme traitement de première intention du cancer gastrique avancé ou métastatique non résecable aux États-Unis et en Chine.

Aux états unis, l'association (Pembrolizumab au trastuzumab + chimiothérapie) est approuvée comme option thérapeutique de première ligne pour son effet supérieure sur la réponse des patients présentant des adénocarcinomes gastriques avec surexpression de HER2.

### III. Indications thérapeutiques :[33]

Les dossiers des patients atteints d'adénocarcinomes gastriques doivent faire l'objet d'une discussion systématique en RCP (réunion de concertation pluridisciplinaire) afin d'établir la stratégie thérapeutique optimale.

#### 1. Le traitement des formes localisées de l'ADK gastrique :

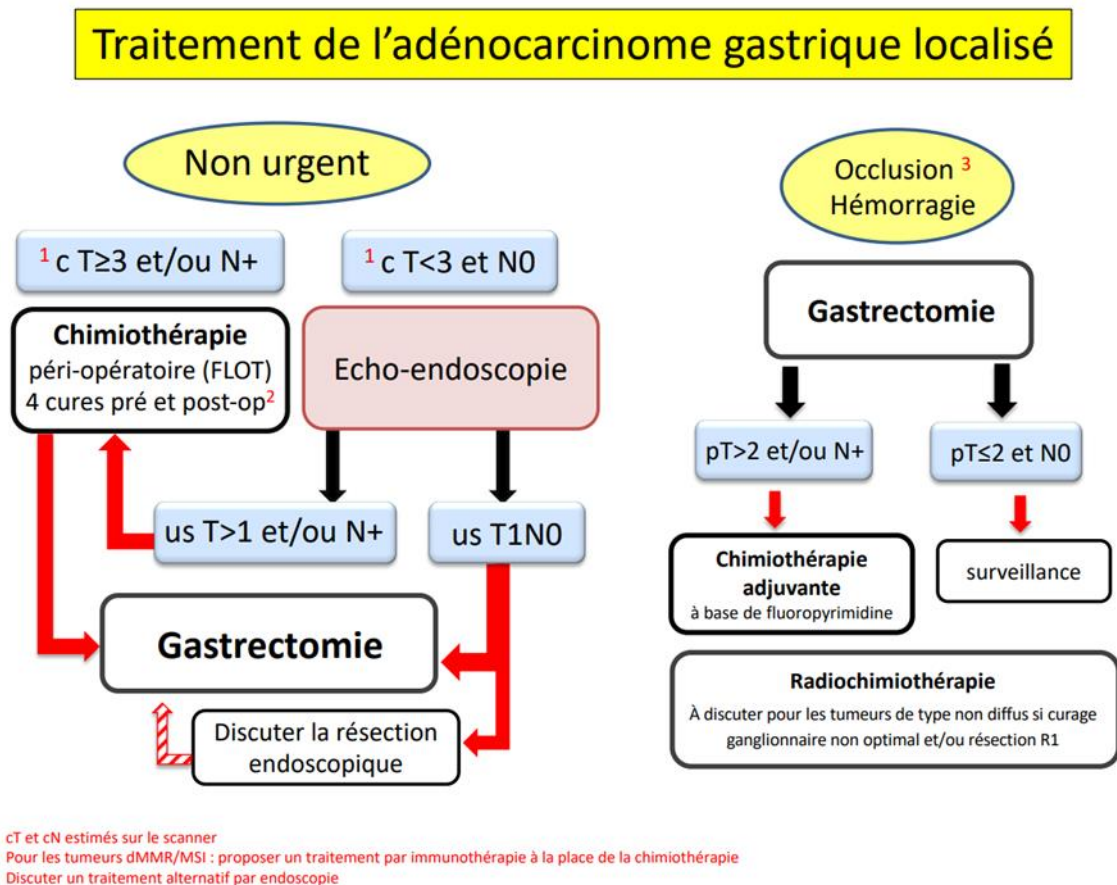


Figure 60 : Algorithme de traitement des formes localisées de l'ADK gastrique.[33]

- **Les adénocarcinomes superficiels (T1) à faible risque d'invasion ganglionnaire** : La résection endoscopique est proposée en première intention (**recommandation de grade A**).

La dissection sous-muqueuse reste le traitement de choix pour la plupart de ce type d'adénocarcinomes (**recommandation : grade B**).

- La pièce de résection doit être analysée pour s'assurer que le traitement endoscopique est curatif selon les exigences carcinologiques. Ce caractère curatif doit être validé en RCP. Une gastrectomie complémentaire doit être proposée, si ce caractère ne peut être affirmé.
- L'éradication de l'*Helicobacter pylori* doit s'associer au traitement endoscopique en cas de positivité (**recommandation de grade A**).
- La chimiothérapie péri-opératoire doit être proposée aux patients présentant une tumeur de stade supérieur à IA ( $\geq T2$  et/ou N+) quelle que soit leur histologie (**recommandation : grade A**).

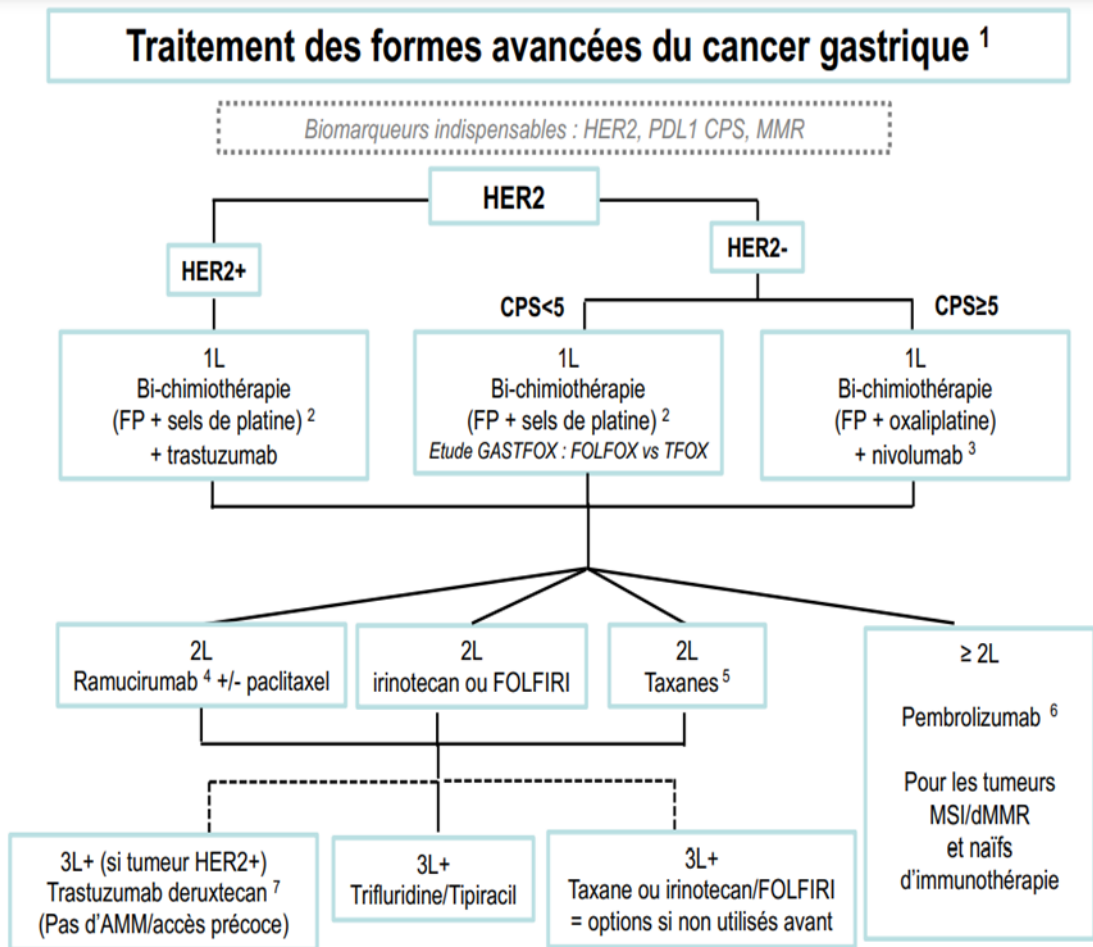
Pour les tumeurs dMMR/MSI résecables, un traitement par immunothérapie est à discuter au lieu de la chimiothérapie (**accord d'experts**).

- La chimiothérapie de référence pour les adénocarcinomes localisés est : le **FLOT** (*Docétaxel, Oxaliplatine, Acide folinique et 5FU* continu sur 24h) répartis en 4 cures préopératoire et post-opératoire (**recommandation : grade A**).

#### **Autres Options :**

- Pour les patients non traités en préopératoire avec des tumeurs de stade  $\geq II$ , une chimiothérapie post-opératoire basée sur les fluoropyrimidine est recommandée (**recommandation : grade B**) sur une durée de 6 mois (**accord d'experts**).  
La chimiothérapie peut associer l'oxaliplatine avec du LV5FU2 (ou capécitabine) (**FOLFOX** : oxaliplatine + acide folinique et 5-fluorouracile, ou **XELOX** : oxaliplatine et capécitabine) (**accord d'experts**).
- Pour les patients non traités en préopératoire avec des tumeurs de stade II ou III, et un curage ganglionnaire non optimal et/ou une résection R1, on peut proposer une chimio-radiothérapie post-opératoire en prenant en considération l'état général et nutritionnel du patient (**accord d'experts**).  
La chimiothérapie par **FUFOL** peut être remplacée par le **LV5FU2** (**accord d'experts**).

## 2. Le traitement des formes avancées de l'ADK gastriques :



1. En cas de maladie oligo-métastatique résécable : discuter chirurgie si maladie bien contrôlée après chimiothérapie (étude SURGIGAST)

2. FP, fluoropyrimidine (5FU ou xeloda) + sels de platine (cisplatine ou oxaliplatine)

3. Nivolumab : ce médicament a une AMM avec accès précoce octroyé par l'HAS en février 2022

4. Ramucirumab : ce médicament a une AMM mais n'est pas remboursé en France

5. Taxanes : paclitaxel ou docetaxel

6. Pembrolizumab : ce médicament a AMM pour les tumeurs MSI/dMMR à partir de L2 mais pas de remboursement en France

7. Trastuzumab-deruxtecan : Pas d'AMM mais accès précoce octroyé par l'HAS en juillet 2022

**Figure 61 : Algorithme de traitement des formes avancées de l'ADK gastrique.[33]**

## 2.1. En première ligne :

### 2.1.1. Tumeur HER2 positive (IHC 3+ ou IHC 2+/FISH+) :

- L'association (Fluoropyrimidine + cisplatine + trastuzumab) est une **recommandation de grade A**.
- Il faut surveiller la FRACTION D'EJECTION DU VENTRICULE GAUCHE par échographie cardiaque ou scintigraphie tous les 3 mois.

#### Autres Options :

- L'oxaliplatine peut remplacer le cisplatine dans les associations avec le trastuzumab (FOLFOX/XELOX + trastuzumab) (**accord d'experts**).

### 2.1.2. Tumeur HER2 négative :

- Les tumeurs **PDL1 CPS<5** : une bi-chimiothérapie combinant un sel de platine (cisplatine ou oxaliplatine) avec une fluoropyrimidine (5FU ou capécitabine) (**recommandation : grade A**).
- Les tumeurs **PDL1 CPS≥5** : une bi-chimiothérapie combinant [l'oxaliplatine avec une fluoropyrimidine (FOLFOX ou XELOX)] + nivolumab (**recommandation : grade A**)

#### Autres Options :

- Chez les patients en bon état général, une tri-chimiothérapie à base de taxane selon le schéma **DCF modifié** (docetaxel, cisplatine et 5-fluorouracil) ou **TFOX/FLOT** est proposée (**accord d'experts**).

## 2.2. En deuxième ligne :

- Taxane : docetaxel ou paclitaxel (**recommandation : grade A**).
- Irinotecan en monothérapie (**recommandation : grade A**).
- Paclitaxel+Ramucirumab (**recommandation : grade A**).
- Pour les patients avec adénocarcinomes gastriques de phénotype dMMR/MSI naïfs d'immunothérapie, le Pembrolizumab est utilisé (**recommandation : grade B**).

### Autres Options :

- Le **FOLFIRI** (5-Fluouracile et l'acide folinique + Irinotécan) (**accord d'experts**).
- Ou un traitement par Ramucirumab (**recommandation : grade B**).

## 2.3. En troisième ligne et plus :

- L'association Trifluridine/tipiracil (**recommandation : grade A**).
- Pour les patients avec adénocarcinomes gastriques de phénotype dMMR/MSI naïfs d'immunothérapie, le Pembrolizumab est utilisé (**recommandation : grade B**).

### Autres Options :

- Taxanes (paclitaxel ou docetaxel) si non utilisés précédemment (**accord d'experts**).
- Irinotecan en monothérapie ou le FOLFIRI si non utilisés précédemment (**accord d'experts**).
- L'association Trastuzumab-deruxtecan en cas de tumeur HER2 positive prétraitée par trastuzumab en L1 (première ligne) (**accord d'experts**).

#### **IV. Protocoles thérapeutiques : [33]**

- **LV5FU2 simplifié :**

Acide folinique 400 mg/m<sup>2</sup> en 2 h dans 250 ml de G 5 %.

Rincer, puis 5 FU 400 mg/m<sup>2</sup> en 10 min (bolus) dans 100 ml de G 5 %

Puis 5 FU 2400 mg/m<sup>2</sup> en perfusion continue de 46 h dans G 5 % par diffuseur portable.

Traitement reproduit chaque 14 jours.

- **5FU-cisplatine :**

5FU 800 mg/m<sup>2</sup>/j en perfusion continue de J1 à J5 sur diffuseur portable.

Cisplatine 100 mg/m<sup>2</sup> en 1h à J2 (Hydratation obligatoire avant et après le cisplatine

- Pré-hydratation : 2 litres de G 5 % + 4g NaCl/L + 2g KCl/L + 1g sulfate de magnésium/litre à passer en 4 h
- Post-hydratation : 2 litres G 5 % + 4g NaCl/L + 2g KCl/L + 1 amp gluconate de calcium/l à passer en 4 h

Traitement reproduit tous les 28 jours.

- **LV5FU2s-cisplatine**

LV5FU2 simplifié + Cisplatine 50 mg/m<sup>2</sup> à J1 en 30 mn dans 250 ml de chlorure de sodium à 0,9 %

- Hydratation obligatoire avant et après le cisplatine, les volumes et l'apport ionique en NaCl, KCl et sulfate de magnésium est variable selon les équipes.

Traitement reproduit tous les 14 jours.

- **FOLFOX**

LV5FU2 simplifié + Oxaliplatine 85 mg/m<sup>2</sup> en 2 h dans 250 ml de G 5 % en Y de l'acide folinique à J1. Traitement reproduit tous les 14 jours.

- **XELOX**

Capécitabine 1000 mg/m<sup>2</sup> per os 2 x/j pendant 14 jrs. Puis 1 semaine de repos

Oxaliplatine 130 mg/m<sup>2</sup> IV à J1. Traitement reproduit tous les 21 jours.

- **5FU-cisplatine-trastuzumab**

Trastuzumab 8mg/kg à la première cure, puis 6 mg/kg

5FU 800 mg/m<sup>2</sup> en perfusion continue de J1 à J5 sur diffuseur portable.

Cisplatine 80 mg/m<sup>2</sup> en 1h à J2

Hydratation nécessaire avant et après le cisplatine, les volumes et l'apport ionique en NaCl, KCl et sulfate de magnésium est variable selon les équipes.

Traitement reproduit tous les 21 jours.

- **Capécitabine-cisplatine-trastuzumab**

Trastuzumab 8mg/kg à la première cure puis 6 mg/kg

Capécitabine : 1000 mg/m<sup>2</sup> per os 2 fois par jour du soir de J1 au matin de J15

Cisplatine : 80 mg/m<sup>2</sup> en 1h à J2

Hydratation obligatoire avant et après le cisplatine. Traitement reproduit tous les 21 jrs.

- **FOLFOX-trastuzumab**

Trastuzumab 6 mg/kg à la première cure puis 4 mg/kg + FOLFOX

Traitement reproduit tous les 14 jours.

- **XELOX-trastuzumab**

Trastuzumab 8 mg/kg à la première cure puis 6 mg/kg

Capécitabine 1000 mg/m<sup>2</sup> per os 2 fois par jour pendant 14 jours puis 1 semaine de repos

Oxaliplatine 130 mg/m<sup>2</sup> IV à J1. Traitement reproduit tous les 21 jours.

- **FOLFOX-nivolumab**

Nivolumab 240 mg IV à J1 + FOLFOX. Traitement reproduit tous les 14 jours.

- **XELOX-nivolumab**

Nivolumab 360 mg IV à J1 + XELOX. Traitement reproduit tous les 21 jours.

- **DCF**

Docétaxel 75 mg/m<sup>2</sup> à J1 en 1 heure dans 20 ml de chlorure de sodium 0,9 %

Cisplatine 75 mg/m<sup>2</sup> à J1 en 30 minutes dans 250 ml de chlorure de sodium à 0,9 %.

Hydratation obligatoire avant et après le cisplatine, les volumes et l'apport ionique en NaCl, KCl et sulfate de magnésium est variable selon les équipes.

5FU 750 mg/m<sup>2</sup>/j en IV continu sur diffuseur portable de J1 à J5.

Traitement reproduit tous les 21 jours.

- **DCF modifié**

5FU 2000 mg/m<sup>2</sup> en perfusion continue sur 48h

Docétaxel 40 mg/m<sup>2</sup> à J1

Cisplatine 40 mg/m<sup>2</sup> à J3

Hydratation obligatoire avant et après le cisplatine, les volumes et l'apport ionique en NaCl, KCl et sulfate de magnésium est variable selon les équipes.

Traitement tous les 14 jours.

- **Docétaxel, Oxaliplatine, Capecitabine (TEX)**

Docétaxel 35 mg/m<sup>2</sup> à J1

Oxaliplatine 70 mg/m<sup>2</sup> à J1

Capécitabine 800 mg/m<sup>2</sup> 2 fois par jour de J1 à J 14. Traitement reproduit tous les 21 jours

- **Docétaxel, Oxaliplatine, 5FU (schéma TFOX)**

Docétaxel 50 mg/m<sup>2</sup> J1 + Oxaliplatine 85 mg/m<sup>2</sup> J1

5 Fluorouracile 2400 mg/m<sup>2</sup> sur 46h + Ac Folinique 400 mg/m<sup>2</sup> J1

Traitement reproduit tous les 14 jours.

- **Docétaxel, Oxaliplatine, 5FU (schéma FLOT)**

Docétaxel 50 mg/m<sup>2</sup> J1 + Oxaliplatine 85 mg/m<sup>2</sup> J1

5 Fluorouracile 2600 mg/m<sup>2</sup> sur 24h + Ac Folinique 200 mg/m<sup>2</sup> J1

Traitement reproduit tous les 14 jours.

- **Docétaxel monothérapie**

Docétaxel 75 mg/m<sup>2</sup> à J1. Traitement reproduit tous les 21 jours.

- **Paclitaxel**

Paclitaxel 80 mg/m<sup>2</sup> à J1, J8, J15. Cycle reproduit tous les 28 jours.

- **FOLFIRI**

LV5FU2 simplifié + Irinotécan 180 mg/m<sup>2</sup> en perfusion de 90 min dans 250 ml de serum G5 % en Y de l'acide folinique à J1. Traitement à reproduire tous les 14 jours.

- **Trifluridine/Tipiracil**

35 mg/m<sup>2</sup>x 2 / jr per os, de J1 à J5. Puis de J8 à J12, puis arrêt de J13 à J28

Traitement reproduit tous les 28 jours.



Le cancer gastrique est généralement de mauvais pronostic car il est souvent diagnostiqué à un stade avancé.[101] En général, la survie des patients atteints d'un adénocarcinome de l'estomac est médiocre et varie d'un pays à l'autre. À l'exception du Japon et de la Corée, où la survie et le pronostic sont généralement meilleurs grâce aux programmes de dépistage mis en œuvre en Asie de l'Est, la plupart des régions ont une survie relative globale à 5 ans d'environ 20 % à 30 %.[21]

Le pronostic des adénocarcinomes gastrique varie selon des facteurs qui peuvent être liés au patient, à la tumeur et/ou au traitement reçu.

L'âge est le facteur lié au patient, qui a été retenu par plusieurs études, pouvant influencer la survie globale. Ainsi, un âge avancé (65-70 ans) peut impacter négativement le pronostic.

Pour les caractéristiques liées à la tumeur, le stade TNM reste le principal facteur pouvant influencer le pronostic des adénocarcinomes gastriques, selon l'extension pariétale, ganglionnaire et à distance de la tumeur.

Quant au traitement, différentes variables ont été évoquer incluant : le type de gastrectomie réalisée, le type de curage ganglionnaire, et le rapport entre le nombre des ganglions métastatiques et ceux prélevés. Cependant, la radicalité de la résection reste le principale facteur pronostic dans cette catégorie, étant donné qu'une résection R1 ou une résection R2 est très péjorative sur la survie globale.[115]

D'autre part, plusieurs études ont évalué la valeur pronostic des symptômes d'alarme lors des cancers gastriques, démontrant ainsi qu'un nombre accru de symptômes d'alarme et de symptômes spécifiques est étroitement lié au risque de décès et qu'il pourrait réduire le taux de survie à 5 ans de 26 % en moyenne. Particulièrement, la dysphagie, la perte de poids et une masse abdominale palpable sont les plus percutants de ces symptômes.[76]

## **I. Facteurs de bon pronostic :**

- Chirurgie curatrice (résection R0) sans résidu tumorale et limites d'exérèse saines.
- Age < 70 ans.
- Lésion T1 ou T2, sans métastase, ni ganglion envahi....

## **II. Facteurs de mauvais pronostic :**

- Une résection chirurgicale avec résidu tumoral (R1 ou R2) ou des limites envahies.
- Age > 70 ans et la localisation proximale.
- Un stade T3-T4, présence de métastase, ganglions envahis.
- Le ratio ganglions envahis / nombre total prélevé > à 20 %....



**SURVEILLANCE ET  
DEPISTAGE**

## I. Surveillance : [33], [119]

La surveillance après traitement curatif de l'adénocarcinome gastrique se base sur :

- Un scanner thoraco-abdomino-pelvien pendant une durée de 5ans, mais sans précision de rythme.
- Après une gastrectomie totale : une injection de vitamine B12 (1mg en IM chaque 3 à 12 mois +/- les folates)
- Si une splénectomie est associée :
  - Administrer une vaccination antipneumococcique
  - Une vaccination anti-méningocoque
  - Une vaccination anti-Haemophilus
  - Une antibioprofylaxie par Oracilline 1 comprimé à 1M UI matin et soir au moins 2 ans, et le plus longtemps possible.

D'autres options de surveillance sont possibles :

- Un examen clinique tous les 6 mois pendant au moins 5 ans, pour rechercher des signes de récurrence potentielle ou de dénutrition pouvant imposer un avis spécialisé.
- Vaccination contre la grippe chaque année en cas de splénectomie.
- Dosage des marqueurs tumoraux (ACE et CA19-9)  
Une numération formule sanguine par année pour détecter une anémie post-gastrectomie totale.
- Une échographie abdominale chaque 6 mois pendant 3 ans, puis tous les ans.  
Une radiographie thoracique de face chaque année pendant 3 ans.
- Après une gastrectomie partielle : Une surveillance du moignon gastrique par endoscopie peut débuter après 2 ans, et être adaptée selon les constatations endoscopiques et des biopsies (métastase et dysplasie).
- A partir de 10 ans, une endoscopie de surveillance est recommandée en raison de la cancérisation du moignon de l'estomac sur reflux biliaire chronique.

- Après gastrectomie totale on peut proposer une surveillance des récurrences péri-anastomotiques par échoendoscopie, pour certains malades à haut risque de récurrence anastomotique (marge envahie et traitée par radiothérapie).
- Pour un cancer superficiel ayant bénéficié d'un traitement endoscopique, la première endoscopie de surveillance sera programmée 3 à 6 mois après l'intervention, puis elle est renouvelée annuellement à cause du risque de cancer métachrone.

La surveillance après traitement palliatif doit être adaptée aux signes cliniques.

## **II. Dépistage : [94]**

Au pays où l'incidence du cancer gastrique n'est pas considérée comme élevée, le dépistage doit être individuel, ciblant les patients à risques et ne doit pas être généralisé à la population.

Au pays où l'incidence du cancer gastrique est plus élevée comme la Japon, les nouvelles recommandations préconisent un dépistage endoscopique tous les 2 ans chez les personnes âgées de 50 ans ou plus, et ce après analyser les constats de plusieurs études sur les bénéfices et l'efficacité d'un dépistage à diminuer la mortalité liée aux cancers gastriques.

Le dépistage annuel du cancer gastrique n'est pas recommandé au Maroc.



La prévention du cancer gastrique peut être assurée par des moyens de prévention primaire en diminuant son incidence, ou par une stratégie de prévention secondaire qui consiste en un diagnostic et un traitement précoces des néoplasies gastriques.[120]

Malgré la controverse, l'éradication de l'*Helicobacter pylori* dans les pays en développement reste un objectif primordial pour lutter contre le cancer de l'estomac, en raison de sa forte association avec le cancer gastrique non cardiaque.[47] La mise au point d'un vaccin serait une parfaite solution, mais tous les efforts faits jusqu'ici ont été infructueux.

Arrêter de fumer réduirait certainement l'incidence du cancer gastrique, et apporterait plusieurs autres avantages pour la santé.[99]

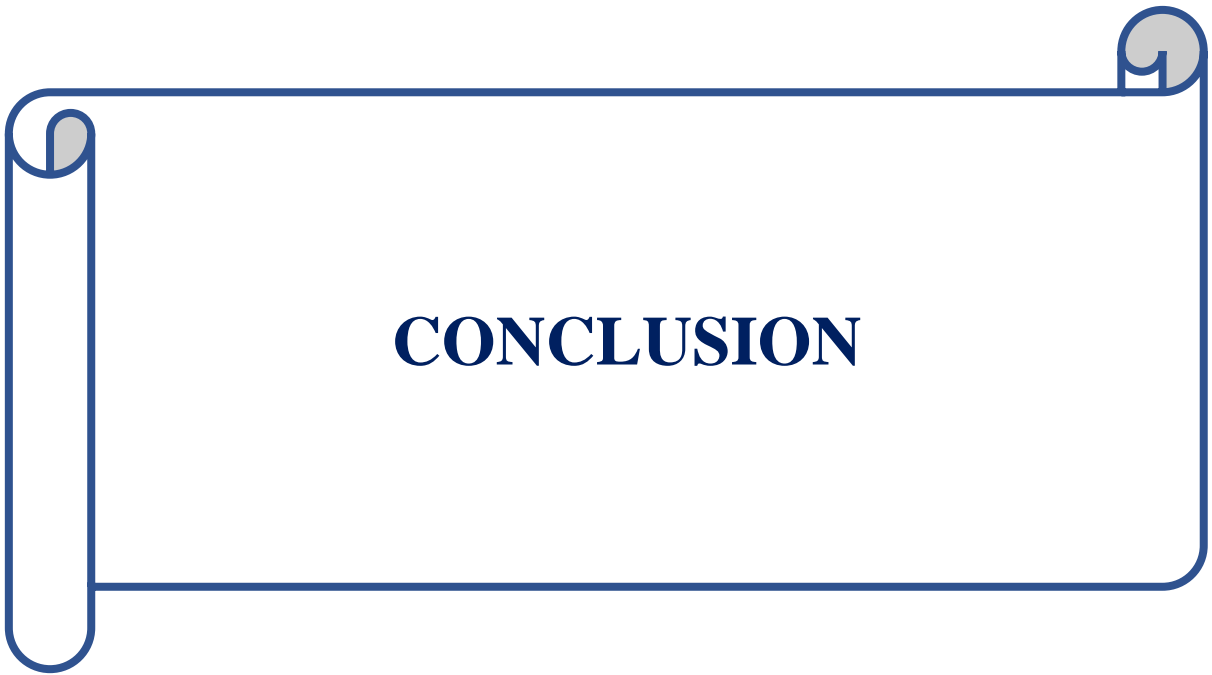
Le développement de l'agriculture, et la généralisation de la conservation des aliments par réfrigération, ont permis un approvisionnement en fruits et en légumes frais et de diminuer la consommation des aliments conservés par fumage et salage.[121]

Une modification du régime alimentaire est la forme la plus établie pour prévenir le cancer de l'estomac. Une alimentation saine, et riche en légumes, fruits (particulièrement Les agrumes) et céréales complètes, pauvre en en aliments marinés et en viandes transformées, salées ou fumées (en particulier la viande rouge), préférablement sans alcool, réduit non seulement le risque d'inflammation de gastrique et de cancer de l'estomac, mais contribue également à prévenir l'obésité et l'hypertension artérielle, diminuant ainsi le risque d'un large éventail de maladies chroniques.[47], [99], [121]

Plusieurs études ont parler de l'effet protecteur contre le cancer gastrique lors de l'utilisation de certains médicaments (Anti inflammatoires non-stéroïdiens, statines et la metformine).[121]

Le gastro-entérologue a un rôle important dans la stratégie de dépistage des lésions précancéreuses, et dans le dépistage cible et l'éradication de l'*Helicobacter pylori* chez les malades à risque qui sont :

- ✓ Les apparentés du 1er degré de malades ayant un cancer gastrique, ceux avec antécédents de gastrectomie partielle, de polyposes recto-coliques familiales, de syndrome HNPCC, ou de lésions pré-néoplasiques (métaplasie intestinale, gastrite atrophique) et cancers superficiels réséqués par mucosectomie.



Le cancer de l'estomac représente toujours un problème de santé public par son pronostic médiocre malgré la diminution de son incidence dans la plupart des pays. Néanmoins, sa régression ainsi que l'augmentation du taux de survie à 5 ans dans certains pays développés, tel le Japon, incite à y faire face en adaptant une stratégie fondée sur le diagnostic des formes précoces, et l'instauration d'un programme de dépistage dans l'espoir d'obtenir un meilleur pronostic.

Grâce à la fibroscopie œsogastroduodénale couplée aux biopsies, un meilleur staging tumoral est possible, permettant ainsi d'adapter plus efficacement, dans un cadre pluridisciplinaire, la conduite thérapeutique face aux adénocarcinomes gastriques.

La chirurgie reste le traitement curatif de référence dans le cancer gastrique, surtout quand un traitement adjuvant ou néoadjuvant y est associé, lorsque l'indication se pose.

La chimiothérapie, la radiothérapie, les thérapies ciblées et l'immunothérapies sont des outils indispensables permettant d'améliorer le succès de l'approche chirurgicale.

Il est actuellement possible de choisir la voie d'abord coelioscopique pour réaliser l'ensemble des interventions proposées aux patients souffrant d'un cancer gastrique, notamment la gastrectomie 4/5 et la gastrectomie totale avec curage ganglionnaire D2. Les résultats des études dans la littérature récente ont permis de conclure que la coeliochirurgie offre des résultats oncologiques satisfaisantes et comparables à ceux de la voie classique.

Le taux de mortalité et de morbidité postopératoires sont beaucoup plus liés à la stadification de la maladie et l'état générale du patient qu'à l'intervention chirurgicale elle-même.

Il est incontestable que l'amélioration du pronostic du cancer de l'estomac repose essentiellement sur le diagnostic précoce des tumeurs, et l'adoption des nouvelles techniques chirurgicales et protocoles thérapeutiques. Nous espérons, par le biais de ce travail, montrer l'importance de la mise en place d'une telle politique.



## Résumé

**Titre :** Mise au point sur les actualités thérapeutiques dans le traitement chirurgical de l'adénocarcinome de l'estomac.

**Auteur :** ABDELMOULA OTMAN

**Mots-clés :** Adénocarcinome gastrique – Estomac – Gastrectomie - Chimiothérapie

L'adénocarcinome gastrique représente 90% des cancers de l'estomac, et demeure la 4<sup>ème</sup> cause de mortalité par cancer malgré la diminution de son incidence. Ceci est attribué à son pronostic grave résultant d'un diagnostic retardé.

Les signes fonctionnels fréquemment rapportés sont les épigastralgies et l'amaigrissement. L'examen physique reste pauvre et non spécifique et les signes retrouvés sont souvent en faveur d'un stade avancé. Le diagnostic positif est basé sur l'endoscopie œsogastroduodénale accouplée aux résultats des biopsies. La TDM-TAP constitue le principal bilan d'extension.

Le traitement à visée curative se base sur la gastrectomie partielle, totale ou élargie, par voie laparotomique ou coelioscopique avec un curage ganglionnaire adéquat dans le but d'avoir une résection R0.

L'évolution des protocoles radio-chimiothérapeutiques, des thérapies ciblées et d'immunothérapies a permis d'améliorer l'efficacité chirurgicale.

L'adoption d'une stratégie multidisciplinaire de dépistage et de prévention est nécessaire afin d'améliorer le pronostic.

Le but de notre travail est de faire le point sur les avancées récentes dans la prise en charge chirurgicale des adénocarcinomes de l'estomac.

## **Abstract**

**Title :** Update on the therapeutic developments in the surgical treatment of stomach adenocarcinoma.

**Author :** ABDELMOULA OTMAN

**Keywords :** Gastric adenocarcinoma– Stomach – Gastrectomy – Chemotherapy

Gastric adenocarcinoma represents 90% of stomach cancers and remains the 4th leading cause of cancer mortality despite a decrease in its incidence. This is attributed to its poor prognosis resulting from delayed diagnosis.

Frequently reported functional signs are epigastric pain and weight loss. Physical examination remains poor and non-specific, and the signs found are often suggestive of an advanced stage. Positive diagnosis is based on esophagogastroduodenal endoscopy coupled with biopsy results. Thoraco-abdominopelvic CT is the main extension assessment tool.

Curative treatment is based on partial, total, or extended gastrectomy, by laparotomy or laparoscopy, with adequate lymph node dissection to achieve R0 resection.

The evolution of radiochemotherapy protocols, targeted therapies, and immunotherapies has improved surgical efficiency.

Adoption of a multidisciplinary screening and prevention strategy is necessary to improve the prognosis.

The aim of our work is to review the recent advances in surgical management of gastric adenocarcinomas.

## ملخص

**العنوان:** تحديث حول التطورات العلاجية في العلاج الجراحي لسرطان المعدة الغدي.

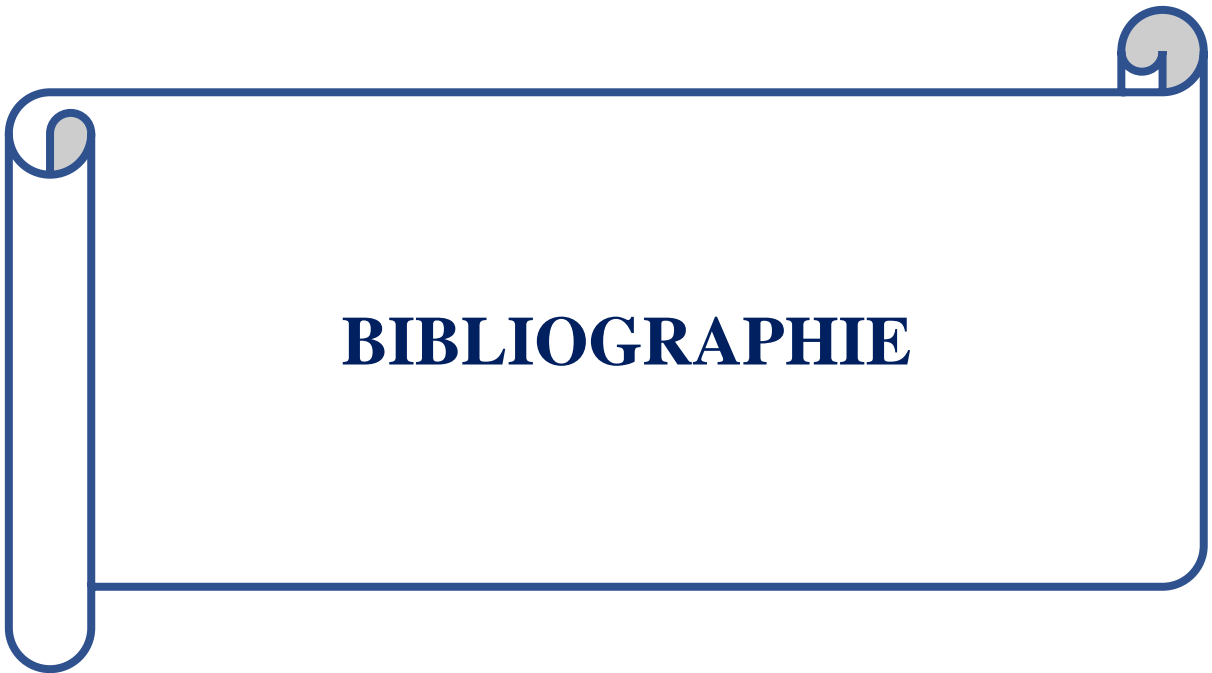
**المؤلف:** عبد المولى عثمان

**الكلمات المفتاحية:** سرطان المعدة الغدي – معدة – استئصال المعدة – علاج كيميائي

يمثل الورم الغدي المعدي 90% من سرطانات المعدة، ويبقى السبب الرابع للوفيات الناتجة عن السرطان بالرغم من انخفاض معدلات الإصابة به. يرجع ذلك إلى نتائجه السيئة الناتجة عن التشخيص المتأخر. تتمثل الأعراض الوظيفية التي يتم الإبلاغ عنها بشكل متكرر في ألم المعدة وفقدان الوزن. ويبقى الفحص السريري ضعيفا وغير محدد، والعلامات الموجودة غالبا ما تشير إلى مرحلة متقدمة. يستند التشخيص الإيجابي على التنظير المريئي البطني الإثني عشري مقرونا بنتائج الخزعة. ويشكل التصوير المقطعي للصدر والبطن والحوض الوسيلة الأساسية لتقييم انتشار الورم. يعتمد العلاج الشافي على استئصال المعدة الجزئي أو الكلي أو الموسع، وذلك عن طريق الجراحة الكلاسيكية أو الجراحة بالمنظار، مع استئصال الغدد اللمفاوية الكافية لتحقيق الاستئصال الكامل. إن تطور بروتوكولات العلاج الإشعاعي-الكيميائي والعلاج المستهدف والعلاجات المناعية قد ساهم في تحسين فعالية العلاج الجراحي.

يبقى تحسين مآل مرضى سرطان المعدة رهينا بتبني استراتيجيات شاملة للكشف المبكر والوقاية.

يهدف عملنا إلى مراجعة التقدمات الحديثة في العلاج الجراحي لورم المعدة الغدي.



- [1] S. Topi *et al.*, « Gastric Cancer in History: A Perspective Interdisciplinary Study », *Cancers (Basel)*, vol. 12, n° 2, p. 264, janv. 2020, doi: 10.3390/cancers12020264.
- [2] R. L. Siegel, K. D. Miller, et A. Jemal, « Cancer statistics, 2020 », *CA Cancer J Clin*, vol. 70, n° 1, p. 7-30, janv. 2020, doi: 10.3322/caac.21590.
- [3] « Japanese gastric cancer treatment guidelines 2014 (ver. 4) », *Gastric Cancer*, vol. 20, n° 1, p. 1-19, 2017, doi: 10.1007/s10120-016-0622-4.
- [4] L. Maggiori *et al.*, « Does a Combination of Laparoscopic Approach and Full Fast Track Multimodal Management Decrease Postoperative Morbidity?: A Multicenter Randomized Controlled Trial », *Ann Surg*, vol. 266, n° 5, p. 729-737, nov. 2017, doi: 10.1097/SLA.0000000000002394.
- [5] Cancer Genome Atlas Research Network, « Comprehensive molecular characterization of gastric adenocarcinoma », *Nature*, vol. 513, n° 7517, p. 202-209, sept. 2014, doi: 10.1038/nature13480.
- [6] « anato2an-estomac2020grine.pdf ». Disponible sur : <http://univ.ency-education.com/uploads/1/3/1/0/13102001/anato2an-estomac2020grine.pdf>
- [7] A. Leguerrier *Anatomie de l'estomac. Nouveaux dossiers d'anatomie PCEM Heure de France.*
- [8] Netter Frank-H, M.D. *Atlas d'anatomie humaine- 2ème édition. Ed. Masson. 1997, 596 pages.*
- [9] M. Thiriet *Anatomie et histologie de l'estomac.*
- [10] « L'estomac | Le Corps Humain ». <https://lecorpshumain.fr/categories/anatomie/lestomac>
- [11] Martini FH, Timmons MJ, Tallitsch RB. *Human Anatomy. 7th ed. San Francisco: Pearson Benjamin Cummings; 2012.*
- [12] « Lestomac2.pdf ». Disponible sur: <http://anatomie-fmpm.uca.ma/wp-content/uploads/2020/07/Lestomac2.pdf>

- [13] « Estomac ». <http://www.anat-jg.com/PeritoineIntra/SusMesocolique/Estomac/estomac.cadre.html>.
- [14] Mutter D et Marescaux J., « Gastrectomies pour Cancer : Principes Généraux, Anatomie Vasculaire, Anatomie Lymphatique, Curages. Encycl Med Chir (Elsevier SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Appareil Digestif, 40-330-A, 2001, 8p. ».
- [15] « Gastric Vein - an overview | ScienceDirect Topics ». <https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/gastric-vein>.
- [16] R. Sarrazin, A. Pissas, J. F. Dyon, et Y. Bouchet, « Le drainage lymphatique de l'estomac », *Anat. Clin*, vol. 2, n° 2, p. 95-110, juin 1979, doi: 10.1007/BF01654423.
- [17] C. Hennequin, L. Quero, et L. Mineur, « Cancer de l'estomac : doses et volumes-cibles », *Cancer/Radiothérapie*, vol. 12, n° 6-7, p. 659-662, nov. 2008, doi: 10.1016/j.canrad.2008.07.011.
- [18] Lee J. Skandalakis, *Surgical Anatomy and Technique: A Pocket Manual*. 2021.
- [19] P. T. Ramsay et A. Carr, « Gastric Acid and Digestive Physiology », *Surgical Clinics of North America*, vol. 91, n° 5, p. 977-982, oct. 2011, doi: 10.1016/j.suc.2011.06.010.
- [20] « Physiologie-digestive\_1.pdf ». Disponible sur: [https://www.ferronfred.eu/files/Physiologie-digestive\\_1.pdf](https://www.ferronfred.eu/files/Physiologie-digestive_1.pdf)
- [21] M. Ilic et I. Ilic, « Epidemiology of stomach cancer », *World J Gastroenterol*, vol. 28, n° 12, p. 1187-1203, mars 2022, doi: 10.3748/wjg.v28.i12.1187.
- [22] J. Ferlay *et al.*, « Cancer statistics for the year 2020: An overview », *International Journal of Cancer*, vol. 149, n° 4, p. 778-789, 2021, doi: 10.1002/ijc.33588.
- [23] M. Fadlouallah, H. Krami, I. Errabih, N. Benzoubeir, L. Ouazzani, et H. Ouazzani, « Le cancer gastrique : aspects épidémiologiques au Maroc », *J Afr Cancer*, vol. 7, n° 1, p. 8-15, févr. 2015, doi: 10.1007/s12558-014-0322-4.
- [24] « Cancer today ». <http://gco.iarc.fr/today/home>.

- [25] S. S. Devesa, W. J. Blot, et J. F. Fraumeni, « Changing patterns in the incidence of esophageal and gastric carcinoma in the United States », *Cancer*, vol. 83, n° 10, p. 2049-2053, nov. 1998.
- [26] A. Petrillo et E. C. Smyth, « 27 years of stomach cancer: painting a global picture », *The Lancet Gastroenterology & Hepatology*, vol. 5, n° 1, p. 5-6, janv. 2020, doi: 10.1016/S2468-1253(19)30357-7.
- [27] D. M. Roder, « The epidemiology of gastric cancer », *Gastric Cancer*, vol. 5, n° 1, p. 5-11, déc. 2002, doi: 10.1007/s10120-002-0203-6.
- [28] I. Mellouki, N. laazar, B. Benyachou, N. Aqodad, et A. Ibrahim, « Epidémiologie du cancer gastrique: expérience d'un centre hospitalier marocain », *Pan Afr Med J*, vol. 17, p. 42, janv. 2014, doi: 10.11604/pamj.2014.17.42.3342.
- [29] T. Aparicio, M. Yacoub, P. Karila-Cohen, et E. René, « Adénocarcinome gastrique : notions fondamentales, diagnostic et traitement », *EMC - Chirurgie*, vol. 1, n° 1, p. 47-66, févr. 2004, doi: 10.1016/j.emcchi.2003.10.003.
- [30] « 504-morocco-fact-sheets.pdf ». Disponible sur:  
<https://gco.iarc.fr/today/data/factsheets/populations/504-morocco-fact-sheets.pdf>
- [31] « 7-Stomach-fact-sheet.pdf ». Disponible sur:  
<https://gco.iarc.fr/today/data/factsheets/cancers/7-Stomach-fact-sheet.pdf>
- [32] « Laurent-Puig P. Interet de la gastrectomie prophylactique chez les sujets porteurs d'une mutation deletere du gene de la E-cadherine. *Gastroenterol Clin Biol* 2001; 25: 931-2. - ».
- [33] A. Zaanani *et al.*, « Gastric cancer: French intergroup clinical practice guidelines for diagnosis, treatments and follow-up (SNFGE, FFCD, GERCOR, UNICANCER, SFCD, SFED, SFRO) », *Digestive and Liver Disease*, vol. 50, n° 8, p. 768-779, oct. 2022, doi: 10.1016/j.dld.2018.04.025.

- [34] G. Suriano, « E-cadherin germline missense mutations and cell phenotype: evidence for the independence of cell invasion on the motile capabilities of the cells », *Human Molecular Genetics*, vol. 12, n° 22, p. 3007-3016, sept. 2003, doi: 10.1093/hmg/ddg316.
- [35] J. Shi, Y.-P. Qu, et P. Hou, « Pathogenetic mechanisms in gastric cancer », *World J Gastroenterol*, vol. 20, n° 38, p. 13804-13819, oct. 2014, doi: 10.3748/wjg.v20.i38.13804.
- [36] Q. Liu *et al.*, « AT-rich interactive domain1A determines sensitivity to oxaliplatin in gastric cancer cells », *Transl Cancer Res*, vol. 9, n° 12, p. 7540-7549, déc. 2020, doi: 10.21037/tcr-20-2384.
- [37] « Trastuzumab in combination with chemotherapy versus chemotherapy alone for treatment of HER2-positive advanced gastric or gastro-oesophageal junction cancer (ToGA): a phase 3, open-label, randomised controlled trial - The Lancet ». [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(10\)61121-X/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(10)61121-X/fulltext)
- [38] Caldas C, Carneiro F, Lynch HT, Yokota J, Weiner GL et al., « Familial gastric cancer: Overview and guidelines for management. *J Med Genet* 1999; 36: 873-80. ».
- [39] Y. S. Sari, D. Can, V. Tunali, O. Sahin, O. Koc, et O. Bender, « H pylori: Treatment for the patient only or the whole family? », *World J Gastroenterol*, vol. 14, n° 8, p. 1244-1247, févr. 2008, doi: 10.3748/wjg.14.1244.
- [40] I. N. Nishimoto, « Risk Factors for Stomach Cancer in Brazil (I): a Case-control Study among Non-Japanese Brazilians in Sao Paulo », *Japanese Journal of Clinical Oncology*, vol. 32, n° 8, p. 277-283, août 2002, doi: 10.1093/jjco/hyf060.
- [41] H. S. Laird-Fick, S. Saini, et J. R. Hillard, « Gastric adenocarcinoma: the role of *Helicobacter pylori* in pathogenesis and prevention efforts », *Postgraduate Medical Journal*, vol. 92, n° 1090, p. 471-477, août 2016, doi: 10.1136/postgradmedj-2016-133997.

- [42] P. Malfertheiner *et al.*, « Management of *Helicobacter pylori* infection—the Maastricht IV/ Florence Consensus Report », *Gut*, vol. 61, n° 5, p. 646-664, mai 2012, doi: 10.1136/gutjnl-2012-302084.
- [43] K. Sugano *et al.*, « Kyoto global consensus report on *Helicobacter pylori* gastritis », *Gut*, vol. 64, n° 9, p. 1353-1367, sept. 2015, doi: 10.1136/gutjnl-2015-309252.
- [44] « Mégraud F. Quand et comment s'infecte-t-on par *Helicobacter pylori* ? *Gastroenterol Clin Biol* 2003; 27: 374-9. ».
- [45] M. Venerito, M. Selgrad, et P. Malfertheiner, « *Helicobacter pylori*: Gastric Cancer and Extragastric Malignancies – Clinical aspects », *Helicobacter*, vol. 18, n° s1, p. 39-43, 2013, doi: 10.1111/hel.12078.
- [46] I. Sobhani, « *Helicobacter pylori* et cancer gastrique », *Med Sci (Paris)*, vol. 20, n° 4, p. 431-436, avr. 2004, doi: 10.1051/medsci/2004204431.
- [47] P. Rawla et A. Barsouk, « Epidemiology of gastric cancer: global trends, risk factors and prevention », *Prz Gastroenterol*, vol. 14, n° 1, p. 26-38, 2019, doi: 10.5114/pg.2018.80001.
- [48] J. Baj *et al.*, « Mechanisms of the Epithelial–Mesenchymal Transition and Tumor Microenvironment in *Helicobacter pylori*-Induced Gastric Cancer », *Cells*, vol. 9, n° 4, p. 1055, avr. 2020, doi: 10.3390/cells9041055.
- [49] M. Alipour, « Molecular Mechanism of *Helicobacter pylori*-Induced Gastric Cancer », *J Gastrointest Canc*, vol. 52, n° 1, p. 23-30, mars 2021, doi: 10.1007/s12029-020-00518-5.
- [50] P. Correa et M. B. Piazuelo, « *Helicobacter pylori* Infection and Gastric Adenocarcinoma », *US Gastroenterol Hepatol Rev*, vol. 7, n° 1, p. 59-64, juin 2011.
- [51] S. K. Clinton, E. L. Giovannucci, et S. D. Hursting, « The World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research Third Expert Report on Diet, Nutrition, Physical Activity, and Cancer: Impact and Future Directions », *The Journal of Nutrition*, vol. 150, n° 4, p. 663-671, avr. 2020, doi: 10.1093/jn/nxz268.

- [52] R. Ladeiras-Lopes *et al.*, « Smoking and gastric cancer: systematic review and meta-analysis of cohort studies », *Cancer Causes Control*, vol. 19, n° 7, p. 689-701, sept. 2008, doi: 10.1007/s10552-008-9132-y.
- [53] K. Ma, Z. Baloch, T.-T. He, et X. Xia, « Alcohol Consumption and Gastric Cancer Risk: A Meta-Analysis », *Med Sci Monit*, vol. 23, p. 238-246, janv. 2017, doi: 10.12659/MSM.899423.
- [54] I. Tramacere *et al.*, « A meta-analysis on alcohol drinking and gastric cancer risk », *Annals of Oncology*, vol. 23, n° 1, p. 28-36, janv. 2012, doi: 10.1093/annonc/mdr135.
- [55] H. Iizasa *et al.*, « Development of Epstein-Barr virus-associated gastric cancer: Infection, inflammation, and oncogenesis », *World J Gastroenterol*, vol. 28, n° 44, p. 6249-6257, nov. 2022, doi: 10.3748/wjg.v28.i44.6249.
- [56] Richa, N. Sharma, et G. Sageena, « Dietary factors associated with gastric cancer - a review », *Translational Medicine Communications*, vol. 7, n° 1, p. 7, avr. 2022, doi: 10.1186/s41231-022-00111-x.
- [57] L. D'Elia, F. Galletti, et P. Strazzullo, « Dietary Salt Intake and Risk of Gastric Cancer », in *Advances in Nutrition and Cancer*, V. Zappia, S. Panico, G. L. Russo, A. Budillon, et F. Della Ragione, Éd., in *Cancer Treatment and Research*, vol. 159. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg, 2014, p. 83-95. doi: 10.1007/978-3-642-38007-5\_6.
- [58] J.-S. Ren, F. Kamangar, D. Forman, et F. Islami, « Pickled Food and Risk of Gastric Cancer—a Systematic Review and Meta-analysis of English and Chinese Literature », *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention*, vol. 21, n° 6, p. 905-915, juin 2012, doi: 10.1158/1055-9965.EPI-12-0202.
- [59] D. Palli, A. Russo, et A. Decarli, « Dietary patterns, nutrient intake and gastric cancer in a high-risk area of Italy », *Cancer Causes and Control*, vol. 12, n° 2, p. 163-172, 2001, doi: 10.1023/A:1008970310963.

- [60] I. Gullo *et al.*, « Precancerous lesions of the stomach, gastric cancer and hereditary gastric cancer syndromes », *Pathologica*, vol. 112, n° 3, p. 166-185, oct. 2020, doi: 10.32074/1591-951X-166.
- [61] « Hoang C, Galian A. Dysplasies gastriques. EMC Gastro-entérologie. Janv 1991 ».
- [62] « Boutron-Ruault M.-C. Nutrition et cancer. Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris), Endocrinologie-Nutrition, 10-304-A-10, 2007, 10p ».
- [63] E. Masson, « Cancer de l'estomac : anatomie pathologique », *EM-Consulte*.  
<https://www.em-consulte.com/article/20070/cancer-de-l-estomac-anatomie-pathologique>.
- [64] X. Dai, X. Zhang, et J. Yu, « Clinicopathological features and Borrmann classification associated with HER2-positive in primary gastric cancer », *CEG*, vol. Volume 12, p. 287-294, juin 2019, doi: 10.2147/CEG.S212895.
- [65] « Stades du cancer de l'estomac - Ooreka », *Ooreka.fr*. //cancer-de-l-estomac.ooreka.fr/comprendre/stades-cancer-estomac.
- [66] Japanese Gastric Cancer Association, « Japanese classification of gastric carcinoma: 3rd English edition », *Gastric Cancer*, vol. 14, n° 2, p. 101-112, juin 2011, doi: 10.1007/s10120-011-0041-5.
- [67] E. C. Smyth, M. Nilsson, H. I. Grabsch, N. C. van Grieken, et F. Lordick, « Gastric cancer », *The Lancet*, vol. 396, n° 10251, p. 635-648, août 2020, doi: 10.1016/S0140-6736(20)31288-5.
- [68] « Is there still a place for conventional histopathology in the age of molecular medicine? Laurén classification, inflammatory infiltration and other current topics in gastric cancer diagnosis and prognosis », *Histol Histopathol*, vol. 36, n° 6, p. 587-613, 2021, doi: 10.14670/HH-18-309.
- [69] J. Machlowska, J. Baj, M. Sitarz, R. Maciejewski, et R. Sitarz, « Gastric Cancer: Epidemiology, Risk Factors, Classification, Genomic Characteristics and Treatment Strategies », *International Journal of Molecular Sciences*, vol. 21, n° 11, Art. n° 11, janv. 2020, doi: 10.3390/ijms21114012.

- [70] D. Taoufik, « Cancer de l'estomac - Medicinus », *Medix cours de médecine en ligne - Encyclopédie Médicale*, 26 mars 2020. <https://www.medixdz.com/cours/gastro-c-017.php>.
- [71] F. Rosa, G. Costamagna, G. B. Doglietto, et S. Alfieri, « Classification of nodal stations in gastric cancer », *Translational Gastroenterology and Hepatology*, vol. 2, n° 1, Art. n° 1, janv. 2017, doi: 10.21037/tgh.2016.12.03.
- [72] M. Yoshida *et al.*, « Peritoneal dissemination in early gastric cancer: importance of the lymphatic route », *Virchows Arch*, vol. 469, n° 2, p. 155-161, août 2016, doi: 10.1007/s00428-016-1960-7.
- [73] « Référence Estomac ».  
<http://oncologik.fr/referentiels/dsrc/estomac#t4>
- [74] H. Hoshi, « Management of Gastric Adenocarcinoma for General Surgeons », *Surgical Clinics of North America*, vol. 100, n° 3, p. 523-534, juin 2020, doi: 10.1016/j.suc.2020.02.004.
- [75] H. J. Wanebo, B. J. Kennedy, J. Chmiel, G. Steele, D. Winchester, et R. Osteen, « Cancer of the stomach. A patient care study by the American College of Surgeons. », *Ann Surg*, vol. 218, n° 5, p. 583-592, nov. 1993.
- [76] G. Maconi, G. Manes, et G. B. Porro, « Role of symptoms in diagnosis and outcome of gastric cancer », *World J Gastroenterol*, vol. 14, n° 8, p. 1149-1155, févr. 2008, doi: 10.3748/wjg.14.1149.
- [77] A. HMAIDOUCH, « Adénocarcinome gastrique : expérience de la clinique chirurgicale B de l'hôpital Ibn Sina de Rabat à propos de 31 cas. », faculté de médecine et de pharmacie de Rabat, Rabat, 2020.
- [78] *Zeitoun J D , Chryssostalis.A ,Lefevre J .HEPATOLOGIE GASTROLOGIE ENTEROLOGIE CHIRURGIE VISCERALE 6 eme EDITION JUILLET 2017.*
- [79] F. Viani et P. Michetti, « ACQUISITIONS THÉRAPEUTIQUES 2002 », 2002.
- [80] B. Deletang et C. Py, « Syndromes paranéoplasiques : multiples facettes », *Rev Med Suisse*, vol. 607, p. 1015-1020, mai 2018.

- [81] *iKB 2018*.
- [82] P. Petryszyn, N. Chapelle, et T. Matysiak-Budnik, « Gastric Cancer: Where Are We Heading? », *Dig Dis*, vol. 38, n° 4, p. 280-285, 2020, doi: 10.1159/000506509.
- [83] W. Dekker et G. N. Tytgat, « Diagnostic accuracy of fiberoendoscopy in the detection of upper intestinal malignancy. A follow-up analysis », *Gastroenterology*, vol. 73, n° 4 Pt 1, p. 710-714, oct. 1977.
- [84] E. Zucca, C. Copie-Bergman, U. Ricardi, C. Thieblemont, M. Raderer, et M. Ladetto, « Gastric marginal zone lymphoma of MALT type: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up », *Annals of Oncology*, vol. 24, p. vi144-vi148, oct. 2013, doi: 10.1093/annonc/mdt343.
- [85] R. El Abiad et H. Gerke, « Gastric Cancer: Endoscopic Diagnosis and Staging », *Surgical Oncology Clinics of North America*, vol. 21, n° 1, p. 1-19, janv. 2012, doi: 10.1016/j.soc.2011.09.002.
- [86] V. Pasechnikov, S. Chukov, E. Fedorov, I. Kikuste, et M. Leja, « Gastric cancer: Prevention, screening and early diagnosis », *World J Gastroenterol*, vol. 20, n° 38, p. 13842-13862, oct. 2014, doi: 10.3748/wjg.v20.i38.13842.
- [87] D. Y. Graham, J. T. Schwartz, G. D. Cain, et F. Gyorkey, « Prospective evaluation of biopsy number in the diagnosis of esophageal and gastric carcinoma », *Gastroenterology*, vol. 82, n° 2, p. 228-231, févr. 1982.
- [88] *Hépatologie, gastro-entérologie, chirurgie viscérale / Dr Jean-David Zeitoun, Dr Ariane Chryssostalis, Pr Jérémie Lefèvre Zeitoun, Jean-David; Chryssostalis-Kulundzic Ariane,; Lefèvre Jérémie, Paris : Éditions Vernazobres-Grego; 2019.*
- [89] R. Seevaratnam *et al.*, « How useful is preoperative imaging for tumor, node, metastasis (TNM) staging of gastric cancer? A meta-analysis », *Gastric Cancer*, vol. 15, n° S1, p. 3-18, sept. 2012, doi: 10.1007/s10120-011-0069-6.

- [90] J. T. P. D. Hallinan et S. K. Venkatesh, « Gastric carcinoma: imaging diagnosis, staging and assessment of treatment response », *Cancer Imaging*, vol. 13, n° 2, p. 212-227, 2013, doi: 10.1102/1470-7330.2013.0023.
- [91] M. Tunaci, « Carcinoma of stomach and duodenum: radiologic diagnosis and staging », *Eur J Radiol*, vol. 42, n° 3, p. 181-192, juin 2002, doi: 10.1016/s0720-048x(02)00035-9.
- [92] S. Kumano *et al.*, « T Staging of Gastric Cancer: Role of Multi-Detector Row CT », *Radiology*, vol. 237, n° 3, p. 961-966, déc. 2005, doi: 10.1148/radiol.2373041380.
- [93] F. Lordick *et al.*, « Gastric cancer: ESMO Clinical Practice Guideline for diagnosis, treatment and follow-up », *Annals of Oncology*, vol. 33, n° 10, p. 1005-1020, oct. 2022, doi: 10.1016/j.annonc.2022.07.004.
- [94] J. Y. Xia et A. A. Adam, « Advances in screening and detection of gastric cancer », *J Surg Oncol*, vol. 125, n° 7, p. 1104-1109, juin 2022, doi: 10.1002/jso.26844.
- [95] Y. Zhang, J. Zhang, L. Yang, et S. Huang, « A meta-analysis of the utility of transabdominal ultrasound for evaluation of gastric cancer », *Medicine (Baltimore)*, vol. 100, n° 32, p. e26928, août 2021, doi: 10.1097/MD.00000000000026928.
- [96] Y. Zhang et J. Yu, « The role of MRI in the diagnosis and treatment of gastric cancer », *Diagn Interv Radiol*, vol. 26, n° 3, p. 176-182, mai 2020, doi: 10.5152/dir.2019.19375.
- [97] J. M. Findlay *et al.*, « Routinely staging gastric cancer with 18F-FDG PET-CT detects additional metastases and predicts early recurrence and death after surgery », *Eur Radiol*, vol. 29, n° 5, p. 2490-2498, mai 2019, doi: 10.1007/s00330-018-5904-2.
- [98] H. Xue *et al.*, « Differential diagnosis of gastric cancer and gastritis: the role of contrast-enhanced ultrasound (CEUS) », *Abdom Radiol (NY)*, vol. 42, n° 3, p. 802-809, mars 2017, doi: 10.1007/s00261-016-0952-z.

- [99] D. A. Norwood, E. E. Montalvan, R. L. Dominguez, et D. R. Morgan, « Gastric Cancer: Emerging Trends in Prevention, Diagnosis, and Treatment », *Gastroenterol Clin North Am*, vol. 51, n° 3, p. 501-518, sept. 2022, doi: 10.1016/j.gtc.2022.05.001.
- [100] I. Solsky et H. In, « Surgical Treatment for Gastric Cancer », *Gastrointestinal Endoscopy Clinics of North America*, vol. 31, n° 3, p. 581-605, juill. 2021, doi: 10.1016/j.giec.2021.04.001.
- [101] J. A. Ajani *et al.*, « Gastric Cancer, Version 2.2022, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology », *Journal of the National Comprehensive Cancer Network*, vol. 20, n° 2, p. 167-192, févr. 2022, doi: 10.6004/jnccn.2022.0008.
- [102] « Dumont F, Thibaudeau E. Gastrectomie pour cancer. 16 déc 2017;13(1):1-23 [Article 40-330-B] ».
- [103] S. Caruso et M. Scatizzi, « Laparoscopic gastrectomy for gastric cancer: has the time come for considered it a standard procedure? », *Surg Oncol*, vol. 40, p. 101699, mars 2022, doi: 10.1016/j.suronc.2021.101699.
- [104] E. Masson, « Coelioscopie et coeliochirurgie : principes généraux et instrumentation », *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/66939/coelioscopie-et-coeliochirurgie-principes-generaux>.
- [105] C. A. G. RAMAGEM, M. LINHARES, C. F. LACERDA, P. A. BERTULUCCI, D. WONRATH, et A. T. T. de OLIVEIRA, « COMPARISON OF LAPAROSCOPIC TOTAL GASTRECTOMY AND LAPAROTOMIC TOTAL GASTRECTOMY FOR GASTRIC CANCER », *Arq Bras Cir Dig*, vol. 28, n° 1, p. 65-69, 2015, doi: 10.1590/S0102-67202015000100017.
- [106] K. Shibao *et al.*, « Clinical Outcomes of Laparoscopic Versus Laparotomic Distal Gastrectomy in Gastric Cancer Patients: A Multilevel Analysis Based on a Nationwide Administrative Database in Japan », *World J Surg*, vol. 44, n° 11, p. 3852-3861, nov. 2020, doi: 10.1007/s00268-020-05709-6.

- [107] S. Shibasaki, K. Suda, S. Hisamori, K. Obama, M. Terashima, et I. Uyama, « Robotic gastrectomy for gastric cancer: systematic review and future directions », *Gastric Cancer*, vol. 26, n° 3, p. 325-338, mai 2023, doi: 10.1007/s10120-023-01389-y.
- [108] Z.-Y. Li *et al.*, « Robotic Gastrectomy Versus Laparoscopic Gastrectomy for Gastric Cancer: A Multicenter Cohort Study of 5402 Patients in China », *Ann Surg*, vol. 277, n° 1, p. e87-e95, janv. 2023, doi: 10.1097/SLA.0000000000005046.
- [109] Z. Tan, « Recent Advances in the Surgical Treatment of Advanced Gastric Cancer: A Review », *Med Sci Monit*, vol. 25, p. 3537-3541, mai 2019, doi: 10.12659/MSM.916475.
- [110] Japanese Gastric Cancer Association, « Japanese gastric cancer treatment guidelines 2018 (5th edition) », *Gastric Cancer*, vol. 24, n° 1, p. 1-21, janv. 2021, doi: 10.1007/s10120-020-01042-y.
- [111] Triboulet J-P. *Chirurgie du tube digestif haut. Masson. 2007. 221p p. (Techniques chirurgicales).*
- [112] Q. Li *et al.*, « Palliative Gastrectomy and Survival in Patients With Metastatic Gastric Cancer: A Propensity Score-Matched Analysis of a Large Population-Based Study », *Clin Transl Gastroenterol*, vol. 10, n° 5, p. 1-8, mai 2019, doi: 10.14309/ctg.0000000000000048.
- [113] B. A. Potz et T. J. Miner, « Surgical palliation of gastric outlet obstruction in advanced malignancy », *World J Gastrointest Surg*, vol. 8, n° 8, p. 545-555, août 2016, doi: 10.4240/wjgs.v8.i8.545.
- [114] A. Dormann, S. Meisner, N. Verin, et A. Wenk Lang, « Self-expanding metal stents for gastroduodenal malignancies: systematic review of their clinical effectiveness », *Endoscopy*, vol. 36, n° 6, p. 543-550, juin 2004, doi: 10.1055/s-2004-814434.
- [115] S. S. Joshi et B. D. Badgwell, « Current treatment and recent progress in gastric cancer », *CA: A Cancer Journal for Clinicians*, vol. 71, n° 3, p. 264-279, 2021, doi: 10.3322/caac.21657.

- [116] A. Adenis, E. Samalin, T. Mazard, F. Portales, A. Mourregot, et M. Ychou, « Le protocole FLOT est-il le nouveau standard de chimiothérapie péri-opératoire des cancers de l'estomac ? », *Bulletin du Cancer*, vol. 107, n° 1, p. 54-60, janv. 2020, doi: 10.1016/j.bulcan.2019.12.005.
- [117] T. Liu *et al.*, « First-line nivolumab plus chemotherapy vs chemotherapy in patients with advanced gastric, gastroesophageal junction and esophageal adenocarcinoma: CheckMate 649 Chinese subgroup analysis », *Int J Cancer*, vol. 152, n° 4, p. 749-760, févr. 2023, doi: 10.1002/ijc.34296.
- [118] A. Högner et M. Moehler, « Immunotherapy in Gastric Cancer », *Curr Oncol*, vol. 29, n° 3, p. 1559-1574, mars 2022, doi: 10.3390/curroncol29030131.
- [119] P. Aurello, N. Petrucciani, L. Antolino, D. Giulitti, F. D'Angelo, et G. Ramacciato, « Follow-up after curative resection for gastric cancer: Is it time to tailor it? », *World J Gastroenterol*, vol. 23, n° 19, p. 3379-3387, mai 2017, doi: 10.3748/wjg.v23.i19.3379.
- [120] P. Karimi, F. Islami, S. Anandasabapathy, N. D. Freedman, et F. Kamangar, « Gastric Cancer: Descriptive Epidemiology, Risk Factors, Screening, and Prevention », *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, vol. 23, n° 5, p. 700-713, mai 2014, doi: 10.1158/1055-9965.EPI-13-1057.
- [121] L. H. Eusebi, A. Telese, G. Marasco, F. Bazzoli, et R. M. Zagari, « Gastric cancer prevention strategies: A global perspective », *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, vol. 35, n° 9, p. 1495-1502, 2020, doi: 10.1111/jgh.15037.

## *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 le respect de la vie humaine dès la conception.*
- Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولى عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
  - < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد الذي يستحقونه .
  - < وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشريف في جاعلا صحة مريضى هد في الأول .
  - < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
  - < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
  - < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
  - < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
  - < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
  - < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
  - < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله .
- والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية  
جامعة محمد الخامس بالرباط  
كلية الطب والصيدلة  
الرباط



سنة : 2023

رقم الأطروحة: 223

## تحديث حول التطورات العلاجية في العلاج الجراحي لسرطان المعدة الغدي

### أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: / / 2023

من طرف

**السيد عثمان عبدالمولى**

المزدداد في : 10 ماي 1997 بتمارة

**لنيل دبلوم**

**دكتور في الطب**

الكلمات الأساسية: سرطان المعدة الغدي – معدة – استئصال المعدة – علاج كيميائي

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس

السيد جليل مدغري

أستاذ في الجراحة العامة

مشرف

السيد رحال مسروري

أستاذ في الجراحة العامة

عضو

السيد سعيد بنعمرو

أستاذ في الجراحة العامة

عضو

السيد أحمد جهيد

أستاذ في علم التشريح الدقيق